

## Analisis molekuler gen deoksitidil kinase (dCK) pejamu dan gen P virus pada penderita hepatitis B kronik yang resisten terhadap terapi lamivudin

Lubis, Rosmawaty, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20425739&lokasi=lokal>

---

### Abstrak

#### <b>ABSTRAK</b>

Resistensi terhadap lamivudin merupakan masalah yang sering dihadapi pada pengobatan penderita hepatitis B. Resistensi lamivudin biasanya dihubungkan dengan faktor virus yaitu mutasi gen P terutama di daerah YMDD, sedangkan penelitian pada faktor pejamu (host) belum pernah dilakukan. Penelitian ini bertujuan : 1) Untuk mengetahui peranan gen dCK pejamu (host) yang mengkode enzim deoksitidil kinase pada resistensi lamivudin 2) Untuk mengetahui peranan gen P virus hepatitis B yang mengkode polimerase/reverse transcriptase pada resistensi lamivudin. Penelitian ini menggunakan metode Polymerase Chain Reaction (PCR) dan direct sequencing. Hasil penelitian menunjukkan bahwa gen dCK (ekson 2) relatif conserved. Mutasi yang tidak signifikan (G33W) ditemukan hanya pada satu pasien yang sensitif terhadap lamivudin, sedangkan pada kelompok pasien yang resisten terhadap lamivudin dan kelompok populasi nonnal tidak ditemukan mutasi. Penelitian pada gen P (domain RT) virus hepatitis B menemukan 1 (6,25 %) mutasi pada domain B yaitu L526M (rt LISOM) dan 6 (37,5%) mutasi pada domain C yaitu mutan YMDD yang terdiri atas 5 (31,25%) mutan M5501 (rt M2040) dan 1 (6,25%) mutan M550V (rt M20-4V). Satu mutan MSSOV juga mengalami mutasi L526M. Pada penelitian ini juga ditemukan mutasi baru pada domain A yang belum pernah dipublikasikan yaitu Y487F (rt YI4IF), D480N (rt DI34N) dan N485S (rt NI39S). Mutan Y487F ditemukan pada 5 pasien (31,25%) yang sama persis dengan mutasi MSSOI. Domain A dan C mempunyai peranan pada binding nukleosida trifosfat, sehingga diperkirakan mutasi baru yang ditemukan pada domain A juga mempunyai kontribusi terhadap terjadinya resistensi lamivudin. Virus yang mengalami mutasi L526M + MSSZV tidak menunjukkan mutasi pada Y487F, tetapi mengalami mutasi pada D480N dan N485S. Kesimpulan yang dapat diambil dari penelitian ini adalah : 1) Pada level genetik tidak terjadi perubahan atau mutasi gen dCK (ekson 2) yang berhubungan dengan resistensi lamivudin. 2) Pada gen P (domain RT) virus hepatitis B terdapat mutasi pada domain A, B dan C yang berhubungan dengan resistensi terhadap lamivudin.

#### <i><b>Abstract</b></i>

The resistance against lamivudine treatment in hepatitis B patients is a problem frequently encountered by physicians. Lamivudine resistance is usually associated with viral mutations especially in the YMDD region of P gene, the involvement of host factors however, was not studied yet so far. This investigation is designed to determine either host or viral factors responsible for lamivudine resistance. The aim of this study are : 1) To understand the involvement of host dCK gene which code for deoxycytidine kinase in lamivudine resistance. 2) To understand the involvement of viral P gene which code for polymerase/reverse transcriptase in lamivudine resistance. The investigation was performed by means of Polymerase Chain Reaction (PCR) and direct sequencing methods. The results indicate that dCK gene (exon 2) is relatively conserved. Unsignificant mutation (G33W) was found in only one patient who was sensitive to lamivudine treatment.</i>