

Seleksi Donor Darah terhadap Infeksi Hepatitis C

Dr. Suwarso, PhD

Bagian Virologi-Immunologi, Laboratorium Patologi-Klinik, Fakultas Kedokteran,
Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

LATAR BELAKANG

Pada kasus-kasus *hepatitis posttransfusi (HPT)* peranan *agent* atau virus *blood-borne hepatitis Non-A, Non-B (HNANB)* sangat penting. Kurang lebih 90% (*range* 89–94%) dari semua kasus *HPT* akut di Amerika disebabkan oleh virus HNANB⁽¹⁾. Materi yang memiliki potensi untuk menyebarkan penyakit HNANB adalah darah dan produk darah seperti serum, plasma, fibrinogen, platelet, faktor-faktor koagulasi (Faktor-VIII, Faktor-IX) bahkan immunoglobulin-immunoglobulin yang diberikan secara intra venapada kasus-kasus immunisasi pasip atau vaksin-vaksin plasma (vaksin-vaksin generasi pertama) yang digunakan untuk tujuan-tujuan immunisasi aktif^(2,6). Material atau produk-produk darah tersebut umumnya diperoleh atau dibuat dari ratusan hingga ribuan donor darah/plasma⁽⁷⁾. Dengan demikian individu-individu yang karena berbagai penyebab butuh ditransfusi darah/plasma, penderita-penderita thalasemia, hemophilia dan individu-individu yang memperoleh immunisasi baik pasip maupun aktif dengan produk-produk tersebut di atas, merupakan individu-individu yang memiliki risiko tinggi untuk terinfeksi oleh virus HNANB.

Risiko untuk mendapatkan infeksi virus HNANB ini tergantung pertama pada jumlah unit darah yang diberikan, kedua pada macamnya donor darah yang digunakan. Tiap unit darah sukarela (darah yang diperoleh dari dinas-dinas Palang Merah) akan memberikan risiko untuk terinfeksi HNANB sebesar 1,6%, dan ini akan 4x lebih besar seandainya darah yang digunakan adalah darah dari donor bayaran^(8,9).

Donor-donor darah bayaran ini umumnya berasal dari kelompok masyarakat yang keadaan sosial-ekonominya rendah dan status kesehatannya sukar untuk dipertanggung jawabkan. Efektivitas tidak digunakannya donor-donor darah bayaran di dalam program-program pencegahan penyebaran HPT-NANB, tampak dengan turunnya angka kejadian HPT-NANB tahun 1970-an di

Amerika Serikat sebesar kurang lebih 50%^(1,10,11).

Jika dibanding dengan darah-darah yang tidak menyebarkan HPT-NANB, maka darah-darah yang menyebarkan HPT-NANB signifikan memiliki *anti-Hepatitis B core* (anti-HBc Antibodi) yang positif dan level aktivitas enzim *Alanine aminotransferase* (ALT) atau *Glutamate pyruvate transaminase* (GPT) yang meningkat. Kedua petanda serologik dan kemik ini disebut *Surrogate Marker HPT-NANB* dan tampak bahwa penyeleksian atau *shining* donor darah terhadap adanya kedua *Surrogate marker* ini mampu mencegah HPT-NANB sebesar 50%⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Agen atau virus penyebab HPT-NANB (*blood-borne HNANB*) kini telah diketahui dan dinamakan sebagai Virus hepatitis-C (VHC)^{oo}. Cara diagnostik spesifiknya telah pula dikembangkan dan tersedia secara komersial⁽¹⁷⁾.

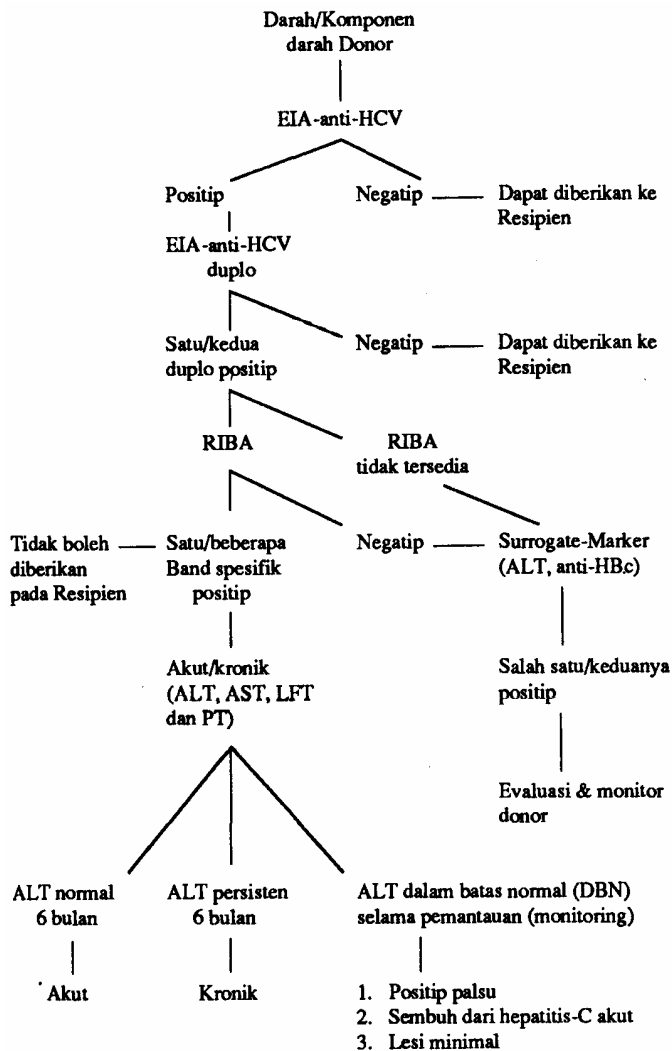
Sesuai dengan rekomendasi dari *Center for Disease Control* (CDC 1991), maka dalam upaya menekan atau mencegah penyebaran hepatitis-C perlu dipertimbangkan adanya penyeleksian atau skrining darah ataupun donor darahnya terhadap kemungkinan penyebaran hepatitis-C. Untuk ini dapat dikelompokkan ke dalam dua bahasan yakni penyeleksian atau skrining darah dan produk darah terhadap adanya petanda-petanda spesifik/non-spesifik Hepatitis virus-C (HVC). Lainnya adalah pemantauan atau *monitoring* dan konseling medis terhadap individu-individu yang mempunyai anti-VHC (anti-HCV) antibodi positif.

Secara skematik prosedur ini dapat dilihat pada **Bagan 1**.

PENYELEKSIAN ATAU SKRINING DARAH DAN PRODUK DARAH TERHADAP VHC

1. Darah atau komponennya sebelum diberikan kepada resipien harus diuji atau ditest terlebih dahulu dengan EIA-anti-HCV

Bagan 1.
Tata Laksana Penyeleksian Darah & Komponennya Terhadap Virus Hepatitis-C (HCV)



(Enzim immuno-assay anti-Hepatitis-C virus). Hasil negatif dapat diberikan pada resipien.

2. Jika hasilnya positif, maka serum sampel darah/komponen darah yang sama diuji ulang dengan EIA-anti-HCV yang sama dan dalam duplo. Jika keduanya (duplo) negatif, maka tes dikatakan negatif dan darah aman diberikan pada resipien. Sedang jika satu atau keduanya dari duplo positif, darah diuji dengan tes konfirmasi RIBA (*Recombinant Immunoblot Assay*), jika salah satu atau beberapa pita (*band*) spesifik RIBA positif, unit darah harus tidak diberikan dan donor sebaiknya tidak digunakan lagi hingga batas waktu (untuk saat ini) belum dapat ditentukan.

3. Seandainya tes konfirmasi tidak tersedia, sebaiknya diinformasikan bahwa darah yang positif dengan tes ulangan duplo EIA-anti-HCV tersebut (No. 2) tidak dikonfirmasi

dengan RIBA. Kepositipan ini bisa saja benar atau bahkan palsu. Untuk ini perlu dilihat adanya *Surrogate-Marker*, jika salah satu atau kedua *surrogate-marker* ini positif, maka donor sebaiknya dievaluasi, dikonsultasikan dan *dimonitor*.

EVALUASI DAN KONSELING MEDIS PADAINDIVIDU-INDIVIDU YANG MEMILIKI ANTI-HCV ANTIBODI POSITIF

- Jika donor darah "positif", ulangan EIA-anti-HCV duplo, tetapkan apakah kasusnya akut atau kronik :

- a. Konfirmasikan kepositipan anti-HCV antibodi ini dengan RIBA.

- b. Lakukan pemeriksaan aktivitas enzim Transaminase (ALT, AST), LFT dan *Prothrombin time* (PT).

- Sehubungan dengan tes-tes HCV yang tersedia sampai saat ini belum mampu membedakan antara akut dan kronik, maka seri pemeriksaan berikut sangat membantu :

- a. Jika pada awalnya aktivitas *level* ALT tinggi, kemudian turun ke level batas normal untuk kurun waktu kurang dari 6 bulan, maka kasus Hepatitis-C akut dapat ditegakkan. Sebaliknya jika tetap tinggi, sampai kurun waktu lebih dari 6 bulan, maka kemungkinannya ke arah kronik.

- b. Jika aktivitas level ALT pada awalnya dan selama pematuannya dalam batas normal berarti :

1. Mungkin hasil "positif" ulangan EIA-anti-HCV duplo palsu.
2. Pasien sembuh dari Hepatitis-C akut.
3. Pasien mungkin hepatitis-C kronik, tapi lesi hati minimal.

- Semua individu yang memiliki anti-HCV antibodi positif dipandang infeksius, dan individu-individu ini sebaiknya tidak mendonorkan darahnya, semennya, organ atau jaringan tubuhnya.

- Seperti halnya hepatitis-B, maka alat-alat rumah tangga yang potensial kontak dengan cairan tubuh (darah) seperti sikatgigi, dan sebagainya sebaiknya tidak dipakai untuk bersama, lesi-lesi di kulit ditutup sehingga penyebaran melalui cairan lesi atau darah infeksius dapat dicegah.

- Kepada dokter atau dokter-gigi yang merawat, sebaiknya diberitahu bahwa penderita memiliki anti-HCV antibodi positif, sehingga dapat dilakukan penanganan yang cocok.

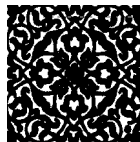
- Kurang lebih 10% dari kasus hepatitis-C disebarkan dengan hubungan seksual, dibanding dengan pasangan tunggal, maka pasangan multipartner memiliki frekuensi yang lebih tinggi. Perhatian perlu diambil terutama pada darah, semen, win, feces, membran mukosa, sekret vagina dan serviks. Pemakaian kondom akan mengurangi penyebaran dengan cara ini. Pengetesan perlu dilakukan pada pasangan, jika hasilnya positif, evaluasi terhadap kemungkinan berkembang ke arah kronik.

- Penyebaran VHC dari ibu ke anak (transmisi vertikal) telah didokumentasi oleh beberapa penelitian⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Untuk ini pengetesan perlu dilakukan pada pasangan ibu dan bayinya. Jika positif, evaluasi mereka terhadap kemungkinan ke arah kronik. Diduga bahwa anak-anak yang dilahirkan oleh ibu yang memiliki anti-HCV antibodi positif akan melahirkan anak yang mempunyai hepatitis-C asimtomatik atau karier kronik.

- Prognosis individu-individu yang memiliki anti-HCV antibodi positif (*Carrier* asimtomatik anti-HCV positif) masih perlu pengamatan lebih lanjut. Sejauh ini diketahui bahwa sebagian dari mereka tidak menunjukkan adanya akibat-akibat yang lebih lanjut, sedang ~bagian yang lain berlanjut dengan akibat-akibat yang serius seperti hepatitis kronik aktif (HKA) dan sirosis; Bahasan untuk negara-negara maju infeksi HCV ini bertanggung jawab untuk terjadinya kasus-kasus hepatoma, sedang untuk negara-negara berkembang (endemik hepatitis-B) selain infeksi HCV sendiri bertanggung jawab untuk timbulnya hepatoma, juga adanya superinfeksi HCV pada individu-individu yang terinfeksi virus hepatitis-B (VHB) akan memudahkan terjadinya hepatoma.

KEPUSTAKAAN

1. Alter HJ, RH Purcell, PV Holland, SM Feinstone, AG Morrow, Y Morit-sugu. Clinical and serological analysis of transfusion-associated hepatitis. *Lancet* 1975; 2: 838-841.
2. Yoshizawa H, Y Akahane, Y Itoh. Virus-like particles in plasma fraction (fibrinogen) and in the circulation of apparently healthy blood donors capable of inducing non-A, non-B hepatitis in human and chimpanzees. *Gastroenterol* 1980; 79:512-520.
3. Meyers JD, JL Dienstag, RH Purcell, ED Thomas, KK Holmes. Parana-ally transmitted non-A,non-B hepatitis : An epidemic reassessed. *Ann intern med* 197; 87: 57-9.
4. Craske J, N Dilling, D Stem. An outbreak of hepatitis associated with intravenous injection of factor-VIII concentrate. *Lancet* 1975; 2: 221-223.
5. Gerber AR, SJ Englander, D Selvey at al. An outbreak of non-A, non-B hepatitis associated with the infusion of a commercial factor-DC complex during cardiovascular surgery. *Vox sang* 1990; 58: 270-275.
6. Williams PE, PL Yap, J Gillon, RJ Crawford, SJ Utbaniak, G Gales. Transmission of non-A, non-B hepatitis by PH4-treated intravenous immunoglobulin. *Vox Sang* 1989; 57: 15-8.
7. Gerety RJ, M Elaine-Eyester. Hepatitis among hemophiliacs. In: RJ Gerety ed. *Non-A, non-B hepatitis*. N York: Accad Press 1981 ; 97-117.
8. Stevens CE, PE Taylor, J Pindyck et al. Epidemiology of hepatitis C virus: A preliminary study in volunteer blood donors. *JAMA* 1990; 263: 49-53.
9. HollingerFB. Non-A, non-B hepatitis viruses. In: BN Field, DM Knipe 2nd ed. *Virology*, vol 2. N York: Ravens Press 2: 2239-2273.
10. Seeff LB, EC Wright, HJZimmennan, RW McCollum, Members of the VA Cooperative Studies Group. VA cooperative study of posttransfusion hepatitis,1969-1974: Incidence and characteristics of hepatitis and responsible risk factors. *Am J Med Sci* 1975; 270: 355-362.
11. Aach RD, JJ Lander, LA Sherman et al. Transfusion-transmitted viruses: Interim analysis of hepatitis among transfused and nontransfused patients. In: Vyas GN, SN Cohen and R Schmid, ed. *Viral Hepatitis*. Philadelphia: Franklin Institute Press 1978 : 383-396.
12. Stevens CE, RD Aach, FB Hollinger at al. Hepatitis B virus antibody in blood donors and the occurrence of non-A, non-B hepatitis in transfusion recipients. *Ann Intern Med* 1984; 101: 733-8.
13. Koziol DE, PV Holland, DW Ailing. Antibody to hepatitis B core antigen as a paradoxical marker for non-A,non-B hepatitis agents in donated blood *Ann Intern Med* 1986; 101: 733-8.
14. Aach RD, W Szmunnness, JW Mosley at al. Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of non-A, non-B hepatitis in recipients: the Transfusion-Transmitted Viruses Study. *N EnglJMed* 1981; 304:989-994.
15. Alter HJ, RH Purcell, PV Holland, DW Ailing, DE Koziol. Donortransaminase and recipient hepatitis: Impact on blood transfusion services. *JAMA* 1981; 246: 630-4.
16. Choo QL, G Kuo, AJ Weiner, LR Overby, DW Bradley, M Houghton. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Sci* 1989; 244: 359-362.
17. Suwarso. *Diagnosa Hepatitis-C*. In Press; 1993.
18. Giovanninni M, A Tagger, ML Ribero, G Zuccotti, L Pogliani, A Grassi, P Ferroni, A Fioocchi. Maternal-infant transmission of hepatitis C virus and HIV infections : A possible interaction [letter]. *Lancet* 1990; 335:1166-1166.
19. Reesink 11W, VC Wong, HM Ip, CL Van-Der-Poel, PJ Van-Exel-Oehlers, PNLleile. Mother-to-infant transmission and hepatitis C virus. *Lancet* 1990; 335: 1216-7.
20. Thaler MM, CK Park, DV Landers at al. Vertical transmission of hepatitis C virus. *Lancet* 1991; 338: 17-8.



Putting pen to paper lights more fires than matches ever will