

FETAL GELİŞME GERİLİĞİNE GÜNCEL YAKLAŞIM



Uzm. Dr. Mehmet DEMİR

yaz
yayınları

FETAL GELİŞME GERİLİĞİNE GÜNCEL YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Mehmet DEMİR

yaz
yayınları
2026

Fetal Gelişme Geriliğine Güncel Yaklaşım

Yazar: Uzm. Dr. Mehmet DEMİR

ORCID: 0009-0005-2737-9588

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-8996-36-4

Mayıs 2026 - Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

1. BÖLÜM

FETUSUN NORMAL GELİŞİMİ1

2. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ (FGR) SINIFLAMASI.....4

3. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ NEDENLERİ (MATERNAL,
FETAL, PLASENTAL)9

4. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ PERİNATAL VE UZUN
VADELİ SONUÇLARI.....14

5. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ (FGR) TANISI20

6. BÖLÜM

UTERİN ARTER, UMBİLİKAL ARTER VE ORTA SEREBRAL
ARTER (MCA) DOPPLER DEĞERLENDİRMELERİ.....25

7. BÖLÜM

FGR TANISI SONRASI DEĞERLENDİRME.....31

8. BÖLÜM

ERKEN BAŞLANGIÇLI FETAL GELİŞİM KISITLILIĞI (FGR)
YÖNETİMİ37

9. BÖLÜM

FETAL İYİLİK HALİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....42

10. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞINDA DOĞUM

ZAMANLAMASI.....47

11. BÖLÜM

GEÇ BAŞLANGIÇLI FETAL GELİŞİM KISITLILIĞI (FGR)

YÖNETİMİ52

12. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ TEDAVİSİ VE

PROFİLAKSİSİ56

KAYNAKLAR60

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

1. BÖLÜM

FETUSUN NORMAL GELİŞİMİ

Fetal büyüme, genetik olarak belirlenmiş büyüme potansiyelinin, intrauterin çevresel koşullar ve plasental fonksiyon ile etkileşimi sonucunda ortaya çıkan son derece karmaşık ve dinamik bir süreçtir.

Fetal büyüme üç temel fazda incelenir: hiperplazi, hiperplazi ile hipertrofinin birlikte olduğu ara dönem ve hipertrofi fazı. Gebeliğin ilk trimesterinde hücresel proliferasyon baskındır ve bu dönemde oluşan hasarlar hücre sayısında kalıcı azalmaya yol açarak simetrik büyüme geriliği ile sonuçlanır. İkinci trimesterde hücre sayısı artmaya devam ederken aynı zamanda hücresel büyüme de başlar. Üçüncü trimester ise esas olarak hücre büyüklüğünün arttığı ve enerji depolanmasının yoğunlaştığı dönemdir; bu nedenle bu dönemde gelişen patolojiler daha çok asimetric büyüme paternine yol açar (Baschat, 2011).

Faz	Gestasyonel Dönem	Hücresel Özellik	Patolojik Etki	Klinik Sonuç
Hiperplazi	0-16 hf	Hücre sayısında hızlı artış	Hücre sayısı kalıcı azalır	Simetrik FGR
Ara dönem	16-28 hf	Hücre sayısı + büyüme	Kısmi büyüme etkilenmesi	Mikst FGR
Hipertrofi	>28 hf	Hücre büyüklüğü ve yağ depolanması	Beslenme yetersizliği etkili	Asimetrik FGR

Fetal büyümenin düzenlenmesinde hormonal faktörler merkezi rol oynar. Özellikle insülin benzeri büyüme faktörleri (IGF-1 ve IGF-2), fetal büyümenin en önemli mediatörleri olarak kabul edilmektedir. Fetal insülin anabolik bir hormon olarak protein sentezini artırır ve yağ depolanmasını teşvik eder (Gluckman & Hanson, 2004).

Plasenta, fetal büyümenin sürdürülebilirliği açısından yalnızca bir transport organı değil, aynı zamanda kompleks bir endokrin yapıdır. Plasental trofoblast hücreleri, maternal dolaşımdan fetusa oksijen ve besin taşınmasını sağlayan aktif transport mekanizmalarına sahiptir. Spiral arterlerin gebeliğe özgü remodelingi, düşük dirençli yüksek akımlı bir dolaşımın oluşmasını sağlar; bu mekanizmanın yetersizliği ilerleyen dönemde plasental yetmezliğe zemin hazırlar (Burton & Jauniaux, 2018).

Fetal büyümenin bir diğer önemli belirleyicisi oksijen sunumudur. Hipoksik ortamda fetüs, hayatta kalmayı sürdürebilmek amacıyla metabolik ve hemodinamik

adaptasyonlar geliştirir. Bu adaptasyonlar kısa vadede koruyucu olsa da uzun vadede organ gelişimini olumsuz etkileyebilir.

Son yıllarda “fetal programlama” kavramı, fetal gelişimin yalnızca doğum ağırlığını değil, yaşam boyu sağlık sonuçlarını da etkilediğini ortaya koymuştur. Özellikle intrauterin beslenme yetersizliği ve hipoksiye maruz kalan fetüslerde, ilerleyen yaşlarda hipertansiyon, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir. Bu durum epigenetik mekanizmalar aracılığıyla gen ekspresyonunun kalıcı olarak değişmesi ile açıklanmaktadır (Barker, 1995).

Sonuç olarak fetal gelişim, genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin hassas dengesi ile sürdürülen bir süreçtir. Bu dengenin bozulması fetal büyüme kısıtlılığına yol açar.

2. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ (FGR) SINIFLAMASI

Fetal gelişim kısıtlılığının (FGR) doğru sınıflandırılması, klinik yönetim stratejilerinin belirlenmesi ve perinatal sonuçların öngörülmesi açısından kritik öneme sahiptir. Günümüzde FGR yalnızca fetal ağırlığın belirli persentillerin altında olması ile tanımlanmamakta, aynı zamanda altta yatan patofizyolojik mekanizmalar, ve fetal adaptasyon yanıtları da dikkate alınarak daha kapsamlı bir şekilde sınıflandırılmaktadır. Bu yaklaşım, özellikle küçük gebelik haftasına göre (SGA) fetus ile gerçek büyüme kısıtlılığı olan fetusların ayırımında önemlidir.

FGR'nin en yaygın kullanılan sınıflaması, başlangıç zamanına göre yapılan ayırımdır:

Erken başlangıçlı FGR (<32 hafta)

Erken başlangıçlı FGR, genellikle daha ağır seyreden ve çoğunlukla belirgin plasental patoloji ile ilişkili olan bir

formdur. Bu grup, tüm FGR vakalarının yaklaşık %20-30'unu oluşturur ancak perinatal mortalite ve morbiditenin büyük kısmından sorumludur. Patofizyolojik olarak erken FGR, uteroplasental dolaşımın ciddi derecede bozulduğu durumlarla ilişkilidir. Spiral arterlerin yetersiz remodelingi sonucu yüksek dirençli bir dolaşım oluşur ve fetusa yeterli oksijen ve besin sağlanamaz.

Bu olgularda Doppler ultrasonografide tipik olarak uterin arterde yüksek direnç, umbilikal arterde artmış pulsatility index (PI) ve ileri evrelerde absent veya reversed end-diastolik flow (AEDF/REDF) saptanır. Fetal adaptasyon mekanizmaları daha erken dönemde devreye girer ve hastalığın progresyonu daha belirgin bir seyir izler. Bu nedenle erken FGR, yakın izlem ve çoğu zaman prematür doğum gerektiren kompleks bir klinik tablo oluşturur (Figueras & Gratacós, 2014).

Geç başlangıçlı FGR (≥ 32 hafta)

Geç başlangıçlı FGR, daha sık görülmesine rağmen genellikle daha hafif seyirli kabul edilir. Bu grupta klasik Doppler bulguları her zaman belirgin değildir. Umbilikal arter Doppler çoğu zaman normal sınırlarda kalabilir ve bu durum tanının gecikmesine neden olabilir.

Geç FGR'de temel patoloji, plasental fonksiyonun daha hafif ancak yine de fetal ihtiyaçları karşılamakta yetersiz olduğu bir durumdur. Bu nedenle fetüs, oksijen ve besin kısıtlılığına karşı daha geç adaptasyon geliştirir. Orta serebral arter (MCA) Dopplerinde direnç azalması ve buna bağlı olarak cerebroplasental oran (CPR) düşüklüğü, bu dönemde önemli bir belirteç olarak öne çıkar. Geç başlangıçlı FGR'nin en önemli klinik özelliği, ani intrauterin fetal ölüm riskinin artmış olmasıdır; bu nedenle dikkatli izlem gerektirir (Savchev et al., 2013).

FGR, fetal vücut oranlarına göre de sınıflandırılabilir:

Simetrik FGR

Simetrik FGR'de fetal baş çevresi, abdominal çevre ve femur uzunluğu gibi tüm biyometrik parametreler orantılı olarak küçüktür. Bu durum genellikle gebeliğin erken dönemlerinde ortaya çıkan patolojiler ile ilişkilidir. Kromozomal anomaliler, konjenital enfeksiyonlar ve ağır maternal malnütrisyon simetrik büyüme geriliğinin başlıca nedenleridir.

Asimetrik FGR

Asimetrik FGR'de ise fetal baş çevresi nispeten korunurken abdominal çevre belirgin şekilde küçülür. Bu durum, fetal adaptasyon mekanizmalarının bir sonucu

olarak ortaya çıkar. Fetüs, sınırlı kaynakları hayati organlara yönlendirerek beyin gelişimini korumaya çalışır.

Asimetrik FGR genellikle gebeliğin geç dönemlerinde gelişir ve daha çok plasental yetmezlik ile ilişkilidir. Bu tipte intrauterin hipoksiye bağlı komplikasyon riski yüksektir.

Sınıflama	Tanım	Patofizyoloji	Doppler Bulguları	Klinik Risk	Yönetim Yaklaşımı
Erken FGR	<32 hf	Şiddetli plasental yetmezlik	UA PI ↑, AEDF/REDF	Yüksek mortalite	Yoğun izlem + prematür doğum
Geç FGR	≥32 hf	Hafif plasental disfonksiyon	CPR ↓, MCA PI ↓	Ani IUFD riski	Sık izlem + 37 hf doğum
Simetrik	Tüm parametreler küçük	Erken dönem hasar	Genelde normal	Genetik/infeksiyon	Etiyoloji araştır
Asimetrik	AC küçülür, baş korunur	Plasental yetmezlik	MCA PI ↓	Kronik hipoksi	Doppler bazlı takip

Son yıllarda FGR tanı ve sınıflamasında standardizasyon sağlamak amacıyla Delphi konsensüs kriterleri geliştirilmiştir. Bu kriterler, klinik pratikte tanı doğruluğunu artırmakta ve araştırmalarda homojen hasta gruplarının oluşturulmasını sağlamaktadır (Gordijn et al., 2016).

Sonuç olarak; FGR'nin sınıflandırılması, yalnızca akademik bir ayırım değil, aynı zamanda klinik kararların

temelini oluşturan bir yaklaşımdır. Erken ve geç başlangıçlı FGR'nin patofizyolojik farklılıkları, izlem ve tedavi stratejilerini doğrudan etkilemektedir.

3. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ NEDENLERİ (MATERNAL, FETAL, PLASENTAL)

Fetal gelişim kısıtlılığı (FGR), tek bir nedene bağlı olmayan, çoğunlukla birden fazla faktörün etkileşimi sonucu ortaya çıkan kompleks bir klinik durumdur. Etiyolojik açıdan FGR nedenleri; maternal, fetal ve plasental nedenler olmak üzere üç ana başlık altında incelenir.

Maternal faktörler, uteroplasental dolaşımı doğrudan veya dolaylı olarak etkileyerek fetal büyümeyi sınırlayabilir. Bu grup, FGR'nin en sık karşılaşılan nedenlerinden biridir.

a. Hipertansif hastalıklar ve preeklampsi

Kronik hipertansiyon ve özellikle preeklampsi, FGR ile en güçlü ilişkili maternal durumlardır. Bu hastalıklarda plasental perfüzyon, spiral arterlerin yetersiz dönüşümü

nedeniyle bozulur.. Erken başlangıçlı FGR vakalarının önemli bir kısmı preeklampsi ile birliktedir (Roberts & Hubel, 2009).

b. Maternal beslenme durumu

Yetersiz kalori ve protein alımı, fetal büyüme üzerinde doğrudan etkilidir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde maternal malnütrisyon, FGR'nin önemli bir nedenidir.

c. Sigara, alkol ve madde kullanımı

Sigara kullanımı, karbonmonoksit ve nikotin aracılığıyla fetal hipoksiye neden olur. Nikotin ayrıca uterin vazokonstriksiyona yol açarak plasental kan akımını azaltır. Alkol ve diğer maddeler de plasental fonksiyon ve fetal hücre proliferasyonu üzerinde toksik etki gösterir.

d. Kronik sistemik hastalıklar

Diyabet (özellikle vasküler komplikasyonlu)

Kronik böbrek hastalığı

Sistemik lupus eritematozus (SLE)

Antifosfolipid sendromu (APS)

Bu hastalıklar, vasküler hasar ve inflamasyon yoluyla uteroplental dolaşımı bozarak FGR'ye zemin hazırlar.

e. Hipoksi ile ilişkili durumlar

Yüksek irtifada yaşamak, maternal anemi veya kardiyopulmoner hastalıklar gibi durumlar, fetal oksijen sunumunu azaltarak büyümeyi sınırlar.

Fetal kaynaklı nedenler, doğrudan fetusun büyüme kapasitesini etkileyen patolojileri içerir.

a. Kromozomal anomaliler

Trizomi 13, 18 ve bazı durumlarda Trizomi 21, FGR ile güçlü şekilde ilişkilidir. Bu anomalilerde hücresel proliferasyon ve organ gelişimi intrinsik olarak bozulmuştur..

b. Genetik sendromlar

Turner sendromu, Noonan sendromu ve diğer monogenik hastalıklar fetal büyümeyi etkileyebilir. Bu durumlarda büyüme geriliği genellikle erken dönemde başlar.

c. Konjenital enfeksiyonlar

TORCH enfeksiyonları (Tokso plazma, Rubella, CMV, Herpes simpleks) fetal hücre hasarına ve inflamasyona yol açarak büyüme geriliğine neden olabilir.

d. Yapısal anomaliler

Majör konjenital anomaliler, özellikle kalp, böbrek ve merkezi sinir sistemi malformasyonları, fetal büyümeyi dolaylı olarak etkileyebilir.

e. Çoklu gebelikler

İkiz veya çoğul gebeliklerde, özellikle monokoryonik gebeliklerde, plasental paylaşım eşitsizliği nedeniyle FGR gelişebilir.

FGR'nin patogenezinde en merkezi rolü oynayan grup plasental nedenlerdir. Özellikle erken başlangıçlı FGR'nin büyük çoğunluğu plasental patolojiye bağlıdır.

a. Yetersiz trofoblast invazyonu

Gebelikte trofoblast hücreleri spiral arterleri invaze ederek düşük dirençli bir dolaşım oluşturur. Bu sürecin yetersiz olması durumunda uteroplasental perfüzyon bozulur ve kronik hipoksi gelişir.

b. Plasental infarkt ve vasküler lezyonlar

Plasental dokuda oluşan infarkt alanları, fetusa ulaşan fonksiyonel yüzey alanını azaltır.

c. Plasenta previa ve abruptio plasenta

Plasentanın anormal yerleşimi veya erken ayrılması, fetusa giden kan akımını akut veya kronik olarak bozabilir.

d. Umbilikal kord anomalileri

Tek umbilikal arter

Velamentöz insersiyon

Bu durumlar, fetal dolaşımı etkileyerek büyüme kısıtlılığına neden olabilir.

Sonuç olarak FGR'nin etiyojisi geniş ve heterojendir. Maternal, fetal ve plasental faktörlerin detaylı şekilde değerlendirilmesi, doğru tanı ve yönetim için kritik öneme sahiptir.

Kategori	Spesifik Nedenler	Patofizyoloji	Klinik Özellik
Maternal	Preeklampsi, kronik HT, sigara, malnütrisyon	Uteroplasental hipoperfüzyon	Erken başlangıçlı FGR
Fetal	Trizomi 13/18, TORCH enfeksiyonları, anomaliler	Hücrel proliferasyon bozukluğu	Simetrik FGR
Plasental	Trofoblast invazyon yetersizliği, infarkt, villöz hasar	Kronik hipoksi	En sık neden
Çoğul gebelik	TTTS, plasental paylaşım eşitsizliği	Asimetrik perfüzyon	İkizlerde sık

4. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ PERİNATAL VE UZUN VADELİ SONUÇLARI

Fetal gelişim kısıtlılığı (FGR), yalnızca intrauterin dönemde büyümenin yavaşlaması ile sınırlı bir durum değildir; aynı zamanda doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrası dönemde geniş bir komplikasyon spektrumu ile ilişkilidir. Hem kısa dönem (perinatal) hem de uzun dönem sonuçlar, fetal adaptasyon mekanizmalarının derecesi, gebelik haftası ve altta yatan etiyoloji ile yakından ilişkilidir.

a. İntrauterin fetal ölüm

FGR'nin en ciddi komplikasyonu intrauterin fetal ölümdür. Özellikle erken başlangıçlı ve ağır plasental yetmezliğe bağlı FGR olgularında bu risk belirgin şekilde artmıştır. Plasental oksijen transferinin yetersizliği, fetal hipoksi ve asidoz gelişimine yol açarak ani fetal kayıpla sonuçlanabilir. Geç başlangıçlı FGR'de ise Doppler

bulgularının daha hafif olması nedeniyle risk bazen öngörülemeyebilir ve bu durum klinik yönetimi zorlaştırır (Gardosi et al., 2013).

b. Doğum asfiksisi ve intrapartum komplikasyonlar

FGR'li fetüsler, doğum eylemi sırasında gelişen hipoksiye karşı daha hassastır. Zaten sınırlı olan oksijen rezervleri nedeniyle uterin kontraksiyonlar sırasında oluşan geçici hipoksiye toleransları düşüktür. Bu durum da intrapartum fetal distress riskini artırır

c. Prematürite

FGR olgularında sıklıkla iatrojenik prematür doğum gereklidir. Prematürite de FGR'ye bağlı risklere ek olarak solunum sıkıntısı sendromu, intraventriküler kanama ve nekrotizan enterokolit gibi komplikasyonlara da zemin hazırlar.

d. Neonatal morbidite

FGR'li yenidoğanlarda aşağıdaki komplikasyonlar daha sık görülür:

Hipoglisemi (yetersiz glikojen depoları nedeniyle)

Hipotermi (azalmış subkutan yağ dokusu)

Polisitemi (kronik hipoksiye adaptasyon sonucu)

Enfeksiyonlara yatkınlık

Bu durumlar neonatal yoğun bakım ihtiyacını artırır.

FGR'nin nörogelişim üzerindeki etkileri özellikle erken başlangıçlı olgularda belirgindir. Kronik hipoksi ve besin yetersizliği, beyin gelişimini doğrudan etkiler.

a. Erken dönem etkiler

Motor gelişimde gecikme

Kas tonusu bozuklukları

Refleks anomalileri

b. Geç dönem etkiler

Öğrenme güçlükleri

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB)

Davranışsal problemler

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) çalışmaları, FGR'li bebeklerde beyin hacminde azalma ve beyaz cevher gelişiminde bozulma olduğunu göstermiştir (Tolsa et al., 2004).

FGR'nin en önemli uzun vadeli etkilerinden biri, erişkin dönemde kronik hastalıklara yatkınlık oluşturmalarıdır.

a. Kardiyovasküler sistem

FGR ile doğan bireylerde:

Hipertansiyon

Koroner arter hastalığı

gelişme riski artmıştır.

b. Metabolik etkiler

FGR, insülin direnci ve glukoz metabolizması bozuklukları ile ilişkilidir. Bu bireylerde:

Tip 2 diyabet

Obezite

Metabolik sendrom

görülme sıklığı artmıştır.

c. Endokrin değişiklikler

Fetal dönemde enerji tasarrufuna yönelik gelişen hormonal adaptasyonlar, doğum sonrası metabolik düzenlemeleri etkileyebilir.

FGR'li bebeklerin önemli bir kısmı doğum sonrası ilk yıllarda "catch-up growth" gösterir. Ancak bu büyüme her zaman yeterli olmayabilir.

Yaklaşık %10-15'inde kalıcı kısa boy

Erken puberte riski

Vücut kompozisyonunda değişiklik (artmış yağ oranı) özellikle dikkat çeken bulgulardır.

Uzun dönem izlem çalışmalarında FGR ile doğan bireylerde:

Akademik performansın daha düşük olduğu Sosyal uyum sorunlarının daha sık görüldüğü Anksiyete ve depresyon riskinin arttığı gösterilmiştir.

Dönem	Komplikasyon	Patofizyoloji	Klinik Önemi
Prenatal	IUFD	Şiddetli hipoksi	En ciddi sonuç
İntrapartum	Fetal distres	Azalmış oksijen rezervi	Acil doğum ihtiyacı
Neonatal	Hipoglisemi, hipotermi, polisitemi	Enerji rezerv eksikliği	NICU ihtiyacı
Nörogelişim	Motor gecikme, öğrenme güçlüğü	Beyin hipoksisi	Uzun dönem izlem
Erişkin	HT, DM, KVH	Fetal programlama	Kronik hastalık riski

FGR'nin sonuçları her hastada aynı değildir. Erken başlangıçlı ve ağır Doppler bozukluğu olan vakalarda risk en yüksektir.

Sonuç olarak ; FGR, yalnızca intrauterin büyüme ile sınırlı bir problem olmayıp, yaşam boyu sağlık üzerinde etkileri olan sistemik bir durumdur. Perinatal dönemde mortalite ve morbidite riskini artırırken, uzun vadede

kardiyometabolik ve nörogelişimsel sorunlara zemin hazırlar.

5. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ (FGR) TANISI

Fetal gelişim kısıtlılığının (FGR) tanısı güçtür. Bunun temel nedeni, fizyolojik olarak küçük olan fetüsler ile patolojik büyüme kısıtlılığı bulunan fetüslerin ayırt edilmesinin her zaman kolay olmamasıdır. Günümüzde FGR tanısı, yalnızca fetal biyometrik ölçümlere değil, aynı zamanda büyüme dinamiklerine ve fetoplasental dolaşımın değerlendirilmesine dayanmaktadır.

FGR tanısında temel amaç, genetik olarak küçük ancak sağlıklı (SGA) fetüsler ile gerçek patolojik büyüme kısıtlılığı olan fetüsleri ayırt etmektir. Bu ayırım klinik olarak son derece önemlidir .çünkü SGA fetüsler genellikle iyi prognoza sahipken, FGR fetüsler ciddi perinatal risk altındadır.

Tanısal yaklaşım üç ana bileşene dayanır:

Ultrasonografik biyometri

Büyüme hızının değerlendirilmesi

Doppler ultrasonografi

Bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, FGR tanısının doğruluğunu artırır.

FGR tanısında en temel araç ultrasonografidir. Standart fetal biyometrik ölçümler şunları içerir:

Bipariyetal çap (BPD)

Baş çevresi (HC)

Abdominal çevre (AC)

Femur uzunluğu (FL)

Bu ölçümler kullanılarak tahmini fetal ağırlık (Estimated Fetal Weight – EFW) hesaplanır.

a. Abdominal çevre (AC)

AC, FGR tanısında en hassas parametrelerden biridir. Çünkü fetal karaciğer büyüklüğü ve yağ depolanması doğrudan beslenme durumunu yansıtır.

b. Estimated fetal weight (EFW)

EFW'nin <10. persentil olması FGR şüphesi doğurur. Ancak bu tek başına tanı koydurucu değildir. EFW <3. persentil ise ciddi FGR olarak kabul edilir ve perinatal risk belirgin şekilde artar.

Tek bir ölçüm yerine seri ultrasonografik değerlendirmeler, fetal büyüme hızını belirlemek açısından daha değerlidir.

Normal fetüsler büyüme eğrisini korur

FGR'de büyüme eğrisinde "aşağı kırılma" görülür

Bu durum özellikle geç başlangıçlı FGR tanısında kritik öneme sahiptir. Çünkü bazı fetüsler başlangıçta normal persentilde olabilir ancak büyüme hızındaki azalma patolojik süreci ortaya koyar.

Doppler incelemeleri de FGR tanısında yalnızca destekleyici değil, aynı zamanda patofizyolojik süreci ortaya koyan temel araçlardır.

FGR tanısında standardizasyon sağlamak amacıyla geliştirilen Delphi kriterleri günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Erken FGR (<32 hafta):

EFW < %3 veya

EFW < %10 +

Umbilikal arter PI > %95/AEDF/REDF veya EFW < %10 +
uterin arter PI yüksekliği

Geç FGR (≥ 32 hafta):

EFW $< \%3$ veya

EFW $< \%10 +$

CPR $< \%5$

MCA PI $< \%5$

UA PI $> \%95$

Bu kriterler, hem klinik uygulamada hem de araştırmalarda homojenlik sağlar (Gordijn et al., 2016).

Parametre	Eşik Değer	Klinik Anlam	Tanısal Değer
EFW	$< \%10$	FGR şüphesi	Tarama
EFW	$< \%3$	Ciddi FGR	Tanısal
AC	$< \%10$	En erken değişen parametre	Yüksek duyarlılık
Büyüme hızı	Azalma	Kronik süreç	Kritik
Doppler	Anormal	Plasental yetmezlik	Spesifik

Son yıllarda biyokimyasal ve moleküler markerlar üzerinde çalışmalar artmıştır:

PlGF (Placental Growth Factor)

sFlt-1

PAPP-A

Bu markerlar özellikle erken gebelikte FGR riskini öngörmede kullanılmaktadır.

Sonuç olarak FGR değerlendirilmesinde ; Ultrasonografik biyometri, büyüme hızının analizi ve Doppler incelemelerinin birlikte kullanılması, tanı doğruluğunu artırır. Özellikle erken ve geç başlangıçlı FGR'nin farklı tanı kriterlerine sahip olması, klinik yaklaşımın bireyselleştirilmesini gerektirir.

6. BÖLÜM

UTERİN ARTER, UMBİLİKAL ARTER VE ORTA SEREBRAL ARTER (MCA) DOPPLER DEĞERLENDİRMELERİ

Fetal gelişim kısıtlılığının (FGR) tanısı ve yönetiminde Doppler ultrasonografi, fetoplasental dolaşımın non-invaziv değerlendirilmesini sağlayan en önemli araçtır. Doppler incelemeleri yalnızca mevcut durumu göstermekle kalmaz, aynı zamanda hastalığın progresyonunu öngörmeye ve doğum zamanlamasını belirlemeye de yardımcı olur.

UTERİN ARTER DOPPLER

Gebeliğin erken döneminde uterin arterler yüksek dirençli damarlardır. Normal gebelikte trofoblast invazyonu ile spiral arterler genişler ve düşük dirençli bir dolaşım oluşur. Bu süreç uteroplasental perfüzyonun temelini oluşturur.

Patolojik durum

Yetersiz trofoblast invazyonu durumunda:

Uterin arter direnci yüksek kalır

Diastolik akım azalır

“Notching” (erken diastolik çentik) görülür

Bu bulgular özellikle:

Preeklampsi

Erken başlangıçlı FGR ile güçlü şekilde ilişkilidir (Cnossen et al., 2008).

Klinik önemi

Uterin arter Doppler:

Erken FGR riskini öngörür

Ancak tek başına tanı koydurucu değildir

Yüksek PI ve bilateral notching varlığı, ileride gelişebilecek plasental yetmezliğin önemli göstergesidir.

UA DOPPLER

Umbilikal arter, fetustan plasentaya kan taşıyan damardır.

Normalde düşük dirençli bir akım paterni vardır çünkü plasenta geniş bir vasküler yataktır.

Patofizyolojik değişiklikler

Plasental yetmezlik geliştiğinde:

Direnç artar → PI yükselir

Absent end-diastolic flow (AEDF) gelişir

Reversed end-diastolic flow (REDF) ortaya çıkar

Bu değişiklikler hastalığın ilerleyici doğasını yansıtır.

Klinik anlam

Umbilikal arter Doppler, FGR'de en önemli prognostik göstergelerden biridir:

PI artışı → erken patoloji

AEDF → ciddi plasental yetmezlik

REDF → yüksek mortalite riski

REDF varlığında intrauterin fetal ölüm riski belirgin şekilde artar ve genellikle acil doğum planlanır (Alfirevic et al., 2017).

MCA DOPPLER

MCA, fetal beyne kan sağlayan ana damarlardan biridir.

Normalde yüksek dirençli bir akım gösterir.

Hipoksiye adaptasyon

Fetal hipoksi geliştiğinde:

Serebral vazodilatasyon olur

MCA PI düşer

Beyne giden kan akımı artar

Bu mekanizma “brain-sparing etkisi” olarak adlandırılır.

MCA Doppler:

Fetal adaptasyonun göstergesidir

Özellikle geç başlangıçlı FGR’de kritik rol oynar

CEREBROPLASENTAL ORAN

$CPR = MCA PI / Umbilikal arter PI$

CPR, fetusun:

Plasental direnç

Serebral adaptasyon arasındaki dengeyi gösterir.

Yorum

Yüksek CPR → iyi prognoz

Düşük CPR → fetal hipoksi ve artmış risk

CPR özellikle:

Geç başlangıçlı FGR’de en önemli parametrelerden biridir

Normal umbilikal arter Doppler olsa bile patolojiyi ortaya çıkarabilir

FGR’de hemodinamik bozulma genellikle şu sırayı izler:

Uterin arter direncinde artış

Umbilikal arter PI artışı

MCA vazodilatasyonu (brain-sparing)

CPR düşüşü

AEDF

REDF

Venöz sistem bozulması (ductus venosus)

Damar	Normal Bulgular	Patolojik Bulgular	Klinik Yorum	Hastalık Evresi
Uterin arter	Düşük direnç	PI ↑, notch	Plasental yetmezlik başlangıcı	Erken
Umbilikal arter	Sürekli diyastolik akım	AEDF / REDF	Şiddetli FGR	İleri
MCA	Yüksek direnç	PI ↓	Brain-sparing	Adaptasyon
CPR	>1	<1	Hipoksi göstergesi	Orta
Ductus venosus	Pozitif A dalgası	Ters A dalgası	Dekompanasyon	Terminal

Bu progresyonun bilinmesi, hastalığın evresini anlamak açısından kritik öneme sahiptir.

Ductus venosus, fetal kardiyak fonksiyonun göstergesidir

A dalgasında ters akım → ileri dekompanasyon göstergesi

Bu bulgu genellikle doğum kararını belirleyen son aşamalardan biridir (TRUFFLE çalışması).

Doppler bulguları:

Takip sıklığını belirler

Doğum zamanlamasını yönlendirir

Prognozu öngörür

SONUÇ

Doppler ultrasonografi, FGR yönetiminde vazgeçilmez bir araçtır. Uterin arter, umbilikal arter ve MCA değerlendirmeleri birlikte kullanıldığında hem tanı doğruluğu artar hem de hastalığın progresyonu daha iyi anlaşılır.

7. BÖLÜM

FGR TANISI SONRASI DEĞERLENDİRME

Fetal gelişim kısıtlılığı (FGR) tanısı konulduktan sonraki süreç; fetüsün izlenmesi, aynı zamanda altta yatan nedenin araştırılması, eşlik eden patolojilerin belirlenmesi ve prognozun öngörülmesini kapsayan kapsamlı bir değerlendirmeyi gerektirir.

FGR tanısı konulduğunda ilk adım, tanının doğruluğunun yeniden değerlendirilmesidir. Bunun başlıca nedenleri:

Ölçüm hataları

Yanlış gebelik haftası tayini

Konstitüsyonel küçük fetüs (SGA)

Bu nedenle:

İlk trimester ultrasonuna göre gebelik haftası doğrulanmalı

Biyometrik ölçümler tekrarlanmalı

Fetal büyüme eğrisi incelenmelidir

Özellikle izole düşük EFW saptanan ancak Doppler bulguları normal olan fetüslerde, SGA ile FGR ayrımı dikkatle yapılmalıdır.

FGR tanısı sonrası en önemli basamaklardan biri, altta yatan nedenin araştırılmasıdır. Bu değerlendirme maternal, fetal ve plasental faktörleri kapsar.

a. Maternal değerlendirme

Kan basıncı takibi (preeklampsi açısından)

Tam kan sayımı (anemi)

Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri

Otoimmün hastalık taraması (APS, SLE)

Preeklampsi ile FGR birlikteliği oldukça sık olduğu için, maternal değerlendirme özellikle önemlidir.

b. Fetal değerlendirme

Detaylı ultrason (anomali taraması)

Fetal ekokardiyografi (gerektiğinde)

Yapısal anomaliler ve büyüme geriliği birlikte ise genetik nedenler ön planda düşünülmelidir.

c. Enfeksiyon taraması

Özellikle erken başlangıçlı veya açıklanamayan FGR'de:

CMV

Toksoplazma

Rubella testleri yapılabilir.

d. Genetik değerlendirme

Aşağıdaki durumlarda önerilir:

Simetrik büyüme geriliği

Eşlik eden anomaliler

Amniyosentez ile karyotip veya mikroarray analizi yapılabilir (Reddy et al., 2018).

Tanı sonrası fetusun mevcut durumu detaylı şekilde ortaya konmalıdır.

Temel parametreler:

Estimated fetal weight (EFW)

Amniyon sıvısı (AFI veya SDP)

Umbilikal arter Doppler

MCA Doppler

CPR

Bu değerlendirme, hastalığın başlangıç seviyesini belirler ve takip planının oluşturulmasına yardımcı olur.

Amniyon sıvısı, plasental fonksiyonun indirekt bir göstergesidir.

Oligohidramnios → plasental yetmezlik göstergesi

Düşük amniyon sıvısı → kötü prognoz ile ilişkilidir

FGR ile birlikte oligohidramnios varlığı, doğum zamanlamasında önemli bir belirleyicidir.

FGR tanısı sonrası hastalar risk düzeyine göre sınıflandırılmalıdır:

Düşük risk

EFW %3-10

Normal Doppler

Normal amniyon sıvısı

Yüksek risk

EFW < %3

Umbilikal arter Doppler bozukluğu

CPR düşük

Oligohidramnios

Bu sınıflama, takip sıklığını ve doğum zamanlamasını doğrudan etkiler.

Tanı sonrası en önemli adımlardan biri, uygun takip planının belirlenmesidir.

Takip sıklığı:

Hafif FGR → haftalık değerlendirme

Orta/ileri FGR → haftada 2-3 kez

AEDF/REDF → günlük veya hastanede izlem

Takip parametreleri:

Doppler incelemeleri

NST

Biyofizik profil

Amniyon sıvısı

Takip planı dinamik olmalı ve fetal durumdaki değişikliklere göre revize edilmelidir.

FGR tanısı sonrası yönetim yalnızca obstetrik değil, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir:

Özellikle erken başlangıçlı FGR'de, prematüriteye bağlı komplikasyonlar açısından neonatoloji ekibi ile koordinasyon önemlidir.

FGR tanısı sonrası aileye durumun doğası, olası riskler ve takip süreci hakkında ayrıntılı bilgi verilmelidir.

Sonuç olarak; FGR tanısı sonrası değerlendirme, kritik bir aşamadır. Bu süreçte yapılan doğru değerlendirmeler, hem intrauterin kayıpların önlenmesine hem de neonatal sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlar.

8. BÖLÜM

ERKEN BAŞLANGIÇLI FETAL GELİŞİM KISITLILIĞI (FGR) YÖNETİMİ

Erken başlangıçlı fetal gelişim kısıtlılığı (<32 hafta), obstetrikte en yüksek riskli klinik tablolar arasında yer alır. Bu grup,, perinatal mortalite ve ciddi neonatal morbiditenin büyük çoğunluğundan sorumludur. Yönetimde temel zorluk, intrauterin ölüm riskini azaltmak ile prematüriteye bağlı komplikasyonlar arasında denge kurmaktır.

Erken FGR yönetimi üç temel hedef üzerine kuruludur:

Fetal dekompanseasyonu erken saptamak

İntrauterin kaybı önlemek

Prematüriteyi mümkün olduğunca geciktirmek

Bu hedefler çoğu zaman birbiriyle çelişebilir. Bu nedenle yönetim bireyselleştirilmiş olmalıdır.

Yönetim planı oluşturulurken ilk adım hastalığın ciddiyetini belirlemektir.

Yüksek risk göstergeleri:

AEDF veya REDF

CPR düşüklüğü

Maternal preeklampsi

Bu bulgular, daha sık izlem ve erken doğum ihtiyacını işaret eder.

Erken FGR'de izlem sık ve sistematik olmalıdır.

a. Doppler takibi

Hafif vakalarda haftada 1-2 kez

İleri vakalarda günlük

Özellikle umbilikal arter ve ductus venosus Doppler, progresyonu değerlendirmede önemlidir.

b. Non-stres test (NST)

24-26 haftadan sonra uygulanabilir

Reaktif olmaması ileri değerlendirme gerektirir

Ancak NST, Doppler'a göre daha geç bozulur.

c. Biyofizik profil (BPP)

Fetal davranışları değerlendirir

Düşük skor → hipoksi göstergesi

Erken FGR yönetiminde ductus venosus (DV) Doppler kritik bir parametredir.

Normal DV → kompensasyon devam ediyor

A dalgasında azalma → dekompensasyon başlangıcı

A dalgasında ters akım → ileri kardiyak bozulma

TRUFFLE çalışması, doğum zamanlamasında DV Doppler'in önemini vurgulamıştır (Lees et al., 2015).

a. Kortikosteroidler

24-34 hafta arasında:

Betametazon veya deksametazon

Fetal akciğer maturasyonunu hızlandırır

Prematür doğum riski olan tüm FGR olgularında önerilir.

b. Magnezyum sülfat

<32 hafta doğum bekleniyorsa

Serebral palsi riskini azaltır

Aşağıdaki durumlarda hastane yatışı önerilir:

Hızlı Doppler kötüleşmesi

Şiddetli preeklampsi

Fetal iyilik hali şüphesi

Hastanede yakın monitörizasyon, ani kötüleşmelerin erken fark edilmesini sağlar.

Erken FGR'de en zor karar doğum zamanlamasıdır.

Genel prensip:

Fetüs intrauterin ortamda kalmaktan daha fazla zarar görmeye başladığında doğum yapılmalıdır.

Doppler bulgularına göre yaklaşım:

UA PI artışı, CPR düşüklüğü, Absent - reverse diastolik akım varlığı, DV değişiklikleri

Gestasyon haftası ne kadar düşükse karar o kadar zorlaşır.

Erken FGR'de çoğunlukla:

Sezaryen tercih edilir

TRUFFLE çalışması, erken FGR yönetiminde dönüm noktasıdır.

Bu çalışmaya göre:

DV Doppler + CTG birlikte kullanılmalıdır

Sadece CTG'ye dayalı kararlar gecikebilir

Optimal zamanlama nörogelişimsel sonuçları iyileştirir

Sonuç olarak; Erken başlangıçlı FGR yönetimi, yüksek riskli ve dinamik bir süreçtir. Başarılı yönetim, sıkı izlem, doğru yorumlanan Doppler bulguları ve zamanında doğum kararına bağlıdır. Özellikle ductus venosus ve umbilikal arter Doppler, klinik kararların merkezinde yer alır.

9. BÖLÜM

FETAL İYİLİK HALİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fetal gelişim kısıtlılığında fetal iyilik halinin değerlendirilmesi, yalnızca fetusun o andaki canlılığını doğrulamak için değil, aynı zamanda intrauterin ortamın fetus için ne kadar güvenli kaldığını belirlemek için yapılır.

FGR'de temel sorun çoğunlukla plasental yetmezlik olduğundan, fetus kronik hipoksiye maruz kalabilir. Bu nedenle izlemde amaç, fetal kompensasyonun sürdüğü dönem ile dekompansasyonun başladığı dönemi ayırt etmektir.

Fetal iyilik hali değerlendirmesi tek bir testle yapılmamalıdır. Non-stres test, biyofizik profil, amniyon sıvısı değerlendirmesi ve Doppler ultrasonografi birbirini tamamlayan yöntemlerdir. Doppler incelemeleri fetoplasental dolaşım ve hemodinamik adaptasyonu

gösterirken, NST fetal otonom sinir sistemi yanıtını, biyofizik profil ise fetal davranışsal aktiviteleri değerlendirir.

NST, fetal kalp hızının fetal hareketlerle ilişkili olarak gösterdiği akselerasyonları değerlendiren non-invaziv bir testtir. Temel fizyolojik dayanağı, oksijenasyonu yeterli olan bir fetüste merkezi sinir sistemi ve kardiyak otonom yanıtların korunmuş olmasıdır. Reaktif NST, fetusun o anda ciddi asidemi içinde olma olasılığının düşük olduğunu düşündürür.

FGR'de NST özellikle 28. gebelik haftasından sonra daha güvenilir hale gelir. Daha erken haftalarda fetal sinir sistemi immatüritesi nedeniyle non-reaktif sonuçlar yanlış pozitif olabilir. Bu nedenle erken FGR olgularında NST , Doppler bulguları ve gebelik haftası ile birlikte değerlendirilmelidir.

NST değerlendirilmesinde; azalmış variabilite, geç deselerasyonlar veya tekrarlayan değişken deselerasyonlar fetal rezervin azaldığını gösterebilir. Ancak NST'nin dezavantajı, fetal bozulmayı genellikle Doppler değişikliklerinden sonra göstermesidir. Bu nedenle özellikle erken başlangıçlı FGR'de NST,

Dopplerin yerine değil, tamamlayıcısı olarak kullanılmalıdır.

FGR'de fetal iyilik değerlendirmesinin merkezinde Doppler ultrasonografi yer alır. ISUOG kılavuzları Doppler velosimetrisinin FGR'nin tanınması, sürveyansı ve yönetiminde merkezi rol oynadığını vurgular; çünkü bu yöntem uteroplasental yetmezliği ve fetal kardiyovasküler adaptasyonu doğrudan değerlendirme olanağı sağlar.

Amniyon sıvısı miktarı, FGR'de fetal iyilik halinin dolaylı göstergelerinden biridir. Kronik hipoksi durumunda fetüs kan akımını beyin, kalp ve adrenal bezlere yönlendirirken renal perfüzyon azalır. Renal kan akımının azalması fetal idrar üretimini azaltır ve oligohidramnios gelişebilir.

Oligohidramnios, özellikle plasental yetmezlik zemininde ortaya çıktığında kötü prognoz göstergesi kabul edilir. Ancak amniyon sıvısı değerlendirmesi tek başına yeterli değildir; Bu nedenle Doppler ve NST ile birlikte yorumlanmalıdır.

Fetal hareketlerde azalma, fetal iyilik halinin bozulduğuna dair önemli klinik uyarı işaretlerinden biridir. Anne tarafından hissedilen fetal hareketlerde belirgin azalma, ileri değerlendirme gerektirir.

Bununla birlikte fetal hareket değerlendirmesi subjektif bir yöntemdir. Maternal algı, plasenta yerleşimi, maternal obezite ve gebelik haftası gibi faktörlerden etkilenebilir. Bu nedenle fetal hareket azalması şikâyeti mutlaka NST, ultrason ve Doppler ile desteklenmelidir.

Biyofizik profil, fetal davranışsal parametreleri ve amniyon sıvısını birlikte değerlendirir. Fetal solunum hareketleri, vücut hareketleri, tonus, amniyon sıvısı ve NST'den oluşur. Bu test, fetal hipoksiye bağlı nörolojik baskılanmanın değerlendirilmesinde kullanılır.

FGR'de fetal iyilik hali değerlendirmesinin sıklığı, hastalığın şiddetine göre belirlenir. Hafif FGR olgularında haftalık takip yeterli olabilirken, umbilikal arter Doppler bozukluğu olan olgularda daha sık değerlendirme gerekir. SMFM, FGR yönetimi için standardize ve kanıta dayalı bir yaklaşım sunarken sürveyansın Doppler bulgularına ve klinik duruma göre bireyselleştirilmesi gerektiğini belirtir.

Genel yaklaşım şu şekilde özetlenebilir:

Normal umbilikal arter Doppler: haftalık veya 1-2 haftalık izlem

Umbilikal arter PI yüksekliği: haftalık veya daha sık Doppler

AEDF: haftada birkaç kez veya hastanede izlem

REDF: hastanede yakın izlem ve doğum planlaması

Ductus venosus bozukluğu: ileri fetal dekompanseasyon açısından acil değerlendirme

Sonuç olarak ; FGR'de fetal iyilik halinin değerlendirilmesi, fetal yaşamı koruma ile prematürite riskini dengeleme amacına hizmet eder. NST, biyofizik profil, amniyon sıvısı ve Doppler incelemeleri birbirinin alternatifi değil, tamamlayıcıdır. Doppler ultrasonografi patofizyolojik süreci erken gösterirken, NST ve biyofizik profil fetal nörolojik ve davranışsal yanıtları değerlendirir.

10. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞINDA DOĞUM ZAMANLAMASI

Fetal gelişim kısıtlılığında (FGR) doğum zamanlaması, obstetrik pratiğin en zor kararlarından biridir. Bu karar, intrauterin ortamda kalmanın fetüs için oluşturduğu risk ile prematür doğumun getirdiği neonatal komplikasyonlar arasında hassas bir denge kurmayı gerektirir. Amaç, fetüsün intrauterin ortamda kalmaya devam etmesinin artık yarar sağlamadığı, hatta zarar vermeye başladığı noktayı doğru şekilde belirlemektir.

FGR'de doğum zamanlamasında üç temel ilke vardır:

Fetal dekompanseasyon gelişmeden doğum yapmak

Maternal riskleri göz önünde bulundurmak

Bu üç hedef çoğu zaman birbiriyle çelişir. Bu nedenle klinisyen, her hasta için en uygun dengeyi kurmalıdır.

Gestasyonel yaş, doğum kararını belirleyen en önemli faktörlerden biridir.

<28 hafta: Ekstrem prematürite → mümkün olduğunca gebelik uzatılmaya çalışılır

28-32 hafta: Kritik dönem → Doppler ve fetal durum yakından izlenir

32-37 hafta: Daha güvenli dönem → Doppler bozulduğunda doğum düşünülebilir

≥37 hafta: Term → çoğunlukla doğum önerilir

Gestasyon haftası arttıkça prematüriteye bağlı riskler azalır, bu nedenle doğum kararı daha kolay hale gelir.

Doppler ultrasonografi, doğum zamanlamasında en önemli rehberdir.

a. Umbilikal arter normal

İzlem devam edilir

Doğum genellikle 37-38 hafta civarında planlanır

b. Umbilikal arter PI artmış

Plasental direnç artmıştır

Doğum genellikle 36-37 hafta

c. Absent end-diastolik flow (AEDF)

Ciddi plasental yetmezlik

Doğum genellikle 33–34 hafta

d. Reversed end-diastolik flow (REDF)

Yüksek intrauterin ölüm riski

Doğum genellikle 30–32 hafta

REDF varlığında beklemek genellikle önerilmez.

Ductus venosus (DV), fetal kardiyak fonksiyonun göstergesidir.

A dalgasında ters akım → acil doğum endikasyonu

TRUFFLE çalışması, DV Doppler'in doğum zamanlamasında önemli bir belirleyici olduğunu göstermiştir (Lees et al., 2015).

Klinik Durum	İzlem Sıklığı	Doppler Bulgusu	Doğum Zamanı	Doğum Şekli
Hafif FGR	Haftalık	Normal	37–38 hf	Vajinal
UA PI ↑	2–3 gün	Direnç artışı	36–37 hf	Vajinal/Sezaryen
AEDF	Günlük	Diastolik akım yok	33–34 hf	Sezaryen
REDF	Sürekli monitorizasyon	Ters akım	30–32 hf	Sezaryen
DV bozukluğu	Acil	A dalgası ters	Derhal	Sezaryen

Doppler bulgularına ek olarak:

Non-reaktif NST → ileri değerlendirme

Variabilite kaybı → kötü prognoz

≤ 4 → doğum

6 → tekrar değerlendirme

Ancak önemli bir nokta:

Bu testler genellikle Doppler'dan sonra bozulur

Oligohidramnios:

Plasental yetmezlik göstergesi

Doğum zamanlamasını öne çekebilir

Ancak tek başına doğum kararı verdirmemelidir.

Erken FGR

Amaç gebeliği mümkün olduğunca uzatmak

DV ve UA Doppler kritik

Prematürite riski yüksek

Doğum zamanlaması sadece fetüse bağlı değildir.

Aşağıdaki durumlarda doğum erkene alınır:

HELLP sendromu

Şiddetli hipertansiyon

Maternal organ disfonksiyonu

Maternal hayat her zaman önceliklidir.

Sonuç olarak ; FGR'de doğum zamanlaması, obstetrik karar verme sürecinin en kritik aşamasıdır. Doğru zamanlamada yapılan doğum, hem intrauterin kayıpları azaltır hem de neonatal sonuçları iyileştirir.

11. BÖLÜM

GEÇ BAŞLANGIÇLI FETAL GELİŞİM KISITLILIĞI (FGR) YÖNETİMİ

Geç başlangıçlı fetal gelişim kısıtlılığı (≥ 32 hafta), FGR vakalarının büyük çoğunluğunu oluşturur ve klinik açıdan önemli riskler taşır. Bu grubun en belirgin özelliği, klasik Doppler bulgularının sıklıkla normal olması ve buna rağmen ani intrauterin fetal ölüm riskinin artmış olmasıdır. Bu nedenle geç FGR, “sinsi seyirli ancak potansiyel olarak tehlikeli” bir klinik durum olarak değerlendirilmelidir.

Erken FGR'den farklı olarak, geç FGR'de yönetimin temel zorluğu tanı koymak değil, zamanında müdahale etmektir.

Geç başlangıçlı FGR'de plasental yetmezlik genellikle daha hafif düzeydedir. Uteroplasental dolaşım tamamen bozulmamış, ancak fetusun artan ihtiyaçlarını karşılamakta yetersiz hale gelmiştir. Bu nedenle:

Umbilikal arter Doppler çoğu zaman normaldir

MCA Doppler değişiklikleri daha belirgindir

CPR düşüklüğü en önemli bulgulardan biridir

Bu durum, geç FGR'nin erken FGR'den farklı olarak daha çok fetal adaptasyon mekanizmaları üzerinden tanındığını gösterir.

Geç FGR tanısında Delphi kriterleri önemli rol oynar.

Risk belirteçleri:

CPR < 5. persentil

MCA PI düşüklüğü

Maternal hipertansiyon

Bu bulguların varlığı, daha yakın izlem gerektirir.

Geç FGR'de izlem, ani kötüleşme riskine karşı dikkatli yapılmalıdır.

a. Doppler izlem

Haftada 1 kez (en az)

CPR ve MCA özellikle takip edilir

Umbilikal arter normal olsa bile CPR düşüklüğü önemli kabul edilir.

b. NST

Haftalık veya daha sık

Reaktif NST güven verici olsa da tek başına yeterli değildir

c. Biyofizik profil

Şüpheli durumlarda kullanılır

İleri hipoksiyi gösterir

Geç FGR'de en kritik parametre:

Cerebroplasental oran (CPR)

Düşük CPR:

Fetal hipoksi göstergesi

Artmış perinatal risk ile ilişkili

Normal umbilikal arter varlığında bile önemli

Bu nedenle CPR, geç FGR yönetiminde karar verdirici rol oynar (Figueras et al., 2008).

Geç FGR'de doğum zamanlaması, erken FGR'ye göre daha farklıdır.

Genel yaklaşım:

Stabil olgular → 37 hafta civarı doğum

Riskli bulgular varsa → daha erken doğum

Geç FGR'de en önemli risk:

“Sessiz kötüleşme”

Normal NST yanıltıcı olabilir

Umbilikal arter normal olması güven vermez

Geç FGR'de CPR önemli bir belirteçtir

37 haftadan sonra doğum önerilir

Şüpheli durumlarda izlem sıklaştırılmalıdır

Sonuç olarak ;Geç başlangıçlı FGR,, ani intrauterin fetal ölüm riski nedeniyle dikkatli yönetilmesi gereken bir durumdur. Tanıda ve izlemde özellikle MCA Doppler ve CPR merkezi rol oynar. Doğum zamanlaması genellikle 37 hafta civarında planlanmakla birlikte, fetal iyilik halindeki değişiklikler yakından izlenmelidir.

12. BÖLÜM

FETAL GELİŞİM KISITLILIĞININ TEDAVİSİ VE PROFİLAKSİSİ

Fetal gelişim kısıtlılığı (FGR), çoğunlukla plasental yetmezliğe bağlı gelişen ve doğrudan düzeltilmesi mümkün olmayan bir patofizyolojik süreçtir. Bu nedenle FGR’de “tedavi” kavramı, klasik anlamda hastalığı ortadan kaldırmaya yönelik bir yaklaşım değil, daha çok fetal durumu optimize etmeye, progresyonu yavaşlatmaya ve uygun zamanda doğum ile komplikasyonları azaltmaya yönelik stratejileri içerir.

Bugüne kadar yapılan çalışmalar, FGR’nin intrauterin ortamda kesin olarak tedavi edilebileceğini gösteren güçlü bir yöntem ortaya koyamamıştır. Bu nedenle mevcut yaklaşım, destekleyici tedaviler ve izlem temellidir.

FGR’de tedavi yaklaşımı üç ana hedef üzerine kuruludur:

Fetusa ulaşan oksijen ve besin miktarını artırmak

Plasental fonksiyonu mümkün olduğunca desteklemek

Fetal dekompanseasyonu önlemek ve uygun zamanda doğum yapmak

a. Beslenmenin optimize edilmesi

Maternal beslenmenin düzeltilmesi özellikle malnütrisyonun rol oynadığı durumlarda önemlidir.

b. Sigara ve zararlı alışkanlıkların bırakılması

Sigara kullanımı, uteroplasental kan akımını azaltan en önemli modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigaranın bırakılması, fetal büyüme üzerine olumlu etki sağlayabilir.

c. Yatak istirahati

Geçmişte önerilmiş olsa da güncel çalışmalar yatak istirahatinin FGR üzerine anlamlı fayda sağlamadığını göstermiştir. Ayrıca tromboemboli riskini artırabilir.

FGR tedavisinde birçok farmakolojik ajan araştırılmıştır, ancak çoğu rutin klinik kullanıma girmemiştir.

a. Düşük doz aspirin

Aspirin daha çok profilaktik amaçla kullanılır. Plasental perfüzyonu artırabileceği düşünülmektedir. Özellikle preeklampsi riski olan gebelerde erken dönemde başlanması önerilir.

b. Heparin (LMWH)

Antifosfolipid sendromu veya trombofili varlığında kullanılabilir. Ancak izole FGR'de rutin kullanımı önerilmez.

c. Vazodilatör ajanlar

Plasental kan akımını artırmak amacıyla araştırılmıştır. Ancak özellikle sildenafil ile yapılan çalışmalar beklenen faydayı göstermemiş ve bazı çalışmalarda zararlı olabileceği bildirilmiştir.

d. Antioksidanlar

Vitamin C, E ve diğer antioksidanlar denenmiş ancak klinik fayda gösterilememiştir.

Son yıllarda araştırılan bazı yöntemler:

Plasental büyüme faktörleri (PlGF)

Gen tedavileri

Kök hücre tedavileri

Bu yaklaşımlar henüz deneysel aşamadır ve klinik uygulamada yer almamaktadır.

Kortikosteroidler

FGR'nin kendisini tedavi etmez, ancak:

Prematür doğum riskine karşı uygulanır

24-34 hafta arasında

Bu tedavi neonatal sonuçları belirgin şekilde iyileştirir.

MgSO₄

Nöroproteksiyon sağlar

FGR'de en etkili yaklaşım:

Uygun zamanda doğum

Çünkü:

İntrauterin ortam progresif olarak kötüleşir

Plasental yetmezlik geri döndürülemez

Bu nedenle doğum, çoğu zaman fetusu koruyan tek müdahaledir.

Sonuç olarak ;FGR'de spesifik ve kesin bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Mevcut yaklaşım, maternal durumun optimize edilmesi, fetal durumun yakından izlenmesi ve en uygun zamanda doğum yapılmasına dayanır. Kortikosteroid ve magnezyum sülfat gibi destekleyici tedaviler neonatal sonuçları iyileştirirken, doğum zamanlaması fetal prognozu belirleyen en önemli faktördür.

KAYNAKLAR

1. Baschat AA. Fetal growth restriction – from observation to intervention. *J Perinat Med.* 2011.
2. Gluckman PD, Hanson MA. Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science.* 2004.
3. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2018.
4. Barker DJP. Fetal origins of adult disease. *BMJ.* 1995.
5. Figueras F, Gratacós E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction. *Fetal Diagn Ther.* 2014.
6. Savchev S, et al. Late-onset fetal growth restriction: management and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013.
7. Gordijn SJ, et al. Consensus definition of fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016.
8. Roberts JM, Hubel CA. The two stage model of preeclampsia. *Placenta.* 2009.

9. Kingdom JC, et al. Placental pathology in fetal growth restriction. *Placenta*. 2010.
10. Gardosi J, et al. Classification of stillbirth by relevant condition. *Am J Obstet Gynecol*. 2013.
11. Tolsa CB, et al. Brain development in intrauterine growth restriction. *Pediatrics*. 2004.
12. Gluckman PD, Hanson MA. Developmental origins of health and disease. *N Engl J Med*. 2008.
13. ACOG Practice Bulletin No. 227: Fetal Growth Restriction. *Obstet Gynecol*. 2021.
14. Khalil A, et al. ISUOG Practice Guidelines. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020.
15. Alfirevic Z, Stampalija T, Medley N. Fetal Doppler in high-risk pregnancies. *Cochrane Database*. 2017.
16. Cnossen JS, et al. Uterine artery Doppler screening. *CMAJ*. 2008.
17. Lees CC, et al. TRUFFLE study. *Lancet*. 2015.
18. Reddy UM, et al. Genetic considerations in FGR. *Obstet Gynecol*. 2018.
19. SMFM Consult Series #52. Diagnosis and management of FGR. *Am J Obstet Gynecol*. 2020.
20. ACOG Committee Opinion. Antenatal fetal surveillance. 2021.

21. Manning FA, et al. Fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol. 1980.

FETAL GELİŞME GERİLİĞİNE GÜNCEL YAKLAŞIM

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com

