Pengaruh Polimorfisme rs4646267 Gen NAT2 Terhadap Timbulnya Efek Hepatotoksiksitas Akibat Isoniazid Pada Penderita Tuberkulosis di Indonesia

[1]Yobbi Arissaputra, [2]Rika Yuliwulandari

[1]Fakultas Kedokteran Universitas YARSI
[2]Departemen Pendidikan Kedokteran Universitas YARSI

Korespondensi: E-mail: yobbi_arissaputra@yahoo.com

ABSTRAK

Saat ini Indonesia berada pada rangking ketiga negara dengan beban tuberkulosis tertinggi didunia. Isoniazid merupakan salah satu dari empat obat anti tuberkulosis untuk penatalaksanaan tuberkulosis dengan efek samping hepatotoksiksitas. Pada studi lain ditemukan bahwa polimorfisme pada gen NAT2 mempengaruhi metabolisme isoniazid sehingga dapat menyebabkan hepatotoksiksitas. Salah satunya adalah polimorfisme rs4646267. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh polimorfisme rs4646267 terhadap timbulnya efek hepatotoksiksitas pada penderita tuberkulosis di Indonesia. Penelitian ini dilakukan dengan cara melakukan analisa data pada 45 sampel darah pasien *drug induced hepatotoxicity* dan 45 sampel darah pasien tanpa *drug induced hepatotoxicity*. Pada sampel darah yang diambil akan dilakukan ekstraksi DNA menggunakan dua metode yang berbeda. Sampel DNA yang sudah diekstraksi kemudian akan diproses menggunakan *real-time PCR* untuk mendeteksi jenis genotip dari tiap-tiap sampelnya. Hasil penelitian menunjukan bahwa penderita tuberkulosis dengan alel A pada SNP rs4646267 memiliki resiko kemunculan hepatotoksiksitas yang lebih besar (OR 1.375, 95%, CI -2-2.64) dibandingkan penderita tuberkulosis dengan alel G. Sedangkan pada frekuensi distribusi genotip model resesif menunjukan bahwa pasien dengan alel dominan memiliki resiko kemunculan DIH lebih besar (OR=1.56, 95% CI -0.43-1.31) dibandingkan pada pasien dengan alel resesif. Pada distribusi genotip model dominan, menunjukan bahwa penderita tuberkulosis dengan alel dominan memiliki resiko kemunculan DIH lebih besar (OR=1.16, 95% CI -1.51-1.81) dibandingkan pasien dengan resesif.

Kata Kunci: rs4646267, *drug induced hepatotoxicity*, tuberkulosis