

Gebelik ve karaciğer

Dr. Erkan PARLAK, Dr. Nurgül ŞAŞMAZ

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, Ankara



Dr. Erkan PARLAK



Dr. Nurgül ŞAŞMAZ

Karaciğer (kc) hastalığı gebeliğin nadir bir komplikasyonu olmasına rağmen, ortaya çıktığında hem anne hem çocuk için önemli sonuçlara yol açar.

Gebelikte ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler kc hastalıklarındaki anormalliklere benzer. Spider anjioma ve palmar eritem hormonal değişikliklere sekonder fizyolojik değişikliklerdir. Gebeliğin sonuna doğru plazma volümü arttığı için serum albümün düzeyi ortalama 3.1 mg/dl'ye iner (1). Plasental alkalen fosfataz (ALP) gebe kanına geçerek 5. gebelik ayında normalin üst sınırını geçer ve artmaya devam ederek termde normalin 2-4 katına çıkar. Yani normal bir gebelik hafifçe kolestatiktir (2). Ancak alanin amino transferaz (ALT), aspartat amino transferaz (AST), gama glutamil

transpeptidaz (GGT), 5' nükleotidaz ve bilirubinler normal bir gebelikte değişmez. Bunlardaki bir yükseklik hepatobilier anormallik anlamına gelebilir (3). Serum safra asitleri,コレsterol, alfa-1 ve alfa-2 globulin de hafifçe artar. Gama globulin normaldir ya da hafifçe azalır. Fibrinojen ve transferrin düzeyleri artar (4).

Gebelikte karaciğer hastalığının semptom ve bulguları arasında kaşıntı, sarılık, üst karın ağrısı, bulantı, kusma sayılabilir. Kaşının varlığı önemlidir ve teşhisini gebeliğin intrahepatik kolesterolüne kaydırır (5). Tipik olarak el içi ve ayak tabanından başlar, sonra vücudun diğer kısımlarına yayılır. Sarılık oluşursa kaşından sonra gelir (6).

Tablo 1. Gebelikte transaminaz yüksekliği veya sarılığa yol açan durumlar arasında ayırcı tanı

Gebeliğin trimestri	Ayırcı tanı
Birinci	Hiperemesis gravidarum
	Safra taşı
	Viral hepatit
	İlaç sekonder hepatit
	Gebeliğin intrahepatik kolestazi
	Gebeliğin intrahepatik kolestazi
	Safra taşı
	Viral hepatit
	İlaç sekonder hepatit
	Preeklampsı-eklampsı
İkinci	HELLP sendromu
	Gebeliğin intrahepatik kolestazi
	Preeklampsı-eklampsı
	HELLP sendromu
	Gebeliğin akut yağlı karaciğer
	Hepatik rüptür
	Safra taşı
	Viral hepatit
Üçüncü	İlaç sekonder hepatit

Semptomların ortaya çıktığı gebelik haftası teşhiste önemlidir (tablo 1). Gebeliğe spesifik olmayan viral hepatit gibi hastalıklara bağlı değilse, 1. trimesterde bulantı kusma ve sarılık hiperemesis gravidarumu akla getirir. Bu baş ağrısı ve periferik ödemle beraberse preeklampsıyi düşündürebilir (7). Özellikle geç gebelikte sağ üstte veya göbek etrafında ortaya çıkan ağrı gebeliğin akut yağlı karaciğerine (6) ve hepatik rüptüre (8) işaret edebilir. Gebeliğin akut yağlı karaciğeri 1. trimesterde görülmez.

Laboratuvar testleri de teşhiste önemlidir. Safra sekresyonu bozulmasıyla karakterli kolestatik karaciğer hastalıklarında, ALP ve bilirubin konsantrasyonları artarken, aminotransferaz artışı orta derecededir. Aksine hepatit ve gebeliğin akut yağlı karaciğerinde hepatosellüler hasar ön planda olduğu için aminotransferaz artışı belirgindir. Bilirubin yüksekliği ve sarılık her iki durumda da olabilir. Ancak ileri hepatik disfonksiyonun göstericisi olmak üzere, hepatosellüler hasarın ileri dönemlerinde ortaya çıkmaktadır. Hemoliz ve trombositopeni HELLP Sendromunun bir belirtisidir. Dissemine İnvaziv Koagülasyon (DIK) gebeliğin akut yağlı karaciğerinin önemli bir özelliğidir. Ürik

asit artışı ayrı bir önem taşır: Gebeliğin akut yağlı karaciğerinde sıklıkla artar (9), preeklampsie artabilir (7).

Ultrasonografi biliyer trakt hastalığı, gebeliğin akut yağlı karaciğeri ve hepatik rüptürde güvenle kullanılabilir. Yağlı karaciğer ve rüptürde CT daha duyarlı olsa da, ancak çok gerekli ise ve daha az görüntü almak suretiyle yapılmalıdır. Magnetik rezonans görüntülemenin gebelik açısından güvenliği henüz bilinmemektedir. ERCP deneyimli ellerde yapılabilir.

A.KOLESTATİK KARACİĞER HASTALIKLARI

Bu hastalıklarda ağrı olmadan ortaya çıkan kaşıntı ve sarılık ana özelliktir. Bu gruptaki hastalıklar; hiperemesis gravidarum, gebeliğin intrahepatik kolestazi, ilaçlara bağlı hepatotoksik etki ve primer bilier sirozdur. Dubin Johnson Sendromu da gebelikte alevlenebilir ve 3-4. trimesterde sarılığın sebebi olabilir.

1. HİPEREMESIS GRAVIDARUM

Gebelikte ortaya çıkan şiddetli bulantı, kusma, beslenme eksikliği ve elektrolit bozukluğu ile karakterlidir. Genellikle ilk trimesterde olmasına rağmen, 20. gebelik haftasına kadar ortaya çıkabilir. Yirmibeş yaşıdan küçük, obez, multipar veya mültipl çocuk taşıyanlarda daha siktir. Hem direkt hem indirekt fraksiyonlar olmak üzere hafif hiperbilirubinemi ($<4 \text{ mg/dL}$) hastaların yarısında görülebilir. ALP 2 katına kadar çıkabilir, transaminazlar genellikle 2-3 kat olsa da, 600-1000 U/L kadar bile yükselabilir (10,11,12). Biopside KC normal olabilir, yağlı değişiklikler gösterebilir (10,11). Hiperbilirubinemi mekanizması tam bilinmemekte beraber malnutrisyona bağlı ekskresyon bozulması ile ilişkili olsa gerektir, çünkü yeterli beslenmeyle laboratuvar sonuçları günler içinde normale iner. Tedavide iv rehidrasyon ile birlikte antiemetiklerle semptomatik yaklaşım yapılmalıdır.

2. GEBELİĞİN İNTAHEPATİK KOLESTAZİ

Genellikle gebeliğin 3. trimesterde görülen, ancak 2. ve nadiren 1. trimesterde de görülebilen kolestatik bir hastaluktur. Patogenezi bilinmemektedir. Karakteristik semptomu kaşıntıdır. Kaşıntı başladıkten 1-4 hafta sonra %20-60 kadında sarılık ortaya çıkabilir. Her iki bulgu da

Gebelikte ortaya çıkan bazı fizyolojik değişiklikler karaciğer hastalıklarındaki anormalliklere benzer. Spider anjioma, palmar eritem, albümin düşüklüğü, alkalen fosfataz yükseliği görülebilir.

doğuma kadar sürer ve sonra en geç 2 hafta içinde hızla çözülür. Genel durum iyidir ve ağrı yoktur (13).

Aile hikayesi olan ve oral kontraseptif kullanırken kolestaz gelişen hastalarda daha siktir. HLA B8, HLA Bw12 ve HLA Bw16 histokompatibilite antijeni olanlarda daha siktir (14).

Bilirubin genellikle 6 mg/dl'den daha küçük olmak üzere artar. ALP normalin 4 katına kadar artabilir. Aminotransferazlar genellikle 2-10 kat artabilmesine rağmen, daha yüksek değerler bildirilmiştir. Serum total safra asitleri 10-100 kat artar (3,13). Diğer karaciğer fonksiyon testleri bozulmadan serum safra asit artışı ilk bulgu olabilir (15). Karaciğer biopsisinde inflamatuvar değişikliklerin olmadığı ya da minimal olduğu kolestaz belirtileri bulunur. Fakat diğer verilerle tanı konabileceği için biopsi gereklidir (3).

Vitamin K absorbsiyonu bozulduğu için post-partum kanama ortaya çıkabilir (13,16). Annede kalıcı bir karaciğer hasarı yoktur. Fetusta ise prematürite, perinatal ölüm, fetal distress ve mekonyumlu amnion mayısına yol açabilir (17).

10-12 g/gün kolesterolamin kaşintiya iyi gelebilir. Kaşıntı için ursodeoksikolik asit de verilebilir. Parenteral vitamin K proflaktik olarak verilmelidir (18,19). Gebelik iyi izlemeli ve fatal distress olduğunda sonlandırılmalıdır.

B. HEPATOSELLÜLER KARACİĞER HASTALIKLARI

Hepatosellüler KC hastalıklarında üst karın ağrısı öncelikli semptomdur. Bunu sarılık izleyebilir. Bulantı, kusma, ateş olabilir.

1. VIRAL HEPATİT

Akut viral hepatitte ateş, sarılık, bulantı, kusma vardır. Aminotransferaz düzeyleri belirgin artar (genellikle $>1000\text{U/L}$). Hepatit E hariç viral hepatitler gebelikte daha sık ya da daha şiddetli seyretmez.

Hepatit A'nın perinatal geçiği nadir olsa da bildirilmiştir. Doğumda veya hemen sonra enfeksiyöz olan infanta 0.02 ml/kg dozunda im imünglobulin yapılabılır (20).

Gebelik seyrinde akut veya kronik hepatit B gelişebilir. Perinatal geçiş siktir. 1. trimesterde akut hepatit B geçiriyorsa %10, 3. trimesterde akut hepatit B geçiriyorsa %80-90 hepatit B seropozitivitesi gelişir. HBV çocuğa %85-95 doğum eylemi sırasında geçer. Aktif ve pasif immünoterapi çocukta hepatit B'yi önlemede %90'a varan oranlarda etkilidir. Delta hepatitisinin vertikal geçiği de bildirilmiştir. HBV'ne ihtiyaç duyduğu için HBV'ne ait tedbirler alınmalıdır (17).

HCV'ünün de vertikal geçiği tanımlanmıştır. Serumdaki HCV RNA düzeyi ile risk oranı koroledir. Anti HCV +, HCV RNA - anneden HCV bulaşı bildirilmemiştir (17).

Gebelikte geçirilen Hepatit E genel popülasyondan daha şiddetli seyredebilir. Sarılık gebe olmayan kadınlara göre 9-10 kat daha siktir. Hepatit E'nin vertikal geçiği bildirilmiştir. Mortalitesi % 15-20'dir. (21). Etkili bir tedavisi yoktur.

Herpes simpleks virusu ile oluşan hepatit de gebelikte ağır seyreder. Genellikle 3. trimesterde ortaya çıktığı raporlanmıştır. Tedavi edilmeyenlerde mortalite oranı %43'dür. Burada oral ya da vulvar veziküller dikkati çeker. Herpes simpleks hepatitinde tanı için biopside tipik intranükleer inklüzyonların gösterilmesi gereklidir. Asiklovir veya vidarabinle antiviral tedavi ile sağkalım oranı iyileştiği için tanı çok önemlidir (22).

Sitomegalovirus hepatiti gebelik sırasında nadiren gelişir ve gebeliğin herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir. Birinci trimesterdeki infeksiyon daha ciddi konjenital enfeksiyonlarla sonuçlanabilir (%0.5-1.5). Üçüncü trimesterde neonatal enfeksiyon ortaya çıkmayabilir (17).

Semptomların ortaya çıktıgı gebelik haftası teşhiste önemlidir. Özellikle geç gebelikte sağ üstte veya göbek etrafında ortaya çıkan ağrı gebeliğin akut yağlı karaciğerine ve hepatik rüptüre işaret edebilir. Gebeliğin akut yağlı karaciğeri 1. trimesterde görülmez.

2. GEÇ GEBELİĞİN KARACİĞER HASTALIKLARI

Gebeliğin akut yağlı karaciğeri, HELLP Sendromu ve karaciğer tutulumu olan preeklampsi ve eklampsi gebeliğin geç dönemlerinde ortaya çıkan ve şiddetlikc hastalıklarına ilerleyebilen hastalıklardır. Gebeliğin akut yağlı karaciğeri hastalığı olan hastaların yaklaşık yarısı aynı zamanda preeklampsi veya eklampsiye sahiptir. Çoğu HELLP sendromunun laboratuvar bulgularına da sahiptirler (5).

a. Gebeliğin akut yağlı karaciğeri

Gebeliğin genellikle 3. trimesterde ortaya çıkan, nadir fakat potansiyel olarak fatal seyirli bir hastalıktır. Onuçbin doğumda bir olduğu hesaplanmıştır. Bu kadınlar genellikle birden fazla fetus taşırlar ve çoğu ilk gebeliktir. Erkek fetus daha sıkıtır.

Semptomlar gebeliğin 30-38. haftalarında başlar. Yirmialtıncı haftaya kadar ve postpartum periyotta da tanımlanmıştır. İlk belirtiler nonspesifiktir ve gözden kaçabilir; baş ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı ve iştahsızlık. Karın ağrısı göbek etrafında, sağ üst kadranda veya tüm karna yaygın olabilir. Bunları 1-2 hafta sonra sarılık takip eder (5,23).

Lökositoz, lökoeritroblastik tablo, trombosistopeni olabilir. Serum amonyum, aminoasit düzeyi artar. Renal klerens azaldığı için % 80 hastada ürik asit artar. Hiperbilirubinem olabilir ancak nadiren 10 mg/dl'yi geçer, transaminaz düzeyleri genellikle 500'ün altında olmak üzere artar. Bu, viral hepatitten ayırmada önemlidir. PTT, PTZ uzar, fibrinojen azalır. ALP normal gebelikten biraz daha yüksek olabilir. Ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile ile karaciğerdeki yağlanması gösterilebilir (5,23).

Tanıda karaciğer biopsisi anahtar tetkiktir. Biopsi materyeline frozen section yapmak şarttır. Mikroveziküler yağ infiltrasyonu oil-red-O gibi özel yağ boyaları ile ancak gösterilebilir. Yağ genellikle sentrilobüler hepatositlerin sitoplazmasında toplanır. İnflamasyon ve yamalı

hepatosellüler nekroz da sıkılıkla bulunur. Bu biopsi bulguları Reye Sendromu, Valproik asit ve tetrakisiklin toksisitesinde de görülebilir (6).

Tedavi edilmezse tipik olarak ensefalopati, böbrek yetmezliği, pankreatit, gastrointestinal sistem ve üriner kanama, DİK, koma ve ölümle seyirli fulminan hepatik yetmezliğe ilerler. Böbrek, pankreas, kalp gibi organlarda da yağlı infiltrasyon (multiorgan infiltrasyon) gösterilmiştir (24).

Gebeliğin akut yağlı karaciğeri geliştiğinde gebelik sezaryen ya da vajinal yolla hemen sonlandırılmıştır (5). Gebelik sonlandırıldıktan sonra 1-2 gün sarılık, karaciğer disfonksiyonu ve DİK ilerleyebilir, fakat sonra düzeler (23). Buna rağmen iyileşmeyenlerde KC transplantasyonu başarıyla uygulanmaktadır (25).

Gebeliğin akut yağlı karaciğerinde maternal ve fetal mortalite erken tanı ve gebeliğin sonlandırılması ile % 20'den azdır. Ölüm nedeni genellikle böbrek yetmezliği veya DİK'tir. Yaşayanlarda uzun dönem sekel kalmaz ve kc histolojisi normale döner (5). Bir dahaki gebeliklerde rekürrens nadirdir ve birkaç vakada bildirilmiştir (26). Bebekte hipoglisemi, hipotonii, iskelet-kalp kası disfonksiyonu, gelişme geriliği ve ani ölüm olabilir.

b. Preeklampsi ve eklampsi

Preeklampsi, hipertansiyon, proteinüri ve ödemle karakterlidir. Görme değişiklikleri, baş ağrısı, ödem, hiperrefleksi, fundoskopik değişiklikler, proteinüri ve hiperürisemi ile belirlenir. Eklempsider ilave olarak nöbet veya koma da vardır. Hastalık erken dönemlerinde kaşıntı ve sarılık olmaması diğer karaciğer hastalıklarından ayırmada önemlidir. Preeklepsi %5-7, eklepsi %0.1-0.2 rastlanır. Genellikle primigravidlerin bir hastalığıdır. Yirmi yaşından küçük, 40 yaşından büyük gebelerde, aile hikayesi olanlarda, diabetes mellitus ve hipertansiyonu olanlarda insidansı artar (27).

Patogenezi tam olarak bilinmemektedir.

Gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığını geç gebeliğin karaciğer hastalılarından ayırmak için biopsi şart değildir, çünkü tedavi aynıdır: Destek tedavi ve hızla gebeliğin sonlandırılması...

Vazospazm, anormal endotelial reaktivite, nitrik oksit sentezinde azalma ileri sürülmektedir (6).

Preeklampsı %5-10 gebelikte ortaya çıkar ve 2. tri. sonu ile 3. trimesterde ve postpartum da gelişebilir (27).

Karaciğer hasarı sadece şiddetli preeklempsi ve eklempside ortaya çıkar. Serum ALP hafif artar. Transaminazlar 10 kattan fazla artar. Bilirubinler genellikle 6 mg/dl'den az olmak üzere artabilir. Trombositopeni, hemolitik anemi ve DİK olabilir. Ürik asit sıklıkla artar. Periportal fibrin depozisyonu, küçüknekrotik odaklar, hemoraji ve sonunda hepatik komplikasyonları olan subkapsüler hematom, infarktüs ve rüptür ile fulminan hepatik yetmezlik ortaya çıkar. İnflamatuar reaksiyon karakteristik olarak yoktur. Anne için kardiovasküler, hepatik, respiratuvar, böbrek yetmezliği tablolari ile nörolojik bozukluk ve hepatik rüptür riski vardır. Fetus için prematürite gelişme geriliği, abrupsiyo plasenta, düşük doğum ağırlığı olabilir. Tedavi; destek tedavi, antihipertansif tedavi ve doğumun gerçekleştirilmemesidir. Karaciğer bozuklukları doğumdan sonra hızla düzeler (17,28).

c. HELLP sendromu

Siddetli preeklampsinin bir komplikasyonudur. Tüm gebeliklerde %0.1-0.6, preeklempsi olallarda %4-12 görülür. 2/3'ü 27-36 haftalarda 1/3'ü postpartum ortaya çıkar (29).

Mikroangiopatik hemolitik anemi, serum LDH artışı, serum aminotransferazlarının 2-10 kat artışı ve trombositopeni vardır.

Üst karın ağrısı, malazi, bulantı kusma, başağrısı vardır. Sarılık sadece %5 hastada görülür.

DİK, abrupsiyo plasenta, renal yetmezlik, pulmoner ödem olabilir. Prematürite ve doğan çocukta trombositopeni riski vardır. İzleyen gebeliklerde de %3-27 hastalık tekrarlayabilir (30,31).

Doğumun gerçekleştirilmesi en iyi tedavidir. Kortikosteroidleri ve plazmaferezi önerenler de vardır. Doğumdan sonraki ilk 1-2 günde laboratuvar anormallikleri en şiddetlidir (29,30,31).

Geç gebeliğin karaciğer hastalıkları arasında ayırıcı teşhis

Gebeliğin yağlı karaciğer hastalığı, gebelik toksemileri ve HELLP sendromları arasında overlap olabilir. Tokseminin bazı özellikleri gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığı olan %50-100 hasta da vardır. Gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığı olan multipar hastalar sıkılıkla aynı zamanda preeklampsilidirler. Bazı açık preeklampsı olan hastalarda biopsi kc'de mikroveziküler yağlanması gösterebilir (32).

Preeklampsı, eklampsı ve HELLP'nin ortak özelliği DİK ve intrahepatik vasküler lezyonlardır. Infarktüs, subkapsüler kanama ve kc rüptürü olabilir. Hepatik adenomlar da gebelik sırasında rüptür olabilir (33).

Gebeliğin akut yağlı karaciğerinde sarılık hepatik encefalopati, küçük kc ve düşük protein düzeyleri vardır. Lökositoz (>15bin), ALT yüksekliği, hiperbilirubinemii ve hipoglisemi olabilir. Amonyum artışı ve DİK olabilir. Preeklampsı, eklampsı ve HELLP'de ise aksine karaciğer normal büyüklüktedir veya büyütür. Hipoglisemi belirgin olarak yoktur. Açık klinik DİK sadece gebelik toksemisi olan hastalarda az rastlanırken, HELLP sendromlu hastaların %20-40'ında vardır (5,29).

Kc biopsisi gebeliğin akut yağlı karaciğer hastalığını diğerlerinden ayırbilir. Yağla dolu mikroveziküllerden dolayı santral nükleuslu, şiş, soluk hepatositler vardır. Yamalı hepatosellüler nekroz olabilir. Viral hepatitteki gibi yaygın inflamasyon veya nekroz yoktur. Gebelik toksemilerinde mikroveziküler yağ infiltrasyonu olsa da kendilerine ait özellikler ön plandadır = Sinüzoid ve portal traktta fibrin depolanması ve periportal hemoraji. Periportal hepatositler nekrotiktir ve küçük portal arterollerde trombus olabilir. Şiddetli olgularda kc'de tipik infarktüs görülür (9,32). Fakat gebeliğin

akut yağlı karaciğer hastalığını bu hastalıklardan ayırmak için biopsi şart değildir, çünkü tedavi aynıdır; destek tedavi ve hızla gebeliğin sonlandırılması (26,34).

HEPATİK RÜPTÜR

Gebeliğin nadir bir komplikasyonudur. Spontan da olabilmesine rağmen olguların %80'inde preeklamptik-eklempik hastalarda ortaya çıkar. Yaşı multigravidlerde daha siktir. Gebelikte hepatik rüptür ayrıca hepatosellüler karsinoma veya adenomada, hemangioma, hepatik apsede, gebeliğin akut yağlı karaciğerinde veya HELLP sendromunda ortaya çıkabilir (8).

Gebelikteki bu spontan veya sekonder hepatik rüptürün sebebi bilinmemektedir. Preeklemesi eklempsi olan hastalarda DİK'un rolü olabileceği düşünülmektedir.

Genellikle gebeliğin 3. trimesterde daha az sıklıkla postpartum dönemde ilk 24 saatte akut başlayan karın ağrısı, bulantı ve kusma ile ortaya çıkar. Karında distansiyon ve şok gelişir. Rüptür genellikle karaciğerin sağ lobunda olur, bazen sol lobda veya her iki lobda birden olabilir (35).

Transaminazlar yükselir, anemi ve trombositopeni olabilir. Rüptür US, BT, MR veya anjiografi ile gösterilebilir. Mortalite yüksektir: anne için %50-70, bebek için %60. Annede sebep rüptür sonrası kanamadır. Hematom gelişenlerde ve erken müdahale edilenlerde mortalite daha azdır. Bebek ölümü prematürite ile ilişkilidir.

Erken tanı ile, cerrahi veya radyolojik girişimle sağlanabilir (35).

KAYNAKLAR

- Elliot JR, O'Kell RT. Normal clinical chemical values for pregnant women at term. Clin Chem 1971;17:156-7.
- Lunzer N, Barnes P, Byth K et al. Serum bile acid concentration during pregnancy and their relationship to obstetric cholestasis. Gastroenterology 1986;91:825.
- Steven MM. pregnancy and liver disease Gut 1981;22:492-614.
- Gitlin N. Liver disease in pregnancy. In Millward Sadler GH, Wright R, Arthur MJP. Wright's liver and biliary disease: Pathophysiology, diagnosis and management. Philadelphia, WB Saunders. 1992, pregnancy 1155.
- Ricly CA. Acute fatty liver of pregnancy Semin liver disease 1987;7:47-54.
- Schorr-Lesnik B, Lebovics E, Dworkin B et al. Liver disease unique to pregnancy. Am J Gastroenterol 1991;86:659.
- Alexandr J, Cuellar RE, Van Thiel DH. Toxemia of pregnancy and liver. Semin liver disease 1987;7:55.
- Minuk GY, Lui RC, Kelly JK. Rupture of liver associated with Acute Fatty Liver of Pregnancy . Am J Gastroenterol 1987;82:457.

KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI OLAN HASTALARDA GEBELİK

Gebeliğin kendisi karaciğer hastalığının progresyonuna çok da kötü etkili değildir. Dubin Jonson Sendromu ve benign rekürernt intrahepatik kolestaz gibi hiperbilirubinemiler ile giden hastalıklarda gebelikte sarılık ortaya çıkabilir. Bu hastalarda bu sarılığın tek önemi diğer nedenlerin ekartasyonudur (36).

Wilson hastalığı tedavi devam ettiği sürece genellikle gebelikte iyi seyreder.

Sirozlu hastalarda özofagus varis kanama riskine ait çelişkili raporlar vardır (37). Konsepsiyon sırasında varis varsa bu riskin daha da arttığı söylenmektedir. Kanama 2-3. trimesterde daha siktir. Bu durumda skleroterapi, bant veya şant cerrahisi yapılabilir. Gebelik seyrinde ascit gelişimi şeklinde dekompanseşyon olabilir. Pihtlaşma anomalisi nedeniyle postpartum dönemde uterus kanaması gelişebilir. Anneye çok da fazla etkisi olmasa da bebek için olumsuz etkiler vardır. Düşük doğum ağırlığı, prematüriteye bağlı neonatal ölüm olabilir. Annenin kr. alkolik karaciğer hastalığı varsa ve içme eylemi sürüyorsa fetal alkol sendromu gelişebilir (17).

Gebelik Budd Chiari sendromunun nedenlerinden birisidir. Hiperkoagülabilite varlığı sorumlu tutulmaktadır. Antifosfolipit antikorlar, preeklampsi sorumlu birlikte olabilecek durumlardır. Akut başlangıçta gebe için mortalite %70'lere kadar çıkabilir. Seçilmiş olgularda şant cerrahisi veya karaciğer transplantasyonu yapılabilir (38).

-
9. Kaplan MM. Current concept: Acute Fatty Liver of Pregnancy. *N Engl J Med* 1985;313:367
10. Wallstedt A, Riely CA, Shaver D. Prevalance and characteristic of liver dysfunction in hyperemesis gravidarum. *Clin Res* 1990;38:970A.
11. Larrey D, Rueff B, Feldmann G et al. Recurrent jaundice caused by recurrent hyperemesis gravidarum. *Gut* 1984;25:1414-5.
12. Riely CA. Hepatic disease in pregnancy. *Am J Med*. 1994;96:117-185.
13. Reyes H. The spectrum of liver and gastrointestinal disease seen in cholestasis of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:905-21.
14. Reyes H, Wgman ME, Segovia N et al. HLA in chileans with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Hepatology* 1982;2:463.
15. Heikkinen J. Serum bile acid ,in the early diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981;61:581.
16. Johnston WG, Baskett TF. Obstetric cholestasis: a 14 year review. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:299-301.
17. Jackueline LW. Liver disease in pregnancy. *Med clinics of North America* 1996;80:1167-1187.
18. Davis MH, da Silva RCMA, Jones SR et al. Fetal mortality associated with cholestasis and a potential benefit of therapy with ursodeoxycolic acid. *Gut* 1995;37:580.
19. Palma J, Reyes H, Ribalta J et al. Effects of ursodeoxycolic acid in patient with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Hepatology* 1992;15:1043.
20. Mishra L, Seef LB. Viral hepatitis, A through E, complicating pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:873.
21. Krawczynski K. Hepatitis E. *Hepatology* 1993;17:932-41.
22. Klein NA, Mabie WC, Shaver DC et al. Herpex simplex virus hepatitis in pregnancy. *Gastroenterology* 1991;100:231-44.
23. Usta IM, Barton JR, Amon EA et al. Acute Fatty Liver of Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1342-7.
24. Rolfs DB, Ishak KG. Acute Fatty Liver of Pregnancy:a clinicopathologic study of 35 cases. *Hepatology* 1985;5:1149.
25. Ockner SA, Brunt EM, Cohn SM et al. Fulminant hepatic failure caused by Acute Fatty Liver of Pregnancy treated by orthotrophic liver transplantatin.*Hepatology* 1990;11:59-64.
26. Bacq Y, Riely CA. Acute Fatty Liver of Pregnancy: the hepatologyst view. *Gastroenterologist* 1993;1:257-64.
27. Barron W. The syndrome of preeclampsia. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:851-72.
28. Tamsin AK, Lori BO. Liver diseae in pregnancy. *N Engl J Med* 1996;335(8);569-76.
29. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortalitiy in 442 pregnancy with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169;1000-6.
30. Thiagarajah S, Bourgeois MK, Harbert GM et al. Thrombocytopenia in preeclampsia: associated abnormality and management principles. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:1-7.
31. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS et al. pregnancy complicated with HELLP syndrome: subsequent pregnancy outcome and long term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172;125-9.
32. Riely CA, Latham PS, Romero R et al. Acute Fatty Liver of Pregnancy: a reassessment based on observations in nine patients. *Ann intern med* 1987;106;703.
33. Greenstein D, Henderson JM, Fisch C et al. Liver hemorrhage: recurrent episode during pregnancy complicated by preeclampsia. *Gastroenterology* 1994;106;1668.
34. Minakami H, Takahashi T, Tamada T. Should routine liver biopsy be done for the definite diagnosis of Acute Fatty Liver of Pregnancy? *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1690-1.
35. Loevinger EH, Vujic I, Lee WM et al. Hepatic rupture associted with pregnancy: Treatment with transcatheter embolotherapy. *Obstet Gynecol* 1985;65:281.
36. Lee WM: Pregnancy in patient with chronic liver disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:889.
37. Britton RC:Pregnancy and esophageal varices. *Am J Surg* 1982;143:421.
38. Khuroo MS, Datta DV. Budd-Chiari Syndrome following pregnancy: report of 16 cases. *Am J Med* 1980;68:113.