

Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?

Agensis of the ductus venosus – an irrelevant anomaly or a severe clinical problem?

Wojciech Cnota¹, Agata Włoch¹, Bartosz Czuba¹, Dominik Wójtowicz², Krzysztof Sodowski¹

¹ Oddział Kliniczny Położnictwa i Ginekologii w Rudzie Śląskiej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Polska

² Oddział Ginekologiczno-Położniczy Szpital Śląski, Cieszyn, Polska

Streszczenie

Przewód żylny jest płodowym naczyniem krwionośnym łączącym brzuszny odcinek żyły pępkowej z żyłą główną dolną. Szereg badań udowodniło ważną rolę tego naczynia w krążeniu płodowym. Obserwuje się jednak przypadki płodów, u których znalezienie przewodu żylnego w badaniach ultrasonograficznych jest niemożliwe. Celem pracy jest ocena losów 17 płodów ze stwierdzoną agenezją przewodu żylnego i ocena ciężkości tej nieprawidłowości w życiu płodowym.

W obserwowanej grupie zaobserwowano 3 zgony wewnątrzmaciczne poprzedzone uogólnionym obrzękiem płodu i cechami niewydolności krążenia. Jeden noworodek wymagał opieki kardiologicznej po urodzeniu. W większości obserwowanych przypadków agenezji przewodu żylnego, której nie towarzyszą inne nieprawidłowości rozwojowe, rokowanie dla płodu i noworodka jest dobre.

Przypadki agenezji przewodu żylnego powinny być kierowane do dalszej obserwacji w ośrodkach referencyjnych, w których w zależności od pozostałych czynników, zostanie podjęte optymalne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

Słowa kluczowe: **przewód żylny / agenezja / ultrasonograficzne badania prenatalne /**

Abstract

Background: Ductus venosus is the fetal blood vessel connecting the abdominal portion of the umbilical vein with the inferior vena cava. Numerous studies have confirmed the important role of this vessel in fetal circulation. There are, however, cases when finding the ductus venosus during an ultrasound examination is impossible.

Objective: The objective of the study was to assess the fate of fetuses with known ductus venosus agenesis and its severity in fetal life.

Adres do korespondencji:

Wojciech Cnota
Oddział Kliniczny Położnictwa i Ginekologii w Rudzie Śląskiej,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Polska, 41-703 Ruda Śląska, ul. W. Lipa 3
tel./fax: 32 344 07 44
e-mail: woytek@eth.pl

Otrzymano: 20.01.2013
Zaakceptowano do druku: 10.06.2013

Wojciech Cnota et al. Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?

Material and methods: 17 fetuses from singleton pregnancies with agenesis of the ductus venosus were observed and followed up.

Results: A total of 3 intrauterine deaths, preceded by fetal hydrops and signs of heart failure, were observed in the study group. One newborn required cardiac care after birth. In the majority of cases with ductus venosus agenesis, where no accompanying developmental anomalies were found, prognosis for the fetus and the newborn was good.

Conclusions: Cases of ductus venosus agenesis should be directed to and followed up in referral centers, where adequate diagnostic and therapeutic procedures can be undertaken.

Key words: **prenatal diagnosis / ductus venosus agenesis / prenatal ultrasound testing /**

Wstęp

Przewód żylny jest płodowym naczyniem krwionośnym łączącym brzuszny odcinek żyły pępkowej z żyłą główną dolną (Rycina 1).

Gradient ciśnienia wrotno-próżnego jest przyczyną przyspieszenia przepływu krwi w kierunku lewobocznej ściany żyły głównej dolnej, co ułatwia zwiększony przepływ dobrze utlenowanej krwi przez otwór owalny i dalej do krążenia mózgowego i wieńcowego [1]. Badania płodów owcy pokazują, że w normalnych warunkach, 1/3 krwi pępowinowej omija krążenia wątrobowe przepływając przez przewód żylny [2]. W badaniach *in vivo* wykorzystujących techniki Dopplerowskie w fizjologicznej ciąży, rzeczywista ilość krwi przepływającej przez *ductus venosus* wydaje się jednak mniejsza [2]. Przewód żylny wydaje się mieć kluczowe znaczenie w warunkach hypoksji płodu, kiedy ilość przepływającej przez niego krwi znacząco wzrasta. Prawdopodobnym wytłumaczeniem tego zjawiska jest zwiększenie zaopatrzenia w tlen i glukozę narządów ważnych dla życia – jak mózg i serce w niekorzystnych warunkach [2]. Obserwacja zmian przepływu krwi w przewodzie żylnym stała się jedną z biofizycznych metod oceny dobrostanu płodu i homeostazy w krążeniu matczyno-płodowym [3, 4]. Zauważono również zaburzenia przepływu w DV u płodów z wadami serca i aberracjami chromosomowymi [3, 5]. Ocena przepływu krwi w przewodzie żylnym u płodu stała się rutynową praktyką szczegółowego badania prenatalnego. Długotrwała okluzja przewodu żylnego prowadzi do znaczącego wzrostu proliferacji komórkowej w mięśniu sercowym, w nerkach i wątrobie płodu oraz, prawdopodobnie, do nadprodukcji IGF-I i IGF-II w wątrobie [2].

Agenezja przewodu żylnego u płodu ludzkiego jest obserwowana rzadko, najczęściej podczas rutynowego badania w pierwszym lub drugim trymestrze ciąży, (Rycina 2). Badania nad tą nieprawidłowością sugerują dwa warianty anomalii:

- wariant 1 – krew z żyły pępkowej trafia bezpośrednio do głównego układu żylnego płodu (żyły głównej dolnej, żyły biodrowej lub prawego przedsionka serca) z ominięciem żylnego krążenia wątrobowego,
- wariant 2 – krew z żyły pępkowej trafia do krążenia wątrobowego (najczęściej do zatoki wrotnej) jednak bez pośrednictwa izolowanej gałęzi jaką jest przewód żylny [6, 7, 8].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena losów 17 płodów z agenezją przewodu żylnego obserwowanych w Oddziale Klinicznym Położnictwa i Ginekologii w Rudzie Śląskiej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego.



Rycina 1.



Rycina 2.

Materiał i metody

Obserwacją objęto 17 ciężarnych w ciążach pojedynczych ze stwierdzonym brakiem przewodu żylnego u płodu. Badania wykonywano w Oddziale Klinicznym Położnictwa i Ginekologii w Rudzie Śląskiej, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego przy użyciu aparatów ultrasonograficznych GE Voluson 730 Expert i GE Voluson E8 Expert w latach 2007-2012.

Wojciech Cnota et al. Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?



Rycina 3.



Rycina 4.

Diagnoza agenezji przewodu żylnego potwierdzana była przez eksperta (minimum 5 lat doświadczenia w badaniach prenatalnych), jeśli w badaniu dopplerowskim nie uwidoczniło się połączenia między odcinkiem wewnątrzwątrobowym żyły pępkowej a żyłą główną dolną.

Badanie przeprowadzono w kilku płaszczyznach ze zmiennymi parametrami badania Dopplerowskiego. Wszystkie przypadki poddano prospektywnej obserwacji obejmującej szczegółowe badania ultrasonograficzne płodu wykonywane co 2 tygodnie, badanie echokardiograficzne, ocenę noworodka przy porodzie. W badaniu usg ocenie poddano: wielkość płodu w stosunku do wieku ciążowego, obecność innych nieprawidłowości rozwojowych, parametry przepływu w tętnicach pępowinowych, obecność obrzęku płodu, ilość płynu owodniowego mierzona wskaźnikiem płynu owodniowego (AFI). Badanie echo przeprowadzono zgodnie z rutynowym protokołem badania echokardiograficznego płodu. Ocena noworodka obejmowała badanie pediatryczne po porodzie i w momencie wypisania pacjentki.

Wyniki

Potwierdzono diagnozę u 17 płodów. U większości podejrzanie agenezji przewodu żylnego stawiano podczas skriningowego badania prenatalnego w 11-13+6 tygodniu ciąży (n=14).

W pozostałych 3 przypadkach podejrzanie stawiano w badaniach w 18-23 tygodniu ciąży. U 5 pacjentek stwierdzono podwyższone ryzyko aneuploidii z powodu poszerzenia przestrzeni karkowej, u 8 dodatkowo stwierdzono obecność innych nieprawidłowości w badaniu ultrasonograficznym, w tym u 3 w badaniu w I trymestrze.

Dodatkowe nieprawidłowości w obserwowanej grupie obejmowały: obrzęk uogólniony (n=3), *hydrothorax* (n=2), *ascites* (n=1), wady lub nieprawidłowości serca (n=4), pojedynczą tętnicę pępowinową (n=2). (Ryciny 3, 4).

Nie notowano aberracji chromosomowych, jednakże badanie kariotypu przeprowadzono tylko w 10 przypadkach. W 3 przypadkach w czasie obserwacji stwierdzono zgon płodu *in utero*, w jednym istotne zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego. Szczegółowy rozkład wyników badań i obserwowanych zmiennych przedstawiono w tabelach I-III.

U większości obserwowanych płodów (n=14) badanie Dopplerowskie pokazało całkowity brak połączenia naczyniowego między żyłą pępkową a żyłą główną dolną – wariant 2 agenezji przewodu żylnego. W pozostałych 3 przypadkach zaobserwowano połączenie omijające krążenie wątrobowe i uchodzące do brzusznej części żyły głównej dolnej płodu lub bezpośrednio do prawego przedsionka serca (wariant 1 agenezji przewodu żylnego).

Skróty użyte w tabelach: AGA – *appropriate for gestational age* (wzrost adekwatny do wieku ciążowego), SGA – *small for gestational age* (wzrost mały do wieku ciążowego), TR – *tricuspid regurgitation* (niedomykalność zastawki trójdzielnej), NIMF – *non-immune hydrops foetalis* (nieimmunologiczny obrzęk płodu), VSD – *ventricular septal defect* (ubytek w przegrodzie międzykomorowej).

Dyskusja

Przewód żylny jest obecny w krążeniu płodowym większości ssaków, jednakże nie u wszystkich gatunków odgrywa taką samą rolę. U świnek morskich i koni nie obserwuje się obecności przewodu żylnego w terminie porodu; u świń zanika on w czasie życia wewnątrzmacicznego podczas gdy u płodów owiec jego szerokość rośnie wraz z wiekiem ciążowym [2]. Uważa się, że u płodów ludzkich przewód żylny stanowi ważny element krążenia płodowego pełniąc rolę regulatora podaży bogatej w tlen krwi do tkanek płodu [2, 9]. Badania na zwierzętach wykazały, że znaczne obniżenie ciśnienia w żyłę pępowinową powoduje istotne zwiększenie przepływu krwi w DV. Brak przewodu żylnego może więc istotnie zaburzyć mechanizmy regulacyjne w krążeniu płodowym [2, 9]. Kiserud i wsp. raportowali 1 przypadek agenezji przewodu żylnego u płodu ludzkiego w grupie 203 fizjologicznych ciąż, jednakże sami autorzy przyznali, że obserwowana przez nich grupa jest zbyt mała, by ocenić rzeczywistą częstość występowania tej nieprawidłowości [9, 10]. W innych doniesieniach częstość występowania agenezji przewodu żylnego ocenia się na 6:1000 do 1:2532 [3, 9]. Obserwowana w naszym materiale grupa 17 płodów rekrutowała się z grupy około 15 000 pacjentek co sugerowałoby częstość na poziomie 1:882 ciąży. Można jednak przypuszczać, że wartość ta nie odzwierciedla

Wojciech Cnota et al. Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?

Tabela I. Zestawienie wieku, wieku ciążowego i informacji z wywiadu.

| nr | wiek (lata) | ciąża | tydzień ciąży w momencie diagnozy | obciążony wywiad |
|----|-------------|-------|-----------------------------------|------------------|
| 1 | 16 | 1 | 18-23 | nie |
| 2 | 26 | 1 | 11-13+6 | nie |
| 3 | 28 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 4 | 31 | 3 | 11-13+6 | nie |
| 5 | 33 | 1 | 11-13+6 | nie |
| 6 | 35 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 7 | 38 | 1 | 18-23 | nie |
| 8 | 22 | 1 | 11-13+6 | tak |
| 9 | 30 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 10 | 30 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 11 | 34 | 1 | 11-13+6 | nie |
| 12 | 28 | 3 | 11-13+6 | nie |
| 13 | 29 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 14 | 30 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 15 | 23 | 2 | 11-13+6 | nie |
| 16 | 32 | 2 | 18-23 | tak |
| 17 | 31 | 1 | 11-13+6 | nie |

Tabela II. Zestawienie parametrów badania 1 trymestru.

| nr | 1 trymestr | | | |
|----|-----------------|--------|-----------|-------|
| | NT [mm] | wzrost | inne wady | UA |
| 1 | 1,7 | AGA | nie | norma |
| 2 | 8 | AGA | TR | norma |
| 3 | 5,5 | AGA | ascites | norma |
| 4 | 1,9 | AGA | nie | norma |
| 5 | 2,1 | AGA | nie | norma |
| 6 | 3,4 | AGA | nie | norma |
| 7 | 1,6 | AGA | nie | norma |
| 8 | 2 | AGA | nie | norma |
| 9 | 1,5 | AGA | nie | norma |
| 10 | 7,8 | SGA | NIHF | norma |
| 11 | 1,8 | AGA | nie | norma |
| 12 | 1,8 | AGA | nie | norma |
| 13 | 1,3 | AGA | nie | norma |
| 14 | 1,5 | AGA | nie | norma |
| 15 | brak informacji | | | |
| 16 | 1,9 | AGA | nie | norma |
| 17 | 2,7 | SGA | nie | norma |

Tabela III. Zestawienie parametrów badania 2 trymestru.

| 2 trymestr | | | | | | | |
|------------|-------|--------|--------------------------------|--------|---|------------|---------|
| nr | UA | wzrost | inne wady/ nieprawidłowości | obrzęk | echo | AFI | wariant |
| 1 | norma | AGA | dwunaczyniowa pępowina | nie | norma | norma | 2 |
| 2 | norma | AGA | serce | nie | VSD+TR | norma | 2 |
| 3 | norma | SGA | ascites | tak | kardiomegalia | norma | 1 |
| 4 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 5 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 6 | norma | AGA | hydrothorax | nie | norma | zwiększone | 1 |
| 7 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 8 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 9 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 10 | norma | SGA | NIHF | tak | norma | norma | 1 |
| 11 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 12 | norma | AGA | hydrothorax | nie | norma | norma | 2 |
| 13 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 14 | norma | SGA | dwunaczyniowa pępowina | nie | norma | norma | 2 |
| 15 | norma | AGA | nie | nie | powiększone przedsionki | norma | 2 |
| 16 | norma | AGA | nie | nie | norma | norma | 2 |
| 17 | norma | AGA | nie | tak | TR+kardiomegalia +zaburzenia kurczliwości | zwiększone | 1 |

AGA – appropriate for gestational age (wzrost adekwatny do wieku ciążowego), SGA – small for gestational age (wzrost mały do wieku ciążowego), TR – tricuspid regurgitation (niedomykalność zastawki trójrdzielnej), NIMF – non-immune hydrops foetalis (nieimmunologiczny obrzęk płodu), VSD – ventricular septal defect (ubytek w przegrodzie międzykomorowej).

Wojciech Cnota et al. Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?

występowania agenezji przewodu żylnego w populacji ogólnej ze względu na preselekcjonowaną grupę pacjentek kierowanych do ośrodka referencyjnego.

Większość rozpoznanych agenezji przewodu żylnego wynika z badania między 11+0 a 13+6 tygodniem ciąży (+dni). Wiąże się to najpewniej z tendencją do rutynowej oceny przepływu w *ductus venosus* w tym okresie ciąży, jako składowej skriningu w kierunku aberracji chromosomowych u płodu [3, 5]. Grupa Nicolaidesa w 2011 roku przeanalizowała ponad 65000 ciąż badanych w skriningu obejmującym pomiar przezierności karkowej i przepływu w *ductus venosus*. Zaobserwowano poszerzenie przezierności karkowej w większości przypadków z nieobecny przewodem żylnym (15 z 26 (57%)). U większości tych przypadków stwierdzono obecność aneuploidii lub anomalii rozwojowych. W przypadkach, u których nieobecność przewodu żylnego stanowiła zjawisko izolowane, obserwowano niepowikłany przebieg ciąży, a urodzone noworodki były zdrowe. [3] W nieco wcześniejszej pracy Acherman i wsp. donoszą, znacznie częstsze występowanie agenezji przewodu żylnego i znacznie częstsze współistnienie tego zjawiska z innymi wadami rozwojowymi: wadami serca, przewodu pokarmowego, układu żył systemowych. W 1 na 6 obserwowanych w tej pracy przypadków stwierdzono trisomie 21, a u większości, w badaniu echokardiograficznym, opisywano kardiomegalię, nieprawidłowe przepływy zastawkowe lub poszerzone naczynia, głównie układu żylnego. [11]

Przytoczone prace wydają się potwierdzać wcześniejsze obserwacje sugerujące współwystępowanie agenezji przewodu żylnego z innymi problemami rozwojowymi (rozszczypty twarzy, *hemivertebra*, wady serca, przewodu pokarmowego i moczowo-płciowego). Sothinathan i wsp. sugerują, że brak przewodu żylnego wiąże się z różnymi wariantami zaburzeń krążenia żylnego a wariantem o najgorszym rokowaniu jest ominięcie krążenia wątrobowego, kiedy krew z żyły pępkowej trafia bezpośrednio do prawego przedsionka serca płodu. Powoduje to nadmierne obciążenie serca a wynikiem mogą być obrzęk i niewydolność krążenia [12]. Do podobnych wniosków doszli autorzy przeglądowej grupy płodów z agenezją przewodu żylnego. Wśród 86 płodów z tą nieprawidłowością lepszym rokowaniem odznaczały się te, u których brak *ductus venosus* nie współistniał z całkowitym ominięciem krążenia wewnątrzwątrobowego. U tych płodów rzadko obserwowano obrzęk, a noworodki rodziły się zdrowe [1]. Podobne zależności można zaobserwować w opisywanej przez nas grupie badanej, w której 3 zgony *in utero* współistniały ze zmianami obrzękowymi płodu i opisywano brak przewodu żylnego w wariacie z ominięciem krążenia wątrobowego. Znacznie wyższego odsetka płodów z izolowaną agenezją przewodu żylnego obserwowanego w niektórych, w tym w naszych, badaniach nie potwierdzają Berg i wsp. W pracy z 2006 r. podają istotnie większą ilość przypadków z towarzyszącymi nieprawidłowościami. Autorzy sugerują jednak, że zauważona dysproporcja może wynikać z trudności diagnostycznych i że agenezja *ductus venosus* z niecałkowitym ominięciem krążenia wątrobowego pozostaje często niezdiagnozowana prawidłowo [1].

Echokardiograficzne obserwacje Achermana i wsp. pokazują, że część płodów z agenezją przewodu żylnego z ominięciem krążenia wątrobowego może wymagać interwencji pourodzeniowej. Autorzy spekulują również, że pewna grupa noworodków z wrodzonymi nieprawidłowościami żylnego krążenia wrotnego i systemowego, to w istocie przypadki nierozpoznanej agenezji

Tabela IV. Zestawienie wyników poporodowych.

| nr | wynik | |
|----|-----------------|-------------------|
| | kariotyp | po porodzie |
| 1 | prawidłowy | prawidłowy |
| 2 | prawidłowy | opieka kardiologa |
| 3 | nie badano | zgon in utero |
| 4 | nie badano | prawidłowy |
| 5 | nie badano | prawidłowy |
| 6 | prawidłowy | prawidłowy |
| 7 | prawidłowy | prawidłowy |
| 8 | prawidłowy | prawidłowy |
| 9 | prawidłowy | prawidłowy |
| 10 | nie badano | zgon in utero |
| 11 | prawidłowy | prawidłowy |
| 12 | prawidłowy | prawidłowy |
| 13 | prawidłowy | prawidłowy |
| 14 | prawidłowy | hipotrofia |
| 15 | nie badano | prawidłowy |
| 16 | brak informacji | brak informacji |
| 17 | nie badano | zgon in utero |

przewodu żylnego w życiu płodowym. U części tych dzieci rozwijają się: żółtaczką, encefalopatia i nadciśnienie płucne; część z nich wymaga interwencji chirurgicznej lub embolizacji nieprawidłowych połączeń naczyniowych [11].

Pourodziowa obserwacja 14 noworodków w naszym badaniu nie wykazała odchylenia od normy w badaniu pediatrycznym i echokardiograficznym. W dniu wypisu ze szpitala stan wszystkich noworodków oceniono jako dobry, niewymagający dalszych obserwacji.

Implikacje kliniczne

Agenezja przewodu żylnego jest dość rzadką nieprawidłowością życia płodowego. Jest najczęściej wykrywana przypadkowo podczas rutynowych badań ultrasonograficznych. Obserwacje szeregu autorów, a także wnioski płynące z obserwacji własnych sugerują, że w większości przypadków izolowany brak *ductus venosus* nie wpływa istotnie na przebieg ciąży, zdrowie płodu i noworodka. Opisywane są również warianty żylnego krążenia alternatywnego, które z racji ominięcia wątroby płodu powodują nadmierne obciążenie serca prowadzące często do jego niewydolności, obrzęków i śmierci wewnątrzmacicznej lub powikłań okołoporodowych.

Znaczna część przypadków agenezji przewodu żylnego to jednak nie zjawisko izolowane. W tych przypadkach obserwuje się z reguły szereg nieprawidłowości towarzyszących: aberracji chromosomowych i wad rozwojowych różnych narządów i układów narządów. W tych przypadkach rokowanie jest poważniejsze, choć fakt ten niekoniecznie wynika z braku przewodu żylnego ale z zespołu wad wrodzonych.

Wojciech Cnota et al. Agenezja przewodu żylnego – niegroźna nieprawidłowość rozwojowa czy poważny problem kliniczny?

KOMUNIKAT

Wnioski

Przypadki agenezji przewodu żylnego powinny być kierowane do dalszej obserwacji w ośrodkach referencyjnych, w których w zależności od pozostałych czynników, zostanie podjęte optymalne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

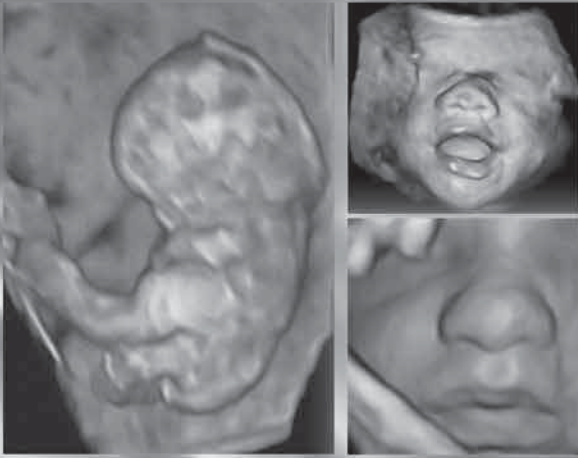
Piśmiennictwo

1. Berg C, Kamil D, Geipel A, [et al.]. Absence of ductus venosus - importance of umbilical venous drainage site. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006, 28, 275-281.
2. Tchirikov M, Schroeder H, Hecher K. Ductus venosus shunting in the fetal venous circulation: regulatory mechanisms, diagnostic methods and medical importance. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006, 27, 452-461.
3. Staboulidou I, Pereira S, Cruz Jde J, [et al.]. Prevalence and outcome of absence of ductus venosus at 11(+0) to 13(+6) weeks. *Fetal Diagn Ther.* 2011, 30, 35-40.
4. Sadowski K, Cnota W, Czuba, [et al.]. Blood flow in ductus venosus in early uncomplicated pregnancy. *J Physiol Pharmacol.* 2006, 57, 228.
5. Baś-Budecka E, Perenc M, Sieroszewski P. Ocena przepiętności karkowej (NT) oraz spektrum przepływu w przewodzie żylnym (DV) w wykrywaniu wad serca płodu. *Ginekol Pol.* 2010, 81, 272-276.
6. Perles Z, Nir A, Nadjari M, [et al.]. Absent ductus venosus in the fetus: review of the literature and first report of direct umbilical venous drainage to the coronary sinus. *Fetal Diagn Ther.* 2003, 18, 247-251.
7. Contratti G, Banzi C, Ghi T, [et al.]. Absence of the ductus venosus: report of 10 new cases and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001, 18, 605-609.
8. Achiron R, Hegesh J, Yagel S, [et al.]. Abnormalities of the fetal central veins and umbilico-portal system: prenatal ultrasonographic diagnosis and proposed classification. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000, 16, 539-548.
9. Kiserud T. Physiology of the fetal circulation. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005, 10, 493-503.
10. Kiserud T, Rasmussen S, Skulstad S. Blood flow and the degree of shunting through the ductus venosus in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 2000, 182, 147-153.
11. Acherman R, Evans W, Galindo A, [et al.]. Diagnosis of absent ductus venosus in a population referred for fetal echocardiography: association with a persistent portosystemic shunt requiring postnatal device occlusion. *J Ultrasound Med.* 2007, 26, 1077-82.
12. Sothinathan U, Pollina E, Huggon I, [et al.]. Absence of the ductus venosus. *Acta Paediatr.* 2006, 95, 620-621.

www.praktycznaultrasonografia.pl

Marek Pietryga
Jacek Brząert

Praktyczna ultrasonografia w położnictwie i ginekologii



Wydawnictwo Exemplum

NOWA POLSKA KSIĄŻKA

POŁĄCZONA Z ORYGINALNĄ STRONĄ INTERNETOWĄ

www.praktycznaultrasonografia.pl

Książka jest zbiorem wiadomości i porad praktycznych dla lekarzy, którzy na różnym etapie zaawansowania w zakresie ginekologii i położnictwa planują lub wykonują badania ultrasonograficzne. Publikacja zawiera również podstawowe elementy oceny ultrasonograficznej serca płodu oraz gruczołu piersiowego. Liczne ryciny, zdjęcia, schematy i tabele z wartościami referencyjnymi oraz porady praktyczne zawarte w książce będą pomocne w codziennej praktyce lekarskiej.

Publikację można nabyć
kierując zamówienie na adres:
publikacje@exemplum.pl