

REFERAT

**PEMERIKSAAN DOPPLER PADA
HIPOKSIA JANIN**



DISUSUN OLEH:
dr. Dwi Sakti Berlian B

PEMBIMBING:
Dr.dr.Widiastuti, Sp.Rad(K)

**BAGIAN RADIOLOGI
RSUD DR. MOEWARDI – FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PENGESAHAN

Telah dipresentasikan referat dengan judul:

**PEMERIKSAAN DOPPLER PADA
HIPOKSIA JANIN**

DIPRESENTASIKAN OLEH:

dr. Dwi Sakti Berlian B

Stase Radiologi

Periode 18 Januari – 31 Januari 2018

PEMBIMBING:

Dr.dr. Widiastuti, Sp.Rad (K)

Surakarta, 30 Januari 2018

DAFTAR ISI

COVER	
Lembar Pengesahan	i
Daftarisi.....	ii
BABI :PENDAHULUAN.....	1
BABII :SIRKULASI UTEROPLASENTER	
Fisiologis normal.....	2
Aliranarteriumbilikalis.....	6
Hipoksiajanin	10
Kondisipatologispadapreeklamsiadanjaninterhambat	13
Pemeriksaandoppler	14
Waktupersalinan.....	27
BAB II : KESIMPULAN	29
DAFTAR PUSTAKA	30

BAB I

PENDAHULUAN

Penilaian Doppler dari sirkulasi plasenta memainkan peran penting dalam skrining untuk gangguan plasentasi dan komplikasinya dari pre-eklampsia, pembatasan pertumbuhan intrauterin dan kematian perinatal. Penilaian sirkulasi janin sangat penting dalam pemahaman yang lebih baik tentang patofisiologi berbagai kehamilan patologis dan manajemen klinis mereka. Didalam tinjauan pustaka ini diulasanefek gangguan perfusi plasenta pada oksigenasi janin dan tanggapan hemodinamik hipoksemia janin.

Dalam beberapa tahun terakhir, kemampuan aliran pencitraan USG telah meningkat sangat besar. pencitraan warna aliran sekarang biasa dan fasilitas seperti 'kekuatan' atau 'energi' Doppler memberikan cara baru aliran pencitraan. Dengan fleksibilitas tersebut, sangat menggoda untuk menggunakan teknik untuk aplikasi yang lebih menuntut dan mencoba untuk mengukur perubahan yang semakin halus dalam sirkulasi ibu dan janin. Untuk menghindari salah tafsir dari hasil, bagaimanapun, adalah penting bagi pengguna Doppler ultrasound untuk menyadari faktor-faktor yang mempengaruhi sinyal Doppler, baik itu gambar warna aliran atau sonogram Doppler.

Penggunaan kompeten teknik ultrasound Doppler membutuhkan pemahaman tentang tiga komponen utama: 1) Kemampuan dan keterbatasan USG Doppler; 2) Parameter yang berbeda yang berkontribusi terhadap tampilan aliran; 3) aliran darah di arteri dan vena.

Tinjauan pustaka ini ditujukan untuk memberikan informasi tambahan mengenai kegunaan Doppler ultrasound untuk mendeteksi dini adanya keadaan hipoksia pada janin, dengan harapan bisa mengurangi mortalitas dan morbiditas janin dengan pengambilan keputusan dini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

FISIOLOGIS NORMAL UTEROPLASENTER

Suplai darah ke rahim terutama berasal dari arteri uterus, dengan kontribusi kecil dari arteri ovarium. Pembuluh darah ini beranastomosis pada kornu rahim dan menimbulkan arkuata arteri yang berjalan melingkar bulat dirahim. Arteri radial timbul dari pembuluh arkuata dan menembus di sudut kanan ke sepertiga bagian luar miometrium. Pembuluh darah ini kemudian menimbulkan A. basal dan A. spiralis, yang mensuplai miometrium dan desidua serta ruang intervillous plasenta selama kehamilan, masing-masing. Ada sekitar 100 bukaan fungsional arteri spiral ke ruang intervillous dalam plasenta dewasa, tapi darah ibu dapat memasuki ruang tersebut hanya beberapa diantaranya.

Perubahan fisiologis pada kehamilan

Modifikasi fisiologis arteri spiral diperlukan untuk memungkinkan peningkatan sepuluh kali lipat dalam aliran darah uterus yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan gizi janin dan plasenta. Brosens et al. memeriksa secara mikroskopis ratusan biopsi plasenta, tujuh spesimen histerektomi caesar dan dua utuh trimester kedua uteri. arteri basal menunjukkan tidak ada perubahan, tetapi arteri spiral yang diinvasi oleh sel-sel sitotrofoblas dan diubah menjadi arteri uteroplasenta. Ini memiliki melebar dan berliku-liku lumen, tidak lengkap dari jaringan otot dan elastis, tidak ada endotel lapisan terus menerus, trombi mural dan deposisi fibrinoid.

Konversi ini dari arteri spiral ke uteroplasenta arteri disebut 'perubahan fisiologis'. Telah dilaporkan terjadi dalam dua tahap: gelombang pertama invasi trofoblas mengubah segmen desidua arteri spiral pada trimester pertama dan gelombang kedua mengubah segmen miometrium pada trimester kedua. Sebagai hasil dari ini 'perubahan fisiologis', diameter arteri spiral meningkat dari 15-20 300-500 mm, sehingga mengurangi resistensi dan mengoptimalkan

pertukaran darah fetomaternal di ruang intervillous.

Penilaian invasif aliran darah

Assali et al. mengukur aliran darah uterus dengan menempatkan alat pengukur aliran elektromagnetik dalam pembuluh rahim pada saat histerotomi untuk terminasi kehamilan dan menunjukkan bahwa aliran darah uterus dan konsumsi oksigen meningkat sesuai dengan usia kehamilan¹. Sebuah penelitian mengatakan aliran darah yang keluar masuk uterus sebanyak 600 ml / menit pada kehamilan cukup bulan.²

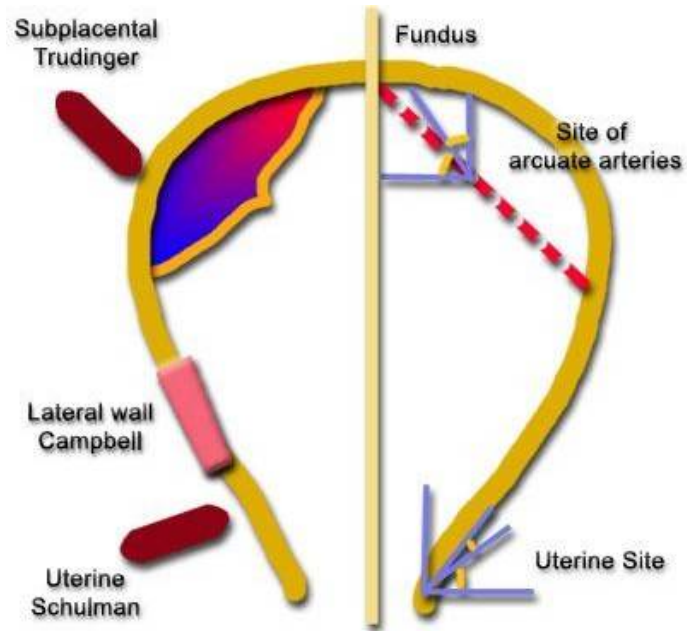
Metodologi memperoleh bentuk gelombang

Campbell et. Al. menggunakan gelombang pulsasi Doppler untuk mendapatkan bentuk kecepatan gelombang dari arteri 'arkuata', yang digambarkan sebagai pembuluh darah di dinding rahim yang berbeda dari yang lain, baik internal maupun eksternal arteri iliaca³. Pengamatan plasenta menggunakan real-time USG dan probe Doppler kemudian menunjuk pusat dasar plasenta dan 'mencari' sampai bentuk gelombang karakteristik diperoleh. Validasi metode dilakukan dengan mengarahkan alat pengukur gelombang Doppler di sepanjang baris yang sama dan mendapatkan bentuk gelombang yang identik dari pembuluh darah subplacental.

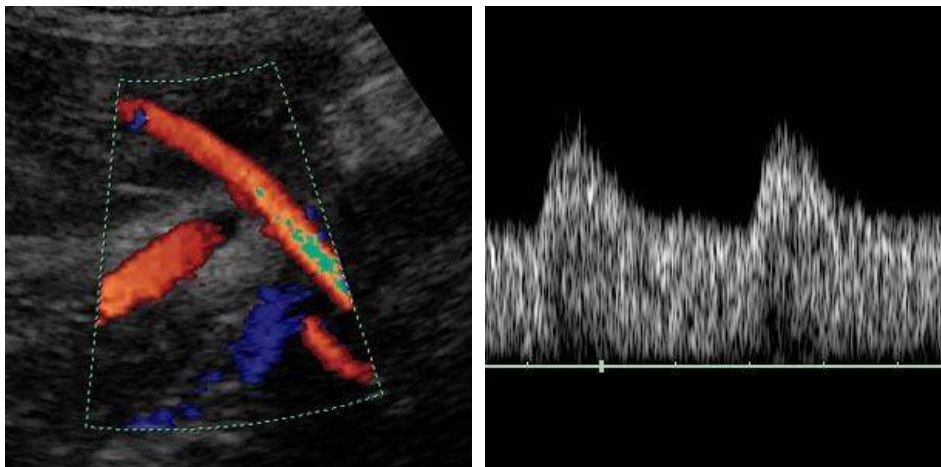
Schulman et al. menggambarkan penggunaan terus menerus USG gelombang Doppler untuk menemukan arteri uterina. Pengukuran Doppler diarahkan ke daerah parauterine di wilayah segmen bawah rahim dan diputar sampai pola gelombang karakteristik ditemukan. Pada tahap awal penelitian, metodologi divalidasi dengan peralatan Duplex atau in vivo pengukuran yang diperoleh selama bedah caesar. Mereka menemukan bahwa pola rahim, pembuluh arkuata dan iliaka dapat dibedakan dari satu sama lain dan dari pembuluh darah lain di panggul. Kehadiran sebuah notch diastolik awal tercatat dan ditemukan menghilang antara 20 dan 26 minggu.

Arduini et al. dibandingkan pencitraan aliran warna dan Doppler berdenyut konvensional dalam studi tentang arteryrahim⁹. Pencitraan warna aliran darah digunakan untuk memvisualisasikan aliran melalui arteri medial rahim utama ke arteri iliaka eksternal. Pencitraan warna aliran darah digunakan

untuk mendapatkan jumlah rekaman yang lebih baik, untuk mempersingkat waktu pengamatan, dan untuk mengurangi koefisien intra dan interobserver variasi.



Gambar 1: insersi dari arteidirahim. Diadaptasi dari Bewley et. Al. 1989

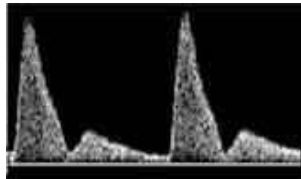


Gambar 2: gambar USG dengan Doppler berwarna konvensional menunjukkan arteri uterina dan arteri iliaka

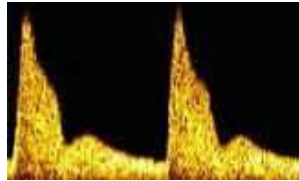
eksternal (kiri). bentuk gelombang kecepatan aliran normal dari arteri uterina pada 24 minggu kehamilan menunjukkan aliran diastolik tinggi (kanan).

Resistensi dalam arteri uterus menurun dengan usia kehamilan (Gambar 3). Awal penurunan pada usia 24-26 minggu dianggap karena invasi trofoblas dari arteri spiral, tapi penurunan resistensi berikutnya dapat dijelaskan sebagian efek hormonal akibat pada elastisitas dinding arteri. Resistensi aliran arteri uterina di situs yang sama dengan penempelan plasenta lebih rendah, diduga disebabkan oleh invasi trofoblas hanya terjadi di arteri spiral plasenta dan penurunan resistensi yang ditimbulkan ini disalurkan ke bagian lain dari sirkulasi rahim melalui kolateral. Koefisien intra dan interobserver variasi dalam pengukuran resistensi mengalir dari arteri rahim keduanya 5-10%.

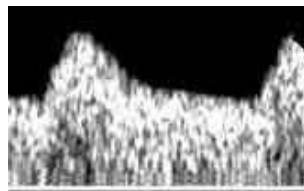
Kehamilan yang normal - Pertumbuhan arteri uterina



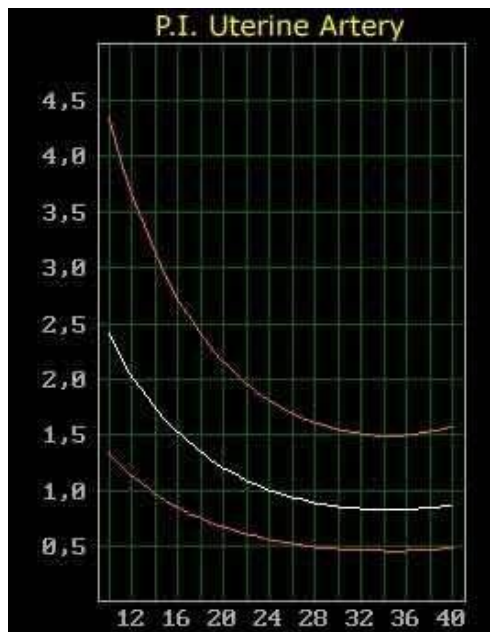
Resistensi yang normal mengalir dalam arteri uterina di trimester 1



Resistensi yang normal mengalir dalam arteri uterina pada awal trimester 2



Resistensi yang normal mengalir dalam arteri uterina pada akhir trimester 2 dan 3

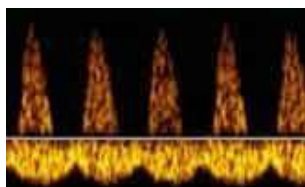


Gambar 3: Indeks pulsasi pada arteri uterina dengan usia kehamilan (berarti persentil ke-95 dan ke-5)

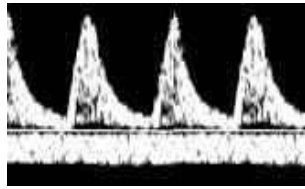
ALIRAN ARTERI UMBILIKALIS

Arteri umbilikal is adalah pembuluh darah janin pertama yang dievaluasi dengan Doppler velocimetry. bentuk gelombang kecepatan aliran dari tali pusat memiliki karakteristik seperti gigi gergaji. pada aliran arteri dalam satu arah dan aliran darah berkelanjutan pada umbilical vena. Pemeriksaan gelombang Doppler arteri umbilikal is kontinu sangat sederhana. Transduser, biasanya probe berbentuk pensil, ditempatkan pada perut ibu tepat atas janin dan secara sistematis dimanipulasi untuk mendapatkan bentuk gelombang karakteristik dari arteri umbilikal is dan vena. (Gambar 4).

Kehamilan yang normal - Pertumbuhan arteri umbilical



resistensi yang normal mengalir di arteri umbilikal is dan pola normal pulsatilitas di vena umbilikal is di trimester pertama

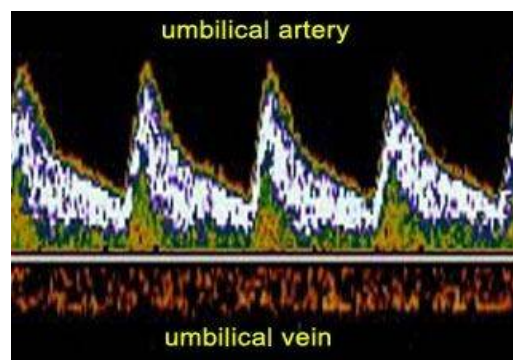
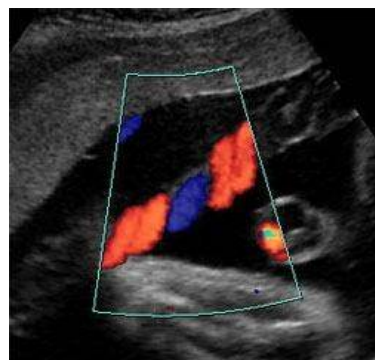


Resistensi yang normal mengalir di arteri umbilikal dan vena umbilikal di trimester kedua awal



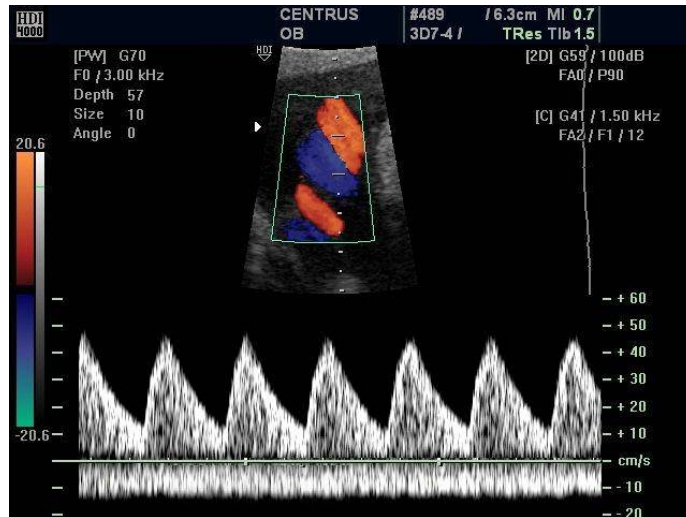
Resistensi yang normal mengalir di arteri umbilikal dan vena umbilikal pada akhir trimester kedua dan ketiga

Lokasi pengambilan sampel Doppler di tali pusat mempengaruhi gelombang Doppler dan indeks resistensi secara signifikan, lebih tinggi pada ujung sisi janin dari pada ujung sisi plasenta. Sebuah penjelasan yang mungkin untuk temuan ini adalah bahwa tempat dasar vaskular plasenta janin memiliki sistem resistensi yang rendah yang terkait dengan refleksi gelombang minimal, yang menjelaskan adanya aliran maju yang kontinu dalam arteri umbilikal selama diastole. Semakin dekat posisi pengukuran ke plasenta, semakin kurang refleksi gelombangnya dan semakin besar arus akhir diastolik. Akibatnya, gelombang Doppler yang mewakili kecepatan aliran arteri menunjukkan semakin menurun pulsilitas dan indeks dari pulsilitas dari janin ke ujung plasenta dari tali plasenta tersebut.⁴



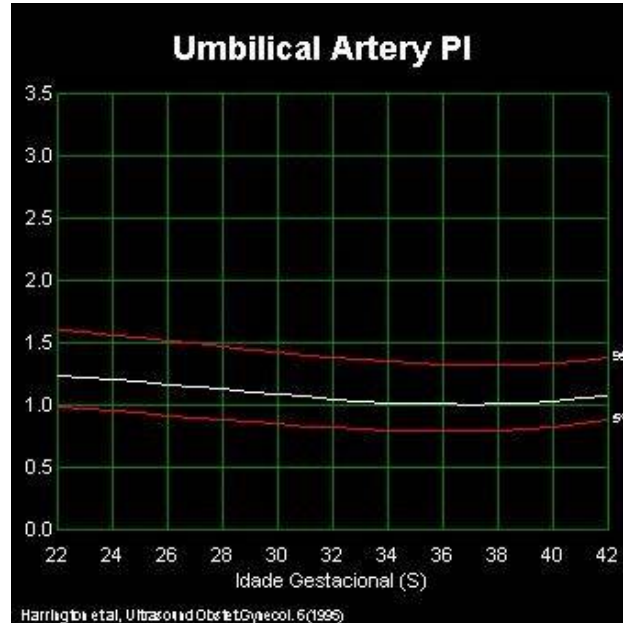
Gambar 4a: gambar USG dengan Doppler warna menunjukkan tali pusat, arteri umbilikal merah dan vena umbilikal biru (kiri). bentuk

gelombang kecepatan aliran normal dari vena umbilikalisis (bawah) dan arteri (top) pada 32 minggu kehamilan (kanan).



Gambar 4b: bentuk gelombang kecepatan aliran normal dari vena umbilikalisis (atas) dan arteri (bawah) pada 32 minggu kehamilan.

Seiring dengan perkembangan kehamilan, bentuk gelombang Doppler arteri umbilikus menunjukkan kenaikan progresif dalam *end-diastolic velocity* dan penurunan indeks resistensi (Gambar 5). Sebuah studi plasenta manusia telah menunjukkan bahwa ada ekspansi berkelanjutan dari sistem vaskular fetoplacental selama kehamilan. Selanjutnya, sistem pembuluh darah vili tersebut mengalami transformasi, yang mengakibatkan munculnya dilatasi sinusoidal dalam kapiler vili terminal seiring mendekati Aterm, dan lebih dari 50% dari volume stroma dapat tervaskularisasi.



Gambar 5: Indeks pulsasi di arteri umbilikal dengan usia kehamilan (rata-rata, 95 dan persentil ke-5).

Oksigenasi Janin

Oksigenasi adalah proses pengangkutan molekul oksigen dari udara ke jaringan tubuh. Pada janin, ini melibatkan, pertama, transfer oksigen melalui plasenta, kedua, reversibel mengikat oksigen dengan hemoglobin janin dan aliran darah janin, dan, konsumsi oksigen. ketiga untuk pertumbuhan dan metabolisme. Energi ini berasal dari kombinasi oksigen dan glukosa untuk membentuk karbon dioksida dan air. Penghapusan karbon dioksida dan perlindungan terhadap asidosis adalah kebalikan dari mekanisme untuk transport oksigen dan dibantu oleh difusi cepat, kelarutan tinggi dan volatilitas gas. Pada orang dewasa, karbon dioksida diekskresikan dalam paru-paru sementara bikarbonat dan hidrogen ion dikeluarkan oleh ginjal. Pada janin, kedua fungsi ini dilakukan oleh plasenta.

Ketika ada pasokan oksigen yang tidak memadai, siklus Krebs tidak dapat beroperasi dan piruvat diubah menjadi asam laktat. Ini memasuki darah, yang menyebabkan asidosis sistemik kecuali dapat dimetabolisme dengan baik atau diekskresi. Jumlah oksigen yang terikat pada hemoglobin tidak linear berhubungan dengan tekanan oksigen (pO_2). Setiap jenis hemoglobin memiliki

karakteristik kurva disosiasi oksigen yang dapat dimodifikasi oleh faktor lingkungan, seperti pH dan konsentrasi diphosphoglycerate (2,3-DPG). Misalnya, ketika 2,3-DPG naik, dalam menanggapi anemia atau hipoksia, itu mengikat dan menstabilkan bentuk terdeoksigenasi hemoglobin, sehingga pergeseran kurva disosiasi oksigen ke kanan dan karena itu melepaskan oxygen ke jaringan. Meskipun, *in vitro*, baik dewasa (HbA) dan janin (HbF) hemoglobin memiliki kurva disosiasi oksigen yang sama, darah manusia dewasa memiliki afinitas rendah untuk oksigen dari janin karena sifatnya mengikat yang lebih besar dari 2,3-DPG. Afinitas yang lebih tinggi dari darah janin membantu transfer plasenta oksigen. Selain itu, karena P50 dari darah janin mirip dengan pO₂ arteri umbilikalis.⁵

HIPOKSIA JANIN

Ketika pasokan oksigen tidak memadai, siklus Krebs tidak dapat beroperasi dan piruvat diubah menjadi asam laktat. Asam laktat ini kemudian memasuki aliran darah, yang menyebabkan asidosis sistemik, kecuali jika dapat dimetabolisme atau diekskresi dengan baik. Jumlah oksigen yang terikat pada hemoglobin tidak berhubungan secara linier dengan tekanan oksigen (pO₂). Setiap jenis hemoglobin memiliki karakteristik kurva disosiasi oksigen yang dapat dimodifikasi oleh faktor lingkungan, seperti pH dan konsentrasi diphosphoglycerate (2,3-DPG). Misalnya, ketika 2,3-DPG naik, ketika terjadi anemia atau hipoksia, molekul ini mengikat dan menstabilkan bentuk terdeoksigenasi hemoglobin, sehingga pergeseran kurva disosiasi oksigen ke kanan dan karena itu melepaskan oxygen ke jaringan. Meskipun secara *in vitro*, baik hemoglobin dewasa (HbA) dan janin (HbF) memiliki kurva disosiasi oksigen yang sama, darah manusia dewasa memiliki afinitas yang lebih rendah untuk oksigen daripada janin karena mengikat 2,3-DPG secara lebih besar. Afinitas yang lebih tinggi pada darah janin membantu plasenta melakukan transfer oksigen. Selain itu, karena P50 pada darah janin mirip dengan pO₂ arteri umbilikalis.⁶

Oksigenasi janin normal

Pada janin normal, tekanan oksigen darah jauh lebih rendah daripada ibu, dan diperkirakan bahwa hal ini disebabkan oleh adanya ekuilibrisasi vena dan sirkulasi umbilikal yang tidak lengkap dan / atau pada konsumsi oksigen plasenta yang tinggi. Studi pada berbagai hewan juga menunjukkan bahwa pO₂ vena umbilikal kurang dari separuh pO₂ arteri ibu dan pengamatan ini mengarah pada konsep 'Mount Everest in utero'. Namun, tingginya afinitas hemoglobin janin terhadap oksigen, serta tingginya curah jantung janin tinggi sehubungan dengan kebutuhan oksigen, mengkompensasi rendahnya pO₂ janin. pO₂ dan pH vena dan arteri umbilikalis menurun, sementara pCO₂ meningkat seiring dengan usia gestasi. Kandungan oksigen darah meningkat dengan usia kehamilan karena kenaikan konsentrasi hemoglobin janin. Konsentrasi laktat darah janin tidak berubah seiring dengan usia kehamilan dan nilainya sama dengan sampel yang diperoleh pada bedah sesar elektif pada usia kehamilan aterm⁷. Konsentrasi vena umbilikalis lebih tinggi. daripada arteri umbilikalis, menunjukkan bahwa normoksemik janin manusia adalah, seperti janin domba, konsumen bersih laktat. Selanjutnya, konsentrasi laktat dalam darah tali pusat lebih tinggi daripada pada darah ibu dan keduanya berkorelasi secara signifikan. Hal ini menunjukkan sumber laktat yang serupa, yang kemungkinan merupakan plasenta.

Hipoksia janin

Hipoksia janin, kekurangan oksigen dalam jaringan, yang disebabkan berbagai penyebab yang mengakibatkan konversi dari metabolisme aerobik ke metabolisme anaerobik, yang menghasilkan lebih sedikit energi dan lebih banyak asam. Jika suplai oksigen tidak segera diperbaiki, janin bisa meninggal. Hipoksia dapat terjadi akibat:

- (1) Berkurangnya perfusi plasenta dari darah ibu dan penurunan konsekuen oksigen darah janin karena pO₂ rendah (Hipoksemik Hipoksia)
- (2) Berkurangnya kandungan oksigen darah arteri karena konsentrasi hemoglobin janin rendah (anemik hipoksia)
- (3) Berkurangnya aliran darah ke jaringan janin (iskemik hipoksia).

Hipoksia Hypoxemic (insufisiensi uteroplamenta)

Janin kecil untuk masa kehamilan (SGA), mungkin bisa kecil secara konstusional dengan tidak ada resiko peningkatan kematian perinatal dan morbiditas atau mungkin terjadi restriksi pertumbuhan yang dipengaruhi banyak faktor. Bhal ini bisa terjadi akibat dari penyakit genetik atau pengaruh lingkungan atau karena berkurangnya perfusi plasenta dan 'insufisiensi uteroplamenta'.

Analisis sampel diperoleh dengan kordosentesis menunjukkan bahwa beberapa janin kecil untuk masa kehamilan cenderung hypoksemik, hiperkapnia, hiperlaktat dan asidemia. Selanjutnya, asidosis respiratorik dan metabolik akan meningkat dengan hipoksemia. Dalam darah vena umbilikalis, hipoksemia ringan mungkin terjadi tanpa adanya hiperkapnia atau asidemia. Dalam insufisiensi uteroplamenta berat, janin yang tidak dapat mengkompensasi hemodinamik, hiperkapnia dan asidemia sejalan dengan peningkatan eksponensial. Akumulasi karbon dioksida diduga merupakan akibat dari berkurangnya pertukaran antara uteroplamenta dan sirkulasi janin akibat berkurangnya aliran darah. Hubungan antara hipoksemia dan hiperlaktisemia mendukung konsep penurunan metabolisme oksidatif laktat yang menjadi penyebab hiperlaktisemia, dan, dalam situasi seperti ini, janin tampaknya menjadi penyumbang laktat. Pertumbuhan janin terhambat-hipoksik juga menunjukkan berbagai macam kelainan hematologi dan metabolisme, termasuk erythroblastemia, trombositopenia, hipoglikemia, kekurangan asam amino esensial, hipertrigliseridemia, hipoinsulinemia dan hipotiroidisme.

Penelitian potong lintang pada kehamilan dengan pertumbuhan janin terhambat telah menunjukkan bahwa peningkatan resistensi aliran darah di arteri uterina dan A.umbilical berhubungan dengan hipoksemia janin dan asidemia. Data ini mendukung temuan dari studi histopatologi, dimana di beberapa kehamilan dengan janin kecil, terdapat:

- (1) Adanya kegagalan perkembangan pembuluh darah plasenta yang menyebabkan pembuluh darah dengan resistensi rendah sehingga penurunan suplai oksigen dan pasokan nutrisi ke ruang intervillus.
- (2) Pengurangan jumlah kapiler terminal plasenta dan otot halus arteri pada cabang tersier vili sehingga terjadi gangguan transfer nutrisi dan oksigen ibu ke janin.

Penelitian pada hewan telah menunjukkan bahwa saat terjadi hipoksemia janin, terdapat peningkatan redistribusi aliran darah ke otak, jantung dan adrenal serta pengurangan simultan di perfusi organ perut seperti usus dan ginjal. USG Doppler telah melakukan konfirmasi non-invasif fenomena yang disebut efek 'Brain-sparing' pada janin manusia.⁸

KONDISI PATOLOGIS PADA PREEKLAMPSIA DAN PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT

Preeklampsia dan pertumbuhan janin terhambat berhubungan dengan kualitas dan kuantitas pembuluh darah plasenta. Dalam kedua kondisi tersebut, ada temuan karakteristik patologis pada dasar plasenta. Brosens et al. menemukan bahwa pada biopsi plasenta dari kehamilan dengan preeklampsia ditemukan hilangnya fenomena fisiologis dari arteri spiralis pada pertemuan desidua-miometrium pada lebih dari 80% kasus. Robertson et al. meneliti biopsi plasenta dari wanita dengan hipertensi dan menemukan perbedaan antara lesi yang terlihat pada wanita dengan preeklampsia dan wanita dengan hipertensi esensial. Pada preeklampsia, ada lesi nekrosis dengan sel busa di dinding arteri basalis dan arteri spiralis yang disebut sebagai 'atherosis akut'. Pada hipertensi esensial, terdapat lesi hiperplastik di arteri basalis dan arteri spiralis.

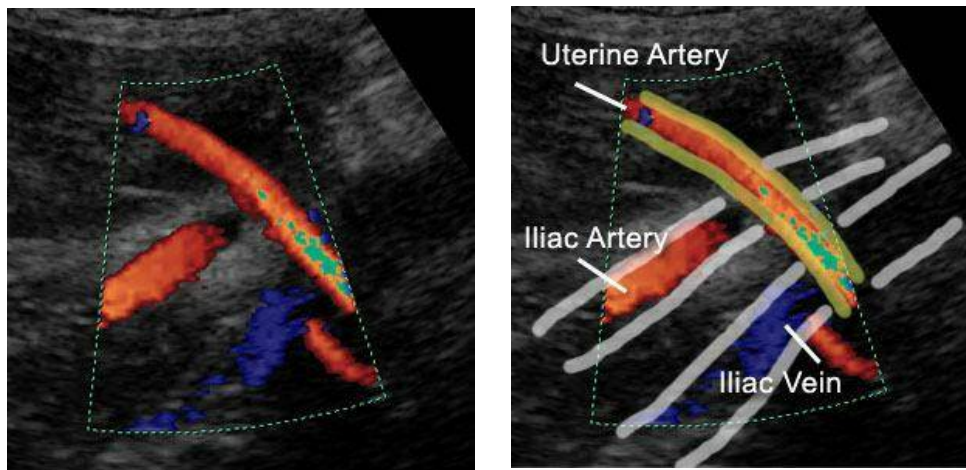
Sheppard dan Bonnar melaporkan bahwa pada kehamilan dengan pertumbuhan janin terhambat (dengan preeklampsia atau tidak), ada lesi atheromatous yang menyumbat pada seluruh atau sebagian arteri spiralis. Fenomena ini tidak tampak pada kehamilan dengan preeklampsia tanpa adanya pertumbuhan janin terhambat. Sebaliknya, Brosens et al. melaporkan

sedikitnya mekanisme perubahan fisiologis dalam semua kasus preeklampsia terlebih pada kasus pertumbuhan janin terhambat. Khong et al. dalam penelitiannya yang menilai proporsi arteri spiralis dikonversi ke arteri uteroplasenta. Dalam semua kasus preeklampsia dengan dua-pertiganya dengan pertumbuhan janin terhambat (didefinisikan sebagai berat lahir <10persentil), tidak ada bukti perubahan fisiologis dalam segmen miometrium. Selanjutnya, tidak adanya perubahan fisiologis lengkap sepanjang arteri spiral terlihat di sekitar setengah kasus pre-eklampsia dan hambatan pertumbuhan intrauterin.⁸

PEMERIKSAAN DOPPLER

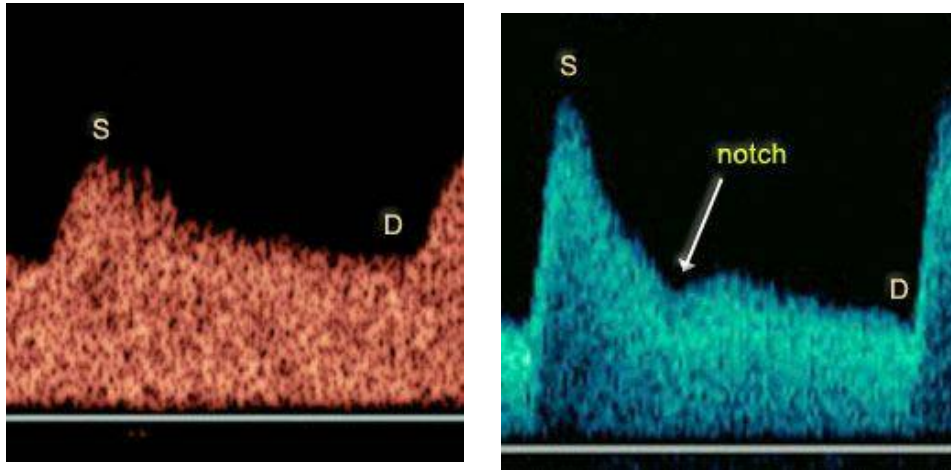
Arteri Uterina

Pada kehamilan dengan komplikasi preeklampsia dan / atau hambatan pertumbuhan janin intrauterin, impedansi aliran arteri rahim meningkat (Gambar 1). Studi pada wanita dengan penyakit hipertensi kehamilan telah melaporkan bahwa, pada mereka dengan peningkatan impedansi (peningkatan indeks impedansi atau adanya suatu takik/notch diastolik awal), dibandingkan dengan wanita hipertensi dengan bentuk gelombang kecepatan aliran yang normal, terdapat peningkatan insidensi pre-eklampsia, hambatan pertumbuhan janin intrauterine, bedah caesar darurat, solusio plasenta, durasi



kehamilan yang lebih singkat dan buruknya *outcome* neonatal.

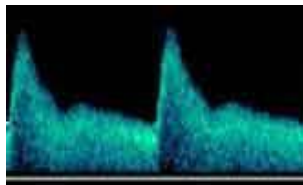
Lokasi insonasi arteri uterina ("menyeberang")



Gambar 1: Bentuk gelombang aliran kecepatan yang normal (kiri) dan abnormal (kanan) arteri uterina pada 24 minggu kehamilan.

(S = puncak sistolik; D = End diastolik)

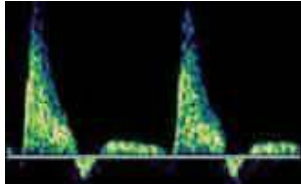
Perkembangan abnormal arteri uterina



Impedansi normal aliran arteri uterina
(dengan karakteristik gelombang dengan takik/notch diastolik awal)



Peningkatan impedansi aliran di arteri uterina (dengan karakteristik gelombang dengan takik/notching diastolik awal)



Impedansi sangat tinggi aliran arteri uterina
(dengan aliran diastolik terbalik)

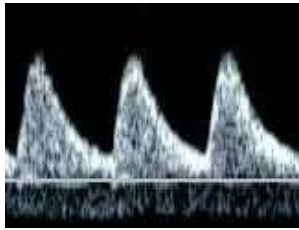
Arteri umbilikalis

Studi patologis telah menunjukkan bahwa peningkatan impedansi arteri umbilikalis menjadi jelas hanya ketika setidaknya 60% dari dasar vaskuler plasenta mengalami obliterasi. Pada kehamilan dengan frekuensi akhir diastolik arteri umbilikalis yang terbalik atau tidak ada, dibandingkan dengan aliran normal, rerata berat plasenta berkurang dan diameter penampang vili terminal lebih pendek.

Pada kehamilan dengan hambatan pertumbuhan janin, dimana frekuensi akhir diastolik tidak muncul, dibandingkan dengan hasil Doppler normal, memiliki lebih banyak cabang pembuluh darah janin dengan hiperplasia medial dan obliterasi luminal, dan jika aliran akhir diastolik terbalik/*reverse* memiliki vaskularisasi vili terminal yang lebih buruk, perdarahan stroma villi, *hemorrhagic endovasculitis* dan cabang pembuluh darah janin abnormal berdinding tipis. Pada kehamilan dengan absennya bentuk frekuensi akhir diastolik arteri umbilikalis dalam gelombang Doppler, loop kapiler di vili terminal plasenta menurun jumlahnya, namun lebih panjang dan memiliki cabang lebih sedikit dari pada kehamilan yang normal⁹.

Jumlah yang berkurang dan penyimpangan perkembangan vili perifer mengakibatkan gangguan ekstraksi oksigen dari ruang intervillous. Sebaliknya, plasenta pada hambatan pertumbuhan janin dengan frekuensi akhir diastolik positif memiliki pola perkembangan normal pada perkembangan cabang arteri, peningkatan angiogenesis kapiler dan pembentukan vili terminal, sebagai tanda-tanda mekanisme adaptatif. Studi klinis bentuk gelombang kecepatan aliran arteri umbilikalis pada janin dengan hambatan pertumbuhan intrauterin

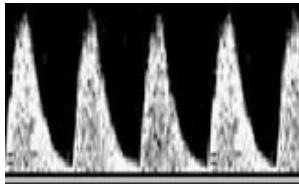
dilaporkan mengalami peningkatan progresif impedansi aliran sampai nol, dan dalam kasus yang ekstrim, reversal frekuensi akhir diastolik (Gambar 2). Hal tersebut menggambarkan ujung ekstrim spektrum dan temuan ini dikaitkan dengan kematian perinatal yang tinggi, serta peningkatan insiden lethal kelainan struktural dan kelainan kromosomal janin.



Perkembangan Abnormal Arteri Umbilikalis

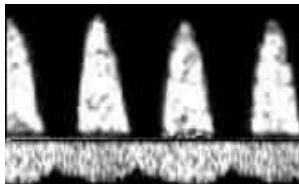
Arteri umbilikalis

- Indeks pulsatilitas tinggi



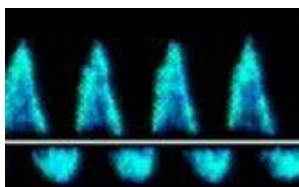
Arteri umbilikalis

- Indeks pulsatilitas tinggi



Arteri umbilikalis

- Indeks pulsatilitas sangat tinggi.
- kecepatan akhir diastolik
- pulsasi di vena umbilikalis



arteri umbilikalis

- Kasus yang parah dengan tidak adanya pembalikan/*reverse* frekuensi akhir diastolik

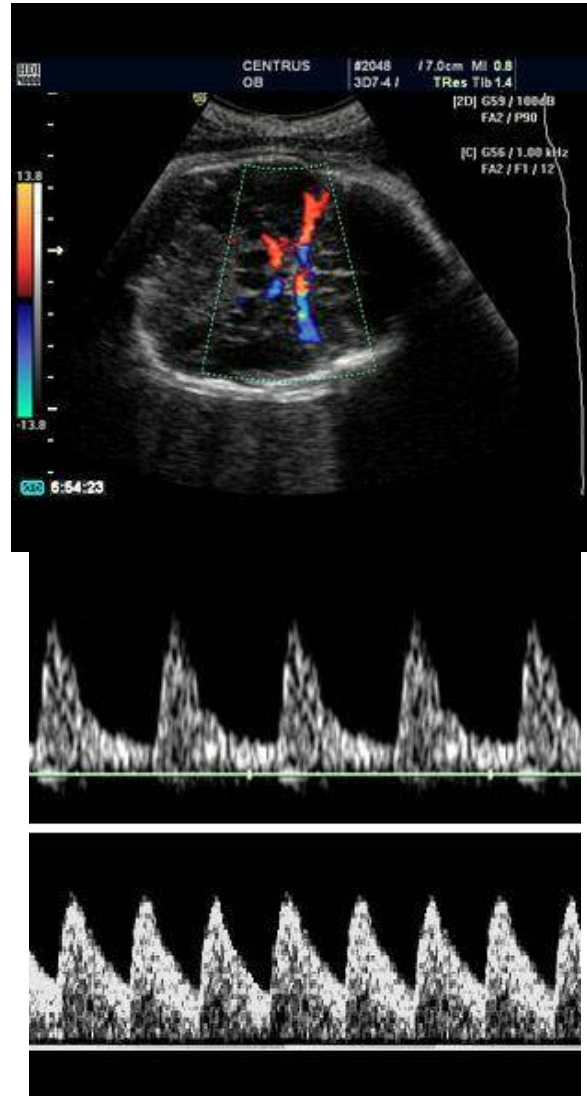
Gambar 2: Perkembangan abnormal arteri umbilikalis

Dalam hal pemantauan kehamilan dengan hambatan pertumbuhan intrauterin, bentuk gelombang abnormal pada arteri umbilikalis merupakan tanda awal dari gangguan janin. Misalnya, Bekedam et al. melakukan tindak lanjut pengamatan

terhadap janin dengan hambatan pertumbuhan intrauterin secara longitudinal dan melaporkan bahwa kelainan pada arteri umbilikalis mendahului terjadinya tanda-tanda kardiokografi hipoksemia janin di lebih dari 90% kasus ¹⁰. Median interval waktu antara tidak adanya frekuensi akhir diastolik dan terjadinya deselerasi lambat adalah 12 hari (rentang 0-49 hari).

Redistribusi aliran darah arteri janin

Pada hipoksemia janin, terdapat peningkatan pasokan darah ke otak, miokardium dan kelenjar adrenal serta pengurangan perfusi ginjal, saluran pencernaan dan ekstremitas bawah (Gambar 3 dan 4, Tabel 1) ¹¹. Meskipun pengetahuan mengenai faktor-faktor yang mengatur penyesuaian kembali peredaran darah dan mekanisme kerjanya ini masih tidak lengkap, tampak bahwa tekanan parsial oksigen dan karbon dioksida memiliki peranan, mungkin melalui aksi terhadap kemoreseptor. Mekanisme ini memungkinkan pasokan preferensial nutrisi dan oksigen ke organ-organ vital, yang terjadi sebagai kompensasi berkurangnya pasokan dari plasenta. Namun, kompensasi melalui vasodilatasi serebral bersifat terbatas dan respon *plateau* yang sesuai dengan titik nadir indeks pulsatilitas (PI) pada pembuluh otak ini akan terjadi pada setidaknya 2 minggu sebelum perkembangan janin terancam. Akibatnya, pembuluh arteri menjadi tidak cocok untuk monitoring longitudinal janin dengan hambatan pertumbuhan intrauterin. Gelombang kecepatan jantung dan vena memberikan informasi lebih lanjut mengenai janin dalam kondisi baik atau berbahaya.



Gambar 3: Pemeriksaan color Doppler pada sirkulus Willis (kiri). bentuk gelombang kecepatan aliran arteri serebral media dalam janin normal dengan kecepatan diastolik rendah (gelombang, atas) dan dalam janin dengan hambatan pertumbuhan dengan kecepatan diastolic tinggi (gelombang bawah).

Arduini et al. memeriksa janin dengan hambatan pertumbuhan secara longitudinal dan menjelaskan hubungan *curvilinear* antara impedansi pembuluh darah otak dengan kondisi oksigenasi janin; penurunan progresif impedansi mencapai titik nadir pada 2 minggu sebelum timbulnya akhir

deselerasi denyut jantung janin. Hal ini menunjukkan bahwa tingkat maksimum adaptasi vaskular terhadap kondisi hipoksemia mendahului fase kritis gangguan oksigenasi janin. Demikian pula, Potts et al. menjelaskan hubungan *curvilinear* antara respon pembuluh darah otak dan hiperkapnia. Vyas et al. melaporkan bahwa, seiringan dengan defisit oksigen parah, terdapat peningkatan mendadak PI arteri serebri; yang menunjukkan bahwa dilatasi pembuluh darah akan mengalami supresi akibat perkembangan edema serebral. Penjelasan alternatif yang mungkin adalah bahwa dalam hipoksemia berat, peningkatan PI mungkin merupakan konsekuensi dari perubahan aliran karena berkurang kontraktilitas jantung dan penurunan mutlak curah jantung. Selain itu, pada janin domba, hipoksemia kronis mungkin mengakibatkan perubahan kontraktilitas pembuluh darah otak melalui perubahan sel-sel otot polos dan endotel pembuluh darah, yang kemudian mengakibatkan penurunan relatif aliran darah otak 57.

***Tabel 1** - perubahan hemodinamik yang terjadi pada pembuluh arteri janin selama hipoksemia dan asidemia yang disebabkan oleh insufisiensi uteroplasenta.*

Pembuluh darah	Impedansi Aliran
Descending aorta	meningkat
arteri ginjal	meningkat
arteri femoralis	meningkat
arteri pulmonalis perifer	meningkat
arteri mesenterika	meningkat
arteri serebral	menurun
arteri adrenal	menurun

arteri splenica	menurun
arteri koroner	menurun

Pemeriksaan Doppler arteri janin berguna dalam *diferensial diagnosis* kasus janin kecil-sesuai usia. Pada kelompok hipoxemik, karena terjadi gangguan perfusi plasenta, PI dalam arteri umbilikalisis meningkat, dan PI dalam arteri serebral tengah janin menurun; akibatnya, rasio PI antara arteri umbilikalisis dan arteri serebral media (UA / MCA) meningkat. Bahado-Singh et al. melaporkan bahwa rasio serebroplacental yang abnormal rendah dikaitkandengan peningkatan morbiditas dan mortalitas perinatal dan bahwa rasio tersebut mampu meningkatkan prediksi *outcome* perinatal dibandingkan dengan penilaian PI arteri umbilikalisis saja. Namun, rasio serebroplacental tampaknya tidak berkorelasi secara signifikan dengan *outcome* setelah 34 minggu. Pada janin trimester ketiga, rasio PI antara aorta descendens thoracica dan arteri serebri media mungkin lebih berguna.

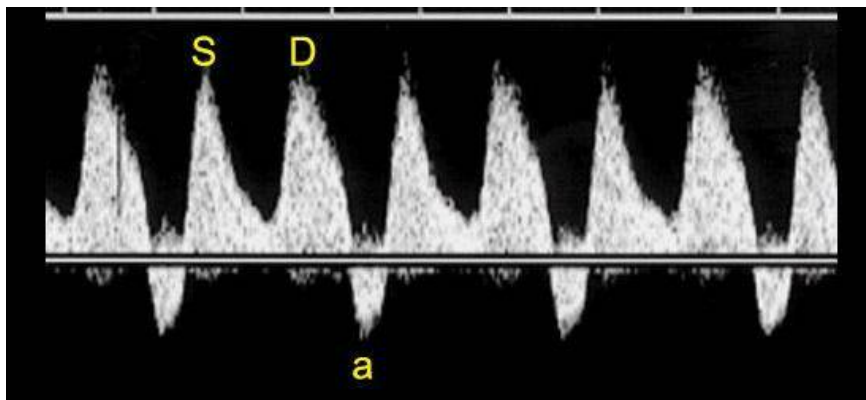
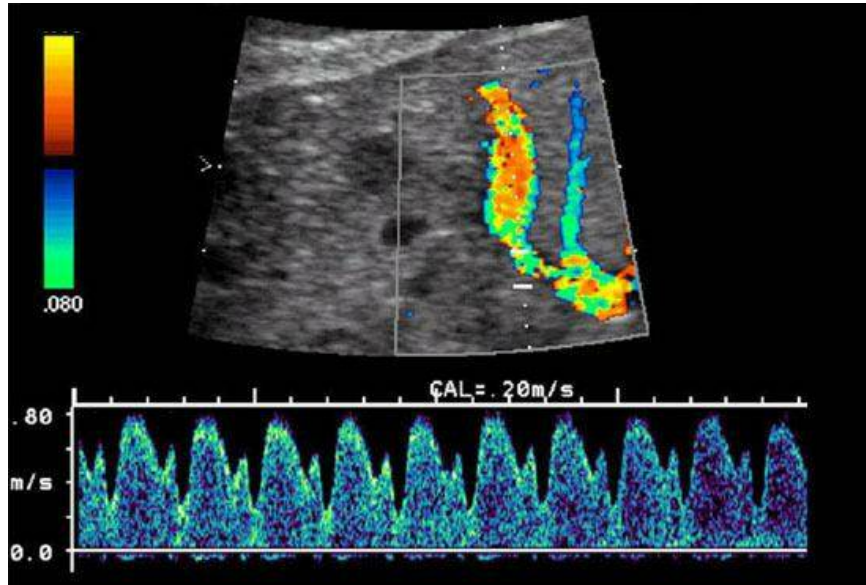
Tidak ada bukti yang menunjukkan bahwa penilaian pembuluh darah arteri perifer janin lainnya, seperti arteri renalis, arteri splenica atau arteri pulmonalis perifer berguna dalam identifikasi janin dengan hambatan bertumbuhan intrauterin.

Doppler vena janin

Penelitian pada hewan telah menunjukkan bahwa, pada hipoksemia berat, terdapat redistribusi darah vena umbilikalisis menuju duktus venosus dengan mengorbankan aliran darah hepatal. Akibatnya, proporsi kontribusi aliran darah vena ke *cardiac output* janin meningkat. Terdapat dua kali lipat penyaluran oksigen yang berasal dari vena umbilikalisis ke miokardium dan peningkatan penyaluran oksigen ke otak janin. Penelitian perfusi in vitro telah menunjukkan bahwa, pada penurunan tekanan vena umbilikalisis, sebagian besar aliran vena umbilikalisis akan lebih banyak diarahkan melalui duktus venosus dibandingkan melalui hati.

Hal yang serupa terjadi pada perfusi darah dengan kadar hematokrit tinggi. Kekuatan mekanik tampaknya memainkan peran kunci dalam regulasi distribusi aliran vena umbilikalis antara hati dan duktus venosus. Dalam kondisi yang tidak menguntungkan, duktus venosus tampaknya mengutamakan aliran darah langsung ke jantung janin dan, dalam kondisi ekstrim, darah umbilikalis secara eksklusif bisa melalui duktus venosus. Hal ini dapat menyebabkan gangguan perfusi hati dengan dampak potensial pada hasil metaboliknya. Pengukuran aliran darah dengan penanaman secara kronis transduser arus elektromagnetik pada domba janin telah menunjukkan peningkatan amplitudo pulsasi vena kava selama hipoksemia dan peningkatan afterload. Bentuk gelombang aliran menunjukkan peningkatan puncak aliran sistolik, dan aliran retrograde terjadi selama kontraksi atrium. Sebaliknya, penurunan afterload berhubungan dengan peningkatan puncak aliran diastolik, yang menunjukkan bahwa resistensi pembuluh darah sistemik janin memiliki pengaruh besar terhadap aliran balik vena dan pola pengisian jantung bagian kanan. Peningkatan resistensi plasenta dan vasokonstriksi perifer, seperti yang terlihat dalam redistribusi arteri janin, menyebabkan peningkatan afterload ventrikel kanan, dan dengan demikian terjadi peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel. Hal ini dapat mengakibatkan gelombang aliran darah vena yang sangat pulsatif dan pulsasi vena umbilikalis karena transmisi gelombang tekanan atrium melalui duktus venosus.

Penelitian pada janin manusia dengan hambatan pertumbuhan telah menunjukkan bahwa, dalam vena cava inferior, terjadi peningkatan arus balik selama kontraksi atrium terjadi seiring dengan kerusakan janin yang progresif, hal ini menunjukkan gradien tekanan yang lebih tinggi di atrium kanan (Gambar 5). Langkah selanjutnya dari penyakit adalah perpanjangan dari pembalikan abnormal kecepatan darah di vena cava inferior ke duktus venosus, mendorong peningkatan rasio S / A, terutama karena pengurangan komponen A dari bentuk gelombang kecepatan (Gambar 6).



Gambar 6: Pemeriksaan color Doppler dari duktus venosus dengan bentuk gelombang kecepatan aliran yang normal (atas). Gelombang yang abnormal dengan pembalikan aliran selama kontraksi atrium serta peningkatan pulsatilitas yang nyata dalam janin dengan hambatan pertumbuhan (bawah).

Akhirnya, tekanan vena yang tinggi menginduksi penurunan kecepatan pada akhir diastol dalam vena umbilikal, menyebabkan pulsasi khas pada akhir diastolik (Gambar 7)¹². Perkembangan pulsasi ini berdekatan dengan timbulnya pola denyut jantung janin yang abnormal dan sering dikaitkan

dengan asidemia dan perubahan endokrin janin. Pada tahap ini, aliran darah koroner nampak divisualisasikan dengan kecepatan lebih tinggi dibandingkan janin trimester ketiga dengan pertumbuhan yang normal dan, jika janin tidak dilahirkan, maka kematian intrauterin dapat terjadi dalam beberapa hari. Dalam sebuah studi dari 37 janin dengan frekuensi akhir diastolik arteri umbilikalis yang absen, faktor utama yang menentukan interval antara kejadian pertama sampai absennya frekuensi akhir diastolik adalah usia kehamilan (semakin muda kehamilan, semakin panjang intervalnya), pre-eklampsia (interval yang lebih pendek) dan adanya pulsasi di vena umbilikalis; kematian neonatal dalam kelompok dengan aliran vena pulsatif adalah 63%, dibandingkan dengan 19% pada janin tanpa pulsasi.

Pemeriksaan Doppler vena janin berguna dalam memantau terjadinya redistribusi pada janin dengan hambatan pertumbuhan intrauterin. Aliran vena yang normal menunjukkan kompensasi janin terus berlanjut, sedangkan aliran abnormal menunjukkan gangguan mekanisme kompensasi hemodinamik. Hecher et al. dan membandingkan aliran darah arteri dan vena janin dengan penilaian biofisik pada 108 kehamilan berisiko tinggi setelah usia kehamilan 23 minggu. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa temuan Doppler vena pada akhir trimester ketiga janin mungkin tidak dapat diandalkan seperti halnya selama akhir trimester kedua dan awal trimester ketiga. Namun, hasil yang paling menarik adalah bahwa pada kelompok 41 janin ditemukan redistribusi aliran darah arteri. Tidak ada perbedaan yang signifikan dalam nilai PI arteri antara janin dengan parameter penilaian biofisik normal dan abnormal (kecuali untuk tanda aorta dan denyut jantung janin abnormal), sedangkan pulsatilitas vena meningkat secara signifikan pada janin gawat dibandingkan dengan kelompok non-gawat.



Gambar 7: aliran pulsatil vena umbilikalिस pada janin dengan hambatan pertumbuhan terancam/gawat/compromise.

Hipoksemia janin dikaitkan dengan penurunan aliran darah vena umbilikalिस, namun, meskipun terjadi penurunan, puncak kecepatan normal pada duktus venosus masih bisa dipertahankan. Pada janin dengan hambatan pertumbuhan, persentase darah vena umbilical yang melewati duktus venosus meningkat dari sekitar 40% (pada janin normal) sampai sekitar 60%.

Oleh karena itu, terdapat redistribusi aliran darah vena dalam mempertahankan aliran duktus venosus dengan mengorbankan aliran darah hati. Tidak seperti kecepatan puncak selama sistolik ventrikel, terdapat penurunan atau bahkan pembalikan aliran selama kontraksi atrium. Salah satu mungkin berspekulasi bahwa peningkatan tekanan ventrikel kanan pada akhir diastolik tidak akan mempengaruhi kecepatan aliran darah duktus venosus selama kontraksi atrium, seperti halnya aliran khusus yang diarahkan melalui foramen ovale ke atrium kiri. Namun, foramen ovale akan menutup selama kontraksi atrium dan kecepatan aliran darah melalui foramen ovale menurun ke nol.

Perubahan bentuk gelombang kecepatan aliran vena berada dalam hubungan secara erat dengan kondisi bahaya janin intrauterin, dibandingkan dengan perubahan aliran arteri, yang dapat biasanya terjadi cukup awal saat fungsi plasenta terganggu. Tingkat asidemia janin dapat diperkirakan dari pengukuran Doppler pada pulsatilitas sistem arteri dan duktus venosus. Hal ini ditunjukkan dalam sebuah studi cross-sectional dari 23 janin dengan hambatan

pertumbuhan berat, yang meneliti hubungan antara pengukuran Doppler dan analisis gas darah vena umbilikalis yang diperoleh pada kordosentesis. Dengan asidemia sedang (pH antara -2 dan -4 standar deviasi dari mean normal untuk usia kehamilan), hampir semua janin memiliki PI arteri serebri di bawah 2SD, sedangkan terdapat berbagai macam hasil yang berbeda untuk duktus venosus, dengan mayoritas pengukuran masih dalam rentang referensi. Dengan meningkatnya keparahan hipoksemia dan asidemia, PI duktus venosus meningkat dan, dalam kasus yang paling parah, kecepatan dengan kontraksi atrium berkurang menjadi nol atau bahkan menjadi negatif. Dalam sebuah studi yang menyelidiki hubungan temuan Doppler arteri dan vena dengan *outcome* perinatal yang buruk pada janin dengan hambatan pertumbuhan yang parah, temuan Doppler velocimetry abnormal pada duktus venosus adalah satu-satunya parameter signifikan yang terkait dengan kematian perinatal dan skor APGAR 5-menit yang rendah.

Terdapat dua kemungkinan mekanisme untuk bentuk gelombang aliran darah vena yang abnormal: meningkatkan afterload ventrikel kanan dan gagal jantung. Selama janin mampu mengkompensasi berkurangnya aliran darah plasenta dengan redistribusi arteri, terdapat oksigenasi miokardial preferensial, yang mampu menunda terjadinya gagal jantung kanan, meskipun afterload meningkat. Oleh karena itu, pengukuran Doppler janin menunjukkan resistensi plasenta yang tinggi dan redistribusi arteri pada gelombang vena normal. Pada tahap ini, mayoritas janin memiliki denyut jantung reaktif dan profil biofisik yang normal. Perubahan progresif dalam sirkulasi vena mungkin menunjukkan kegagalan mekanisme kompensasi dan menunjukkan pengembangan gagal jantung kanan akibat hipoksia miokardial. Aspek lain yang menarik telah dikembangkan oleh sebuah studi yang meneliti tekanan vena sentral janin. Tekanan gelombang vena cava inferior tercatat dengan mengikuti pergerakan dinding pembuluh darah dan dengan demikian perubahan diameter lumen yang tercatat. Terdapat dua kelompok dengan bentuk gelombang yang abnormal: pertama dengan pola pulsasi tinggi dan yang lainnya dengan pola pulsasi dangkal dan rendah. Kedua kelompok memiliki *outcome* klinis yang secara signifikan lebih buruk dibandingkan dengan kelompok gelombang normal.

Namun, janin dalam kelompok dengan pulsasi rendah adalah yang paling terancam, dimana semuanya menunjukkan pola denyut jantung yang abnormal. Telah didalilkan bahwa gangguan kontraktilitas dan penurunan output ventrikel, dengan pengisian ventrikel berkurang, bertanggung jawab terhadap pola gelombang ini.¹³

WAKTU PERSALINAN

Dalam manajemen kehamilan dengan hambatan pertumbuhan janin intrauterin yang sangat prematur (sebelum usia kehamilan 33 minggu), terdapat ketidakpastian apakah persalinan iatrogenik harus dilakukan sebelum muncul tanda-tanda hipoksemia berat, dengan konsekuensi akibat komplikasi neonatal terkait prematuritas, atau apakah persalinan harus ditunda, tetapi dengan risiko paparan yang lama terhadap hipoksia dan kekurangan gizi yang disebabkan kondisi intrauterin yang tidak bersahabat. Janin dengan hambatan pertumbuhan akan berjuang dalam kondisi “bertapa” dari kelaparan kronis selama akhir trimester kedua atau awal trimester ketiga sehingga mampu menoleransi hipoksemia kronis tanpa kerusakan lebih lama dibandingkan pada janin akhir trimester ketiga dengan gizi baik namun dengan konsumsi energi yang tinggi.

Penelitian *follow up* postnatal, pada usia 7 tahun, telah melaporkan bahwa janin dengan hambatan pertumbuhan intrauterin dengan bentuk gelombang kecepatan aorta normal mengalami disfungsi neurologis ringan dan gangguan *outcome* intelektual. Jika temuan ini dikonfirmasi dalam studi prospektif dengan kontrol yang memadai untuk variabel pengganggu, seperti derajat prematuritas, ukurannya, dan manajemen, mungkin disarankan untuk melahirkan janin dengan hambatan sebelum terjadi perubahan aliran darah terjadi. Di sisi lain, janin yang menunjukkan efek *brain-sparing* tidak memiliki peningkatan risiko cacat neurologis sedang atau berat pada usia 2 tahun. Ini akan selalu menjadi tantangan untuk mempertimbangkan risiko dan manfaat untuk melakukan intervensi awal, di mana kemajuan di bidang kedokteran fetomaternal maupun neonatal sangat penting untuk konseling orang tua dan pengelolaan kehamilan ini.

Pada janin hambatan pertumbuhan-hipoksemik, redistribusi darah kaya oksigen ke organ vital, seperti otak, jantung dan adrenal, merupakan mekanisme kompensasi untuk mencegah kerusakan janin. Ketika kapasitas cadangan redistribusi peredaran darah mencapai batasnya, kerusakan janin dapat terjadi dengan cepat. Dalam praktek klinis, perlu untuk melakukan

penyelidikan Doppler serial untuk memperkirakan durasi redistribusi aliran darah janin. Ditemukannya hasil Doppler vena yang abnormal menunjukkan penurunan kondisi janin dan persalinan iatrogenik harus dipertimbangkan.¹⁴

Dalam sekuel memburuknya kondisi janin dengan hambatan pertumbuhan, temuan patologis pertama yang ditemukan adalah meningkatnya impedansi aliran arteri umbilikalis. Hal ini diikuti dengan bukti redistribusi arteri sirkulasi janin dan, selanjutnya, terjadinya pola denyut jantung janin yang patologis. Rata-rata, interval waktu antara onset temuan hasil Doppler arteri umbilikalis abnormal dan timbulnya akhir deselerasi denyut jantung janin adalah sekitar 2 minggu, tapi interval ini sangat berbeda antar janin dan akan lebih pendek pada akhir kehamilan dan pada penyakit hipertensi. Peningkatan impedansi aliran arteri umbilikalis biasanya dikaitkan dengan bukti redistribusi arteri dalam sirkulasi janin;

Deselerasi lambat denyut jantung janin didahului sekitar 2 minggu dengan adanya bukti nadir pada Doppler dalam efek *brain-sparing* dan beberapa hari didahului dengan peningkatan mendadak impedansi arteri umbilikalis. Pada tahap pertama dari penyakit, terdapat pergeseran preferensial *cardiac output* untuk menyokong ventrikel kiri, yang menyebabkan peningkatan perfusi serebral, namun, dengan penurunan kondisi janin, akan terjadi penurunan *cardiac output* dan perburukan fungsi jantung secara progresif. Aliran vena normal menunjukkan bahwa janin terus melakukan kompensasi, sedangkan aliran abnormal menunjukkan terjadinya kerusakan mekanisme kompensasi hemodinamik.

Peningkatan mendadak pulsatilitas bentuk gelombang duktus venosus dengan hilangnya kecepatan aliran maju selama kontraksi atrium mendahului timbulnya pola denyut jantung janin patologis dan penurunan variasi jangka pendek. Namun, intervalnya mungkin hanya sesingkat beberapa jam pada akhir kehamilan dan pada pasien dengan pre-eklampsia; Sebaliknya, selama trimester kedua, bentuk gelombang vena yang sangat abnormal dapat hadir selama beberapa hari sebelum kematian intrauterin.¹⁵

BAB III

KESIMPULAN

Pentingnya pemeriksaan penunjang untuk membantu dalam pengambilan keputusan suatu tindakan sangatlah penting. Dalam hal ini pemeriksaan Doppler pada sirkulasi uteroplasenter telah merubah wajah baru dalam usaha mengurangi angka kematian bayi.

Usaha awal pada janin dengan hambatan pertumbuhan hipoksemik adalah meredistribusi/ mendahulukan darah kaya oksigen ke organ vital, seperti otak, jantung dan adrenal dan mengalahkan organ usus dan ginjal. ini merupakan suatu mekanisme kompensasi untuk mencegah kerusakan janin. Ketika ditemukan adanya deselerasi lambat denyut jantung janin biasanya didahului adanya bukti nadir pada Doppler dalam efek *brain-sparing* 2 minggu sebelum dan beberapa hari didahului dengan peningkatan mendadak impedansi arteri umbilikalis. Pada pemeriksaan Doppler ditemukannya aliran vena normal menunjukkan bahwa janin terus melakukan kompensasi, sedangkan aliran abnormal menunjukkan terjadinya kerusakan mekanisme kompensasi hemodinamik ini merupakan tanda bahwa janin sedang berusaha berjuang untuk bertahan dan ini dapat dijadikan bahan evaluasi sehingga diperlukannya pemeriksaan Doppler serial untuk memperkirakan adanya perburukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soothill PW, Nicolaides KH, Rodeck CH, Campbell S. Effect of gestational age on fetal and intervillous blood gas and acid-base values in human pregnancy. *Fetal Ther*1986;1:168-75
2. Battaglia FC, Meschia G. *An Introduction to Fetal Physiology*. London: Academic Press, 1986:154-67
3. Fleisher A, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Rochelson B, Koenigsberg M. Uterine artery Dopple velocimetry in pregnant women with hypertension. *Am J Obstet Gynecol*1986;154:806-13
4. Schulman H, Fleisher A, Stern W, Farmakides G, Jagani N, Blattner P. Umbilical velocity wave ratios in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*1984;148:985-90
5. Krebs C, Macara LM, Leiser R, Bowman AW, Greer IA, Kingdom JCP. Intrauterine growth restriction with absent end-diastolic flow velocity in the umbilical artery is associated with maldevelopment of the placenta terminal villous tree. *Am J Obstet Gynecol*1996;175:1534-42
6. Erskine RL, Ritchie JW. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth retarded fetuses. *Br J Obstet Gynaecol*1985;92:605-10
7. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM, Bombardieri J, Collins L. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: clinical significance. *Br J Obstet Gynaecol*1985;92:23-30
8. Arduini D, Rizzo G, Romanini C. Changes of pulsatility index from fetal vessels preceding the onset of late decelerations in growth-retarded fetuses. *Obstet Gynecol*1992;79:605-10
9. Longo LD, Pearce WJ Fetal and newborn cerebral vascular responses and adaptations to hypoxia. *Semin Perinatol*1991;15:49-57
10. Arduini D, Rizzo G. Prediction of fetal outcome in small for gestational age fetuses: comparison of Dopple measurements obtained from different fetal vessels. *J Perinat Med*1992;20:29-38
11. Arias F. Accuracy of the middle-cerebral-to-umbilical-artery

resistance index ratios in the prediction of neonatal outcome in patients at high risk for fetal and neonatal complications. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1541–5

12. Harrington K, Thompson MO, Carpenter RG, Nguyen M, Campbell S. In third trimester fetuses the ratio in pulsatility index between the fetal descending thoracic aorta and the middle cerebral artery may be more useful. Doppler fetal circulation in pregnancies complicated by pre-eclampsia or delivery of a small fo gestational age baby. 2. Longitudinal analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:453–66
13. Hecher K, Hackeloer BJ. Cardiotocogram compared to Doppler investigation of the fetal circulation in the premature growth-retarded fetus: longitudinal observations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:152–61
14. Gudmundsson S, Tulzer G, Huhta JC, Marsal K. Venous Doppler in the fetus with absent end diastolic flow in umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:262–7
15. Rizzo G, Capponi A, Soregaroli M, Arduini D, Romanini C. Umbilical vein pulsations and acid base status a cordocentesis in growth retarded fetuses with absent end diastolic velocity in umbilical artery. *Biol Neonate* 1995;68:163–8