

Fetal Venöz Doppler

Ercüment MÜNGEN

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Üsküdar-İSTANBUL

Preterm dönemde plasental yetmezliğe bağlı şiddetli intrauterin gelişme kısıtlılığı (İUGR) önemli bir obstetrik problem olmaya devam etmektedir. Günümüzde, doğum dışında, İUGR'nın progresif sürecini durduracak veya geri döndürecek etkin bir tedavi yoktur. İntrauterin gelişme kısıtlılığı gebelik sürecinde, hayati organların korunması amacıyla oluşan dolaşımın yeniden düzenlenmesi, bir süre sonra hipoperfüzyona bağlı olarak fetal organ hasarıyla sonuçlanmaktadır. Preterm İUGR'ın takibinde amaç, prematüritenin sekellerini minimuma indirmek için, fetal organ hasarı oluşmasından hemen önceki döneme kadar gebeliğin devamına izin vermektir. Ancak, organ hasarı oluşmadan hemen önceki dönemin belirti ve bulguları net olarak ortaya konmuş değildir.

İntrauterin gelişme kısıtlılığına neden olan plasental yetmezliğin erken dönemdeki klinik bulgusu, umbilikal arterde direnç artımıdır (1). Bu dönemde fetal hipoksi söz konusudur (2, 3). Kronik fetal hipokside, hayati organlara yeterli oksijen sağlayabilmek ve asit baz dengesini normal sınırlarda sürdürebilmek amacıyla fetal dolaşım yeniden düzenlenir ve sonuçta beyin, miyokardiyum ve adrenallere olan kan akımı artarken, gastrointestinal sistem, böbrekler ve periferik giden kan akımı azalır (4). İntrauterin gelişme kısıtlılığı sürecinde, hayati organlara kan akımının arttığı bu kompensatuar fazda, klinik olarak tipik Doppler ve ultrasonografik bulgular mevcuttur; bunlar, MCA'da (middle cerebral artery) diastolde kan akım hızının artması yani direncin azalması, amniotik sıvı volümünde azalma ve barsak ekojenitesidir (5, 6, 7). Orta serebral arterde diastolik kan akımının artması ve direncin azalması, "brain sparing effect" (BSE) olarak da adlandırılmaktadır. Yapılan güncel çalışmaların sonuçları, BSE'in fetal hipoksinin bir göstergesi olduğunu ancak asidoz ve nörolojik sekelle birlikte olmadığını ve bu nedenle İUGR nedeni ile fetusta ortaya çıkabilecek morbidite ve mortalite riskinin çok erken bir belirtisi olduğunu göstermektedir (8). Dubiel ve ark. umbilikal arterde direnç artışı olan ancak end-diastolik

akım kaybı olmayan fetustardan, travay ve vaginal doğum stresine dayanabileceklerin öngörülmesinde MCA Doppler değerlerinin yardımcı olmadığını göstermişlerdir (5). Bu çalışmanın sonuçları da, BSE'in, tehlike altındaki fetustarda çok erken bir bulgu olduğunu göstermektedir.

Preterm İUGR fetustarda, umbilikal arterde diastolik akım kaybı veya ters akım (absent or reversed end-diastolic flow=AREDF) varlığı ile fetal asidoz veya hipoksi arasında güçlü bir ilişki olduğu bilinmektedir (3). Bununla beraber, AREDF fetusları n yaklaşık % 50'sinin asidotik olmayabileceği de gösterilmiştir (9). Ayrıca, umbilikal arterde AREDF saptanması ile kalp atım hızı deselerasyonlarının ortaya çıkışı arasındaki süre oldukça değişkenlik göstermektedir (10). Kardiyotokografi ile yapılan fetal takipte yalancı negatiflik oranları düşük olmasına karşın, % 50-80'lere varan yalancı pozitiflik oranları bildirilmektedir (11). Termde veya terme yakın akciğer matürasyonu tamamlanmış fetustarda anormal arteriel Doppler veya kardiyotokografik bulgular doğum endikasyonudur (8). Ancak termden uzak, özellikle 24-32. haftalar arasında, umbilikal arter ve MCA gibi arteriel Doppler bulguları na dayanarak veya anormal kardiyotokografik sonuçlar nedeni ile doğum gerçekleştirilirse, yalancı pozitiflik oranları nedeniyle, bir kısım fetus gerçekte ciddi risk altında olmadığı halde, prematüritenin riskleri ile karşı karşıya bırakılmış olacaktır. Bu nedenle son yıllarda, ciddi risk altındaki fetusları n belirlenebilmesine yardımcı olacak, yalancı pozitiflik oranı düşük, spesifitesi yüksek yeni yöntem arayışları sonucunda fetal venöz Doppler çalışmaları ön plana çıkmıştır (8, 12-15).

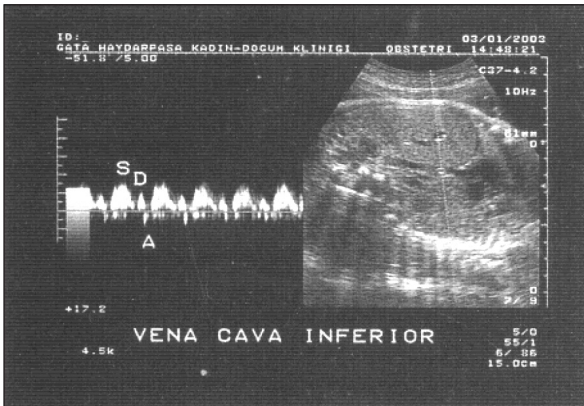
Kronik fetal hipokside hayati organlara kan akımı artışını sağlayan kompensatuar mekanizmalar bir süre sonra bu hemodinamik değişikliği sürdürememekte ve kardiak dekompensasyon ortaya çıkmaktadır (16). İntrauterin gelişme kısıtlılığı süreci dekompensatuar faza girdiğinde, fetal ölüm ve multiorgan yetmezliği yönünden yüksek risk mevcuttur (8, 12-15). Kardiak dekompensasyon sonucu sağ atriumda basınç artmakta ve ductus venosus'da dilatasyon oluşmaktadır; klinik olarak bunu anormal venöz Doppler bulguları olarak görmekteyiz ve genellikle metabolik asidozla birlikte (17). Fetal hipoksi ve asidozun tanısı, fetal kalp atım hızı traseleri (NST) ve biofizik profil ile de konabilmektedir. Ya-

kın zamanda yapılan sınırlı sayıda çalışma, progresif İUGR sürecinde önce venöz Doppler bulgularının anormalleştiğini, bundan sonra kalp atım hızı değişiklikleri ve biofizik profildeki diğer anormalliklerin ortaya çıktığını göstermektedir (14, 18). Bu nedenle, venöz Doppler incelemesi, özellikle 24-32. haftalar arasındaki İUGR fetuslarda optimum doğum zamanının belirlenmesinde önemli rol oynayabilir.

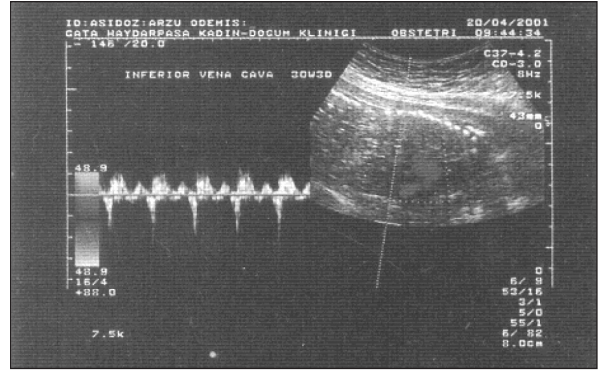
FETAL VENÖZ SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Vena cava inferior (VCI):

Vena cava inferior Doppler incelemesi, DV'un birleşim yerinin hemen distalinde ve renal venlerin birleşim yerinin proksimalinde yapılır (19). Vena cava inferior Doppler dalga formu (flow velocity-waveform=FVW), trifazik karakterdedir. İleri doğru ilk dalga ventriküler sistol (S), ileri doğru daha küçük amplitüdümlü ikinci dalga erken diastol (D) ve ters yöndeki üçüncü dalga atrial kontraksiyon (A) sırasında oluşmaktadır (Resim 1). Olguların % 10-36'sında, özellikle de ölçüm VCI'un distal kısmından yapılmışsa, ters akım görülmeyebilir (20, 21). Vena cava inferior'daki akımın Doppler değerlendirilmesinde, açığa bağımlı olmayan bazı indeksler kullanılmaktadır. Bunlardan preload indeksi (PLI=A/S), venler için pik hız indeksi (the peak velocity index for veins: PVTV=[S-A]/D) ve venler için pulsatilite indeksi (the pulsatility index for veins: PIV=[S-A]/time-averaged maximum velocity) olarak tanımlanmaktadır (19). Ventriküler sistol, erken diastol, atrial kontraksiyon ve diğer indekslerin gebelik haftalarına göre referans değerleri Hecher ve ark. tarafından yayınlanmıştır (22). Fetal hipokside VCI'daki kan akımının pulsatilitesi artar (17). Rizzo ve ark. İUGR fetuslarda hipoksi ve asidozun öngörülmesinde PLI'nin en iyi impedans indeksi olduğunu gösterdiler (23). Atrial kontraksiyon sıra-



Resim 1. Normal vena cava inferior akım hızı dalga formu.



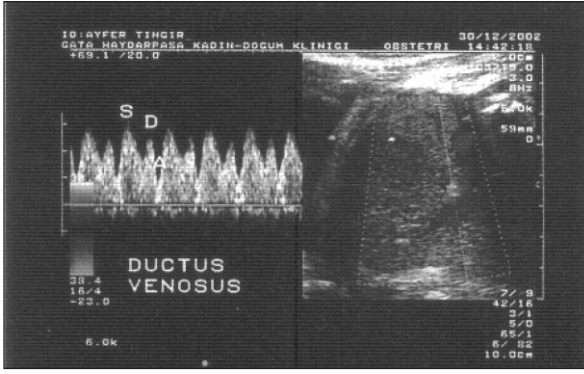
Resim 2. Umbilikal arterde ters akım olan ağır İUGR bir fetusta vena cava inferiorunda ters akım oranında artma.

sındaki maksimum hızın sistol sırasındaki maksimum hıza oranı olan PLI, diastol sonunda sağ atrium ile sağ ventrikül arasındaki basınç farkına bağımlıdır ve bu da hem ventriküler kompliyansın hem de ventriküler diastol sonu basıncının bir fonksiyonudur (24). İntrauterin gelişme geriliği fetuslarda kardiyotokografi veya biofizik profilde anormallikler başlamadan hemen önceki dönemde, VCI'da ters akım oranında progresif bir artış olduğu bildirilmektedir (Resim 2) (14, 25). Vena cava inferior pulsatilitesi ile kan gazları arasında bir ilişki gösteremeyen çalışmalar da vardır (17, 20). Çalışmalar arasındaki bu uyumsuz sonuçların nedeni, VCI'da Doppler ölçümü yaparken örnekleme aralığının yerleştirileceği yerin belirlenmesindeki güçlülüdür (17). Fetal kalbe daha yakın bölgede, distal kısma kıyasla, VCI FVW pulsatilitesi daha yüksek ve ters akım oranı daha fazla olmaktadır (19).

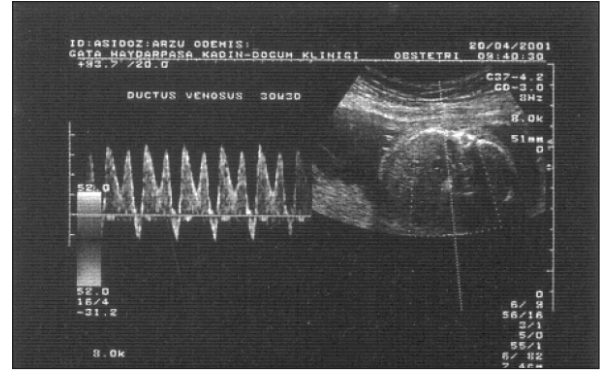
Ductus venosus (DV):

Ductus venosus, umbilikal sinüsü VCI ve hepatic venlere birleştirir. Plasentadan gelen oksijenize kanı foramen ovale yoluyla sol atriuma ulaştırır; böylece koroner arterler ve beyine oksijen sağlanması garanti altına alınmış olur (19). Ductus venosusun proksimali distaline göre daha dardır. DV, umbilikal ven ile VCI arasında hem kan akımına hem de basınç dalgalarına bir filtre görevi yapmaktadır (26). Umbilikal venden gelen kanın yaklaşık % 40-50'si DV'dan geçmektedir (19, 26). Hipoksik ortamda DV'dan geçen kan oranı artar. Ductus venosusdaki bu açılmanın, DV'daki olası bir sfinkter mekanizmasının hipoksiye cevap olarak gevşemesine mi, yoksa fetal santral venöz basıncı artıma mı bağlı olduğu tam olarak anlaşılamamıştır (26). Ductus venosusdaki bu açılma sonucunda, VCI'daki basınç dalgaları umbilikal vene iletilmektedir.

Ductus venosus, üst fetal abdomenin transvers kesitinde, umbilikal venden çıktığı yerde en kolay görüntülenebilir. Renkli Doppler'de, DV'daki nis-



Resim 3. Normal ductus venosus akım hızı dalga formu.



Resim 4. Umbilikal arterde ters akım olan 30 haftalık İUGR bir fetusta ductus arteriosusta ters akım varlığı.

beten yüksek akım hızı, onun çevre damarlardan kolayca ayırıldığını sağlar (19). Pulsed Doppler incelemede en tutarlı ölçümler, DV'un başlangıç ve orta kısımlarından elde edilen FVW'da yapılabilir (19). Normal şartlarda DV'daki kan akımı tüm kalp siklusunu süresince ileri doğru ve bifazik karakterdedir. İlk akım piki ventriküler sistole karşılık gelir (S dalgası), ikincisi ise ventriküler diastol sırasında oluşur (D dalgası). Bu iki dalgayı takiben atrial kontraksiyon sırasında akım hızı yavaşlaması söz konusudur (A dalgası) (Resim 3). Olguların % 11'inde D dalgası belirgin olmayabilir ve % 3'ünde A dalgası görülmeyebilir (26). Vena cava inferiorun tersine, normal fetuslarda atrial kontraksiyon esnasında DV'da ters akım gözlenmez. Düzgün bir FVW elde edilebilmesi için Doppler ölçümleri, fetal hareket ve solunumun olmadığı dönemlerde yapılmalıdır. Ductus venosus FVW'nun değerlendirilmesi için değişik impedans indeksleri önerilmiştir; S/A oranı, venler için pik hız indeksi (the peak velocity index for veins: PIV=[S-A]/D) ve venler için PI (PIV=[S-A]/time-averaged maximum velocity) (19). Ventriküler sistol, erken diastol, atrial kontraksiyon ve impedans indekslerinin gebelik haftalarına göre referans değerleri Hecher ve ark. tarafından yayınlanmıştır (22).

Fetal hipokside, atrial kontraksiyon sırasında A dalgasının amplitüdünde önemli bir azalma, hatta bazen ters akım izlenmektedir (Resim 4), ancak yüksek sistolik akım hızı değişmemektedir (26). Atrial kontraksiyon sırasındaki akım yavaşlaması, diastolunu ventriküler basıncın artmış olması ve miyokardial yetmezliğe bağlanmaktadır. Ancak bunu DV'daki dilatasyon ile açıklayanlar da vardır. Yeni bir çalışmada, DV'da dilatasyon olduğunda, atrial kontraksiyon sırasında akım hızının yavaşladığı, hatta ters akım oluşabileceği ve maksimum sistolik akım hızının ise sabit kaldığı doküman edilmiştir (27).

Fetal kardiyak anomalilerde anormal DV FVW'lar görülebilmektedir. Kiserud, 30 kardiyak anomalili fetusta % 63'ünde atrial kontraksiyon sırasında akım hızında azalma olduğunu göstermiştir (26). Bu bulgu, izole septal defektlerden çok, ventriküler giriş ve çıkış anomalilerine eşlik etmekteydi.

Anemik fetuslarda yapılan bir çalışmada, DV'da kan akım hızı, kontrollere göre önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (28). Venöz dönüş ve kardiyak preload'daki artış nedeni ile anemik fetuslarda S/A oranı da yüksek bulunmuştur (28). Bu değişiklikler, anemik ortamda fetal beyine yeterli oksijen sağlama yöneliktir.

İlk trimesterde kromozomal anomali taramasında DV Doppler incelemesinin kullanılabileceği öne sürülmüştür (29). Matias ve ark.'nın çalışmasında çeşitli kromozomal anomali olan fetusların % 91'inde, sağlıklı fetusların ise % 3'ünde DV kan akımının anormal olduğu bulunmuştur (29).

Fetal asidoz ile DV S/A oranı ve PIV arasında iyi bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (17, 23). Rizzo ve ark. İUGR fetuslarda kardiyotokografide geç deselerasyonlar oluşmadan önceki dönemde, DV S/A oranında progresif bir artış olduğunu belirlemişlerdir ve S/A oranı 95. persantilin üzerinde olan fetuslarda perinatal sonuçlar daha kötü bulunmuştur (30). Baschat ve ark. 236 ağır İUGR olgusunu biofizik profil ve arteriel-venöz Doppler ile izledikleri çalışmalarında, biofizik profildeki kötüleşmeden önceki dönemde arteriel ve venöz Doppler indekslerinde progresif bir kötüleşme izlemişlerdir; özellikle biofizik profilin bozulmasından önceki 4 gün içinde DV ve umbilikal arterde hızlanmış bir kötüleşme söz konusuydu (14). Araştırmacılar, ağır İUGR olgularında optimal doğum zamanının belirlenebilmesi için biofizik profil, arteriel ve venöz Doppler incelemelerinin kombine edilmesi gerektiği yorumunu yapmışlardır (14). Hecher ve ark. 32. haftadan önceki İUGR gebeliklerde, DV'da pulsati-

lite artışı ve short-term variabilite azalmasının kötü prognostik göstergeler olduğunu ve doğumun gerçekleştirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir (13). Güncel bir çalışmada Müller ve ark. AREDF bulgusu olan fetuslarda, kısa dönem perinatal sonuçlar (umbilikal arter pH, baz fazlalığı, intraventriküler hemoraji ve mortalite) ile DV-PI ve DV end-diastolik akım hızı arasında önemli korelasyon olduğunu göstermişlerdir (8). İlginç olarak, kısa dönem perinatal sonuçlarla arteriel Doppler (umbilikal arter ve MCA) sonuçları arasında önemli bir korelasyon olmamıştır (8). Müller ve ark. bu sonuçlara dayanarak, özellikle 32. haftanın altındaki İUGR fetusların DV Doppler ölçümleri ile izlenmesi sayesinde, fetal morbidite ve mortalite riski artmadan gebeliğin bir süre daha uzatılabileceği ve böylece perinatal sonuçların iyileştirilebileceği sonucuna varmışlardır (8).

Hepatik venler (HV):

Portal venöz kanın büyük bir kısmı karaciğerin sağ lobuna dağıldığından, sağ hepatic vende oksijenatürasyonu sol hepatic vene göre daha düşüktür. Sol hepatic venöz kan, oksijenize DV kan akımı ile birleşerek foramen ovoiden geçerek ve sol kalbe ulaşır. Bunun tersine, deoksijenize kan içerensag hepatic venöz akım, distal VCI kan akımı ile birleşir ve büyük kısmı triküspit kapaktan geçer. Bu nedenle sağ hepatic venin kardiyak dekompenasyonu daha iyi yansıttığı kabul edilmektedir (19).

Sağ HV fetal üst abdomende oblik-transvers kesitte veya karaciğer sağ lobunun sagittal-koronal kesitinde görüntülenebilir (Resim 5). Olguların % 93'ünde iyi bir görüntüleme sağlanabilir (22). Pulsed Doppler'de sağ HV'in kan akım trasesi (FVW) VCI'a benzer ancak pulsatilitesi daha yüksektir (19). Atrial kontraksiyon sırasındaki ters akım daha belirgindir. Ventriküler diastol sırasındaki maksimum akım hızı hariç (D), tüm diğer akım hızları ilerleyen gebelik haftaları ile birlikte artar. Ventriküler diastolde maksimum akım hızı değişmez. Gebelik seyrinde PIV azalır, PVIV ise değişmeden

kalır. Ductus venosus ve VCI'a kıyasla, sağ hepatic vende, akım hızları daha düşüktür, PIV ve PVIV değerleri daha yüksektir (19).

Hepatic ven Doppler incelemesinin klinik önemini ortaya koyacak fazla çalışma yoktur. Güncel bir çalışmada Hofstaetter ve ark. sağ HV Doppler değerlerinin, DV'a göre, yaklaşmakta olan fetal mortaliteyi daha erken gösterdiğini bildirmektedirler (12). Bunun nedeni, sağ hepatic venin kalbe daha yakın oluşu ve sağ karaciğer lobundan gelen kanın büyük ölçüde kalbin sağ tarafına gitmesi, oysa DV'dan gelen kanın foramen ovale yoluyla büyük oranda sol kalbe gitmesidir. İntrauterin gelişme kısıtlılığı fetuslarda, "brain sparing effect" nedeni ile sol ventrikül, sağ ventriküle göre daha düşük bir direnç karşı (afterload) çalışmaktadır (12).

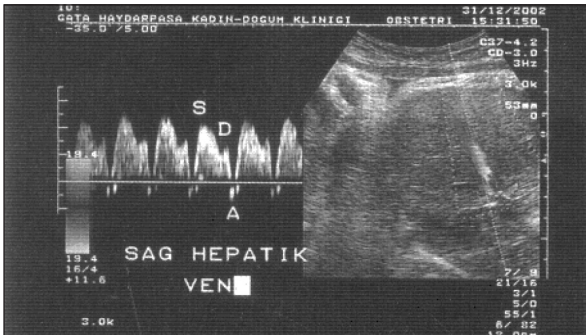
Umbilikal ven (UV):

Umbilikal ven oksijenize kanı plasentadan fetusa taşımaktadır. Umbilikal ven'deki kan akımının yaklaşık yarısı karaciğere giderken, kalan kısmı karaciğeri bypass ederek DV'dan geçer. Umbilikal ven fetal abdomene falciform ligament içinde girildikten sonra, karaciğerin alt yüzeyinde seyrederek ve "portal sinus" denen portal venin transvers bölümü ile birleşir (31).

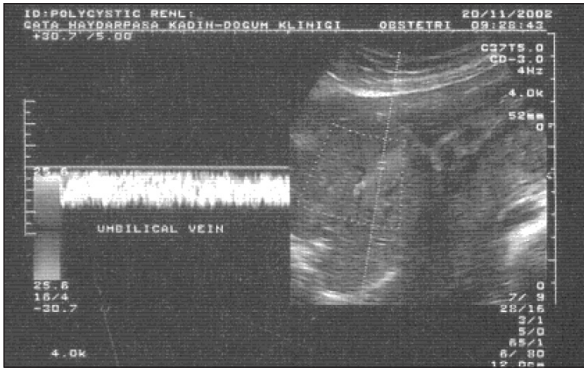
Umbilikal ven'de Doppler ölçümleri intra-abdominal olarak gerçekleştirilebileceği gibi, serbest kordon bölümünde ekstra-abdominal olarak da yapılabilmektedir (19). Ekstra-abdominal olarak ölçülen UV pulsed Doppler akım trasesinde 15. gebelik haftasına kadar düzenli pulsasyonlar görülebilir (32). Daha sonra bu pulsasyonlar giderek kaybolur. Venöz pulsasyon insidansı 13-14. haftalarda % 30 iken, 23. haftadan sonra % 5-8' iner (32). Kord oklüzyonunda, fetal kalp yetmezliğinde, hidrops fetalis ve asfiksiye yakın dönemde UV'de pulsasyon görülebilir (12, 15, 33, 34). Gebeliğin geç dönemlerinde venöz pulsasyon görülmesi, risk altındaki İUGR fetuslarda konjestif kalp yetmezliğinin belirtisi olup, kötü prognostik bir bulgudur (12, 15, 20). Bu pulsasyonlar diastol sonunda akım hızında yavaşlama şeklindedir (12, 15, 20). Kord oklüzyonunda ise, UV pulsasyonları sistol sırasında ortaya çıkar (20).

Umbilikal ven kan akımı fetal solunumdan etkileneceğinden, Doppler ölçümleri fetal apne sırasında yapılmalıdır (19). Fetal solunumun neden olduğu pulsasyonlar kardiyak siklusla ilişkili olmadığından, anormal venöz pulsasyonlardan kolayca ayrılabilirler. Resim 6'da, intraabdominal umbilikal vende normal akım hızı dalga formu görülmektedir.

Indik ve ark. nın çalışmasında, umbilikal arterde end-diastolik akım kaybı olan fetusların yarısının an fazlasında diastol sırasında venöz pulsasyonlar bulunmaktadır (35). Gudmundsson ve ark.'nın çalış-



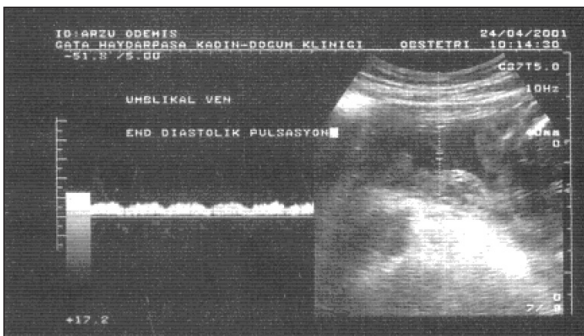
Resim 5. Normal sağ hepatic ven akım hızı dalga formu.



Resim 6. Intraabdominal umbilikal venede normal akım hızı dalga formu.

masında, AREFD bulgusu olan 17 fetusun takibinde, anormal umbilikal venöz pulsasyon olan 5 fetustan hepsi daha sonra exitus olmuştur. Yaşayanların hiçbirinde venöz pulsasyon görülmemiştir (20). Tulzer ve ark. nın çalışmasında, nonimmün hidrops fetalisi olan fetuslarda venöz pulsasyonların varlığında mortalite önemli ölçüde artmış bulunmaktadır (34). Ancak bu sonuçları desteklemeyen çalışmalar da vardır. Van Splunder ve ark. normal gebelerde serbest umbilikal kordda venöz pulsasyon görülme insidansının % 20, umbilikusa yakın bölgede % 33 ve umbilikal sinüse yakın bölgede hemen DV'un proksimalinde % 78 olduğunu bulmuşlardır (36). Bu çalışmacılar umbilikal venöz pulsasyonların güvenilirliğini kuşkuyla karşılamaktadırlar (36).

Hofstaetter ve ark. nın iki güncel çalışmasında, umbilikal venedeki pulsasyonların önemini vurgulanmaktadır (12, 15). Bu çalışmalarda Umbilikal ven'de iki tür pulsasyon paterni mevcuttu. Maksimum kan akım hızı trasesinde, bazal'e göre % 15'den fazla akım hızı yavaşlaması, venöz pulsasyon olarak tanımlanmaktadır. Kalp siklusuna göre, sadece diastol sonunda pulsasyon olduğunda, tek (single) pulsasyon, bir siklusta birden fazla akım hızı



Resim 7. Umbilikal arterde ters akım olan 30 haftalık İUGR bir fetusta, umbilikal venede diastol sonunda tek pulsasyon paterni.

zı yavaşlaması varsa çift (double) pulsasyon sözkonusudur (12, 15). Umbilikal ven'de çift pulsasyon paterni, özellikle de umbilikal korda kadar uzanıyorsa, perinatal mortaliteyle yakından ilişkili bulunmuştur. Umbilikal ven'in intra-abdominal kısmında tek pulsasyon paterni, orta derecede kronik fetal hipoksinin göstergesidir. Hofstaetter ve ark. UV'de çift pulsasyon paterninin geç bir bulgu olduğunu ve yenidoğanda morbidite ve mortaliteyi azaltmak için intra-abdominal UV'de tek pulsasyon paterninin doğum endikasyonu olarak kabul edilmesi gerektiğini bildirmektedirler (12, 15).

Resim 7'de, umbilikal arterde AREFD bulgusu olan 30 haftalık ağır İUGR bir fetusta umbilikal venede end diastolik tek pulsasyon paterni görülmektedir.

VENÖZ DOPPLER BULGULARININ KLİNİK OLARAK YORUMLANMASI

Preterm İUGR olgularında, özellikle 32. haftanın altında, prematüritenin riskleri ciddi olduğundan, gebeliği bir süre uzatabilmek önemlidir. Bu dönemde, perinatal mortalitenin artmaması ve asidoza bağlı ciddi organ hasarlarına neden olmak için fetus hangi yöntemlerle nasıl izlenecek ve optimum doğum zamanı nasıl belirlenecektir? Bu sorunun cevabı tam olarak verilebilmiş değildir. Klinik pratikte, fetusta dekompensasyon belirtileri varsa doğum gerçekleştirilmektedir. Dekompensasyonu belirlemek için Doppler, kardiotokografi, biofizik profil veya bunların kombinasyonu kullanılmaktadır. Özellikle Avrupa'daki merkezler, risk altındaki fetuslarda fetal kalp atım hızı değişikliklerinin geç bir bulgu olduğuna inanmaktadırlar ve doğumun zamanlamasına karar verirken, dekompensasyonu daha erken dönemde gösterdiğini kabul ettikleri venöz Doppler bulgularına göre hareket etmektedirler (37, 38). Amerika Birleşik Devletleri'nde sıklıkla uygulanan yaklaşım tarzı, biofizik profile dayanmaktadır (39).

Kardiotokografi ile takipte diğer bir dezavantaj, yalancı pozitiflik oranlarının yüksek olmasıdır (11). Umbilikal arter Doppler değerleri için de benzer durum sözkonusudur. Umbilikal arter Doppler incelemesinde en kötü bulgu olan AREFD saptandığında dahi bu fetusların yarıya yakını asidotik değildir (1). "Brain sparing effect" yani MCA'da direnç düşmesi (diastolik akım hızının artması) fetal hipoksidede çok erken bir bulgudur (5, 8). Bu nedenle, risk altındaki İUGR fetuslarda kalp atım hızı traseleleri (kardiotokografi) veya umbilikal arter-MCA gibi arteriel Doppler sonuçlarına göre doğumun zamanlamasına karar verilirse, özellikle 32. haftanın altında birçok fetus, gereksiz yere, ağır prematürite

riskleri ile karşı karşıya bırakılmış olacaktır. Yüksek riskli gebelikleri de fetal biofizik profilin hem kötü perinatal sonuçların öngörülmesinde hem de perinatal sonuçların iyileştirilmesinde etkin olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (39, 40). Ancak, NST'nin değerlendirilmesindeki kişisel farklılıklar, fetal hareketsizlik ve apne periyodlarının değişkenliği, ve organize hareketlerin fetusun matürasyon evresine göre farklı olması, biofizik profil sonuçları nı etkileyebilmektedir (40, 41). Yeterli bir biofizik profil değerlendirmesi, yüksek düzeyde deneyim gerektiren ve zaman alıcı bir işlemdir. Ayrıca, randomize ve metodoloji olarak belli bilimsel kriterlerin yerine getirildiği çalışmaların meta-analiz olarak değerlendirildiği Cochrane verilerine göre, yüksek riskli gebeliklerde fetal ve neonatal sonuçlar yönünden biofizik profil ile diğer izleme yöntemleri arasında fark bulunamamıştır (42).

Yüksek riskli gebelerde fetal venöz Doppler'in perinatal sonuçlarla ilişkisini araştıran çalışmalar daha yakın zamana dayanmaktadır. Ancak literatürde, venöz ve arteriel Doppler ile biofizik profili birlikte değerlendiren ve etkinliklerini ortaya koyan yeterli veri bulunmamaktadır. Bu konudaki tek çalışma, Baschat ve ark. tarafından yapılan ve tüm parametreleri ile biofizik profili, arteriel ve venöz Doppler sonuçlarıyla karşılaştıran çalışmadır (14). Bu çalışmadaki en önemli bulgu, biofizik profilin kötüleşmesinden ortalama 4 gün önce ortaya çıkan, ductus venosus ve umbilikal arterdeki hızlı kötüleşmedir. Bu çalışmadaki diğer bulgular, biofizik profile ani kötüleşmeden önceki 1 haftalık dönemde % 95.5 olguda arteriel ve venöz Doppler parametrelerinden bir veya daha fazlasının anormalleşmesi ve % 70.5 olguda ise biofizik profiledeki ani kötüleşmeden önceki 24 saat içinde tüm Doppler parametrelerinin anormalleşmesidir. Olguların % 11.25'inde, biofizik profilinin 6'nın altına düşmesi ile Doppler değerlerinin anormalleşmesi eşzamanlı gerçekleşmiştir (14). Çalışmacılar, şiddetli İUGR olgularında, biofizik profile birlikte DV, umbilikal arter ve MCA'da seri Doppler incelemelerinin yapılmasını ve özellikle de venöz Doppler bulgularında belirgin kötüleşme olduğunda, eğer gebelik sonlandırılmayacaksa, biofizik profilin çok daha sık aralıklarla yapılmasını önermektedirler (14). Yüksek riskli gebelerde venöz Doppler sonuçlarını araştıran çalışmalardan, Hecher ve ark. nın çalışmasında, 32 haftadan küçük İUGR olgularında DV pulsatilite indeksi artışı ve/veya kardiotokografide kısa süreli (short-term) variabilite kaybı saptandığında doğumun gerçekleştirilmesi önerilmektedir (13). Hofstaetter ve ark. DV ve sağ hepatik vendeki direnç artımının ve umbilikal vende pulsasyon varlığının, perinatal mortalite ile yakından ilişkili olduğunu gös-

termişlerdir (12). Müller ve ark.'nın çalışmasında, umbilikal arterde AREFD bulgusu olan fetuslarda, DV pulsatilite indeksi ile kötü perinatal sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur (8). Hofstaetter ve ark. yüksek riskli gebelerde umbilikal vendeki pulsasyonları araştırdıkları bir başka çalışmada, AREFD bulgusu olan fetuslarda intra-abdominal umbilikal vende çift (double) pulsasyon paterninin, özellikle umbilikal korda da yayılıyorsa, yüksek perinatal mortalite ile birlikte olduğunu ve dolayısı ile geç kalınmış bir bulgu olduğunu bulmuşlardır (15). Çalışmacılar bu nedenle, çift pulsasyon paterninden daha erken bir bulgu olan intra-abdominal UV'de tek (single) pulsasyon paterninin doğum endikasyonu olması gerektiğini bildirmektedirler (15).

Venöz Doppler ile ilgili güncel çalışmaların da desteklediği gibi ; termden uzak İUGR olgularda anormal arteriel Doppler bulgularına ek olarak anormal venöz Doppler bulgularının ortaya çıkışı, hipoksiye cevap olarak fetusta oluşan kompensatuar mekanizmanın iflas ettiğinin yani dekompensasyonun belirtisidir ve bu olgularda doğumun gerçekleştirilmesi yönünden ciddi şekilde düşünülmelidir. Anormal venöz Doppler bulguları içinde, ductus venosusda progresif direnç artımı veya ters akım varlığı ve fetal intraabdominal umbilikal vende pulsasyonları n ortaya çıkması, en anlamlı bulgular olarak gözükmektedir. Optimal doğum zamanına karar verirken venöz Doppler sonuçlarına göre mi yoksa biofizik profil skoruna göre mi hareket edilmesi gerektiği konusunda yeni çalışmalara gerek vardır. Mevcut bilgiler ışığında, kardiotokografi ve/veya biofizik profilin büyük ölçüde santral sinir sistemi etkilenimini yansıttığı, venöz Dopplerin ise kardiyak dekompensasyon konusunda bilgi verdiği göz önünde bulundurulursa, her iki yöntem birbirini tamamlamayı cı olarak kullanıldığında, fetusun içinde bulunduğu durumu daha iyi ortaya koyması beklenir.

SONUÇ

Termden uzak, özellikle 32. haftadan küçük, risk altındaki İUGR fetusların takibinde, umbilikal arter ve MCA gibi arteriel Doppler incelemeleri ile birlikte mutlaka venöz Doppler ölçümleri de yapılmalıdır. Anormal arteriel Doppler bulguları olan fetuslarda aynı zamanda anormal venöz Doppler sonuçlarının elde edilmesi, özellikle de ductus venosusda progresif direnç artımı veya ters akım saptanması yada umbilikal vende pulsasyonların varlığı durumunda ciddi şekilde doğum yönünde düşünülmelidir. Eğer doğum gerçekleştirilmeyecekse, bu bulgular yaklaşmakta olan ani biofizik profil kötüleşmesinin habercisi olabileceğinden, biofizik profil takiplerinin sıklığı artırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Blattner P, Randolph G. Umbilical artery velocity waveforms and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 502-5
2. Nicolaides KH, Economides DL, Soothill PW. Blood gases, pH, and lactate in appropriate- and small-for-gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 996-1001
3. Bilardo CM, Nicolaides KH, Campbell S. Doppler measurements of fetal and uteroplacental circulations: relationship with umbilical venous blood gases measured at cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 115-20
4. Beherman RE, Lees MH, Peterson EN, DeLannoy CW, Seeds AE. Distribution of the circulation in the normal and asphyxiated fetal primate. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108: 956-69
5. Dubiel M, Gudmundsson S, Gunnarsson G, Marsal K. Middle cerebral artery velocimetry as a predictor of hypoxemia in fetuses with increased resistance to blood flow in the umbilical artery. *Early Hum Dev* 1997; 47: 177-84
6. Arduini D, Rizzo G. Fetal renal artery velocity waveforms and amniotic fluid volume in growth-retarded and postterm fetuses. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 370-3
7. Hill LM, Fries J, Hecker J, Grzybek P. Second-trimester echogenic small bowel: an increased risk for adverse perinatal outcome. *Prenat Diagn* 1994; 14: 845-50
8. Müller T, Nanan R, Rehn M, Kristen P, Dietl J. Arterial and ductus venosus Doppler in fetuses with absent or reverse end-diastolic flow in the umbilical artery: correlation with short-term perinatal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 860-6
9. Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S. Absence of end-diastolic frequencies in umbilical artery: a sign of fetal hypoxia and acidosis. *Br Med J* 1988; 297: 1026-7
10. Kurkinen-Räty M, Kivelä A, Jouppila P. The clinical significance of an absent enddiastolic velocity in the umbilical artery detected before the 34th week of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 398-404
11. Black RS, Campbell S. Cardiotocography versus Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 9: 148-51
12. Hofstaetter C, Gudmundsson S, Hansmann. Venous Doppler velocimetry in the surveillance of severely compromised fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20: 233-9
13. Hecher K, Bilardo CM, Stigter RH, Ville Y, Hackelöer BJ, Kok HJ. Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 564-70
14. Baschat AA, Gembruch U, Harman CR. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 571-7
15. Hofstaetter C, Dubiel M, Gudmundsson S. Two types of umbilical venous pulsations and outcome of high-risk pregnancy. *Early Hum Dev* 2001; 61: 111-7
16. Rizzo G, Arduini D. Fetal cardiac function in intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 876-82
17. Hecher K, Snijders R, Campbell S, Nicolaides K. Fetal venous, intracardiac, and arterial blood flow measurements in intrauterine growth retardation: relationship with fetal blood gases. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 10-5
18. Harrington KF. Making best and appropriate use of fetal biophysical and Doppler ultrasound data in the management of the growth restricted fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 399-401
19. Tekay A, Campbell S. Doppler ultrasonography in obstetrics. In: Callen PW (Ed). *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. 4th ed. Philadelphia, W.B.Saunders; 2000; p:677-723
20. Gudmundsson S, Tulzer G, Huhta JC, Marsal K. Venous Doppler in the fetus with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7: 262-7
21. Huisman TW, Stewart PA, Wladimiroff JW. Flow velocity waveforms in the fetal inferior vena cava during the second half of normal pregnancy. *Ultrasound Med Biol* 1991; 17: 679-82
22. Hecher K, Campbell S, Snijders R. Reference ranges for fetal venous and intracardiac blood flow parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4: 381
23. Rizzo G, Capponi A, Talone PE, Arduini D, Romanini C. Doppler indices from inferior vena cava and ductus venosus in predicting pH and oxygen tension in umbilical blood at cordocentesis in growth retarded fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7: 401-10
24. Okamura K, Murotsuki J, Kobayashi M, Yano M, Tanigawara S, Uehara S, et al. Umbilical venous pressure and Doppler flow patterns of inferior vena cava in the fetus. *Am J Perinatol* 1994; 11: 255-9
25. Rizzo G, Arduini D, Romanini C. Inferior vena cava flow velocity waveforms in appropriate- and small-for-gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1271-80
26. Kiserud T. Hemodynamics of the ductus venosus. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 84: 139-47
27. Bellotti M, Pennati G, Pardi G, Fumero R. Dilatation of the ductus venosus in human fetuses: Ultrasonographic evidence and mathematical modeling. *Am J Physiol* 1998; 275: H1759-67
28. Oepkes D, Vandenbussche FP, Van Bel F, Kanhai HH. Fetal ductus venosus blood flow velocities before and after transfusion in red-cell alloimmunized pregnancies. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 237-41
29. Matias A, Montenegro N, Areias JC, Brandao O. Anomalous fetal venous return associated with major chromosomalopathies in the late first trimester of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 11: 209-13
30. Rizzo G, Capponi A, Arduini D, Romanini C. Ductus venosus velocity waveforms in appropriate and small for gestational age fetuses. *Early Hum Dev* 1994; 39: 15-26
31. Mavrides E, Moscoso G, Carvalho JS, Campbell S, Thilaganathan B. The anatomy of the umbilical, portal and hepatic venous systems in the human fetus at 14-19 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 598-604
32. Nakai Y, Imanaka M, Nishio J. Umbilical cord venous pulsation in normal fetuses and its incidence after 13 weeks gestation. *Ultrasound Med Biol* 1994; 21: 443
33. Gudmundsson S. Importance of venous flow assessment for clinical decision making. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 84: 173-8
34. Tulzer G, Gudmundsson S, Wood DC, Cohen AW, Weiner S, Huhta JC. Doppler in non-immune hydrops fetalis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4: 279-83
35. Indik JH, Chen V, Reed KL. Association of umbilical venous with inferior vena cava blood flow velocities. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 551-7
36. van Splunder P, Huisman TWA, Stijnen T. Presence of pulsations and reproducibility of waveform recording in the umbilical and left portal vein in normal pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4: 49
37. Pardi G, Cetin I, Marconi AM, Lanfranchi A, Bozzetti P, Ferrazzi E, et al. Diagnostic value of blood sampling in fetuses with growth retardation. *N Engl J Med* 1993; 328: 692-6
38. Ribbert LS, Visser GH, Mulder EJ, Zonneveld MF, Morssink LP. Changes with time in fetal heart rate variation, movement incidences and haemodynamics in intrauterine growth retarded fetuses: a longitudinal approach to the assessment of fetal well being. *Early Hum Dev* 1993; 31: 195-208
39. Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JE. Fetal biophysical profile scoring: current status. *Clin Perinatol* 1989; 16: 661-89
40. Manning FA. Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26: 557-77
41. Nijhuis JJ, ten Hof J, Nijhuis JG, Mulder EJ, Narayan H, Taylor DJ, et al. Temporal organisation of fetal behaviour from 24 weeks gestation onwards in normal and complicated pregnancies. *Dev Psychobiol* 1999; 34: 257-68
42. Alfirevic Z, Nielson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000038