



Penggunaan Terapi Berbasis *Interferon* pada Pasien Hepatitis C Kronik dengan *Thalassemia*



Hepatitis C kronik (*chronic hepatitis C/CHC*) merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas pada pasien *thalassemia* mayor, khususnya mereka yang menerima transfusi darah sebelum pengenalan *screening* hepatitis C pada donor. Sejak diketahui bahwa *sustained virological response* (SVR) terhadap anti-HCV menghambat progresi fibrosis, menurunkan risiko HCC, dan memperbaiki kelangsungan hidup pasien, hal tersebut juga diketahui berdampak sama pada manajemen pasien khusus tersebut.

Pada pasien tanpa hemoglobinopati, beberapa panduan saat ini masih merekomendasikan terapi kombinasi dengan *ribavirin* dan antara *peginterferon* alfa-2a atau 2b. Terapi kombinasi ini dapat mencapai rerata SVR lebih dari 50% pada *genotype* 1 dan 70-80% pada pasien yang terinfeksi *genotype* 2/3.¹ Sebaliknya pada pasien dengan hemoglobinopati,

ribavirin dapat menginduksi anemia yang mengancam nyawa pada pasien *thalassemia* mayor, sehingga *ribavirin* dikontraindikasikan pada pasien tersebut. Sebagai tambahan dari kontraindikasi *ribavirin*, kadar besi yang tinggi pada serum dan hati mungkin berhubungan dengan resistensi *interferon* dan efek sinergisnya pada progresi fibrosis hati, hal ini juga dianggap mengganggu terapi pasien *thalassemia* mayor.¹

Sebuah studi *review* sistematis literatur dilakukan untuk mengevaluasi efikasi dan keamanan penambahan *ribavirin* terhadap terapi *peginterferon* atau *interferon*. Studi diidentifikasi melalui *database* elektronik, jurnal dengan pencarian *manual*, dll. Studi acak yang memasukkan pasien dengan diagnosis *thalassemia* dan infeksi hepatitis C kronik dan mendapat terapi *interferon* atau *peginterferon* dengan atau tanpa *ribavirin* masuk dalam studi ini. Keluaran primer adalah

sustained virological response (SVR), morbiditas terkait *liver*, mortalitas, dan efek samping. *Odds ratios* tiap studi dihitung secara individual dan pada analisis subgrup pada studi.²

Tiga studi klinik acak dengan 92 pasien masuk dalam studi. Ketiga studi tidak memiliki risiko *bias* yang jelas. Dibandingkan monoterapi *peginterferon*, penambahan *ribavirin* kepada *peginterferon* memiliki manfaat pada *sustained virological response* (OR = 3,44; 95% CI: 1,18 s/d 10,06). Tidak terdapat perbedaan bermakna antara terapi kombinasi dan monoterapi pada respons yang dicapai saat akhir terapi. Selain kurang lebih 30% peningkatan transfusi darah karena anemia yang kembali normal pada 2-3 bulan setelah terapi, tidak ada perbedaan bermakna pada efek samping yang mengikuti penambahan *ribavirin* terhadap *pegylated interferon* (Peg-IFN). Data belum cukup untuk menentukan dampak *genotype*, *viral load*, dan umur pada respons terapi.²

Dibandingkan monoterapi, penambahan *ribavirin* pada terapi lebih efektif menghilangkan virus hepatitis C dari darah pada pasien *thalassemia*, dan juga lebih efektif menurunkan rerata relaps setelah terapi. Kecuali peningkatan transfusi darah, tidak ada perbedaan bermakna pada peningkatan efek samping penambahan *ribavirin*.²

Hasil *review* sistematis tersebut memperlihatkan bahwa dibandingkan monoterapi, penambahan *ribavirin* pada terapi lebih efektif menghilangkan virus hepatitis C dari darah pasien *thalassemia*, dan juga lebih efektif menurunkan rerata relaps setelah terapi. Namun, efek samping yang terlihat adalah peningkatan kebutuhan transfusi darah untuk mengatasi anemia. (AYN)

REFERENSI:

1. Tabatabaei SV, Alavian SM, Keshvari M, Behnava B, Miri SM, Karimi Elizee P, et al. Low dose ribavirin for treatment of hepatitis C virus infected thalassemia major patients; new indications for combination therapy. *Hepat Mon.* 2012;12(6):372-81. doi: 10.5812/hepatmon.6592. [Epub 2012 Jun 30].
2. Aminizadeh E, Alavian SM, Akbari Sari A, Ebrahimi DN, Behnava B. Safety and efficacy of adding ribavirin to interferon or peginterferon in treatment of hepatitis C infection in patients with thalassemia: A systematic review on randomized controlled trials. *Hepat Mon.* 2016;16(3):e28537. doi: 10.5812/hepatmon.28537. eCollection 2016.