

ARUS DARAH DUKTUS VENOSUS PADA AKHIR KEHAMILAN

YUSRAWATI¹

1) Staf Pengajar Divisi Fetomaternal Bagian Obstetri Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

ABSTRAK

Tujuan : Melihat gambar arus darah Duktus Venosus(DV) pada akhir kehamilan .

Rancangan penelitian : Kohor

Bahan dan cara kerja :

Ibu hamil dengan usia kehamilan 39 - \geq 42 minggu. Kriteria Penerimaan: kehamilan tunggal, usia kehamilan 39- \geq 42 minggu, dapat dievaluasi luaran postnatal.

Semua ibu hamil yang memenuhi kriteria penerimaan dilakukan pemeriksaan: CTG, USG rutin dan Doppler arus darah DV janin(S-wave,D-wave,A-wave). Pengukuran dilakukan tiap minggu, hingga partus spontan atau ada indikasi terminasi atau mencapai 42 minggu. Evaluasi luaran perinatal : Jenis Persalinan, Berat badan lahir, Apgar skor menit 1-5-10. Komplikasi: Aspirasi, HIE, perdarahan GIT.

Hasil :

Terdapat 43 pasien .Ukuran sampel secara *consecutive sampling*. Terdapat 3 kematian perinatal. Satu kasus kematian usia kehamilan 39 minggu lahir spontan dengan berat badan lahir 3500 gram, usia 25 hari meninggal dirumah dengan anuri dan perdarahan dari saluran cerna(NEC). Kasus ke dua dengan kematian neonatal dini(hari ketiga) usia kehamilan 40 minggu dengan berat badan lahir 2000 gram, bayi lahir dengan asfiksia, meninggal pada hari ke-3 dengan penyebab PJT. Kasus ketiga usia kehamilan 41 minggu, lahir dirumah, saat lahir tidak menangis, berat badan lahir 4500 gram, air ketuban hijau kental, kemungkinan penyebab kematian adalah postmatur.

Kelompok terbanyak umur 20-35 tahun (83,72%) rata-rata 29,79(6,26)tahun. Paritas terbanyak paritas 1-2 (86,05%) , umur kehamilan terbanyak 41 minggu (37,50%) diikuti 39 minggu (35,42% dan 40 minggu(20,83%), rata-rata 40,15(1,29) minggu.

Penyebab kematian perinatal adalah hipoksia intra uterin pada PJT menyebabkan kematian neonatal dini. Pada postterm mengakibatkan lahir mati dan kematian neonatal lanjut . Hipoksia intrauterin terlihat dari Doppler DV. SDAU masih normal (kecuali kasus 2 SDAU 3), ICA normal, FDJP normal dan CTG normal. Dari ketiga kasus ini disimpulkan hipoksia intrauterin sudah terlihat pada Doppler DV, pada parameter lainnya masih normal.

Gambaran arus darah DV(S-wave) menurun secara signifikan dengan uji-T dengan meningkatnya usia kehamilan(39 ke 40 dan 41 minggu) seterusnya pada 42 minggu meningkat tetapi tidak signifikan dengan uji-T oleh karena jumlah sampel sangat sedikit dibandingkan kelompok lain (kecepatan rata-rata puncak S 31,73 cm/detik). Demikian juga pada saat awal diastolik ventrikel (D-wave) menurun pada 39 ke 40 dan ke 41 minggu secara signifikan dan kelompok berikutnya meningkat tetapi tidak signifikan . Sebaliknya pada saat kontraksi atrial(A-wave) meningkat 39 ke 40 dan ke 41 dan menurun ke 42 minggu secara signifikan.

Kesimpulan :

Pada kasus kematian perinatal Doppler DV menggambarkan hipoksia janin, sementara parameter lain masih normal.

Gambaran arus darah DV berubah menurut usia kehamilan. Gelombang S dan D menurun 39 hingga 41 minggu, meningkat 42 minggu secara signifikan. Sebaliknya gelombang A meningkat 39 hingga 41 minggu dan menurun 42 minggu .

Kata kunci : Arus darah janin, Duktus Venosus, Hipoksia janin, Usia kehamilan

LATAR BELAKANG

Kehamilan umumnya berlangsung 40 minggu atau 280 hari dari hari pertama haid terakhir. Kehamilan aterm adalah usia kehamilan antara 38 sampai 42 minggu dan ini merupakan periode dimana terjadi persalinan normal. Kehamilan yang melewati 294 hari atau lebih dari 42 minggu lengkap disebut sebagai kehamilan postterm atau kehamilan lewat waktu. Angka kejadian kehamilan lewat waktu kira-kira 10%, bervariasi antara 3,5-14%^(1,2,3,4,5), yang mencapai 43 minggu 2-7%⁽²⁾. Perbedaan yang lebar disebabkan perbedaan dalam menentukan usia kehamilan. Usia kehamilan dapat dihitung dengan menggunakan Naegele. Dengan pemeriksaan USG pada trimester pertama dengan mengukur CRL atau trimester kedua dengan mengukur biometri (DBP, FL, HL, dll) dapat mengurangi kejadian postterm karena dapat diperkirakan usia kehamilan dengan lebih tepat.

Angka kejadian kematian dan kesakitan perinatal ditentukan oleh kesejahteraan janin intra uterin. Angka kematian akibat asfiksia intrauterine pada bayi dengan usia kehamilan cukup bulan, sebesar 10-20%, sedangkan 20-45% yang bertahan hidup menunjukkan gejala sisa neurologis dapat berupa kelumpuhan otak (*cerebral palsy*), retardasi mental, gangguan belajar dan epilepsi. Sedangkan angka kejadian asfiksia perinatal sebesar 2% dari seluruh persalinan, 51% terjadi pada periode antepartum, 40% terjadi pada periode persalinan intrapartum dan 9% terjadi pada pasca persalinan postpartum^(9,10). Kejadian Risiko kematian perinatal meningkat sampai 3 kali pada kehamilan lewat waktu dibandingkan kehamilan aterm. Masalah perinatal pada kehamilan berhubungan dengan fungsi plasenta, yang mencapai puncaknya pada kehamilan 38 minggu dan kemudian mulai menurun terutama setelah 42 minggu. Rendahnya fungsi plasenta berkaitan dengan peningkatan kejadian gawat janin dengan risiko 3 kali. Akibat dari penuaan plasenta maka pemasokan makanan dan oksigen akan menurun, disamping adanya spasme arteri spiralis. Sirkulasi uteroplasenta menjadi berkurang 50% menjadi hanya 250 ml/menit. Jumlah air ketuban yang berkurang menyebabkan perubahan abnormal jantung janin.

Penyebab utama kematian perinatal adalah hipoksia dan aspirasi mekonium yang diperberat oleh oligohidramnion⁽²⁾. Penyebab utama keadaan ini adalah penuaan plasenta, dehidrasi fetus, berkurangnya suplai oksigen ke fetus dan kemunduran fungsi jantung fetus, kejadian ini meningkat sesuai meningkatnya usia kehamilan.

Respon adaptasi janin terhadap hipoksia dibagi dalam respon terhadap metabolisme janin dan respon terhadap transport O₂ janin yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan glukosa janin yang digunakan untuk pertumbuhan dan menghasilkan energi. Berbagai sistem yang terlibat seperti kardiovaskuler, autoregulasi: baroreseptor, kemoreseptor, sistem syaraf otonom, hematologi, katekolamin, sistem renin-angiotensin, vasopressin, ACTH, kortisol dan lain-lain. Kadar O₂ yang rendah dapat menyebabkan glikolisis glikogen jaringan sehingga terjadi metabolisme anaerob (asidosis metabolik), hal ini akan merangsang kemoreseptor sentral dan terjadi refleksi simpatis berupa bradikardi, peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi pembuluh darah perifer. Pada jantung menyebabkan depresi miokardium, hasil akhirnya berupa penurunan tekanan darah dan perubahan pola denyut jantung janin (DJJ) yang dapat terlihat pada rekaman kardiokografi.

Pada keadaan asfiksia terjadi sentralisasi pembagian aliran darah. Aliran darah meningkat pada otak, jantung, kelenjar adrenal dan aliran darah akan menurun pada paru-paru, ginjal, gastrointestinal dan bagian tubuh lainnya. Akibatnya bila terjadi kerusakan otak akan terjadi kerusakan organ lainnya. Disfungsi otak akan terjadi progresif bila saturasi oksigen kurang 30%.

Untuk mendeteksi adanya asfiksia intrauterine, telah dikembangkan berbagai teknik dari yang sederhana hingga yang memerlukan teknologi canggih. Cara tradisional yang digunakan adalah menghitung frekwensi DJJ dan menilai adanya mekonium didalam cairan ketuban. Cara lain yang seringkali dipakai adalah diagnosis gawat janin berdasarkan gambaran yang tidak normal pada pola DJJ dengan kardiokografi. Pemeriksaan pH darah tali pusat pada bayi baru lahir, dapat menentukan beratnya asidosis yang terjadi. Namun hubungan ini seringkali tidak berbanding lurus dengan komplikasi neonatal. Dengan adanya perkembangan ultrasonografi, beberapa peneliti mendeteksi adanya asfiksia dengan beberapa parameter seperti metode skor biofisik janin dan skor Fungsi Dinamik Janin Plasenta (FDJP).¹⁰

Mempelajari aliran darah janin dengan teknik Doppler. *Pearce dan Mc Parland(1991)* ⁽²⁾ meneliti pemakaian Doppler velosimetri, pengukuran cairan amnion, dan NST pada 539 kehamilan postterm, 10% memerlukan persalinan operatif oleh karena fetal distress dimana 2% pada kala I dan 8% pada kala II. Parameter yang diukur adalah *absent end diastolik* arteri umbilikalis(AU) mendeteksi 91% *fetal distress* pada kala I, dikombinasi dengan pengukuran cairan amnion meningkatkan prediksi sampai 100%. *Zimmermann dkk (1995)* ⁽²⁾ meneliti AU,arteri uteroplasenta, *middle cerebral artery(MCA)* pada 153 kehamilan postterm .Sensitifitas AU untuk prediksi *outcome* yang buruk hanya 7%, dengan *cut off poin* nilai RI AU 0,62 sensitifitas 37% dan spesifisitas 75% untuk prediksi asfiksia. Walaupun sensitifitas rendah pengukuran volume cairan amnion dan NST/CST mempunyai spesifisitas 96% dan 100%. Peneliti lain menunjukkan jika dipakai *cut off level* SDAU 2,4 untuk prediksi abnormal *outcome* sensitifitas 57,1% dan spesifisitas 77,8%. *Arduini (1991)* ⁽²⁾ memeriksa aliran darah arteri renalis pada kehamilan postterm untuk melihat hubungan oligohidramnion dengan perfusi renal, disimpulkan bahwa volume cairan amnion dihubungkan dengan meningkatnya reabsorpsi tubulus oleh karena meningkatnya vasopressin sehingga berkurangnya perfusi renal. *Campbell dkk (1987)* ⁽²⁾, menemukan terjadi penurunan aliran darah aorta fetus pada kehamilan postterm, penurunan aliran darah ini sekunder terhadap hipovolemia dan hemokonsentrasi. *Battaglia dkk (1991)* ⁽²⁾, memonitor pada 48 wanita kehamilan > 280 hari, didapatkan aliran darah aorta asenden berkurang dengan meningkatnya usia kehamilan, rasio MCA/AU berkurang setelah 41 minggu tanpa *brain-sparing effect(BSE)*. Insiden oligohidramnion dan plasenta grade III meningkat secara bermakna dengan meningkatnya usia kehamilan setelah 41 minggu. *Salam dkk(2000)* pada penelitiannya menyimpulkan bahwa oligohidramnion pada kehamilan postterm berhubungan dengan redistribusi pembuluh darah arteri dengan *brain sparing effect* dengan menurunnya resistensi pada MCA dan meningkat pada VCI⁽⁷⁾. *Hofstaetter dkk(2002)* mendapatkan pada penelitiannya bahwa perubahan arus diastolik pembuluh darah vena dan adanya pulsasi pada vena umbilikalis (VU) berhubungan erat dengan kematian perinatal ⁽⁸⁾.

Pada keadaan hipoksia, janin akan mengalami proses adaptasi dan kompensasi kardiovaskuler akibat kurangnya suplai oksigen. Salah satu mekanisme adaptasi ini adalah redistribusi aliran darah sistem arteri dan vena sebagai respon terhadap hipoksia janin dengan mempertahankan aliran darah keotak dan organ-organ penting lainnya serta mengurangi aliran darah keotot dan viscera . Apabila hipoksia berlangsung terus,maka janin akan mengalami asidosis metabolik. Pemantauan keadaan hipoksia dan asidosis janin ini penting dalam menentukan saat terminasi kehamilan. ⁽¹¹⁾

Ultrasonografi Doppler berperan dalam deteksi hipoksia janin dan mekanisme kompensasi terhadap hipoksia tersebut. Hipoksia janin dapat diketahui melalui peningkatan resistensi arus darah arteri umbilikalis atau penurunan resistensi arus darah arteri serebri media, sedangkan mekanisme kompensasi terhadap hipoksia dapat diketahui melalui fenomena *brain sparing effect (BSE)* dan penurunan arus darah duktus venosus.

Kedadaan lanjut dari hipoksia janin dapat diketahui melalui abnormalitas bentuk gelombang A duktus venosus dan pulsasi vena umbilikal.⁽⁴¹⁾

Melihat peranan pemeriksaan Doppler arus darah sistim arteri dan vena tersebut dalam mendeteksi hipoksia, maka diduga pemeriksaan Doppler arus darah ini memiliki hubungan dengan luaran perinatal berupa skor Apgar, berat badan lahir, jenis peralihan, kematian pematian perinatal.

PERMASALAHAN

Berdasarkan uraian diatas, dibuat rumusan pertanyaan sebagai berikut : Apakah gambaran arus darah Duktus Venosus janin dapat menggambarkan hipoksia janin pada akhir kehamilan ?.

TUJUAN

Menurunkan morbiditas dan mortalitas bayi dan ibu pada akhir kehamilan dengan melihat gambaran arus darah Duktus Venosus dan analisa hubungan luaran perinatal dengan gambaran arus darah Duktus Venosus pada akhir kehamilan .

MANFAAT PENELITIAN

Manfaat bidang pelayanan masyarakat untuk dapat memprediksi hipoksia janin dan sebagai awal untuk penelitian selanjutnya dalam rangka deteksi dini asfiksia perinatal dan penatalaksanaannya.

HIPOTESIS

Dari latar belakang diatas dapat dideduksi hipotesis dengan rumusan sebagai berikut:

1. Hasil pemeriksaan Doppler arus darah duktus venosus janin berhubungan dengan luaran perinatal.
2. Hasil pemeriksaan analisis spektrum Doppler duktus venosus memberikan pengaruh paling besar terhadap kejadian hipoksia janin.

BAHAN DAN METODE

1. Tempat dan waktu : Penelitian ini dilakukan di Subbagian Fetomaternal bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran.
2. Subjek Penelitian: Subjek penelitian adalah semua ibu hamil dengan usia kehamilan 39- \geq 42 minggu pertama kali datang dengan risiko rendah yang datang ke Poli Fetomaternal Bagian Obstetri dan Ginekologi .
3. Kriteria Penerimaan : tunggal, usia kehamilan 39- \geq 42 minggu, dapat dievaluasi luaran postnatal, bersedia ikut penelitian.
4. Kriteria Penolakan: Kehamilan ganda, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, diabetes mellitus, penyakit Ginjal.

CARA KERJA

Semua responden dilakukan pemeriksaan USG rutin, pemeriksaan arus darah duktus venosus(DV). DV diidentifikasi pada potongan mid sagital atau obliq, pada tempat dimana DV meninggalkan VU dan berhubungan dengan VKI. Dibuat rekaman DV: S-wave, D-wave, A-wave. Pengukuran dilakukan tiap minggu, hingga partus spontan atau ada indikasi terminasi berdasarkan hasil pemeriksaan, atau usia kehamilan mencapai 42 minggu atau lebih. Evaluasi luaran perinatal, meliputi jenis persalinan, berat badan lahir, Apgar skor, Komplikasi: Aspirasi, HIE, perdarahan GIT.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dilakukan penelitian terhadap 43 penderita (39-42 minggu). Ukuran sampel didapatkan secara *consecutive sampling*. Terdapat 3 kasus kematian perinatal. Satu kasus kehamilan 39 minggu lahir normal, spontan dengan berat badan lahir 3500 gram, hari ke-25 meninggal dirumah dengan keterangan anuri dan NEC . Kasus ke dua kematian neonatal

dini pada hari ketiga dengan usia kehamilan 40 minggu, berat badan lahir 2000 gram, lahir dengan asfiksia, meninggal pada hari ke-3 akibat penyebab PJT. Kasus ke tiga usia kehamilan 41 minggu, lahir dirumah, saat lahir tidak menangis, berat badan lahir 4500 gram, air ketuban hijau kental, penyebab kematiannya adalah postmatur.

Distribusi umur 20-35 tahun(83,72%) rata-rata 29,79(6,26)tahun, Paritas terbanyak 1-2 (86,05%), umur kehamilan terbanyak 41 minggu (37,50%),39 minggu(35,42%) dan 40 minggu(20,83%) rata-rata 40,15(1,29) minggu.

Tabel 1. Komplikasi Neonatal

Komplikasi	Jumlah (%)	Rawat gabung/ Pulang	Rawat lanjut	Meninggal	Pulang paksa
-Tanpa Kompl	38(33,37)	38(33,37)			
-PHT	0	0			
-PJT	3(6,98)	2(4,66)		1(2,33)	1(Hari ke-3)
-Resp Distres	0	0			-
-Preh GTT	1(2,33)	-			1(RS Luar)
-Lain-lain	3(2,33)	-			1(Dimensih)

Tabel 2. Result and Outcome

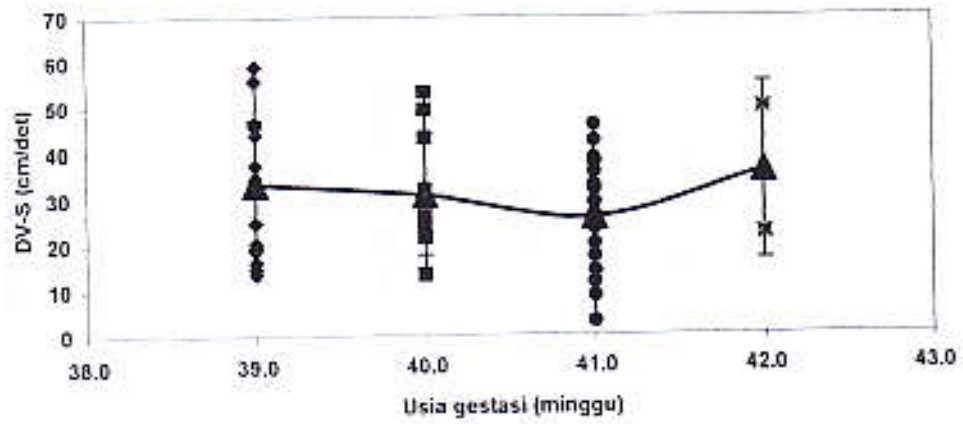
Usia Gestasi	Responden	DDV V max (cm/s)	DDV Vmin (cm/s)	Outcome
39 mg	1.	34	8-12	Lahir normal
	2.	13,6	3,6	Lahir normal
	3.	18,7	3,5	Lahir normal
	4.	46,7	25,7	Lahir normal
	5.	45,9	10,5	Lahir normal
	6.	33,7	11,2	Lahir normal
	7.	33,5	12,8	Lahir normal
	8.	37,4	10,1	Lahir normal
	9.	20,3	3,3	Lahir normal
	10.	14,8	5,3	Lahir normal
	11.	33,3	5,6	Lahir normal
	12.	16,2	3,4	Neon. Death
	13.	59,1	18	Lahir normal
	14.	24,9	6	Lahir normal
	15.	56	29,6	Lahir normal
	16.	34,6	15,2	Lahir normal
	17.	44	4,8	Lahir normal
40 mg	1	24,1	8,2	Early Neon. Death (II)
	2	25,8	5	Lahir normal
	3	21,8	3,2	Lahir normal
	4	21,4	8-2,5	Lahir normal
	5	32,1	3,3	Lahir normal
	6	53,2	27,3	Lahir normal
	7	13,2	3,1	Early Neon Death(41mg)
	8	24,6	9,3	Lahir normal
	9	43,2	4,8	Lahir normal
	10	49,4	15,2	Lahir normal
41 mg	1	14	A	Lahir normal(Des Var)
	2	38,5	-10,2	Lahir normal
	3	17,2	8-5,2	Lahir normal
	4	12,8	3,3	Lahir normal
	5	20	8,6	Lahir normal
	6	8,4	2,4	Lahir normal
	7	11,5	5,2	7=40mg
	8	23,3	8,6	Lahir normal
	9	32,7	14	Lahir normal
	10	37,7	23,7	Lahir normal
	11	31,9	15,2	Lahir normal
	12	25,3	13,2	Lahir normal
	13	42,4	17,5	Lahir normal
	14	26,5	14,4	Lahir normal
	15	24,1	6,6	Lahir normal
	16	29,1	15,8	Lahir normal
	17	45,9	19,2	Lahir normal
	18	35,6	16	Lahir normal
42 mg	46.	49,8	19,5	Lahir normal
	47.	22,3	6,6	Lahir normal
43 mg	48.	36,8	10,7	Lahir normal

Tabel 3. Kematian Perinatal

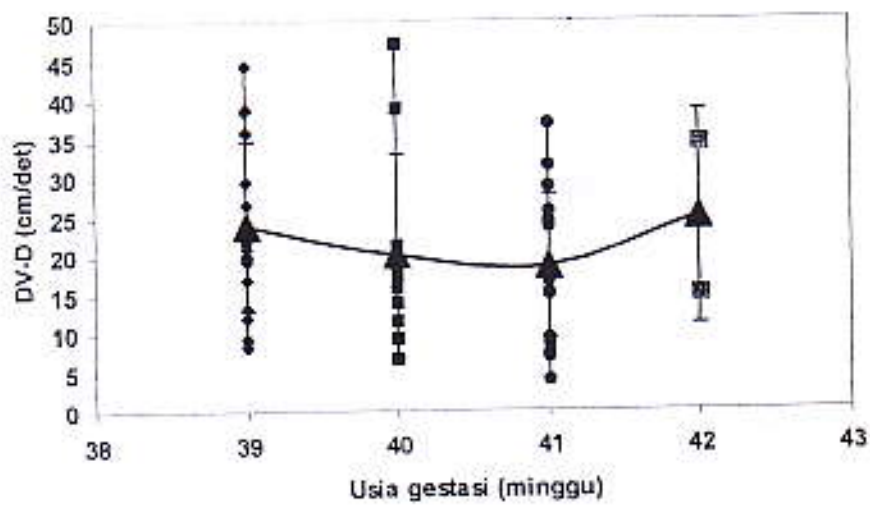
Kematian Perinatal	Hasil Pemeriksaan		Keterangan
	Usia gestasi	DWS-D-A), ICA, FDJP, BBL, A/S(L)	
Kasus 1 (No kasus 12) Umur 21 tahun, Prim 1	39 minggu DV : S=16,2 D=13,4, A=5,4 (cm/detik) SDAU 2,8, skor APGAR 9/10 ICA 15 FDJP=10 BBL=3480 gr		Meninggal pada hari ke-25 dirumah sakit low dengan keterangan bayi tidak mau kencing & perdarahan dari dubur serta. Terjadi hipoksia janin, dengan fase kompensasi BSE dan kekakuan otot jantung, pada umur 1 hari bayi meninggal subakut hipoksia
Kasus 2 (No Kasus) Usia 34 tahun, para 4	40 minggu DV: S=24,1 D= 17,1 A= 8,2 (cm/detik) ICA=12 FDJP=8 Apgar Skor =2/5/7 Resusitasi selama 10 menit BBL= 2000 gr		Meninggal hari ke-3 diRSUPNCM dengan penyebab PJI. Terjadi hipoksia janin intra uterin, dengan fase kompensasi BSE dan kekakuan otot jantung, usia 3 hari bayi meninggal karena dekompenasi akibat PJI akibat hipoksia kronik
Kasus 3 (No kasus 7) Usia 39 tahun, para 2	41 minggu DV: S=11,5 D=8,6 A= 5,2 (cm/detik) SDAU=1,8 ICA=9,8 FDJP= 10 BBL=4500 gr		Pastus dirumah, meninggal saat lahir, air ketuban hijau keruh, kulit dan badan hijau Terjadi hipoksia janin, dengan fase kompensasi BSE dan kekakuan otot jantung. Kematian saat lahir akibat hipoksia intrapartum pada kehamilan posterm

Tabel 4. Hasil pemeriksaan Doppler arus darah DV, ICA, FDJP

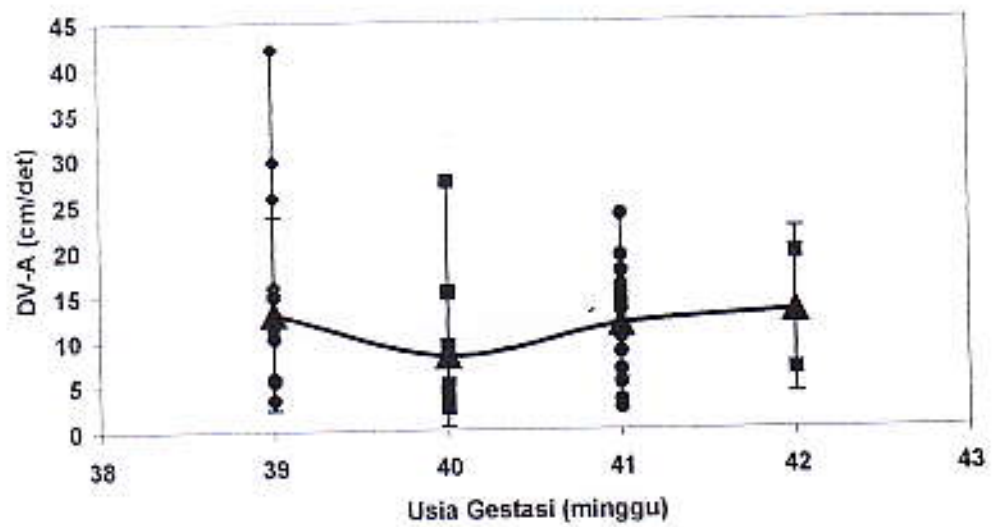
	Usia Gestasi (minggu ke)	N (%)	Mean	SD	t hitung pada CI 95%	Rata-rata hasil
DV-S	39	17	33,34	13,98	15,27 s	31,73
	40	10	30,78	13,29	25,05 s	
	41	18	26,49	11,11	13,35 s	
	42	3	36,30	7,94	6,40 ns	
DV-D	39	17	23,81	10,90	9,71 s	24,44
	40	10	30,88	13,29	7,74 s	
	41	18	18,60	9,30	4,03 ns	
	42	3	24,47	9,77	7,34 s	
DV-A	39	17	8,39	15,09	22,97 s	9,43
	40	10	7,69	8,32	10,27 s	
	41	18	9,35	8,89	7,80 s	
	42	3	12,27	6,59	9,36 s	
DV-S/A	39	17	3,11	1,85	6,68 s	2,90
	40	10	3,69	5,04	11,95 s	
	41	18	1,66	2,08	2,64 ns	
	42	3	3,12	0,50	3,27 ns	
Tantx	39	17	22,18	11,72	12,85 [*]	21,60
	40	10	23,12	11,12	48,19s	
	41	18	16,73	8,18	6,24ns	
	42	3	24,34	9,99	5,40ns	
DV Indeks	39	17	0,49	0,76	11,25s	0,62
	40	10	0,74	0,14	4,92ns	
	41	18	0,57	0,11	7,71s	
	42	3	0,67	0,12	12,4s	
ICA	39	17	12,73	2,61	24,94 s	12,48
	40	10	13,74	3,25	26,21 s	
	41	18	11,39	2,47	10,69 s	
	42	3	12,07	1,90	34,50 s	
FDJP	39	17	9,76	0,67	30,83 s	9,48
	40	10	8,60	3,13	15,70 s	
	41	18	9,56	0,86	18,92 s	
	42	3	10	0,00	44,46 s	



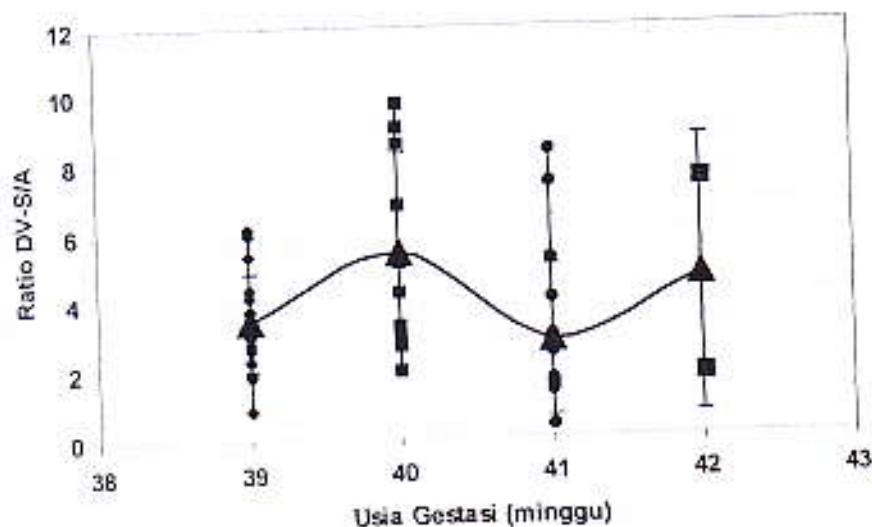
Gambar 1. Gelombang-S Ductus Venosus .



Gambar 2. Gelombang-D Ductus Venosus .



Gambar 3. Gelombang-A Ductus Venosus .



Gambar 4. Rasio Gelombang-S/A Ductus Venosus .

Dari tabel 4 dan gambar diatas terlihat arus darah duktus venosus pada saat ventrikel sistolik (gelombang S) menurun dengan meningkatnya usia kehamilan , terlihat pada kelompok kehamilan 39 ke 40 dan 41 minggu pada uji-T menunjukkan signifikansi, seterusnya pada kelompok 42 minggu meningkat tetapi dengan uji-T tidak signifikan , pada kelompok ini jumlah sampel sangat sedikit dibandingkan kelompok lain dengan kecepatan rata-rata puncak S 31,73 cm/detik(Gb.1) . Demikian juga pada saat awal ventrikel diastolik (gelombang D), menurun pada 39 ke 40 dan ke 41 minggu secara signifikan dan kelompok berikutnya meningkat tetapi tidak signifikan (Gb.2). Sebaliknya pada saat kontraksi atrial(gelombang A) pada awalnya meningkat 39 ke 40 dan ke 41 dan menurun ke 42 minggu yang mana penurunan dan peningkatan ini terjadi secara signifikan (Gb.3).

KESIMPULAN DAN SARAN.

Kesimpulan :

1. Dari 3 kasus kematian perinatal pada pemeriksaan Doppler arus darah Ductus Venosus menggambarkan janin mengalami keadaan hipoksia walaupun parameter lain masih normal.
2. Terdapat perubahan gambaran arus darah darah Ductus Venosus janin menurut usia kehamilan.
3. Duktus venosus gelombang S dan D menurun pada 39 hingga 41 minggu dan seterusnya meningkat pada 42 minggu secara bermagna, sebaliknya gelombang A meningkat dari 39 hingga 41 minggu secara bermagna dan menurun pada 42 minggu tapi tidak bermagna.

Saran :

Untuk dapat mencari hubungan secara statistik analisa arus darah Ductus Venosus janin dengan luaran perinatal diperlukan jumlah sampel yang cukup.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada Lembaga Penelitian Universitas Andalas yang telah membantu membiayai penelitian ini melalui Dana DIPA Universitas Andalas Tahun Anggaran 2005

DAFTAR PUSTAKA

1. Wiknjosastro GH. Kelainan dalam lamanya kehamilan, dalam Ilmu Kebidanan, YBP-SP, Jakarta, 1999, 302-323
2. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY et al. Uncertain Value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Eng J Med*. 1992;334:613-8
3. Wiknjosastro GH. Penilaian fungsi dinamik Janin Plasenta untuk menentukan asidosis janin pada preeklampsia-eklampsia. Disertasi, universitas Indonesia, Jakarta, 1992
4. Tekay A, Campbell S. Doppler Ultrasonography in Obstetrics. In Callen PW. *Ultrasonography in Obstetric and Gynecology*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; 677-723.
5. Arduini D, Rizzo G. Color Doppler studies of fetal circulation in intrauterine growth retardation. In: Jaffe R, Warsof A, Editors. *Color Doppler Imaging in Obstet Gynecol*. New York: Mc.Graw-Hill, 1992: 183-208
6. Campbell BA. Utilizing sonography to follow fetal growth. *Obstet Gynecol* 1987;3:598-606
8. Selam B, Koksal R, Ozcan T. Fetal arterial and venous Doppler parameters in the interpretation of oligohydramnios in postterm pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2000 May, 15:403-6.
9. Hofstaetter C, Gudmundsson S, Hansman M. Venous Doppler velocimetry in the surveillance of severely compromised fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2002 Jan, 21: 233-9.
10. Rizzo G, Capponi A, Arduini D, Romaini C. The value of fetal arterial, cardiac and venous flows in predicting pH and blood gases measured in umbilical blood at cordocentesis in growth retarded fetuses. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:963-9.
11. Manning FA. Intrauterine growth retardation: diagnosis, prognostication, and management based on ultrasound methods. In: Fleischer AC, Manning FA, Romeo R, editors. *Sonography in Obstetrics and Gynecology*, 5th ed. Stamford: Appleton & Lange, 1996: 517-46
12. Weiner CP, Baschat AA. Fetal growth restriction: evaluation and management. In: James DK, Storr J, Weiner CP, Gonik B, eds. *High Risk Pregnancy Management Options* 2nd ed London: W.B. Saunders, 2000: 291-308
13. DeVore GR. Assessment of venous flow in normal and high risk fetuses. *Obgyn.net Editorial Advisor*. <http://www.fetalecho.com>, 1998.
14. Wladimiroff JW, Huisman TW, Stewart PA. normal fetal and venous flow velocity waveform in early and late gestation. In: Jaffe R, Warsof A, editors. *Color Doppler Imaging in Obstetrics and Gynecology*. New York: Mc Graw-Hill, 1992; 155-73
15. Kiserud T, Eik-nes SH, Blass HK. Ultrasonographic velocimetry of the fetal ductus venosus. *The Lancet* 1991;12:1412-4
16. Kiserud T, Eik-nes SH, Hellevik LR, Blass HK. Ductus venosus—a longitudinal Doppler velocimetry study of human fetus. *J Maternal Fetal Invest* 1992;2:5-11
17. Kiserud T. The ductus Venosus in the Human Fetus. An ultrasonographic study of its functional anatomy, normal blood flow velocity and its changes during fetal disease. Thesis 1994. Tapir, Trondheim, Norway.
18. Antolin E, Carrera JM. Ductus venosus in IUGR. Perinatal outcome. In: Carrera JM, Cabero L, Baraibar R. *The Perinatal Medicine of the New Millennium*. World Association of Perinatal Medicine, 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2002.
19. Kiserud T. Fetal venous circulation—an update on hemodynamics. *J Perinat Med* 2000;28: 90-6
20. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. *Ultrasound and Doppler in Williams Obstetrics*, 21st ed. Mc. Graw-hill, USA, 2001, 1111-1138
21. Creasy RK, Resnik R. Intrauterine growth restriction. In: Creasy RK, Resnik R editors. *Maternal Fetal Medicine*, 3rd ed. Philadelphia W.B. Saunders Company, 1994: 558-74
22. Krampfl E, Chalubinski K, Schanthen C, Husslein P. Does acute hypoxia cause fetal arterial blood flow redistribution? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:175-177.
23. Preboth M. ACOG Guidelines on Antepartum Fetal Surveillance, *American family Physician* 62,5, Sep 2000. Kiserud T, Rasmussen S, Skulstad S. Blood flow and the degree of shunting through the ductus venosus in the human fetus. *AJOG*, 182,1, Jan 2000.
24. Prefumo F, Rizzo D, Venturini PL, Biasio PD. Reference values for ductus venosus Doppler flow measurements at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound in Obstetrics & gynecology*, Vol 20,1, July 2002.
25. Krampfl E, Lees S, Bland JM, Dorado JE, Moscose .SG, Campbell S. Fetal Doppler velocimetry at high altitude. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001, 18, 329-334
26. Hecher K, Hackeloor BJ. Cardiotocogram compared to Doppler investigation of the fetal circulation in the premature growth retarded fetus: longitudinal observation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;9:152-61

27. Ozcan T, Sbracia M, Copel CA. Aretial and venous Doppler velocimetry on severely growth restricted fetus and associations with adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;7:39-44
28. Maulik D. Doppler velocimetry for fetal surveillance: principle and practice. In: Winn H, Hobbins JC editors. *Clinical Maternal-Fetal Medicine* New York: The Parthenon Publishing Group, 2000: 585-607.
29. Salim A. Penilaian arus darah janin dan uteroplasenter. *Kursus dasar Ultrasonografi dan Kardiotokografi*, Bandung, 2000
30. Phelan JP, Och Ahn M. The brain damaged baby; Fetal heart rate lessons from the data bank. In Maulik D. *Asphyxia and fetal brain damaged*. New York; Wiley-Liss Inc; 1998: 227-40.
31. Arias F. Accuracy of the Middle Cerebral to Umbilical artery resistance index ratio in prediction of Neonatal outcome in patients at high Risk for Fetal and Neonatal Complications. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1541-5.
32. Quinton AE. Ductus Venosus Feasibility study. *Bulletin* Vol 2,4, November 1999
33. Fleischer AC, Goldstein RB, Brunner JP, Worrell JA. *Doppler sonography in obstetrics and gynecology*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994:503-23.
34. Chan FY, Pun TC, Lam P, et al. Fetal Cerebral Doppler Studies as a Predictor of Perinatal outcome and Subsequent Neurologic Handicap. *Obstet Gynecol* 1996;87:981-8.
35. Kupesic S, Kurjak A, Bjelos D. Color and power Doppler in Perinatal medicine. *Controversies in Perinatal Medicine. Studies on the fetus as a patient*, ed by Carrera JM et al. The Parthenon Publishing Group, Spain, 2003.
36. Mandruzzato GP, Maso GP, Meir YJ, Conoscenti GC. Does Doppler Ultrasound improve the outcome in restricted intrauterine growth ?. *Controversies in Perinatal Medicine. Studies on the fetus as a patient*, ed by Carrera JM et al. The Parthenon Publishing Group, Spain, 2003.
37. Yong YC. Antepartum assessment of fetal growth restriction. *Fourth ultrasound workshop on fetomaternal medicine*, Medan, 2003.
38. Giles WB. *Vascular Doppler Techniques*, *Obstetrics and Gynecology Clinics* 26,4, Dec 1999.
39. De la Vega A. The Status of Doppler Waveform Analysis in Obstetrics, Dept of Obstet Gynecol, Univ of Puerto Rico, School of Medicine.
40. Satoh S, Miyazaki H. Clinical applications of Doppler velocimetry: an overview. *The ultrasound Review of obstetrics and Gynecology. The international journal continuing education and current awareness*. Vol 2;3; Sept 2002.
41. Romero et al. Timing the delivery of preterm severely growth-restricted fetus: venous Doppler, cardiotocography or the biophysical profile ?. *ultrasound obstet Gynecol* 2002;19:118-121.
42. Schire NJ, Talbert DG. The dynamic placenta : a closer look at the pathophysiology of placental hemodynamics in uteroplacental compromise. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:557-561.
43. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. *Postterm pregnancy in Williams Obstetrics*, 21 st ed, Mc Graw-hill, USA, 2001, 729-741.
44. Anandakumar C, Yong YC, Chia D. Doppler analysis and colour flow mapping in obstetrics. 2nd scientific meeting on fetomaternal medicine, Bandung, 2001.
45. Anandakumar C, Yong YC, Chia D. Doppler analysis and colour flow mapping in obstetrics. *AFOG Accredited Ultrasound Workshop*, Surabaya, 2002.
46. Karsono B. Use of Doppler ultrasound in obstetrics, *Fourth ultrasound workshop on fetomaternal medicine*, medan, 2003.
47. Synder EY, Cloherty JP. Perinatal Asphyxia. In: Cloherty JP, Stark AR. *Manual of Neonatal*. 14th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins; 1998:515-33
48. Vanucci RC. Hypoxia-Ischemia: Clinical aspect. In: Fanaroff AA, Martin RJ . *Neonatal Perinatal Medicine: Diseases of the fetus & Infant*. 6th ed, St Louis: Mosby Year Book Inc; 1997:877-91