



## Fetal tek umbilikal arter tanısı almış gebeliklerde prenatal ve neonatal sonuçlar

Mehmet Obut<sup>1</sup> , Asya Kalaycı Öncü<sup>2</sup> , Özge Yücel Çelik<sup>1</sup> , Arife Akay<sup>2</sup> , Güliz Özcan<sup>3</sup> ,  
Gülşah Aynaoğlu Yıldız<sup>1</sup> , Can Tekin İskender<sup>1</sup> , Ali Turhan Çağlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etilik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Perinatoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etilik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etilik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

### Özet

**Amaç:** Çalışmanın amacı, önceki çalışmalarında celişkili şekilde bildirilmiş olan tek umbilikal arter (*single umbilical artery*, SUA) tanısı almış fetüslerin ilişkili anomalilerini ve sonuçlarını araştırmaktır.

**Yöntem:** Haziran 2018 ile Temmuz 2020 arasında, 35'i kompleks ve 47'si izole SUA (iSUA) olan fetal SUA'lı 82 gebenin ve fetal çift umbilikal arterli (*double umbilical arteries*, DUA) 100 gebenin verileti toplandı. Üç grubun (iSUA, SUA ve DUA) maternal özelliklerini ve gebelik ve fetal sonuçları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** SUA'lı 82 fetüsün 35'inde 64 majör yapısal anomalii, bu 35 fetüsün 20'sinde (%57.1) kardiyovasküler malformasyonlar, 12'sinde (%34.2) merkezi sinir sistemi malformasyonları, 10'unda (%28.5) genitoüriner sistem malformasyonları ve 8'inde (%22.8) gastrointestinal sistem malformasyonları mevcuttu. İzole SUA, SUA olguları içinde yer almaktaydı. DUA'lı 100 fetus ile karşılaşıldığında, SUA intrauterin büyümeye kısıtlılığı (IUGR), preterm doğum, 7'den küçük Apgar skorları ve yenidogoğan yoğun bakım ünitesine yatış için bir risk oluşturmaktı id. SUA olgularında fetal kromozomal veya yapısal anomalije sahip olmak; amniyotik sıvı anomalisi, gebeliğin sonlandırılması, intrauterin fetal ölüm, erken neonatal ölüm ve düşük canlı doğum oranı için risk faktörü idi.

**Sonuç:** SUA, artan bir oranda fetal yapısal ve kromozomal anomalije sahiptir. Bunlar arasında en çok tespit edilen kardiyak malformasyonlar ve ikinci en yaygın olan ise merkezi sinir sistemi malformasyonlarıdır. Fetal SUA'lı gebelikler; IUGR, preterm doğum, düşük Apgar skorları ve yenidogoğan yoğun bakım ünitesine yatış yönünden artmış riske sahiptir. Ek yapısal veya kromozomal malformasyon varlığı, bu advers gebelik risklerinin oranını artırmaktadır. Bu nedenle bu olgular, özel fetal ultrasonografik organ taramasına ve yakın prenatal takibe gereksinim duymaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Karyotipik anomalii, izole tek umbilikal arter, prenatal ultrasonografi, tek umbilikal arter, yapısal anomaliler.

**Abstract:** Prenatal and neonatal outcomes of pregnancies diagnosed with fetal single umbilical artery

**Objective:** To investigate the associated anomalies and outcomes of fetuses diagnosed as having a single umbilical artery (SUA) which were reported inconsistently in previous studies.

**Methods:** The data of 82 pregnancies with fetal SUA, 35 of which were complex, and 47 isolated SUA (iSUA) and 100 pregnancies with fetal double umbilical arteries (DUA) between June 2018 and July 2020 were retrieved. We compared the maternal characteristics, and pregnancy and fetal outcomes of the three groups (iSUA, SUA, and DUA).

**Results:** Of 82 fetuses with SUA, 35 had 64 major structural abnormalities. 20 of these 35 fetuses (57.1%) had cardiovascular malformations, 12 (34.2%) had central nervous, 10 (28.5%) had genitourinary, and eight (22.8%) had gastrointestinal system malformations. Isolated SUA was present in SUA. Compared with the 100 DUA fetuses, SUA was a risk for intrauterine growth restriction (IUGR), preterm delivery, Apgar scores of <7, and admission to the neonatal intensive care unit. Having fetal chromosomal or structural abnormalities, was a risk for amniotic fluid abnormality, pregnancy termination, intrauterine fetal death, early neonatal death, and a low live birth ratio in SUA cases.

**Conclusion:** SUA has an increased rate of fetal structural and chromosomal abnormalities. Among them, the most detected one is cardiac and the second most common one is central nervous system malformations. Pregnancies with fetal SUA have increased risk for IUGR, preterm delivery, low Apgar scores, and admission to the neonatal intensive care unit. The presence of additional structural or chromosomal malformations increases the rate of these adverse pregnancy risks. Thus, these cases warrant dedicated fetal ultrasonographic organ screening and close prenatal follow-up.

**Keywords:** Karyotypic abnormality, isolated single umbilical artery, prenatal ultrasonography, single umbilical artery, structural abnormalities.

**Yazışma adresi:** Dr. Mehmet Obut. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etilik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Perinatoloji Bilim Dalı, Ankara. **e-posta:** drmehmetobut@hotmail.com / **Geliş tarihi:** 29 Eylül 2021; **Kabul tarihi:** 7 Kasım 2021

**Bu yazının atfı künyesi:** Obut M, Kalaycı Öncü A, Yücel Çelik Ö, Akay A, Özcan G, Aynaoğlu Yıldız G, İskender CT, Çağlar AT. Prenatal and neonatal outcomes of pregnancies diagnosed with fetal single umbilical artery. Perinatal Journal 2021;29(3):217-224. doi:10.2399/prn.21.0293007  
Bu yazının orijinal İngilizce sürümü: www.perinataljournal.com/20210293007

**ORCID ID:** M. Obut 0000-0002-6925-4784; A. Kalaycı Öncü 0000-0001-8582-6175; Ö. Yücel Çelik 0000-0002-7746-1943;  
A. Akay 0000-0001-9640-2714; G. Özcan 0000-0002-6867-1236; G. Aynaoğlu Yıldız 0000-0002-3283-7783;  
C. T. İskender 0000-0003-1376-5734; A. T. Çağlar 0000-0002-7022-3029

## Giriş

Tek umbilikal arter (*single umbilical artery*, SUA), prenatal olarak tespit edilen en yaygın anomalilerden biridir. Çalışma popülasyonuna ve ultrasonografi muayenesi esnasındaki gebelik haftasına bağlı olarak prevalansı %0.2 ile %2 arasında değişmektedir. Diğer irklara kıyasla beyaz ırkta daha yaygındır ve ilerleyen gebelik haftalarıyla birlikte artmaktadır. Prevalansı tekil gebeliklere kıyasla çoğul gebeliklerde daha yüksektir.<sup>[1]</sup> Sigara içen, hipertansiyonu, ikizleri ve kardeşleri olan kadınların gebeliklerinde daha yaygın olduğundan, gebeliğin ilk haftalarındaki çevresel, genetik ve hemodinamik bozuklukların SUA etiyolojisinde etkili faktörler olduğu düşünülmektedir.<sup>[1,2]</sup>

SUA patogenezini açıklamak için üç teori ortaya atılmıştır. Bunlar iki umbilikal arterden birinin primer agenezi ve sekonder atrezisi/atrofisi (UMA) ile allantoik arterin persistansıdır. Bu teorilerden en çok kabul göreni sekonder atrofi/atrezî teorisidir, çünkü bazı SUA olgularında erken gebelik haftalarındaki ultrasonografi görüntüleme (USG) bulgularında iki umbilikal arter bulunmaktadır.<sup>[3]</sup>

SUA varlığı, fetal konjenital yapısal ve kromozomal anomaliler için hafif belirteç olarak kabul edilmiştir.<sup>[1,4-6]</sup> Literatürde birçok olgu raporu ve küçük olgu serileri olسا da, çoğu büyük ölçekli çalışma en az 7 yıl öncesine aittir ve birçok çalışma en az 10 yıllıktir. Aslında, sırasıyla biri 7 çalışmadan (üç kohort ve dört olgu kontrol çalışması) ve diğeri 11 çalışmadan (dokuz kohort ve iki olgu kontrol çalışması) oluşan iki meta-analiz, konjenital yapısal ve kromozomal anomaliler ile olan ilişkisini tespit edebilmiştir. İlk meta-analizde yer alan çalışmaların yarıdan fazlasında fetal karyotipleme bildirilmemiştir. Daha yakın tarihli meta-analizde ise anormal karyotipleme oranı bildirilmemiştir. Bu nedenle, anormal karyotiplemin insidansına ilişkin veriler oldukça sınırlıdır. Ayrıca, fetal anomaliler daha yüksek kalitede ultrason cihazları, daha iyi kavramsallaştırılmış USG muayeneleri (nörosonografi ve kardiyak tarama) ve kromozom mikro-dizi analizinin kullanımı ile daha kolay şekilde tespit edilebilmektedir.<sup>[7,8]</sup>

SUA ve çift umbilikal arter (*double umbilical arteries*, DUA) olgularını karşılaştırılan çalışmalarında advers gebelik sonuçlarının bildirilen sıklıkları arasında çelişki mevcuttur.<sup>[5,7,9-16]</sup> Örneğin, DUA ile kıyaslandığında bazı çalışmalar daha yüksek IUGR<sup>[5,10,11]</sup> ve preterm doğum<sup>[9,10]</sup> ile

daha düşük 1. ve 5. dakika Apgar skoru<sup>[15]</sup> oranları bildirirken, bazı başka çalışmalar benzer oranlarda IUGR,<sup>[12,13]</sup> preterm doğum<sup>[14]</sup> ve 1. ve 5. dakika Apgar skorları<sup>[16]</sup> bildirmiştir. SUA olgularında eşlik eden yapısal malformasyon bildiren birçok çalışma, kesin anomali yerine etkilenen organlara işaret etmiştir.<sup>[1,2,5]</sup> Bunların yanı sıra, ek yapısal ve kromozomal malformasyonlu SUA sonuçlarını değerlendiren kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu nedenle, etkilenen gebelere danışmanlık için daha iyi bir temel sunmak amacıyla ek çalışmaların gerektiği açıklanır.

Çalışmamızda, izole SUA (iSUA), kompleks SUA ve DUA'lı (kontrol grubu) fetüslerle karşılaştırarak SUA olgularının kromozomal ve yapısal anomalilerini, maternal özelliklerini ve fetal sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

## Yöntem

Haziran 2018 ile Temmuz 2020 arasında SUA tanısı almış olguların değerlendirildiği bir retrospektif çalışma gerçekleştirdik. Etilik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinin Etik Kurulu çalışmayı onayladı (Onay no: 21-05). Çalışma için SUA olgularının verilerine hastane veri tabanından ulaşıldı. SUA olgularını kontroller ile karşılaştırmak için yaş bakımından eşleşen fetal DUA'lı 100 gebenin verileri seçildi. SUA olguları, yapısal anomalilerin varlığına bağlı olarak izole SUA (iSUA) ve kompleks SUA olarak gruplandı. İzole SUA, yapısal veya kromozomal anomalisi olmayan SUA olarak tanımlandı.

Gestasyonel yaş, son adet tarihinin ilk gününe ve birinci trimester USG muayenesinde ölçülen baş-popo uzunluğuna göre hesaplandı. Son adet tarihi ile birinci trimester USG'si arasında tariheleme bakımından yedi veya daha fazla gün olduğu durumlarda, gestasyonel yaş birinci trimester USG'sine göre düzeltildi.

Bir fetüsün ölümü ≤23. gebelik haftasında gerçekleştiğinde, bu ölüm intrauterin fetal ölüm (IUFD) olarak sınıflandırılırken ≥24. gebelik haftasında in utero ölen fetüsler ise ölü doğum olarak sınıflandırıldı. İntrapartum fetal ölüm, doğum başlangıcından sonra fakat doğmadan önce bebeğin ölmesi olarak tanımlanır. Gebeliğin sonlandırılması, majör fetal yapısal veya kromozomal anomaliler nedeniyle elektif kürtaj anlamına gelmektedir.

IUGR, fetal biparyetal çap, baş çevresi, abdomen çevresi ve femur uzunluğunun sonografik ölçümü te melinde 3. persantilden küçük tahmini fetal ağırlık olarak

belirlendi.<sup>[17]</sup> Karıştırıcı faktörleri ekarte etmek için çoğul gebelikler hariç tutuldu.

Gebeliğin 24. ve 37. haftaları arasındaki doğum, fetal viyabiliteden bağımsız olarak preterm doğum olarak tanımlanı. Amniyon sıvısı, 2 cm'den küçük olduğunda oligohidramnios, 2 ile 8 cm arasında normal ve 8 cm'nin üzerinde polihidramnios olarak değerlendirilen en derin tek dikey cep ölçümleri temelinde değerlendirilmeye alındı.

Klinik protokollerimize göre, SUA tanısının detaylı fetal anatomi USG ile konulmasından sonra deneyimli bir perinatolog tarafından tarama yapıldı. Kullanılan cihaz, 5–9-MHz volumetrik transvajinal transdüsere ve 4–8-MHz volumetrik konveks abdominal transdüsere sahip Voluson E6 (GE Medical Systems, Horten, Norveç) idi. Birinci trimesterde olan veya obezite nedeniyle düşük görüntü kalitesine sahip gebelikler için, abdominal USG taramasına ek olarak transvajinal USG taraması gerçekleştirildi. SUA tanısı, her iki mesane duvarındaki umbilikal arterlerin renkli Doppler görüntülemesiyle veya umbilikal kord kıvrımının kesit görüntülenmesiyle konuldu. SUA'lı tüm hastalar fetal ekokardiyografi ile tarama. Fetal SUA'lı tüm ebeveynlere kromozom analiziyle amniyosentez önerildi. Ek yapısal malformasyonla birlikte SUA'lı olan ve onay veren hastalarda kromozom mikro-dizi analizi gerçekleştirildi.

iSUA'lı hastalara rutin prenatal bakım önerildi. Kompleks SUA tanısı alan hastalar için özel prenatal bakım, eşlik eden yapısal veya karyotipik anomalide bağıydı. Bu çiftler прогноз hakkında detaylı şekilde bilgilendirildi ve kötü прогнозun düşünüldüğü durumlarda gebeliğin sonlandırılması önerildi.

Yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımı, parite ve maternal kronik hastalık dahil gebelerin demografik özellikleri muayene esnasında toplandı ve kaydedildi. Amniyotik sıvı anomalileri, IUGR, preeklampsı, fetal 1. ve 5. dakika Apgar skorları, gebeliğin sonlandırılması, intrapartum fetal ölüm, preterm doğum, yenidoğan yoğun bakım ünitesine (YYBÜ) yatış ve erken neonatal ölüm dahil SUA'lı gebeliklerin seyri ve sonuçları da kaydedildi.

### Istatistiksel analiz

Verilerin değerlendirilmesi için SPSS istatistik yazılımı sürüm 21 (IBM, Armonk, NY, ABD) kullanıldı. iSUA ve kompleks SUA ile kontrol (DUA) olarak gruplandırılan hastaların bulguları karşılaştırıldı. Sürekli değişkenlerin normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ve histog-

ramlar kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılımlı bağımsız örnekler için tek yönlü varyans analizi (ANOVA), normal şekilde dağılmamış örnekler için Kruskal-Wallis testi kullanıldı. <0.05 seviyesindeki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistiksel anlamlılık için Bonferroni düzeltmesi kullanıldı.

### Bulgular

Çalışma dönemi boyunca toplam 82 gebelikte fetal SUA tanısı kondu. Bunların 35'inde (%42.68) en az bir yapısal veya kromozomal anomali ve 47'sinde (%57.32) iSUA mevcuttu. Maternal yaşı, parite, VKİ, sigara kullanımı, uyruk, preeklampsı ve maternal kronik hastalıklar bakımından kompleks, iSUA ve DUA grupları arasında maternal özelliklerde anlamlı farklılıklar yoktu. Kompleks SUA tanısında ortalama gebelik haftası, iSUA olgularındakine göre daha önceydi ( $14.2 \pm 3.1$ 'e karşı  $20.4 \pm 5.7$  hafta,  $p < 0.001$ ). Amniyotik sıvı anomalileri, iSUA ve DUA gruplarına kıyasla kompleks SUA grubunda daha yaygındı ( $p < 0.05$ ), fakat iSUA ve DUA kontrol olguları arasında fark yoktu ( $p > 0.05$ ). SUA grubundaki 9 (%25.7) hastada, iSUA grubundaki 10 (%21.2) hastada ve DUA kontrol grubundaki 4 (%4.0) olguda IUGR mevcuttu; SUA ve iSUA gruplarındaki IUGR insidansı benzerdi ( $p > 0.05$ ), ancak her iki grupta da DUA kontrol olgularından daha yükseldi ( $p = 0.01$ ) (Tablo 1).

Tablo 2'de, iSUA, kompleks SUA ve DUA gruplarının fetal sonuçlarının karşılaştırması verilmiştir. SUA, 7'den küçük Apgar skorları ve YYBÜ ihtiyacı için bir risk faktörüdü ve eşlik eden ek yapısal veya kromozomal anomaliler bu riskleri daha da artırmaktaydı. Başka bir deyişle, 7'den küçük Apgar skorlarının ve YYBÜ gereksinimi insidansı SUA > iSUA > DUA idi ( $p < 0.001$ ). SUA grubundaki 14 (%50) hastada, iSUA grubundaki 13 (%30.2) hastada ve DUA kontrol grubundaki 11 (%11.2) olguda preterm doğum mevcuttu. SUA ve iSUA gruplarındaki preterm doğum insidansı benzerdi; ancak insidans her iki grupta da DUA kontrol olgularından daha yükseldi ( $p < 0.001$ ). İntrauterin fetal ölüm ve erken neonatal ölüm bakımından iSUA ve kontrol olguları arasında hiçbir fark olmasa da, bunlar kompleks SUA grubunda anlamlı şekilde daha yükseldi ( $p < 0.05$ ). Gebeliğin sonlandırılması yönünden iSUA grubu DUA kontrol grubundan farklı değildi, ancak kompleks grupta majör fetal yapısal ve kromozomal anomaliler nedeniyle yedi gebelik sonlandırıldı ve bu oran, iSUA ve DUA kontrol gruplarına kıyasla istatistiksel olarak daha yükseldi ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 1.** Maternal özellikler ve gebelikle ilişkili parametreler.

Değişkenler	Kompleks SUA n=35 (%)	İzole SUA n=47 (%)	DUA n=100 (%)	p
Maternal yaşı (yıl)	28.4±5.9	28.2±6.4	28.8±4.9	0.830
Maternal VKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	25 (21–34)	25 (20–38)	25 (19–44)	0.743
Sigara kullanımı	4 (11.4)	4 (8.5)	2 (2.0)	0.062
Uyruk	Türkiye	32 (91.4)	43 (91.5)	0.994
	Suriye	3 (8.6)	4 (8.5)	
Maternal hastalık	1 (2.9)	5 (10.6)	10 (1.0)	0.383
IUGR	9 (25.7)*	10 (21.2)*	4 (4.0)†,‡	0.01
Preeklampsi	1 (2.8)	2 (4.3)	3 (3.0)	0.912
Amniyotik sıvı	Azalmış	6 (17.1)*	5 (10.6)	0.041
	Normal	25 (71.5)*	39 (83.0)	
	Artmış	4 (11.4)*	3 (6.4)	
Parite	Multipar	21 (60.0)	28 (59.5)	0.841
	Nullipar	14 (40.0)	19 (40.5)	

\*DUA olgularından farklı; †izole olgulardan farklı; ‡kompleks olgulardan farklı. DUA: Çift umbilikal arter; IUGR: Intruterin büyümeye kısıtlılığı; SUA: Tek umbilikal arter; VKİ: Vücut kitle indeksi.

**Tablo 3’te SUA’lı hastalarda tespit edilen fetal yapısal anomaliler gösterilmiştir. Otuz beş fetüsteki toplam 64 majör yapısal malformasyon tespit edilmiştir. Bu 35 fetüsün 20’sinde (%57.1) kardiyak malformasyonlar, 12’sinde (%34.2) merkezi sinir sistemi malformasyonları, 10’unda (%28.5) genitoüriner malformasyonlar, 8’inde (%22.8) gastrointestinal malformasyonlar ve 5’inde (%14.2) muskuloskeletal sistem malformasyonları mevcuttu. On sekiz**

fetüsteki tek anomali, sekiz fetüsteki iki anomali ve dokuz fetüsteki üç veya daha fazla anomali mevcuttu. Tespit edilen 64 yapısal anomali arasında en yaygın olanlar kardiyak malformasyonlar (n=23, %35.9) ve ardından merkezi sinir sistemi malformasyonları (n=15, %23.5), gastrointestinal malformasyonlar (n=7, %10.9) ve genitoüriner sistem malformasyonları (n=6, %9.4). En çok tespit edilen kardiyovasküler anomaliler ise hipoplastik sol kalpti.

**Tablo 2.** Fetal ve neonatal sonuçlar.

Değişkenler	Kompleks SUA n=35 (%)	İzole SUA n=47 (%)	DUA n=100 (%)	p
Canlı doğum	20 (57.1)*,†	43 (91.4)‡	98 (100)‡	<0.001
Apgar skoru (1. dakika)	8.5 (0–9)*,†	9 (0–9)‡	9 (5–9)‡	<0.001
Apgar skoru (5. dakika)	9.5 (0–10)*,†	10 (0–10)‡	10 (6–10)‡	<0.001
<7’den küçük Apgar skoru	7 (20)*,†	4 (8.6)*,‡	2 (2)*,‡	<0.001
Ölüm doğum	3 (8.5)*	1 (2.1)	0 (0)‡	0.012
Erken neonatal ölüm	3 (8.5)*	1 (2.1)	0 (0)‡	0.012
İntrapartum fetal ölüm	2 (5.7)*	1 (2.1)	0 (0)‡	0.070
IUFD (>20 hafta, ≤23 hafta)	1 (2.9)	2 (4.3)	2 (2)	0.737
Gebeliğin sonlandırılması	9 (25.8)*,†	0 (0)‡	0 (0)‡	<0.001
Preterm doğum	14/25 (50)*	13/45 (30.2)*	11/98 (11.2)†,‡	<0.001
YYBÜ’ye yatış	14/20 (70)*,†	10/43 (23.2)*,‡	3/98 (3)*,‡	<0.001
Cinsiyet	Dişi	20 (57)	22 (47)	0.651
	Erkek	15 (43)	25 (53)	

\*DUA olgularından farklı; †izole olgulardan farklı; ‡kompleks olgulardan farklı. DUA: Çift umbilikal arter; IUFD: Intruterin fetal ölüm; SUA: Tek umbilikal arter; YYBÜ: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi.

Otuz beşi kompleks SUA'lı ve yedisи iSUA'lı toplam 42 hastaya kromozom analizi ile amniyosentez yapıldı. Gerek prenatal ve gerek postnatal olarak iSUA'lı hastalarda herhangi bir karyotipik anomalii yoktu. Kompleks SUA'lı hastaların başında karyotipik anomalii mevcuttu: trizomi 13 (n=2), trizomi 18 (n=1), Turner (n=1) ve DiGeorge sendromu (n=1).

SUA'nın yanı sıra, 14 olguda hiperekojenik bağırsak, 4 olguda hiperekojenik odak, 1 olguda kısa femur ve humerus ile 1 olguda hipoplastik nazal kemik olmak üzere diğer hafif belirteçler de kaydedildi.

## Tartışma

Diğer anomalilerin yokluğunda bile SUA'nın; IUGR, 7'den küçük Apgar skorları, preterm doğum ve YYBÜ'ye yatiş dahil advers prenatal sonuçlar için risk oluşturduğunu bulduk ( $p<0.05$ ). iSUA ile olan risklerin yanı sıra eşlik eden fetal yapısal veya kromozomal anomalilerin varlığı amniyotik sıvı anomalileri, intrauterin fetal ölüm, erken neonatal ölüm ve gebeliğin sonlandırılması risklerini artırmıştır ve 7'den küçük Apgar skorları ile YYBÜ'ye yatiş risklerini de daha fazla artırmıştır ( $p<0.05$ ).

Çalışmamızda, SUA'lı hastaların %42.6'sında (35/82) en az bir yapısal anomalii mevcuttu. Benzer şekilde, literatürde SUA ile bildirilen ek anomalii sıklığı %13 ile %50 arasında değişmektedir.<sup>[2,10,18]</sup> İrk ve fetal USG değerlendirmelerindeki gebelik haftalarına ek olarak, eşlik eden fetal yapısal anomalilerdeki bu yüksek değişkenliğin bir açıklaması da çalışmanın gerçekleştirildiği merkezin özellikleri olabilir. Fetal yapısal veya karyotipik anomalileri ve IUGR'u olanlar dahil kompleks SUA'lı hastaların üçüncü basamak merkezleme sevk edilmesi olasılığının yüksek olduğunu düşünüyoruz. Görüşümüzle uyumlu olarak, popülasyon tabanlı çalışmalar<sup>[10]</sup> sevk merkezlerinde bildirilenlere kıyasla daha düşük ek yapısal defekt bildirmiştir.<sup>[2,18]</sup> Ancak popülasyon tabanlı çalışmalarla bile, SUA'lı olgularda bildirilen ek yapısal ve kromozomal anomalii sıklığı SUA'lı olmayan hastalardan daha yaygındı ve bu nedenle SUA'lı fetüslerde, özellikle de ek yapısal defekti olan SUA'lı olgularda detaylı fetal ultrason değerlendirme ve genetik test gereklidir.<sup>[4]</sup>

Ultrasongrafinin gelişmiş görüntüleme kalitesi ile SUA tanısı, mesane duvarında iki umbilikal arterden birinin yokluğunu veya serbest umbilikal kordun kesitini

**Tablo 3.** SUA'lı 82 fetüste bulunan organ sistemlerine göre yapısal malformasyonlar (en az bir yapısal malformasyonlu 35 fetüs).

Organ sistemleri	Toplam (n=64)
Kardiyovasküler	23 (%35.9)
Trunkus arteriozus	2
Pulmoner venöz dönüş anomali	1
Dekstrokarde	2
Hipoplastik sol kalp	4
Aort koarktasyonu	1
Ektopia kordis	1
Çift çıkışlı sağ ventrikül	2
Perikardiyal efüzyon	2
Pulmoner arter-sağ ventriküler hipoplazi	1
Fallot tetrolojisi	1
Sağ atriyum dilatasyonu	1
Septal anevrizma	1
Ventriküler septal defekt	3
Büyük arterlerin transpozisyonu	1
Merkezi sinir sistemi	15 (%23.5)
Ventrükülomegali	4
İniensefali	1
Limon belirtisi	2
Nöral tüp defektleri	2
Rombensefalospinapsis	1
Korpus kallosum agenezi (kismi)	1
Kistik higroma	2
Sefalosel	1
Serebellar kist	1
Gastrointestinal	7 (%10.9)
Diyafragma hernisi	2
Yarık dudak/damak	1
Omfalosel	2
Safra kesesi aplazisi	1
Karaciğerde avasküler kitle	1
Genitoüriner sistem	6 (%9.4)
Multikistik displastik böbrek (bilateral)	4
Renal agenezi	2
Muskuloskeletal sistem	5 (%7.8)
Skeletal displazi	1
Sirenomeli	1
Skolyoz	1
Kayık tabanlı ayaklar	1
Yumru ayak	1
Diğerleri	8 (%12.5)
Hidrops fetalis	1
Timus hipoplazisi	2
Toraks hipoplazisi	1
Juguler kist	1
Umbilikal kord anevrizması	2
Oküler kolobom	1

görüntüleyerek, 11. gebelik haftası gibi erken bir dönemde konulabilir.<sup>[19]</sup> Bu olgulara daha erken gebelik haftalarında tanı koymak, SUA ile ek anomalileri tespit etme sıklığını değiştirmeye potansiyeline sahiptir. Örneğin çoğu renal ve gastrointestinal anomalii belirli gebelik haftalarından önce tespit edilemez, çünkü erken gebelik haftalarında amniyon sıvısı, 12. gebelik haftasın-

dan önce fetal ürinasyona ve fizyolojik bağırsak hernisi-ne bağlı değildir.<sup>[20,21]</sup> Çalışmamızda, çoğu SUA olgusu ikinci trimesterde tam almıştı; ancak kompleks SUA olguları iSUA olgularından daha erken gebelik haftalarında tespit edildi ( $p<0.001$ ). Bu durum, yapısal veya kromozomal bir anomalili tespit edildiğinde, hastaya SUA'nın tespit edilme olasılığını artıran daha detaylı fetal anatomi tarama yapılmasından kaynaklanıyor olabilir. Genitoüriner veya gastrointestinal sistem anomalilerinin ikinci en yaygın anomalili olduğunu bildiren daha önceki çalışmaların aksine,<sup>[10,22]</sup> fetal merkezi sinir sistemi anomalilerinin en yaygın ikinci anomalili grubu olduğunu bulduk. Daha önceki çalışmalara benzer biçimde bizim çalışmamızda da kardiyak anomaliler en çok tespit edilen anomalilerdi (%24.3, 20/82).<sup>[2,5,18]</sup> Wang ve ark. çalışmalarında 152 tekil gebeliği değerlendirmiş ve SUA ile kardiyak anomalili sıklığını %12.5 olarak bulurken, en yaygın kardiyak anomalilerin hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS), tek ventrikül ve çift çıkışlı sağ ventrikül (DORV) olduğunu bildirmiştir.<sup>[18]</sup> Bu bulgular çalışmamızla uyumludur, çünkü biz de en yaygın fetal kardiyak anomalilerin HLHS, ventriküler septal defekt ve DORV olduğunu bulduk. SUA'lı beş (%6.1) hastada karyotipik anomali mevcuttu. Çalışmamızda tespit ettiğimiz karyotipik anomali sıklığı, %1.3 ile %15.3 arasında değişen diğer çalışmalardaki oranlar ile benzerdir.<sup>[10,22-25]</sup> Ancak genetik testlere izin veren hastalarımızın sayısı görece düşüktür ve bu da genetik anomalilerin gerçek yüzdeslerini yansıtmayabilir. Daha önceki çalışmalara benzer şekilde, iSUA'lı hastalarda karyotipik anomali mevcut değildi.<sup>[5]</sup> iSUA grubundaki 14 hastada hiperekojenik bağırsak, intraventriküler parlak odak, nazal hipoplazi ve kısa femur ile humerus dahil en az bir hafif belirteç mevcuttu, ancak iSUA'nın yanı sıra bu hafif belirteçlerin varlığı iSUA'lı hastalarda karyotip anomalilerini artırmamıştır.

SUA'lı hastalarda prenatal bakımın nasıl yapılacağı tartışma konusudur. SUA'lı fetüslerde normal gelişme bildiren ve standart prenatal bakım öneren çalışmalarla rağmen,<sup>[2,26]</sup> çoğu çalışma SUA beraberinde gelişimde bozukluk tespit etmiş ve olası IUGR'nin zamanında tespiti için aralıklı biyometrik ölçümler ve Doppler değerlendirme önermiştir.<sup>[1,2,5,7,10,27]</sup> IUGR sıklığı SUA grubunda %25.7 (9/35), iSUA grubunda %21.2 (10/47) ve DUA kontrol olgularında %4 (4/98) olduğundan, ikinci öneriyi destekliyoruz. iSUA'da IUGR'nin olası mekanizması, malnutrisyondan kaynaklanan sitoplazmik

kütlenin azalması ile açıklanmıştır. Kompleks SUA'lı hastalar dikkate alındığında, sitoplazmik kütle azalmasına ek olarak bir diğer katkı sağlayıcı faktör de toplam hücre azalmasıdır.<sup>[28]</sup> Kompleks SUA varlığının preterm doğum insidansını artırdığına yönelik fikir birliği olsa da, bu ilişki bir çelişki olmayı sürdürmektedir.<sup>[10,11,27,29]</sup> Çalışmamızda, SUA'nın yanı sıra iSUA'nın da preterm doğum için bir risk olduğunu bulduk. Çoklu preterm doğum IUGR ile ilişkili iyatrojenik doğumlardan kaynaklansa da, preterm erken membran rüptürü ve preterm doğum dahil başka katkı sağlayan faktörler de mevcuttu. Yediden küçük fetal Apgar skorları ve YYBÜ'ye yatiş dahil diğer advers gebelik sonuçlarının sıklığı, DUA kontrol olgularına kıyasla SUA grubunda daha yükseltti ve bu durum daha önceki çalışmalarla uyumludur.<sup>[1,7]</sup>

Çalışmamıza benzer şekilde birçok çalışma, SUA'lı hastalarda ek veya kromozomal anomalilerin varlığının amniyotik sıvı anomalileri, intrauterin fetal ölüm, doğum sonrası ölüm ve gebeliğin sonlandırılması dahil advers gebelik sonuçlarının sıklığını artırdığını göstermiştir.<sup>[5,10]</sup> Bu nedenle, bu fetüslerin prenatal bakımlarının eşlik eden anomali türü dikkate alınarak belirlenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızın kısıtlarından biri de üçüncü basamak referans merkezinde gerçekleştirilen bir kohort olmasıdır ve IUGR, amniyotik sıvı anomalileri veya preterm doğum ile komplike gebelikler veya anomalili hastalar çok daha fazla temsil edilmiş olabilir ve bu da gerçek oranların yansıtılmasıyla sonuçlanabilir. Tüm hastalarda fetal kardiyak ekografi yapıldı, fakat büyük çoğunuğu erken gebelik haftalarında olduğundan fetal kardiyak değerlendirme için ideal değildi.

## Sonuç

Kardiyak anomaliler ve ardından merkezi sinir sistemi etkileyen anomaliler, SUA'lı hastalarda en sık tespit edilen anomalilerdir. IUGR, 7'den küçük Apgar skorları ve YYBÜ'de yatiş dahil advers sonuçların sıklıkları, DUA kontrol olgularına kıyasla SUA grubunda daha yükseltti. SUA ile eşlik eden fetal yapısal veya kromozomal anomalilerin varlığı, gebeliğin sonlandırılması, amniyotik sıvı anomalileri, intrauterin fetal ölüm, doğum sonrası fetal ölüm ve preterm doğum risklerini artırırken, 7'den küçük Apgar skorları ve YYBÜ'ye yatiş risklerini daha fazla artırmaktadır. Bu

nedenle SUA'lı fetüsler, detaylı ultrasonografik fetal anatomi taramasına ve yakın prenatal takibe gereklilikim duymaktadır.

**Fon Desteği:** Bu çalışma herhangi bir resmi, ticari ya da kar amacı gütmeyen organizasyondan fon desteği almamıştır.

**Etki Standartlara Uygunluk:** Yazarlar bu makalede araştırma ve yayın etiğine bağlı kalındığını, Kişisel Verilerin Korunması Kanunu'na ve fikir ve sanat eserleri için geçerli telif hakları düzenlemelerine uyulduğunu ve herhangi bir çıkar çakışması bulunmadığını belirtmiştir.

## Kaynaklar

- Murphy-Kaulbeck L, Dodds L, Joseph KS, Van den Hof M. Single umbilical artery risk factors and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2010;116:843–50. [PubMed] [CrossRef]
- Hua M, Odibo AO, Macones GA, Roehl KA, Crane JP, Cahill AG. Single umbilical artery and its associated findings. *Obstet Gynecol* 2010;115:930–4. [PubMed] [CrossRef]
- Persutte WH, Hobbins J. Single umbilical artery: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:216–29. [PubMed] [CrossRef]
- Van den Hof MC, Wilson RD; Diagnostic Imaging Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada; Genetics Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Fetal soft markers in obstetric ultrasound. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27:592–636. [PubMed] [CrossRef]
- Li TG, Wang G, Xie F, Yao JM, Yang L, Wang ML, et al. Prenatal diagnosis of single umbilical artery and postpartum outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2020;254:6–10. [PubMed] [CrossRef]
- Malova J, Bohmer D, Luha J, Pastorakova A, Cierna Z, Braxatorisova T. Single umbilical artery and reproduction losses in Slovak population: relation to karyotype and fetal anomalies. *Bratisl Lek Listy* 2018;119:330–4. [PubMed] [CrossRef]
- Kim HJ, Kim JH, Chay DB, Park JH, Kim MA. Association of isolated single umbilical artery with perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol Sci* 2017;60: 266–73. [PubMed] [CrossRef]
- Voskamp BJ, Fleurke-Rozema H, Oude-Rengerink K, Snijders RJM, Bilardo CM, Mol BW, et al. Relationship of isolated single umbilical artery to fetal growth, aneuploidy and perinatal mortality: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:622–8. [PubMed] [CrossRef]
- Luo X, Zhai S, Shi N, Li M, Cui S, Xu Y, et al. The risk factors and neonatal outcomes of isolated single umbilical artery in singleton pregnancy: a meta-analysis. *Sci Rep* 2017;7:7396. [PubMed] [CrossRef]
- Friebe-Hoffmann U, Hiltmann A, Friedl TWP, Lato K, Hammer R, Janni W, et al. Prenatally diagnosed single umbilical artery (SUA) – Retrospective analysis of 1169 fetuses. *Ultraschall Med* 2019;40:221–9. [PubMed] [CrossRef]
- Naveiro-Fuentes M, Carrillo-Badillo MP, Malde-Conde J, Gallo-Vallejo JL, Puertas-Prieto A. Perinatal outcomes in singleton pregnancies with a single umbilical artery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29:1562–5. [PubMed] [CrossRef]
- Caldas LM, Liao A, Carvalho MH, Francisco RP, Zugaib M. Should fetal growth be a matter of concern in isolated single umbilical artery? *Rev Assoc Med Bras* (1992) 2014;60:125–30. [PubMed] [CrossRef]
- Predanic M, Perni SC, Friedman A, Chervenak FA, Chasen ST. Fetal growth assessment and neonatal birth weight in fetuses with an isolated single umbilical artery. *Obstet Gynecol* 2005;105:1093–7. [PubMed] [CrossRef]
- Battarbee AN, Palatnik A, Ernst LM, Grobman WA. Association of isolated single umbilical artery with small for gestational age and preterm birth. *Obstet Gynecol* 2015;126: 760–4. [PubMed] [CrossRef]
- Gutvitz G, Walfisch A, Beharier O, Sheiner E. Isolated single umbilical artery is an independent risk factor for perinatal mortality and adverse outcomes in term neonates. *Arch Gynecol Obstet* 2016;294:931–5. [PubMed] [CrossRef]
- Shen N, Zhang W, Li G. Impact of isolated single umbilical artery on pregnancy outcome and delivery in full-term births. *J Obstet Gynaecol Res* 2016;42:399–403. [PubMed] [CrossRef]
- Oğlak SC, Bademkiran MH, Obut M. Predictor variables in the success of slow-release dinoprostone used for cervical ripening in intrauterine growth restriction pregnancies. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2020;49:101739. [PubMed] [CrossRef]
- DeFigueiredo D, Dagklis T, Zidere V, Allan L, Nicolaides KH. Isolated single umbilical artery: need for specialist fetal echocardiography? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;36:553–5. [PubMed] [CrossRef]
- Trecet J. Ultrasound screening in the second trimester. In: Diaz Recasens J, editor. *Prenatal diagnosis*. Madrid: Ergon Editorial; 2010. p. 135–225.
- Dias T, Sairam S, Kumarasiri S. Ultrasound diagnosis of fetal renal abnormalities. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28:403–15. [PubMed] [CrossRef]
- Badillo AT, Hedrick HL, Wilson RD, Danzer E, Bebbington MW, Johnson MP, et al. Prenatal ultrasonographic gastrointestinal abnormalities in fetuses with gastroschisis do not correlate with postnatal outcomes. *J Pediatr Surg* 2008;43:647–53. [PubMed] [CrossRef]
- Wang J, Ye Y, Xin T, Zhang X, Chen S, Wu Y, et al. Is echocardiography necessary for all single umbilical artery fetuses? A retrospective study in a selected Chinese population. *J Obstet Gynaecol Res* 2019;45:803–9. [PubMed] [CrossRef]
- Granese R, Coco C, Jeanty P. The value of single umbilical artery in the prediction of fetal aneuploidy: findings in 12,672 pregnant women. *Ultrasound Q* 2007;23:117–21. [PubMed] [CrossRef]
- Ebbing C, Kessler J, Moster D, Rasmussen S. Single umbilical artery and risk of congenital malformation: population-based study in Norway. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;55:510–5. [PubMed] [CrossRef]

25. Khong TY, George K. Chromosomal abnormalities associated with a single umbilical artery. *Prenat Diagn* 1992;12:965–8. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#)
26. Burshtein S, Levy A, Holcberg G, Zlotnik A, Sheiner E. Is single umbilical artery an independent risk factor for perinatal mortality? *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:191–4. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#)
27. Baser E, Celik IH, Bilge M, Kasapoglu T, Isik DU, Yalvac ES, et al. Abnormal umbilical artery Doppler is utilized for fetuses with intrauterine growth restriction birth at 28 0/7 – 33 6/7 ges-tational weeks. *Fetal Pediatr Pathol* 2020;39:467–75. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#)
28. Heifetz SA. Single umbilical artery. A statistical analysis of 237 autopsy cases and review of the literature. *Perspect Pediatr Pathol* 1984;8:345–78. [\[PubMed\]](#)
29. Mailath-Pokorny M, Worda K, Schmid M, Polterauer S, Bettelheim D. Isolated single umbilical artery: evaluating the risk of adverse pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;184:80–3. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#)

Bu makalenin kullanım izni Creative Commons Attribution-NoCommercial-NoDerivs 4.0 Unported (CC BY-NC-ND4.0) lisansı aracılığıyla bedelsiz sunulmaktadır.

---

**Yayınçı Notu:** Yayıncı, bu makalede ortaya konan görüşlere katılmak zorunda değildir; olası ticari ürün, marka ya da kurum/kuruluşlarla ilgili ifadelerin içerikte bulunması yayının onayladığı ve güvence verdiği anlamına gelmez. Yayının bilimsel ve yasal sorumlulukları yazar(lar)ına aittir. Yayıncı, yayımlanan haritalar ve yazarların kurumsal bağlantıları ile ilgili yargı yetkisine ilişkin iddialar konusunda tarafsızdır.