

PENYAKIT HATI

Oleh : Rachmat Moersalin *)

Pada tulisan ini penulis baru membahas dua macam penyakit hati, yaitu :

- I. ABSES HATI AMEBIK (A.H.A.)
- II. KARSINOMA HEPATOSELULER (K.H.S.)

Insy Allah pada tulisan-tulisan yang akan datang, dapat dibahas penyakit-penyakit hati lainnya.

I. ABSES HATI AMEBIK (A.H.A.)

PENDAHULUAN :

Abses hati Amebik (A.H.A) merupakan penyulit yang paling sering dari Amebik intestinalis yakni rata-rata 8,5%. Penyakit ini sendiri merupakan endemik, seperti halnya di negara-negara tropis lainnya. Hadi Jusuf dari Bandung, dari Januari 1982 sampai dengan Desember 1983 menemukan 26 kasus A.H.A.; sedangkan Sonja Leonardi dari tahun 1984 sampai dengan 1987 menemukan 22 kasus A.H.A. di rumah sakitnya di Jakarta. Selama kurun waktu 6 bulan sejak Juli sampai dengan September 1986, A. Fuad Bakri dkk menemukan 13 penderita yang kesemuanya adalah laki-laki, di Palembang. Diagnosis yang sedini mungkin sangat penting artinya, oleh karena penyakit ini dapat disembuhkan, sedangkan pengobatan yang terlambat akan memperbesar terjadinya penyulit dan mortalitas.

ETIOLOGI :

Hal ini dikaitkan dengan penyebarannya ke hati, menurut Hariadi dkk dari Yogyakarta adalah sebagai berikut :

1. Melalui Vena Porta
2. Melalui kelenjar empedu.
3. Melalui arteri Hepatika.

*) Dokter ahli penyakit dalam, Mayor Polisi.

Penggunaan alkohol, sirosis hepatis, diabetes melitus, usia lanjut dan penderita dengan immunosupresi merupakan faktor-faktor predisposisi yang memudahkan terjadinya abses hati. Syaifulah Noer dari Jakarta mengemukakan bahwa sanitasi lingkungan dan keadaan gizi seseorang juga sangat berpengaruh terhadap penyakit ini, hal tersebut disokong oleh penelitian Manzoor Ahmad dari Pakistan yang mengotopsi 20 penderita, semua dalam keadaan gizi buruk. Sampai sekarang masih belum jelas mengapa ada jarak waktu kadang-kadang sampai bertahun-tahun diantara kejadian infeksi pada intestinal dengan terjadinya suatu abses hati.

GEJALA KLINIK :

Secara klasik, ditemukan adanya demam, nyeri perut kanan atas atau dada kanan bawah, penurunan berat badan disertai pembesaran hati yang nyeri. Dalam hal ini diagnosis Abses Hati Amebik tidaklah terlalu sulit. Akan tetapi tidak demikian yang sering kita temukan, justru penderita datang dengan gejala-gejala yang telah lanjut dan tidak spesifik sama sekali. Oleh sebab itu perlu kiranya dukungan pemeriksaan-pemeriksaan lainnya. Sebagian besar bantuan ini adalah dengan peralatan ataupun laboratorium. Kita ambil contoh kriteria Lamont dan Pooler, yang dipakai sebagai pegangan pada penelitian di R.S. Hasan Sadikin 1982-1983 yaitu :

1. Hepar membesar dan sakit.
2. Kelainan hematologik
3. Kelainan radiologik.
4. Adanya amebik pus.
5. Test serologik ameba positif.
6. Kelainan sidikan hati.
7. Perbaikan dengan terapi ameba.

Minimal tiga kriteria harus dipenuhi.

LABORATORIUM :

- LED meninggi
- Lekositosis
- Anemia
- SGOT/SGPT menunjukkan peninggian sedikit
- fungsi hati tidak menunjukkan perubahan yang berarti.
- Immunodifusi test positif (serologis)
- Adanya E. histolitika dalam abses, hal ini sangat jarang.

RADIOLOGI :

- Peninggian sekat rongga dada kanan pada thorax foto.
- Pada gambaran USG, A.H.A. akan memberikan gambaran dinding tidak jelas, bentuk bulat atau oval, rendah gema dan gema halus homogen pada gain tinggi, letak dipermukaan dan adanya peninggian gema dibagian distal.
- Sidikan hati, mahal. Dengan kombinasi USG akan membantu sensitivitas dan spesifitas.

PENGOBATAN :

Caranya terbagi 2; yaitu :

- Konservatif dan
- Bedah.

Adapun batasannya masih banyak diperdebatkan oleh para pakar, banyak diantaranya yang meninggalkan atau menjauhi terapi bedah kecuali pada kasus-kasus parah seperti ruptura abses itu sendiri. Tolok ukur yang menganjurkan terapi invasif pada abses yang besarnya lebih dari 8 cm sudah jarang yang menganutnya.

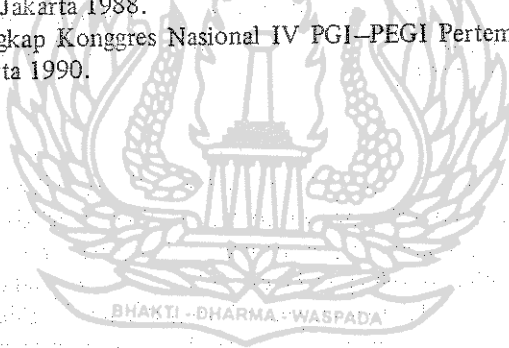
Adapun cara konservatif tampaknya banyak dianut sebagai berikut :

- Metronidazol 1,5 Gram tiap hari selama 5-10 hari
- Bila resisten, dapat diberikan khlorokuin 0,5 gram tiap hari selama 4 minggu atau
- Dehidroemetin 1 mg/kgBB/hari selama 5-10 hari.
- Metronidazol 4 x 500 mg selama 5 hari dilanjutkan dengan Khlorokuin 3 X 250 mg selama 14-30 hari, tidak menunjukkan relaps dari abses yang bagaimanapun besarnya. (Hariadi dkk, KONAS IV PGI-PEGI PERTEMUAN ILMIAH V PPHI FEBRUARI 1990 di JAKARTA).

Dari beberapa penelitian diperkirakan bahwa masa resolusi abses hati ini adalah 2 bulan sampai 1 tahun, tentunya dengan pengobatan diatas.

KEPUSTAKAAN :

1. Harrison's Principles of Internal Medicine. Eleventh ed. Mc.Graw Hill Int Book Coy 1987.
2. Sherlock S. Jaundice. Disease of the Liver and Biliary System. Fifth ed. Blackwell Scientific Publication, 1975.
3. Schiffi and Schiff E.R. Disease of the Liver, 6th ed J.B. Lippincott Company. Philadelphia 1987, 1235-1275.
4. B.N. Tandon and Sanurasan Nundy: Textbook of Tropical Gastroenterology Vol I : Hepatobiliary diseases. Oxford University Press, New Delhi 1988, 97-112.
5. Naskah lengkap KOPAPDI VI buku 2. Jakarta 1984.
6. Naskah lengkap KOPAPDI VII buku I. Ujung Pandang 1987.
7. Naskah lengkap Kursus Penyeget dan Temu Akhli bidang Gastroentero-hepatologi. Jakarta 1988.
8. Naskah lengkap Konggres Nasional IV PGI-PEGI Pertemuan Ilmiah V PPHI. Jakarta 1990.



II. KARSINOMA HEPATOSELULER (K.H.S.).

PENDAHULUAN :

Kekerapan Karsinoma Hepatoseluler atau Karsinoma Hati Primer tergantung dari gambaran daerah geografisnya. Hal ini telah dikenal sejak puluhan tahun yang lalu. Sebagai contoh di negara Afrika Timur Bantu dari lima otopsi yang dilakukan, empat diantaranya mengidap Karsinoma Hepatoseluler. Frekwensi tertinggi adalah pada orang Afrika padamana keadaan ini dikaitkan dengan sirosis hepatis. Penyakit ini merupakan kanker nomor 2 terbanyak di Asia Tenggara. Pada akhir-akhir ini di Barat pun mulai berkembang dengan pesat, seperti di Kanada dalam kurun waktu 20 tahun, frekwensinya telah menjadi tiga kali lipat. (Sherlock 1974)

Demikian juga di Indonesia; insidens per penduduk belum dapat dikemukakan namun diperkirakan tidak berbeda dengan negara-negara tetangga seperti Singapura, Thailand atau Filipina. Menurut W.H.O. insidens KHS di Asia Tenggara ini cukup tinggi yaitu 30 kasus per 100.000 penduduk per tahunnya (Sulaiman 1988).

ETIOLOGI :

Diduga kebanyakan penderita kanker ini adalah disebabkan oleh senyawa karsinogen. Sejak Aflatoksin ditemukan tahun 1981, penelitian tentang Zat ini sangat gencar dilakukan karena dianggap sebagai pemeran utama terjadinya K.H.S. (Y. Wiyono 1984), walaupun LINSELL 1977 telah menyelesaikan penelitiannya terhadap pencernaan Aflatoksin dengan insidens Hepatoma di Asia dan Afrika. Kemudian Anthony dan Barker 1973 mengemukakan pengertian timbulnya karsinoma hati dari suatu sirosis dan menyatakan bahwa displasia sel hati merupakan suatu "intermediate step"-nya. Lutwick 1979 mempelajari hubungan Hepatitis B Virus dengan Hepatoma, tanpa melalui suatu sirosis.

Masih ada perbedaan hasil penelitian mengenai korelasi-korelasinya.

GEJALA KLINIK :

Biasanya penderita datang dalam keadaan yang sudah agak lanjut. Diagnosa dini didapat secara kebetulan manakala tumor masih kecil. Penderita datang dengan kemungkinan keadaan umum yang memburuk. Usia kebanyakan di atas 40 tahun, lebih banyak menyerang laki-laki. Ada riwayat hepatitis

atau sirosis hepatis. Teraba pembesaran hati, berbenjol-benjol dan konsistensinya keras. Asites sering sudah ada dan bila di pungsi akan tampak cairan berdarah. Demam pada beberapa kasus, disertai ikterus. Tidak jarang penderita muntah darah dikarenakan pecahnya varises esophagus.

LABORATORIUM :

- a. LFT menyerupai sirosis hepatis, alkali fosfatase, SGOT/SGPT menunjukkan kenaikan.
- b. Ada hipoglikemi, sebab metabolisme glukosa dalam hepar lebih aktif.
- c. Alfa Feto Protein (AFP) naik.
- d. Anemi ringan kadang-kadang eritrositosis.

SARANA PENUNJANG :

- a. Biopsi hati, sekarang dapat dipandu USG
- b. Peritoneoskopi
- c. Thorax foto
- d. USG hati
- e. Splenoportografi
- f. Arteriografi.
- g. C.T. Scan

Dari sarana penunjang diagnostik di atas maka kami rasa yang paling praktis adalah USG, yang sudah dapat mendeteksi KHS kecil (3, 5—4,5 cm).

PENGOBATAN :

- a. Operasi/reseksi, dianjurkan pada tumor yang kurang dari 5 cm. Hasil akan cukup baik bila KHS kecil, faal hati baik/Child A. Daya hidup 5 tahun dapat berkisar antara 65,8% — 87,5%.
- b. Transcatheter arterial embolizatio (TAE)
Cara ini dimaksudkan bila reseksi tidak bermanfaat lagi, dilakukan penyuntikan gel foam melalui kateter yang ditempatkan secara selektif ke dalam arteri hepatica. Tumor yang mendapat perdarahan arteri secara selektif akan mati.
- c. Percutaneous Alcohol Injection (PAI)
Dipakai etil alkohol untuk disuntikkan ke arteri hepatica, terjadi dehidrasi dan koagulasi intrasel, sehingga menimbulkan keadaan nekrosis,

fibrosis, trombosis dan penyumbatan vaskuler.

- d. Sitostatik dipakai tunggal atau gabungan; yang sering digunakan 5 Fluorouracil, Methotrexate, Actinomycin dan Cyclophosphamid.

PROGNOSA :

K.H.S. merupakan tumor ganas dengan prognosa amat buruk, dimana penderita meninggal dalam jangka waktu 2-3 bulan sesudah diagnosis. Hal ini disebabkan karena penderita datang terlambat, angka resektabilitas rendah, adanya sirosis dan sifat fokus yang multiple pada tumor. (Okuda 1986). Jadi bila para sejawat sudah mendiagnosa suatu Hepatoma, prognosa akan sama dengan pusat-pusat rujukan manapun. Tidak perlu dirujuk lagi.

KEPUSTAKAAN :

1. Sulaiman HA Virus Hepatitis B dan Karsinoma Hepatoseluler. Naskah lengkap KOPAPDI VII Agustus 1987. Ujung Pandang.
2. Okuda K Current study of Hepatocellular Carcinoma In Japan In 1986. Shanghai International Symposium on Liver Cancer and Hepatitis 15-17 January 1986 pp 55-75.
3. Harrison's Principles of Internal Medicine. Eleventh ed. Mc. Graw Hill Int. Book Coy. 1987.
4. Ohtom cs. Carcinoma of the Liver and Biliary system. Japan Med. Assoc. 1983 ; 90:1061-1065.

BHAKTI - DHARMA - WASPADA

BERITA KELUARGA

BERITA PERNIKAHAN.

Telah menikah : Drg. Aslina Harahap (Satkes Denmabes Polri)
dengan
Drs. Sarwoko Projopanoeksmo
pada tanggal 9 Maret 1990 di Jakarta

MUTASI SERAH TERIMA JABATAN.

1. Ka Rumkit Pol Pus Jakarta, Kol Pol Dr. H. Cholid Sudirdjo digantikan oleh Ses Rumkit Pol Pus Jakarta, Kol Pol Dr. Soeparno pada tanggal 24 Maret 1990.
2. Ses Rumkit Pol Pus Jakarta, Kol Pol Dr. Soeparno digantikan oleh Ka Satkes Denmabes Polri, LetkolPol Dr. H. Soekarno.
4. Ka Lakesmapta Disdokkes Polri, Kol Pol Dr. H. Agung Legowo TM digantikan oleh LetkolPol Dr. Aswin Hadis pada tanggal 26 Maret 1990.

BERITA PURNA BHAKTI: KTI - DHARMA - WASPADA

Telah selesai melaksanakan tugasnya pada Disdokkes Polri sejawat :

1. LetkolPol Dr. Abdurrachman (Rumkit Pol Pus Jakarta) TMT 1 Desember 1989.
2. LetkolPol Drg. Soetardji (Lafipol Disdokkes) TMT 1 Oktober 1989.
3. Kol Pol Dr. H. Sarmo Sadriya, SKM (Mantan Ses Disdokkes Polri) TMT 1 Maret 1989.