

Penyakit Hati pada Kehamilan

A.B. Wardoyo, DSPD
Semarang

PENDAHULUAN

Penyakit hati jarang terjadi pada wanita hamil. Ikterus pada kehamilan timbul pada kira-kira 1 dan 1.500 kehamilan atau 0,067%⁽¹⁻⁴⁾.

Ikterus pada kehamilan dapat disebabkan karena⁽¹⁾ :

- A) Ikterus yang terjadi karena kehamilan :
 - 1) Perlemakan hati akut.
 - 2) Toksemia.
 - 3) Kolestasis intrahepatik.
 - 4) Hiperemesis gravidarum.
- B) Ikterus yang terjadi bersama kehamilan :
 - 1) Hepatitis virus.
 - 2) Batu empedu.
 - 3) Pemakaian obat-obatan hepatotoksik.
 - 4) Sirosis hati.

Kira-kira 41% ikterus pada kehamilan disebabkan karena hepatitis virus, 21% karena kolestasis intrahepatik dan 6% karena batu empedu, sedangkan penyebab lainnya lebih jarang ditemukan^(1,3).

Adanya ikterus pada kehamilan dapat menyebabkan terjadinya prematuritas, dan ini terjadi pada sekitar 20% dan ibu yang ikterus; meskipun demikian prematuritas tidak berhubungan dengan lamanya ikterus, kadar bilirubin serum, atau beratnya gejala klinis; sedangkan kematian bayi tergantung dan derajat prematuritasnya⁽¹⁾.

Selanjutnya akan dibahas beberapa penyakit hati pada wanita hamil.

FAAL HATI PADA KEHAMILAN NORMAL

Faal hati selama kehamilan normal dapat dikatakan tidak berubah. Karena pengaruh kenaikan kadar estrogen, *spider naevi* dan eritema palmaris dapat ditemukan pada kira-kira 60% wanita hamil normal, kebanyakan pada wanita hamil berkulit putih dan

sedikit pada kulit berwarna. Kedua perubahan ini akan menghilang dalam waktu 4–6 minggu setelah melahirkan⁽¹⁻⁴⁾.

Hati yang normal biasanya tidak teraba selama kehamilan. Hati yang teraba mungkin didasari karena penyakit hati atau kegagalan jantung^(2,4).

Selama kehamilan kadar bilirubin serum biasanya normal, pada sebagian kecil wanita hamil terdapat peningkatan bilirubin yang ringan, tetapi dengan kadar total kurang dari 2 mg%, hal ini mungkin karena peningkatan metabolisme hemoglobin^(2,3).

Enzim fosfatase alkali dalam serum kadarnya akan naik secara lambat sampai bulan ke tujuh kehamilan dan akan naik lebih cepat serta mencapai puncaknya pada bulan ke sembilan, tetapi kadarnya jarang melebihi dua kali batas atas normal; peningkatan ini disebabkan karena produksi sinsisiotrofoblast di plasenta. Kadar enzim ini akan kembali normal setelah 2–8 minggu post partum^(2,4).

Enzim-enzim lainnya, yaitu *glutamic oxaloacetic transaminase (GOT)*, *glutamic pyruvic transaminase (GPT)*, *gamma glutamyl transpeptidase (Gamma GT)*, serta *5-nucleotidase (5-NT)* kadarnya masih tetap normal selama masa kehamilan^(1,3,4).

Kadar protein total dalam serum jarang turun sampai di bawah 6 g%, perubahan ini disebabkan karena penurunan relatif kadar albumin serum akibat peningkatan volume plasma (dilusi) selama kehamilan^(2,4,5). Globulin dalam serum akan meningkat demikian juga fibrinogen. Dengan pemeriksaan elektroforesis, tampak globulin alfa dan beta meningkat, sedangkan globulin gama sedikit menurun^(1,3).

Kolesterol total serum kadarnya meningkat sejak bulan ke empat kehamilan, mencapai puncaknya sekitar 250 mg% pada bulan ke delapan, tetapi jarang melebihi 400 mg%⁽⁴⁾.

Pada sebagian kecil wanita hamil ekskresi bromsulphalein (BSP) dapat sedikit terganggu pada trimester ketiga, yang akan cepat normal kembali pada awal masa nifas^(1,3,4).

Pemeriksaan biopsi hati pada wanita hamil yang normal tidak menunjukkan kelainan histologik, atau kadang-kadang hanya tampak perubahan minimal yang tidak spesifik berupa perbedaan ukuran hepatosit, bertambah besarnya inti sd, infiltrasi limfosit yang sangat ringan pada daerah portal serta peningkatan retikulum endoplasmik. Aliran darah ke hati biasanya juga tidak mengalami perubahan yang berarti⁽¹⁾.

PERLEMAKAN HATI AKUT

Perlemakan hati akut pada kehamilan (*acute fatty liver of pregnancy*) pertama kali dilaporkan oleh Sheehan pada tahun 1940, disebut juga *acute fatty metamorphosis of pregnancy* atau *obstetric acute yellow atrophy*^(3,4).

Penyakit ini jarang dijumpai^(3,4,6), dari laporan-laporan yang ada, sampai tahun 1983 hanya baru ditemukan 100 kasus dengan angka kematian maternal dan janin masing-masing sebesar 75% dan 85%⁽²⁾.

Meskipun dapat mengenai semua umur, penyakit ini sebagian besar diderita oleh primigravida muda dan hampir selalu dalam trimester akhir, terutama pada kehamilan antara 32 sampai 40 minggu, tidak pernah timbul sebelum minggu ke tiga puluh^(4,6,7).

Penyebab penyakit ini masih belum diketahui⁽⁶⁾. Mungkin disebabkan karena reaksi kepekaan berlebihan terhadap suatu zat yang dihasilkan oleh kesatuan fetoplaseenta. Malnutrisi diduga mempermudah terjadinya penyakit ini^(1,3,8).

Kelainan morfologinya hampir mirip dengan kelainan pada keracunan tetrasiklin dan sindrom Reye. Secara makroskopis tampak hati mengecil, lunak dan berwarna kuning. Sedangkan kelainan histologisnya berupa infiltrasi lemak intraseluler (mikrovesikel) yang distribusinya sentrilobuler, kecuali hepatosit di daerah periportal yang biasanya masih tampak normal, juga tidak didapatkan adanya tanda-tanda nekrosis maupun reaksi inflamasi yang luas; infiltrasi lemak mungkin juga terlihat di pankreas, ginjal, otak dan sumsum tulang^(2,6,7).

Penyakit ini *onsetnya* mendadak, gejala klinis yang timbul dapat berupa malaise, anoreksi, mual, muntah, nyeri epigastrik, ikterus, hematemesis dan perdarahan lainnya, ensefalopati hepatis dan gagal ginjal. Penyakit ini sering disertai dengan pankreatitis akut dan kadang-kadang disertai juga dengan toksemia dan koagulasi intravaskuler (DIC). Biasanya terjadi partus prematur dan bayinya lahir mati, kematian ibu biasanya terjadi pada hari ke tiga sampai empat minggu sejak onset, karena hipoglikemi, ensefalopati, perdarahan, infeksi dan gagal ginjal^(1,2,4,6,7).

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kenaikan kadar bilirubin serum (biasanya di bawah 10 mg%), SGOT (biasanya kurang dari 500 IU), fosfatase alkali, asam urat, amonia dan ureum. Sedangkan kadar gula darah, albumin, kolesterol dan protrombin akan menurun. Pada pemeriksaan darah tepi akan didapatkan leukositosis dan trombositopenia^(1,2,6,7).

Diagnosis pasti berdasarkan hasil biopsi hati, tetapi hal ini sering tidak dapat dilaksanakan karena adanya gangguan pembekuan darah⁽²⁾. Diagnosis bandingnya adalah hepatitis fulminan, pankreatitis dan kolesistitis⁽⁸⁾.

Karena etiologinya belum diketahui, maka pengobatan yang diberikan bersifat suportif. Pengobatan ini secara umum sesuai dengan pengobatan gagal hati dan ginjal. Di samping itu timbulnya hipoglikemi dan gangguan pembekuan darah harus selalu diwaspadai sehingga dapat segera dikoreksi^(1,2,7,8).

Penatalaksanaan obstetrik masih kontroversial⁽¹⁾. Beberapa penulis^(3,6) menyatakan bahwa seksio sesar dini dengan anestesi epidural adalah pilihan yang terbaik bagi harapan hidup ibu serta janinnya, sedangkan penulis-penulis lain^(4,7) menyatakan bahwa tindakan pengakhiran kehamilan tersebut tidak berpengaruh terhadap prognosis ibunya.

Berdasarkan pengamatan lebih lanjut, ternyata penyakit ini tidak terulang lagi pada kehamilan berikutnya⁽⁷⁾.

TOKSEMIA GRAVIDARUM

Keadaan ini dapat disertai kelainan faal hati berupa kenaikan kadar fosfatase alkali dan transaminase dalam serum, sedangkan ikterus jarang timbul, hanya terjadi pada keadaan berat, yaitu karena koagulasi intravaskuler (DIC) dengan hemolisis dan nekrosis hati^(1,8).

Gambaran histopatologis menampakkan adanya trombi fibrin dalam sinusoid di periportal disertai tanda-tanda perdarahan serta nekrosis, sedangkan tanda-tanda inflamasi tidak ada^(3,4).

Perdarahan intrahepatik dan subkapsuler menimbulkan keluhan nyeri epigastrik atau nyeri perut kuadran kanan atas; meskipun jarang terjadi, ruptur spontan hati yang mengakibatkan perdarahan intra peritoneal dan syok memerlukan tindakan bedah darurat^(4,6,9).

Umumnya tidak ada pengobatan khusus terhadap kelainan faal hati yang terjadi pada toksemia gravidarum; terminasi kehamilan akan memperbaiki keadaan klinis dan histopatologisnya⁽³⁾.

KOLESTASIS INTRAHEPATIK

Kolestasis intrahepatik pada kehamilan (*intrahepatic cholestasis of pregnancy*) sering disebut juga dengan istilah *idiopathic cholestasis of pregnancy* dan *recurrent cholestasis of pregnancy*^(1,4,9).

Insiden penyakit ini berkisar antara 1/100 sampai 1/10.000 kehamilan, relatif lebih banyak terdapat di Scandinavia dan Chile, mungkin karena adanya variasi geografik^(3,6).

Penyakit ini biasanya terjadi pada trimester akhir, tetapi dapat juga terjadi pada awal kehamilan. Penyebabnya belum diketahui, mungkin disebabkan karena gangguan metabolisme estrogen; hal ini dihubungkan dengan kejadian ikterus pada wanita pemakai obat kontrasepsi oral, penderita yang pada waktu hamil menderita kolestasis akan menderita gejala yang sama bila minum pil kontrasepsi. Faktor genetik tampaknya juga berperan, 50% penderita mempunyai keluarga dekat dengan riwayat penyakit yang sama^(1,2,4).

Pruritus yang kadang-kadang sangat berat adalah keluhan utama dan gejala klinis yang sering timbul paling awal, akibat kenaikan kadar asam empedu dalam serum. Pruritus dirasakan di seluruh tubuh dan biasanya bertambah berat pada malam dan dini hari^(2,4,6).

Pada keadaan ringan, pruritus mungkin tidak disertai dengan

ikterus^(1,3). Bila keadaan terus berkembang, maka kira-kira 1 minggu setelah timbulnya pruritus akan tampak adanya ikterus, urine berwarna seperti air teh dan tinja kadang-kadang berwarna agak pucak^(2,6). Ikterus biasanya ringan, menetap sampai melahirkan dan menghilang 1–2 minggu setelah melahirkan^(1,4).

Gejala klinis lainnya adalah malaise, nausea, vomitus dan nyeri epigastrik. Hati serta limpa biasanya tidak teraba^(3,6).

Kadar bilirubin direk biasanya naik, tapi umumnya kurang dari 5–6 mg%, demikian pula halnya dengan kadar transaminase (3–4 kali normal), fosfatase alkali (2 kali normal), gamma GT dan asam empedu (10–100 kali normal) dalam serum, sedangkan waktu protrombin akan memanjang^(2,3,4,6).

Pada pemeriksaan histopatologis hati, tampak gambaran kolestasis sentrilobuler ringan di sekitar vena sentralis tanpa tanda-tanda reaksi inflamasi dan nekrosis sel hati; kanalikuli empedu mengandung banyak pigmen empedu dan sedikit melebar^(3,4,9).

Tidak ada pengobatan dan perawatan khusus untuk penyakit ini. Antihistamin atau kolestiramin (12–24 g/hari) untuk mengikat garam empedu dapat mengurangi pruritus; vitamin K (10 mg/hari) dapat diberikan bila terjadi perpanjangan waktu protrombin, dan untuk mencegah perdarahan post partum^(1,6).

Menurut beberapa peneliti, seperti yang dikutip oleh Douvas dkk⁽²⁾ dan Miller⁽³⁾, induksi persalinan perlu dipertimbangkan setelah kehamilan 37 minggu, mengingat makin tingginya kemungkinan fetal distress dan kematian perinatal.

Penyakit ini akan timbul lagi pada kehamilan yang berikutnya⁽⁹⁾.

HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Nausea dan vomitus adalah gejala klinis hiperemesis gravidarum, biasanya terjadi pada kehamilan bulan ke dua sampai ke empat, muntah-muntah yang hebat akan menyebabkan dehidrasi, asidosis karena kelaparan, alkalosis karena kehilangan asam hidroklorik dan hipokalemia⁽⁹⁾.

Penyakit ini dapat menyebabkan peningkatan kadar transaminase, retensi BSP, infiltrasi lemak pada hati, ikterus jarang terjadi dan biasanya ringan^(6,8,9).

Semua kelainan pada hati tersebut akan normal kembali dengan memperbaiki keseimbangan cairan, elektrolit dan asam basa tubuh⁽⁹⁾.

HEPATITIS VIRUS

Hepatitis virus (HV) adalah penyebab ikterus yang terbanyak pada wanita hamil, kira-kira 41%^(1,3,4,6). Pada wanita hamil kemungkinan untuk terkena HV sama dengan wanita tidak hamil pada usia yang samadan dapat terjadi pada semua trimester kehamilan^(1,10,11).

Di Kashmir India (1978) insidens HV pada wanita hamil sebesar 16,82%, timbulnya pada trimester pertama, ke dua dan ke tiga masing-masing sebesar 8,3%; 41,7% dan 50%⁽¹⁰⁾. Di RS Dr. Kariadi Semarang tahun 1982–1986, insidens HV pada wanita hamil sebesar 6,85%, ditemukan 10,5% pada trimester pertama; 23,7% pada trimester ke dua dan 65,8% pada trimester ke tiga⁽¹²⁾.

Dalam hal penyebabnya, Hieber dkk⁽¹¹⁾ di Dallas Amerika Serikat tahun 1970–1974 mendapatkan virus hepatitis (VH) B sebesar 40% dan VH non B sebesar 60% sebagai penyebab HV pada wanita hamil. Sedangkan Pratiknyo⁽¹²⁾ menemukan bahwa HV pada wanita hamil 45,4% karena infeksi VHB dan 54,6% karena VH non B.

Semula disangka bahwa infeksi VH selama kehamilan lebih berat dibanding wanita yang tidak hamil. Namun bukti-bukti selanjutnya membantah pendapat tersebut. Tampaknya keadaan nutrisi yang mempengaruhi prognosis ibu hamil tersebut^(1,3,4,13).

HV yang terjadi pada trimester ke tiga gejalanya relatif lebih berat dan gejala yang timbul pada trimester sebelumnya maupun pada wanita yang tidak hamil. Pada trimester inilah nekrosis hati akut dengan gejala hepatitis fulminan sering terjadi sehingga menimbulkan mortalitas ibu yang sangat tinggi. Gizi yang buruk, khususnya defisiensi faktor lipotropik, disertai dengan peningkatan kebutuhan protein untuk pertumbuhan janin, menyebabkan gejala infeksi VH pada kehamilan lebih berat^(1,3,4,13).

Dari beberapa laporan yang ada, Douvas dkk⁽²⁾ tidak menemukan adanya kenaikan yang bermakna dalam hal terjadinya abortus, kelahiran mati, retardasi pertumbuhan intrauterin dan malformasi kongenital akibat infeksi VH. Sedangkan kelahiran prematur naik antara 15–35% lebih tinggi daripada wanita hamil yang tidak terkena HV. Prematunitas ini mungkin disebabkan karena keadaan penyakitnya yang berat atau karena pengaruh virus pada janin atau plasenta, atau mungkin juga karena ikterus. Ada suatu pendapat yang menyatakan bahwa kenaikan kadar asam empedu dan asam lemak bebas bersama dengan timbulnya ikterus, dapat menaikkan tonus uterus dan memulai persalinan.

Persoalan yang banyak dibicarakan saat ini adalah penularan VHB dan ibu terhadap bayinya. Penularan infeksi VHB dan ibu dengan HBsAg (+) kepada bayi yang dilahirkannya disebut sebagai cara penularan vertikal. Sebagian besar penularan vertikal terjadi pada saat kelahiran karena banyaknya lesi kulit bayi akan merupakan tempat masuknya partikel VHB yang berasal dari darah ibu ke dalam tubuh bayi; cara penularan ini disebut sebagai cara penularan perinatal atau penularan maternal-neonatal. Sebagian kecil penularan vertikal terjadi dalam kandungan atau penularan *in utero*, atau penularan transplasental⁽¹⁴⁾.

Pada penularan perinatal dari ibu yang menderita HVB akut agaknya periode umur kehamilan memegang peranan yang penting; jika infeksi terjadi pada 2 trimester pertama, maka penularan jarang terjadi, hanya kurang dari 10%, sedangkan jika terjadi pada trimester ke tiga, maka penularannya menjadi lebih sering, sampai mencapai 76%⁽¹⁵⁾.

Penularan perinatal ini merupakan masalah yang besar di negara-negara dengan prevalensi HBeAg yang tinggi. Jika pada ibu hamil dengan HBsAg (+) dan HBeAg (+), maka kemungkinan bayinya akan kejangkitan infeksi sebesar 90%, tetapi jika HBeAg-nya (–) atau anti HBe-nya (+), maka daya penularannya menjadi hanya 4%. Adanya HBeAg pada ibu memegang peranan penting untuk penularan terhadap bayinya^(14,15). Kecepatan penularan yang selalu tinggi pada bayi-bayi yang dilahirkan oleh ibu-ibu yang menderita HVB akut mungkin karena semua kasus

mengandung HBeAg pada permulaan perjalanan penyakitnya⁽¹⁵⁾.

Gejala klinis, gambaran laboratoris dan histopatologis serta penatalaksanaan HV pada wanita hamil tidak berbeda dengan HV pada umumnya^(1,4,10), berupa anoreksia, nausea, vomitus, malaise, kadang-kadang nyeri otot, demam ringan, ikterus, nyeri perut kanan atas dan hepotomegali⁽²⁾.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kenaikan kadar bilirubin serta transaminase serum. Gambaran histopatologisnya berupa nekrosis sel hati sentrilobuler dengan infiltrasi sel radang di daerah portal, sedangkan kerangka retikulum masih baik⁽¹⁾.

Terjadinya hepatitis fulminan harus dipikirkan pada setiap kasus HV akut dengan timbulnya tanda-tanda ensefalopati hepatic pada fase akut. Kadar bilirubin serum akan naik secara progresif, dengan kadar transaminase serum yang sangat tinggi dan perpanjangan waktu protrombin⁽¹⁴⁾.

Penatalaksanaan secara konservatif merupakan terapi pilihan untuk penderita HV dengan kehamilan. Penderita harus tirah baring di rumah sakit sampai gejala ikterusnya hilang dan kadar bilirubin serum menjadi normal, makanan yang diberikan mengandung kaya kalori dan protein. Obat-obatan yang hepatotoksik harus dihindari. Bila diduga akan terjadi perdarahan postpartum karena defisiensi faktor pembekuan darah, maka perlu diberikan vitamin K dan transfusi plasma. Keseimbangan cairan dan elektrolit juga harus diperhastikan^(2,3,4).

Apabila terdapat tanda-tanda yang menjurus ke arah hepatitis fulminan, diet penderita harus diganti dengan rendah atau tanpa protein, juga dilakukan tindakan sterilisasi usus serta tindakan suportif lainnya. Penggunaan kortikosteroid tidak bermanfaat. Prognosisnya buruk dengan angka kematian lebih dari 85%^(2,14).

BATU EMPEDU

Batu empedu 2–3 kali lebih banyak terdapat pada wanita dibanding pria, khususnya pada usia di bawah 50 tahun^(1,9).

Dalam penelitian tentang kinetika kandung empedu selama kehamilan, Braverman dkk, seperti yang dikutip oleh Pritchard dkk⁽⁹⁾, menjumpai bahwa setelah trimester pertama volume kandung empedu selama puasa dan volume residual setelah kontraksi sebagai respons terhadap test makan, dua kali lebih besar daripada wanita tidak hamil; pengosongan yang tidak sempurna dapat menyebabkan retensi kristal-kristal kolesterol; hal ini menyokong pendapat bahwa kehamilan meningkatkan risiko batu empedu; diduga bahwa kadar progesteron yang sangat tinggi pada trimester ke dua dan ke tiga bertanggung jawab terhadap berkurangnya aktivitas kandung empedu.

Meskipun demikian ikterus karena batu empedu jarang terjadi selama kehamilan, hanya kira-kira 6% dan penyebab ikterus pada kehamilan^(1,2,3).

Gejala klinis dan penatalaksanaan kolesistitis akut karena batu empedu pada wanita hamil tidak berbeda dengan pada waktu tidak hamil. Jika diperlukan, kolesistektomi dapat dilakukan pada waktu yang optimal yaitu dalam trimester ke dua, untuk mengurangi risiko abortus atau partus imatur, di samping itu ukuran uterus belum terlalu besar, sehingga kurang mengganggu teknik operasi^(2,3,9).

PEMAKAIAN OBAT-OBATAN HEPATOTOKSIK

Sama seperti wanita yang tidak hamil, pada wanita hamil dapat terjadi hepatitis toksik karena pemakaian obat-obatan yang dapat mengakibatkan kolestasis (**Tabel 1**).

Tabel 1. Obat-obatan yang Dapat Menyebabkan Kolestasis Intrahepatik⁽⁵⁾

Chlorpromazine	Methimazole
Methyltestosterone	Chlorpropamide
Oral contraceptives	Tolbutamide
Arsphenamines	Chlordiazepoxide
Sulfanilamide	Imipramine, desipramine
Thiouracil	Meproamate
Neocinchophen	Carbamazepine
Indomethacin	Chlorothiazide
Griseofulvin	Phenindione
Nitrofurantoin	Pyribenzamine

Pemakaian obat-obat tersebut dapat menambah ikterus pada bayi baru lahir, demikian juga pada pemakaian fenasetin, dapat menyebabkan ikterus pada bayi yang menderita defisiensi enzim G-6-PD⁽¹⁾.

Ikterus pada hepatitis karena obat ini biasanya akan menghilang setelah 3–6 minggu penghentian obatnya⁽⁵⁾.

SIROSIS HATI

Pengaruh hepatitis kronik aktif pada kehamilan tergantung pada intensitas proses penyakitnya⁽⁹⁾. Peningkatan insidens infertilitas dan komplikasi obstetrik selama kehamilan selaras dengan berat penyakitnya^(2,9). Sedangkan kehamilannya sendiri tidak memperburuk fungsi hati⁽¹⁾.

Suatu pengamatan terhadap 37 penderita hepatitis kronik, menemukan 17 di antaranya amenore dan 21 daripadanya tidak dapat hamil; agaknya karena anovulasi. Dalam beberapa penelitian lainnya ditemukan mortalitas janin sebesar 17–50%. Sedangkan komplikasi obstetrik yang sering dijumpai adalah toksemia dan yang lebih berat lagi adalah kegagalan faal hati serta perdarahan post partum⁽²⁾.

Adanya hepatitis kronik aktif bukan merupakan indikasi untuk tindakan abortus⁽⁹⁾. Pengobatan kortikosteroid dengan atau tanpa azatioprin pada penderita hepatitis kronis selama kehamilan dapat diteruskan. Dalam pengamatan Whelton dan Sherlock⁽¹⁶⁾ pada 5 penderita hepatitis kronik aktif autoimun yang mendapat kortikosteroid selama kehamilan, ternyata 3 orang melahirkan secara normal, seorang dengan seksio sesar dan seorang lainnya mengalami abortus, sedangkan 4 bayi yang dilahirkan semuanya sehat.

Kehamilan pada penderita sirosis hati jarang terjadi karena usia penderita yang biasa sudah lanjut dan karena sirosis hati mengurangi kesuburan, yaitu sering menyebabkan amenore dan siklus haid tanpa ovulasi^(1,4,9,16).

Menurut Cheng dan Schreyer, seperti yang dikutip oleh Pritchard dkk⁽⁹⁾, kehamilan pada penderita sirosis hati akan meninggikan angka kematian perinatal dan maternal; sedangkan menurut Whelton serta Sherlock⁽¹⁶⁾, dari beberapa jenis sirosis hati pada kehamilan, maka sirosis bilier mempunyai prognosis yang tampaknya lebih baik di lainnya.

Pengelolaan penderita sirosis hati yang hamil tidak berbeda

dengan penderita yang tidak hamil. Persalinan spontan sebaiknya dipercepat dengan bantuan cunam untuk mengurangi kenaikan tekanan pada varises esofagus. Penggunaan anestesi umum sedapat mungkin dihindari⁽³⁾.

LAIN-LAIN

Hanya sedikit diketahui tentang pengaruh kehamilan pada penderita hiperbilirubinemia non-hemolitik familial. Pada sindrom Dubin-Johnson dan Rotor, kehamilan cenderung memperberat penyakitnya, sehingga dapat timbul ikterus yang ringan. Sedangkan pada sindrom Gilbert, ikterusnya dapat berkurang karena peningkatan enzim glukuronil transferase selama kehamilan^(1,3).

Ada beberapa laporan tentang sindrom Budd-Chiari yang terjadi pada kehamilan, dan seperti pada beberapa wanita pemakai obat kontrasepsi oral, hiperkoagulasi karena pengaruh estrogen mungkin sebagai penyebab penyakit ini. Prognosis terhadap ibu dan bayinya kurang baik, meskipun pada sebagian besar kasus biasanya timbul waktu post partum, sehingga tidak mempengaruhi bayinya⁽⁶⁾.

RINGKASAN

Telah dibahas beberapa penyakit hati yang dapat timbul pada wanita hamil.

Terjadinya ikterus pada wanita hamil dapat disebabkan karena proses kehamilan, seperti perlemakan hati akut, toksemia, kolestasis intrahepatik dan hiperemesis gravidarum; dapat juga terjadi bersama dengan suatu kehamilan, seperti hepatitis virus, barn empedu, pemakaian obat-obatan hepatotoksik serta sirosis hati.

Penyebab ikterus pada kehamilan yang terbanyak adalah hepatitis virus, kemudian disusul berturut-turut dengan kolestasis intrahepatik dan batu empedu.

Beberapa perubahan faal hati selama kehamilan perlu

diketahui, terutama pada trimester yang ke tiga, seperti peningkatan fosfatase alkali, globulin dan kolesterol; serta penurunan albumin.

KEPUSTAKAAN

1. Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 6th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1981; 400-5.
2. Dotivas SG, Meeks GR, Phillips O, Momson JC, Walker LA. Liver disease in pregnancy. Obstetrical and Gynecological Survey 1983; 38: 831-6.
3. Miller JP. Diseases of the liver and alimentary tract. Clin Obstet Gynecol 1977; 4: 297-304.
4. Geall MG, Webb MJ. Liver disease in pregnancy. Med Clin North Am 1974; 58: 8 17-22.
5. Bynum TE. Hepatic and gastrointestinal disorders in pregnancy. Med Clin North Am 1977; 61: 129-33.
6. Wright R. Liver disease in pregnancy. Medicine International 1986; 2: 1210-1.
7. MacKenna J, Pupkin M, Crenshaw C, McLeod M, Parker RT. Acute fatty metamorphosis of the liver. Am J Obstet Gynecol 1977; 127: 400-4.
8. MalikT.Jauadice in pregnancy. In: Hamdani SAR, ed. Symposium Liver Disease. Bahawalpur: Hamdard Foundation Press, 1984; 12-5.
9. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Williams Obstetrics. 7th ed. Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1986; 611-5.
10. Khuroo MS, Teli MR, Skidmore S. Sofi MA, Khuroo MI. Incidence and severity of viral hepatitis in pregnancy. Am J Med 1981; 70: 252-5.
11. Hieber JP, Dalton D, Shorey J, Combes B. Hepatitis and pregnancy. J Pediatr 1977; 91: 545-9.
12. Pratiknyo P. Hepatitis virus pada kehamilan dan persalinan. Semarang: Lab/UPF Obstetri dan Ginekologi FK UNDIP/RS Dr. Kariadi, 1988; 81-92.
13. Cristie AB, Aref MK, Allam AA, El Muntasser IH, El Nageh M. Pregnancy hepatitis in Libya. Lancet 1976; 16: 827-9.
14. Suwignyo, Akbar N. Hepatitis virus B. Dalam: Soeparman, Sukaton U, Daldiyono, Nelwan RHH, Ranakusuma ABS, Djoerban Z, dkk. eds. Ilmu Penyakit Dalam jilid I edisi kedua. Jakarta: Balai Penerbit FK UI, 1987; 593-601.
15. Sulaiman A. Virus hepatitis B sirosis hati dan karsinoma hepatoseluler. Jakarta: Infomedika 1990; 115-21.
16. Whelton Ini. Sherlock S. Pregnancy in patients with hepatic cirrhosis. Lancet 1986; 9: 995-8.



*Happiness grows at our fireside,
it is not to be picked up in strangers galleries*