
DETEKSI GEN E1-E2 SEBAGAI PENANDA KOINFEKSI HEPATITIS C PADA PASIEN HIV

Rosyinta Muim¹

¹Sekolah Pascasarjana, Universitas Airlangga

Email: rosyi020901@gmail.com

ABSTRAK

Penderita HIV sering mengalami penurunan sistem imun sehingga sering menimbulkan terjadinya koinfeksi, salah satunya adalah hepatitis C (HCV). HCV dapat dideteksi dengan adanya gen penanda, yaitu gen E1-E2. Tujuan penelitian ini adalah untuk mendeteksi adanya gen E1-E2 sebagai penanda koinfeksi Hepatitis Tipe C pada penderita HIV. Jenis penelitian ini adalah penelitian kualitatif menggunakan observasi laboratorik dengan desain *cross sectional study*, dengan teknik *purposive sampling* menggunakan metode *nested PCR*. Tidak ditemukan adanya pita DNA pada ukuran 538 bp setelah dilakukan elektroforesis. Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa tidak terjadi koinfeksi HCV pada sampel pasien HIV.

Kata Kunci: Koinfeksi, HIV, HCV, Gen E1-E2, *Nested PCR*

ABSTRACT

HIV sufferers often experience a weakened immune system, which often leads to co-infections, one of which is hepatitis C (HCV). HCV can be detected by the presence of marker genes, namely the E1-E2 genes. The aim of this study was to detect the presence of the E1-E2 gene as a marker for Hepatitis Type C co-infection in HIV sufferers. This type of research is qualitative research using laboratory observations with a cross sectional study design, with a purposive sampling technique using the nested PCR method. No DNA band was found at 538 bp after electrophoresis. Based on the research results, it can be concluded that HCV coinfection did not occur in HIV patient samples.

Keywords: *Coinfection, HIV, HCV, E1-E2 Genes, Nested PCR*

PENDAHULUAN

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah virus yang menyebabkan terjadinya *Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)* dengan menyerang sistem imun tubuh terutama sel T CD4, sehingga tubuh menjadi lebih rentan pada beberapa infeksi oleh mikroorganisme lain, salah satunya adalah hepatitis C (HCV) (Muna & Cahyati, 2019; Rochmah dkk, 2021).

Secara global, sekitar 36,7 juta penderita HIV, sekitar 2,3 juta diantaranya memiliki koinfeksi HCV. Prevalensi secara keseluruhan koinfeksi HCV mencapai 6,2% pada penderita HIV. Di kawasan Asia-Pasifik, prevalensi koinfeksi HIV-HCV berkisar antara 2,9% hingga 80% tergantung pada karakteristik populasi penelitian (Ross *et al.*, 2023). Di Indonesia sendiri berdasarkan laporan UNAIDS, pada tahun 2004-2009 prevalensi kejadian koinfeksi HIV-HCV dari 3.613 pasien HIV, ditemukan infeksi HCV pada 67,9%. Kemudian pada tahun 2015-2016, terdapat 360 pasien HIV dengan koinfeksi HCV sebanyak 4% atau sekitar 14 pasien (Saragih dkk, 2020).

Koinfeksi HIV-HCV ini merupakan masalah kesehatan yang sering ditemukan karena kedua virus ini memiliki rute transmisi yang sama (Kurniawati dkk, 2015). Rute transmisi yang sama menyebabkan lebih mudah terjadinya koinfeksi, sehingga HIV akan meningkatkan perkembangan HCV dan ini mengakibatkan kerusakan sel hati yang parah dan menyebabkan peradangan (Syahriar *et al.*, 2021).

Pada pasien HIV, kerusakan hati mungkin dapat berhubungan langsung dengan infeksi HIV atau juga karena kejadian seperti hepatitis sebelumnya atau penyalahgunaan obat intravena dan alkoholisme pada pasien yang sudah mengalami imunosupresi. Kemungkinan faktor lain seperti malnutrisi, sepsis atau kemungkinan pemberian obat *antiretroviral* hepatotoksik juga dapat menyebabkan kerusakan hati. Penerima terapi *antiretroviral* yang sangat aktif lebih rentan terhadap infeksi lain dan infeksi HBV dan HCV yang menetap. Adanya infeksi HIV dapat membuat penularan virus hepatitis menjadi lebih mudah, baik melalui hubungan prenatal maupun seksual (Sharma *et al.*, 2018).

Ada beberapa gen penanda koinfeksi HCV, salah satunya adalah gen E1-E2. Komponen struktural HCV terdiri dari nukleokapsid (inti C) dan protein *envelope* (E1-E2) (Pasaribu, 2017). Protein E1 dan E2 merupakan glikoprotein yang terdapat pada bagian terluar dari virus yang berperan penting dalam proses masuknya (fusi) virus ke dalam sel inang. Karena posisinya ini, antibodi dapat mengenali protein ini baik antibodi monoklonal maupun antibodi netralisasi (Saraswati, 2017). Pada penelitian-penelitian yang dilakukan sebelumnya, sebagian besar gen yang dideteksi atau dianalisis adalah gen E1-E2 atau NS5A, ini dikarenakan relevansi protein yang dikodekan dalam respon virus terhadap sistem imun tubuh serta beberapa pengobatan (Patino-Galindo *et al.*, 2017). Untuk mendeteksi HCV digunakan metode molekuler PCR (*Polymerase*

Chain Reaction) (Krishnari & Sawitri, 2018). Nested PCR digunakan agar memperkecil kesalahan penelitian dan meningkatkan akurasi hasil penelitian (Khallawi & Saihood, 2020).

Koinfeksi HIV-HCV kemungkinan kecil dapat menghilangkan infeksi HCV akut, dan lebih besar risikonya untuk menularkan virus ke orang lain. Penderita koinfeksi mempunyai RNA HCV yang lebih dan perkembangan penyakitnya lebih cepat dibandingkan dengan yang tidak terindeksi HIV (Syahriar *et al.*, 2021). Beberapa penelitian mengatakan bahwa penderita HIV sering kali mengalami koinfeksi yaitu infeksi oleh dua virus atau lebih pada waktu bersamaan. Salah satu koinfeksi yang sering terjadi adalah bahwa pada infeksi HBV (11%) ditemukan lebih sedikit dibandingkan dengan *Hepatitis C Virus* (HCV) (13%) di antara seropositif HIV (Naully & Romlah, 2019; Sharma *et al.*, 2018).

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan jenis penelitian kualitatif dengan metode analitik menggunakan desain *cross sectional study*. Populasi penelitian adalah penderita HIV di Puskesmas Jumpandang Baru Makassar yang melakukan pemeriksaan di Puskesmas Jumpandang Baru Makassar, dengan sampel darah pasien penderita HIV di Puskesmas Jumpandang Baru Makassar sebesar 10 sampel.

1. Alat dan Bahan

Alat yang digunakan pada penelitian ini, yaitu: *thermal cyclers* (BioRad, Los Angeles, CA), *gel documentation* (BioRad, Los Angeles, CA), aparatus elektroforesis (*chamber, comb, dan power supply*) (BioRad, Los Angeles, CA), dan BSC II (BioBase, China). Adapun bahan yang digunakan, yaitu: sampel plasma darah pasien HIV, Kit *OneStep HCV* (Wondfo, China), *total RNA mini kit* (Geneaid, Taiwan) (RBC lysis buffer, RB buffer, W1 buffer, wash buffer, elution buffer), etanol, *nuclease free water*, enzim, kit *iScriptTM cDNA Synthesis* (*iScriptTM Reverse Transcriptase, enzim reaction, nuclease free water*) (BioRad, USA), β -mercaptoethanol, primer oligonukleotida: pada putaran pertama [(F: 5'-ACA TGA AGC TTC GCC GAC CTC ATG GGG TAC A-3') dan (R: 5'-CTC CGG ATA TCG CAG CCA TCT CCC GGT CCA T-3')] dan pada putaran PCR kedua[(F: 5'-GTG AAC TAT GCA ACA GGG AA-3') (R: 5'-CAG AAG AAC ACCA AGG AAG GAG AG-3')], *loading dye*, agarosa, larutan *Tris-Borat-EDTA* (TBE) 1X, *ethidium bromide* (EtBr) 10 mg/ml,

Marker 100 bp, *Loading Quick®/Hind III digest (Toyobo, Osaka, Japan)*, *Loading Quick®/Phi174/Hae III (Toyobo, Osaka, Japan)*.

2. Prosedur Kerja

a. Preparasi Sampel

Darah subjek penelitian diambil sebanyak 5 ml dan dimasukkan ke dalam tabung EDTA. Setelah itu, tabung EDTA didiamkan kemudian darah disentrifus dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit. Kemudian plasma darah diambil dan dipindahkan ke dalam *cryotube*. Setelah itu sampel disimpan di dalam kulkas dengan suhu -20 °C.

b. Uji Skrining Anti HCV

Dibiarkan sampel plasma darah di suhu ruang. Setelah itu, dimasukkan strip Anti HCV ke dalam sampel hingga batas maksimum. Kemudian dibiarkan menyerap dan dibaca hasilnya dalam waktu 2-5 menit. Jika hasil negatif, dilanjutkan ke proses selanjutnya.

c. Ekstraksi Asam Nukleat HCV

Dimulai dengan melakukan persiapan lisat, dimana disiapkan terlebih dahulu 10 tabung eppendorf yang telah diberi kode. Kemudian dimasukkan sebanyak 300 ul plasma ke dalam masing-masing tabung. Setelah itu ditambahkan RBC lysis buffer sebanyak 1 ml kemudian diinkubasi selama 10 menit dengan suhu dingin. Setelah itu disentrifus dengan menggunakan sentrifus dingin selama 5 menit dengan kecepatan 10.000 rpm. Dibuang supernatan kemudian ditambahkan 400 ul RB buffer dan tambahkan 1 ul β -mercaptoethanol. Setelah itu ditambahkan 400 ul etanol absolut, kemudian lakukan *spin down*. Setelah itu dipindahkan sebanyak 600 ul lisat ke dalam *spin column*. kemudian lakukan *spin down*. Setelah itu disentrifus selama 1 menit dengan kecepatan 10.000 rpm. Kemudian dibuang cairan pada tabung penampung. Setelah itu dimasukkan sisa lisat tadi ke dalam *spin column*. Kemudian disentrifus selama 1 menit dengan kecepatan 10.000 rpm dan dibuang cairan pada tabung penampung. Setelah itu tambahkan 400 ul *wash buffer* (W1) kemudian disentrifus selama 1 menit dengan kecepatan 10.000 rpm dan dibuang cairan pada tabung penampung. Setelah itu tambahkan 600 ul *wash buffer* yang ditambahkan etanol (W2) kemudian disentrifus selama 1 menit dengan kecepatan 10.000 rpm dan dibuang cairan pada tabung penampung. Setelah

itu disentrifus kosong selama 3 menit dengan kecepatan 10.000 rpm. *Spin column* kemudian dipindahkan ke dalam *microcentrifuge tube*. Setelah itu ditambahkan elution buffer sebanyak 100 ul kemudian dilakukan sentrifugasi selama 1 menit dengan kecepatan 10.000 rpm. Setelah itu dibuang spin column. Hasil ekstraksi disimpan pada suhu -80°C .

d. Sintesis cDNA menggunakan *Reverse Transcriptase*

RNA yang didapatkan diubah menjadi DNA, yang dilakukan dengan menggunakan kit *iScriptTM cDNA Synthesis*. Dilakukan mix sintesis cDNA dengan campuran dimana ke dalam tabung eppendorf, *iScriptTM Reverse Transcriptase* (tabung kuning) sebanyak 5 ul, enzim reaction (tabung biru) sebanyak 20 ul dan nuclease *free water* (tabung putih) sebanyak 25 ul. Kemudian divortex campuran mix tadi, dan dimasukkan masing-masing 5 ul ke dalam tabung PCR sesuai dengan kode sampel. Setelah itu ditambahkan sampel RNA sebanyak 5 ul. Kemudian semua tabung dimasukkan ke mesin spin down. Setelah itu dimasukkan ke dalam mesin PCR. Reaksi dilakukan sebanyak 35 siklus. Kemudian setelah reaksi selesai, hasil reaksi disimpan pada suhu -20°C .

e. *Nested Polymerase Chain Reaction*

Reaksi *nested* PCR dilakukan dengan campuran mix seperti pada **tabel 3.1**:

Tabel 3.1 Campuran Mix PCR

Enzim	162,5 ul
Primer Forward	13 ul
Primer Reverse	13 ul
Nuclease Free Water	7,5 ul
Total	196 ul

Campuran mix divortex kemudian dimasukkan ke dalam tabung PCR masing-masing sebanyak 5 ul. Setelah itu ditambahkan sampel DNA sebanyak 5 ul. Kemudian dilakukan *spin down*. Setelah itu dimasukan ke dalam *thermal cycler* dengan kondisi PCR yang digunakan ditampilkan di **tabel 3.2**.

Tabel 3.2 Pengaturan Kondisi PCR

Putaran	Tahap	Suhu	Waktu	Siklus
---------	-------	------	-------	--------

Pertama	Denaturasi awal	94 ⁰ C	5 menit	1
	Denaturasi	94 ⁰ C	30 detik	45
	Annealing	55 ⁰ C	30 detik	45
	Elongasi	72 ⁰ C	1 menit 30 detik	45
	Elongasi akhir	72 ⁰ C	7 menit	1
Kedua	Denaturasi awal	94 ⁰ C	5 menit	1
	Denaturasi	94 ⁰ C	30 detik	45
	Annealing	55 ⁰ C	30 detik	45
	Elongasi	72 ⁰ C	1 menit 30 detik	45
	Elongasi akhir	72 ⁰ C	7 menit	1

Primer yang digunakan dalam putaran PCR pertama adalah (F: 5'-ACA TGA AGC TTC GCC GAC CTC ATG GGG TAC A-3')(R: 5'-CTC CGG ATA TCG CAG CCA TCT CCC GGT CCA T-3'). Untuk putaran PCR kedua, primer yang digunakan adalah primer (F: 5'GTG AAC TAT GCA ACA GGG AA-3')(R: 5'-CAG AAG AAC ACCA AGG AAG GAG AG-3').

f. Elektroforesis

Elektroforesis dilakukan untuk analisis produk *nested* PCR. Untuk elektroforesis, digunakan *gel agarosa* 1,5% dalam larutan *Tris-Borat-EDTA* (TBE) 1X. Agarosa dibuat dengan penambahan 1 gram agarosa ke dalam 50 ml TBE 1X ke dalam tabung erlenmeyer. Setelah itu agarosa dicairkan dengan cara dimasukkan ke dalam oven selama 2 menit. Kemudian didinginkan dan tambahkan EtBr sebanyak 2,5 ul. Setelah itu dihomogenkan dan dituang agarosa ke dalam *gel tray* yang sudah dipasang *comb* dan disimpan dalam suhu kamar selama 15-20 menit hingga menjadi solid. Setelah solid, *comb* diambil lalu *gel* diletakkan ke dalam *electrophoresis chamber* dan digenangi TBE. Kemudian dimasukkan hasil PCR putaran kedua dari sumur pertama sampai sepuluh sesuai dengan urutan kode sampel sebanyak 5 ul. Setelah itu dimasukkan kontrol negatif dan marker pada sumuran

selanjutnya masing-masing sebanyak 5 ul. Voltase yang digunakan untuk elektroforesis adalah 100 volt selama 45 menit.

3. Analisis Data

Analisis data dilihat dari hasil elektroforesis dengan menggunakan UV *gel documentation*. Modus cahaya “*trans UV*” dipilih untuk visualisasi DNA pada *gel agarosa*. Setelah itu akan didapatkan gambaran pita DNA. Pita DNA yang terbentuk dibandingkan dengan ukuran marker sehingga dapat diketahui ukuran pita DNA. Panjang pita DNA yang diharapkan berukuran 538 bp.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	N	%
1. Jenis Kelamin		
Laki-laki	9	90%
Perempuan	1	10%
Total	10	100%
2. Usia		
19-23	5	80%
24-28	3	10%
29-33	1	10%
34-38	1	10%
Total	10	100%
3. Lama Menderita		
1-2 tahun	7	70%
2-3 tahun	3	30%
Total	10	100%

Beberapa karakteristik subjek penelitian pada kelompok kasus penderita HIV menggambarkan sebaran rerata jenis kelamin, usia dan lama menderita. Ini sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

Tabel 4.2 Hasil Skrining Anti-HCV

No.	Kode Sampel	Hasil Skrining
1.	BN	(-)
2.	MA	(-)
3.	MN	(-)

4.	A	(-)
5.	F	(-)
6.	TB	(-)
7.	FA	(-)
8.	W	(-)
9.	K	(-)
10.	AS	(-)

Ket:

(-) = Negatif (Tidak Terdeteksi Adanya Antibodi HCV)

(+) = Positif (Terdeteksi Adanya Antibodi HCV)

Pada **tabel 4.2**, dari kode sampel 1-10 menunjukkan hasil negatif, yang menandakan bahwa tidak terdeteksi adanya antibodi HCV pada sampel. Dari seluruh sampel, tidak terdapat hasil positif, yang menandakan adanya antibodi HCV dalam sampel pasien. Ini dapat dilihat secara jelas dalam bentuk gambar yaitu pada **gambar 4.1**.



Gambar 4.1 Gambar Hasil Skrining Anti-HCV

Hasil negatif dilanjutkan ke tahap ekstraksi, kemudian dilakukan *reverse transcriptase* untuk mengubah RNA menjadi DNA, dilanjutkan dengan tahap *nested PCR* dimana menggunakan dua putaran. Selanjutnya dilakukan tahapan elektroforesis dimana hasilnya dapat dilihat pada tabel 4.3 dan gambar 4.2.

Tabel 4.3. Hasil Visualisasi Elektroforesis

No.	Kode Sampel	Hasil Visualisasi Elektroforesis	Keterangan
1.	BN	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
2.	MA	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif

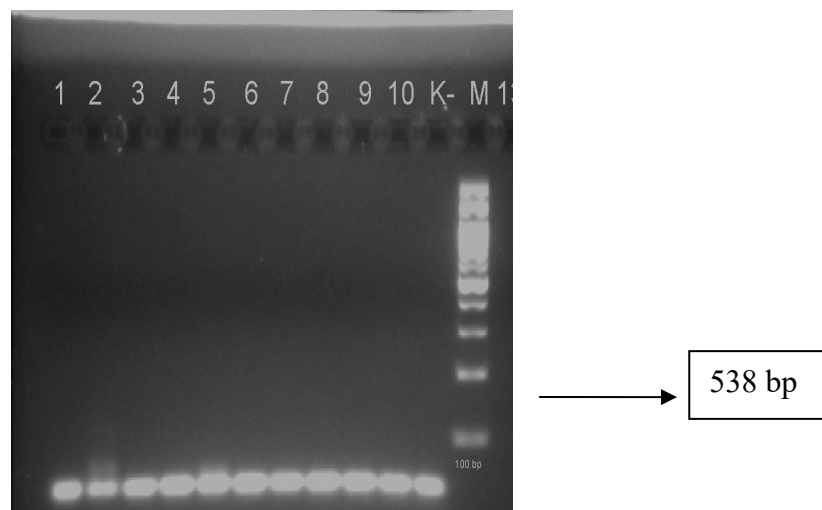
3.	MN	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
4.	A	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
5.	F	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
6.	TB	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
7.	FA	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
8.	W	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
9.	K	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif
10.	AS	Tidak terdapat pita DNA pada ukuran 538 bp	Negatif

Ket:

Negatif = Tidak Terdeteksi Gen E1-E2

Positif = Terdeteksi Gen E1-E2

Pada **tabel 4.3**, seluruh sampel dinyatakan negatif, yang menandakan bahwa tidak terdeteksi adanya gen E1-E2 penanda koinfeksi HCV, sehingga pada seluruh sampel, tidak ditemukan adanya hasil positif, yang menandakan adanya gen E1-E2 penanda koinfeksi HCV pada sampel. Ini dapat dilihat secara jelas dalam bentuk gambar yaitu pada **gambar 4.2**.



Gambar 4.2 Gambar Hasil Visualisasi Elektroforesis

Ket:

M = Marker/Penanda

1-10 = Kode Sampel

K- = Kontrol Negatif

100 bp = Ukuran Marker yang digunakan

538 bp = Ukuran Marker gen E1-E2

Berdasarkan pada **gambar 4.2**, dilakukan elektroforesis pada sampel 1-10 menggunakan kontrol negatif dan marker dengan ukuran 100 bp yang digunakan sebagai penanda. Hasil yang didapatkan yaitu, terbentuknya pita DNA yang sejajar dengan marker.

Pembahasan

Berdasarkan karakteristik data dari sebaran rerata jenis kelamin, ditemukan lebih banyak penderita laki-laki yang mengidap HIV dibandingkan perempuan, dimana ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Rohmatullailah *et al.*, 2021). Usia produktif kelompok HIV yaitu sekitar 19-38 tahun, sesuai dengan penelitian yang dilakukan Dewi *et al.*, (2022), dikarenakan pada umur ini, seseorang cenderung melakukan seks tidak aman sehingga menimbulkan terjadinya penyebaran penyakit HIV.

Dari data karakteristik pasien (**tabel 4.1**), didapatkan bahwa pasien mengalami gejala seperti penurunan berat badan, adanya luka pada mukosa mulut, demam, batuk serta gejala nyeri kepala.

Berdasarkan hasil visualisasi elektroforesis (**tabel 4.3**), tidak ditemukan adanya keberadaan gen E1-E2 penanda virus hepatitis C pada seluruh sampel, dikarenakan tidak terbentuknya pita pada target gen yaitu pada ukuran 538 bp, melainkan pita yang terbentuk sejajar dengan ukuran marker yaitu 100 bp. Ini sesuai dengan hasil skrining anti-HCV (**tabel 4.1**), dimana seluruh sampel menunjukkan hasil negatif. Hasil skrining dan *nested* saling berhubungan sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Kusnadi (2011), dimana ia mengungkapkan bahwa gen ini dapat diidentifikasi dalam waktu 2 minggu setelah terinfeksi HIV, sedangkan untuk anti-HCV akan dapat dideteksi sebelum mencapai 8-12 minggu setelah terinfeksi. Sehingga dapat dikatakan bahwa hasil yang didapatkan pada penelitian ini tepat sesuai dengan prosedur pemeriksaan.

Tidak terdeteksinya gen E1-E2 ini dapat disebabkan karena tidak terdapat adanya koinfeksi HCV pada pasien HIV. Alasan lainnya dapat disebabkan karena pasien yang dijadikan sampel

masih belum memasuki stadium AIDS yang lebih rentan untuk terjadinya koinfeksi HCV. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sharma *et al* (2018), yang mengungkapkan bahwa ditemukan lebih sedikit koinfeksi HCV diantara pasien dengan HIV dalam tubuh mereka. Kemudian penelitian lain oleh Anwar dkk (2018), mengatakan bahwa pasien yang telah memasuki stadium AIDS lebih rentan untuk terinfeksi penyakit HCV. Pada penelitian ini, sampel pasien yang diambil masih dalam fase awal yaitu stadium satu atau stadium dua, dimana pasien rata-rata mengalami penurunan berat badan dan adanya sariawan di mulut. Seperti yang telah diungkapkan oleh Kuswiyanto (2016), bahwa terdapat berbagai fase infeksi HIV, dimana pada stadium awal dapat sebabkan gejala yang mirip seperti influenza, stadium kedua dapat terjadi penurunan berat badan dan adanya sariawan di mulut. Pada stadium ketiga dan keempat sudah dapat menyebabkan terjadinya AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*), dimana virus sudah menimbulkan kemunduran pada sistem imun bahkan dapat menyebabkan kematian.

Tidak terdeteksinya gen E1-E2 ini juga dapat disebabkan karena pasien yang dijadikan sampel telah melakukan pengobatan antiretroviral, sehingga virus di dalam tubuh dapat dikendalikan dengan baik sehingga tidak meningkat menjadi AIDS. Penyebab lainnya yaitu disebabkan karena penyakit HCV di Indonesia masih jarang ditemukan sehingga kemungkinan untuk terjadinya koinfeksi yaitu sangat kecil.

Terjadinya koinfeksi HIV dapat menyebabkan berbagai macam penyakit salah satunya adalah hepatitis C. Koinfeksi HCV dapat terjadi dikarenakan pasien telah berada pada fase AIDS, yang merupakan stadium akhir penyakit HIV. Pada penelitian ini, koinfeksi HCV tidak terjadi dikarenakan pasien masih memasuki stadium awal penyakit HIV, dimana tubuh masih belum rentan untuk terjadinya koinfeksi dari mikroorganisme lain. Kemungkinan lain tidak terjadinya koinfeksi HIV pada hepatitis C yaitu dikarenakan di Indonesia, prevalensi kasus hepatitis C masih jarang ditemukan.

Keterbatasan pada penelitian ini yaitu sampel pasien yang digunakan masih dalam stadium awal dan belum memasuki stadium AIDS, ini menyebabkan tidak terdapat adanya hasil positif yang menandakan terjadinya koinfeksi HCV pada seluruh sampel pasien HIV. Sehingga peneliti menyarankan agar pada penelitian selanjutnya sampel yang digunakan memang pasien yang telah memasuki stadium AIDS. Peneliti juga menyarankan agar nantinya dilihat terjadinya koinfeksi

pada penyakit hepatitis A, dikarenakan prevalensi kasus Hepatitis C di Indonesia masih minim dibandingkan dengan hepatitis A.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdeteksi adanya gen E1-E2 sebagai penanda virus hepatitis C pada seluruh sampel penderita HIV, dikarenakan tidak terbentuknya pita pada target gen yaitu pada ukuran 538 bp.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar, Yelfi., Nugroho, Sucahyo Adi & Tantri, Niken Diar. 2018. Karakteristik Sosiodemografi, Klinis, dan Pola Terapi Antiretroviral Pasien HIV/AIDS di RSPI Prof Dr. Sulianti Saroso Periode Januari-Juni 2016. *Jurnal Farmasi Indonesia*. 15(1); 72-89.
- Dewi, Ratna Sari. 2022. Profil Penggunaan ARV dan Nilai CD4 pada Pasien HIV/AIDS di RS X Pekanbaru. *Jurnal Ilmiah Farmasi Farmasyifa*. 5(1); 71-78. DOI: 10.29313/jiff.v5i1.7732
- Khallawi, Mohammad Mahdi & Saihood, Anwar Salih. 2020. Molecular detection of Hepatitis C Virus by Nested PCR from the Thalassemic Patients in Al-Amara Province in Iraq. *Biochem. Cell. Arch*. 20(2); 6289-6293. DOI: <https://connectjournals.com/03896.2020.20.6289>
- Kurniawati, Sri Agustini., Karjani, Teguh H & Gani, Rino A. 2019. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hepatitis C pada Pasangan Seksual pasien Koinfeksi *Human Immunodeficiency Virus* dan Virus Hepatitis C. *Jurnal Pengaykit Dalam Indonesia*. 2(3). DOI: <https://scholarhub.ui.ac.id/jpdi/vol2/iss3/3>
- Kusnadi, S. (2011). *Deteksi Virus Hepatitis C (HCV) pada Komunitas Gigolo Surakarta Berbasis Nested PCR pada Regio E1-E2*. Universitas Sebelas Maret.
- Kuswiyanto. (2016). *Buku Ajar Virologi Untuk Analis Kesehatan*.
- Muna, N., & Cahyati, W. H. 2019. Determinan Kejadian Tuberkulosis pada Orang dengan HIV/AIDS. *Higeia Journal of Public Health*. 3(2), 168–178. DOI: <https://doi.org/10.15294/higeia/v3i2/24857>
- Naully, Patricia Gita & Romlah, Sitti. 2019. Deteksi Gen sHBsAg sebagai Penanda Koinfeksi Hepatitis B pada Pengidap HIV. *Jurnal Kesehatan*. 10(2).
- Patino-Galindo, Juan Angel & Gonzalez-Candelas, Fernando. 2017. Comparative Analysis of Variation and Selection the HCV Genome. 1-30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1101/078584>

- Rochmah, Onelia. 2021. Analisa Kestabilan Model Matematika Pengaruh HIV terhadap HCV pada Koinfeksi HIV/HCV. *Jurnal Matematika Thales*. 2(2). DOI: <https://doi.org/10.22146/jmt.61572>
- Rohmatullailah, D., Fikriyah, D., Masyarakat, F. K., & Indonesia, U. (2021). *Faktor Risiko Kejadian HIV Pada Kelompok Usia Produktif di Indonesia Risk Factors of HIV Event in Productive Age Groups in Indonesia*. 2, 45–59.
- Ross, Jeremy., Rupasinghe, Dhanushi., Avihingsanon, Anchalee., Lee, Man Po., Pujarim Sanjay., Sharp, Gerald., Kumarasamy, Nagalingeswaran., Khusuwan, Sumiwon., Khol, Vohith., Somia, I. Ketut Agus., Pham, Thach Ngoc., Kiertiburanakul, Sasisopin., Choi, Jun Yong., Do, Cuong Duy., Sohn, Annette H., Jiamsakul, Awachana. 2023. Trends in Hepatitis C Virus Coinfection and its Cascade of Care among Adults Living with HIV in Asia between 2010 and 2020. *PLOS ONE*. 18(6); e0287909. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0287909>
- Saragih, Restuti Hidayani dan Sismiatuti, Renti Woro. 2020. Tata Laksana Koinfeksi HIV dan Hepatitis C: Fokus pada Direct Acting Antiviral (DAA). *Jurnal Kedokteran Indonesia*.
- Saraswati, H. (2017). *Analisa Bioinformatika Gen E1 dan E2 dari Virus Hepatitis C (HCV) Genotipe 1 , 2 , 3 dan 6 sebagai Kandidat Vaksin Viral- Like Particles (VLP)*. *Journal of Biotechnology and Biodiversity*. 2(2).
- Sharma, V., Ramachandran, V. G., Mogha, N. S., & Bharadwaj, M. (2018). *Hepatitis B & C virus infection in HIV seropositive individuals & their association with risk factors : A hospital-based study*. June, 588–593. <https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR>
- Syahriar, Sagarika., Araf, Yusha., Ahmad, Rasel., Kattel, Pravakar., Sah, Ganga Sagar., Rahaman, Tanjim Ishraq., Sadiea, Rahila Zannat., Sultana, Shahnaj., Islam, Md. Sayeedul., Zheng, Chunfu., and Hossain, Md. Golzar. 2021. Insight Into the Coinfections of Human Immunodeficiency Virus-Hepatitis B Virus, Human Immunodeficiency Virus-Hepatitis C Virus, and Hepatitis B Virus-Hepatitis C Virus: Prevalence, Risk Factors, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Front Microbiol*. 12; 780887. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.780887>