

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. *Human Immunodeficiency Virus (HIV)*

*Human Immunodeficiency Virus (HIV)* dahulu disebut *virus limfotrofik sel T manusia* tipe III (HTLV-III) atau *virus limfadenopati (LAV)*, adalah suatu retrovirus manusia. Retrovirus mengubah asam ribonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribonukleat (DNA) setelah masuk ke dalam sel pejamu (Lan, 2006). Pada tahun 1986 di Afrika ditemukan beberapa tipe HIV, yaitu HIV-1 yang sering menyerang manusia dan HIV-2 yang ditemukan di Afrika Barat (Widoyono, 2011). HIV-1 dan HIV-2 adalah lentivirus sitopatik, dengan HIV-1 menjadi penyebab utama AIDS di seluruh dunia (Lan, 2006).

Spesies HIV-2 lebih prevalen di banyak negara di Afrika Barat, tetapi HIV-1 merupakan virus predominan di Afrika bagian tengah dan timur, dan bagian dunia lainnya. Infeksi HIV telah menyebabkan kematian pada sekitar 21,8 juta orang sejak permulaan epidemi pada akhir tahun 1970an sampai awal tahun 1980an (Lan, 2006).

*Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)* adalah suatu kumpulan kondisi klinis tertentu yang merupakan hasil akhir dari infeksi oleh HIV. Kasus AIDS mencerminkan infeksi HIV yang sudah berlangsung lama. Saat ini, AIDS dijumpai pada hampir semua negara dan merupakan suatu pandemi di seluruh dunia (Lan, 2006).

##### a. Epidemiologi

*Joint United Nations Programme on HIV and AIDS (UNAIDS)* melaporkan sampai akhir tahun 2017, penderita yang hidup dengan HIV sebanyak 36,9 juta penderita yang terdiri dari 35,1 juta penderita kategori dewasa, 18,2 juta kategori wanita dan 1,8 juta kategori anak dibawah 15 tahun. Penderita HIV baru pada tahun 2017 dilaporkan sebanyak 1,8 juta penderita yang terdiri dari 1,6 juta penderita kategori dewasa dan 180.000 penderita kategori anak dibawah 15 tahun. Total kematian yang disebabkan AIDS pada tahun 2017 dilaporkan

sebanyak 940.000 penderita yang terdiri dari 830.000 penderita kategori dewasa dan 110.000 penderita kategori anak di bawah 15 tahun.

Struktur virus HIV-1 terdiri atas 2 untaian RNA identik yang merupakan genom virus yang berhubungan dengan p17 dan p24 berupa inti polipeptida. Semua komponen tersebut diselubungi envelop membran fosfolipid yang berasal dari sel pejamu. Protein gp120 dan gp41 yang disandi virus ditemukan dalam envelop. Retrovirus HIV terdiri dari lapisan envelop luar glikoprotein yang mengelilingi suatu lapisan ganda lipid (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

*Reverse transcriptase* adalah polimerase DNA dalam retrovirus seperti HIV yang dapat digunakan RNA *template* untuk memproduksi hibrid DNA (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

Antigen p24 adalah core antigen virus HIV, yang merupakan petanda terdini adanya infeksi HIV-1, ditemukan beberapa hari sampai beberapa minggu sebelum terjadi serokonversi sintesis antibodi terhadap HIV-1. Antigen gp120 adalah glikoprotein permukaan HIV-1 yang mengikat reseptor CD4 pada sel T dan makrofag. Usaha sintesis reseptor CD4 ini telah digunakan untuk mencegah antigen gp120 menginfeksi sel CD4 (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

#### b. Morfologi

HIV termasuk golongan virus yang menggunakan RNA sebagai molekul pembawa informasi genetik. HIV memiliki sifat khusus yaitu memiliki enzim unik reverse transcriptase (RNA-Ddependent DNA polymerase). Peran enzim reverse transcriptase ini mampu mengubah informasi genetik dari RNA ke DNA SEMARANG sehingga terbentuk provirus, perubahan informasi genetik tersebut digabungkan ke dalam inti sel target, HIV juga memiliki kemampuan untuk memanfaatkan mekanisme yang sudah ada di dalam sel target untuk membuat kopi diri sehingga terbentuk virus baru dan matur yang memiliki karakter HIV (Interna publishing. 2014).

HIV pada hakekatnya dibagi menjadi dua tipe virus, yaitu HIV-1 dan HIV-2. HIV-1 merupakan virus klasik pemicu AIDS, didapatkan pada sebagian besar populasi di dunia. HIV-2 merupakan virus yang di isolasi pada binatang dan beberapa pasien di Afrika Barat, meskipun dalam jumlah kecil juga ditemukan di Amerika. Organisme genetik HIV-1 pada dasarnya mempunyai persamaan dengan HIV-2, perbedaan terutama pada glikoprotein kapsul (Internapublishing, 2014). 2.1.4 Patogenesis HIV (Interna publishing, 2014).

### c. Struktur virus

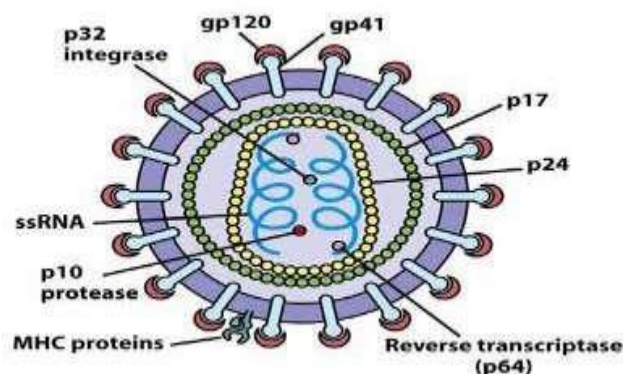
Struktur virus HIV-1 terdiri atas 2 untai RNA identik yang merupakan genom virus yang berhubungan dengan p17 dan p24 berupa inti polipeptida. Semua komponen tersebut diselubungi envelop membran fosfolipid yang berasal dari sel pejamu. Protein gp120 dan gp41 yang disandi virus ditemukan dalam envelop. Retrovirus HIV terdiri dari lapisan envelop luar glikoprotein yang mengelilingi suatu lapisan ganda lipid (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

*Reverse transcriptase* adalah polimerase DNA dalam retrovirus seperti HIV yang dapat digunakan RNA *template* untuk memproduksi hibrid DNA (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

Antigen p24 adalah core antigen virus HIV, yang merupakan petanda terdini adanya infeksi HIV-1, ditemukan beberapa hari sampai beberapa minggu sebelum terjadi serokonversi sintesis antibodi terhadap HIV-1. Antigen gp120 adalah glikoprotein permukaan HIV-1 yang mengikat reseptor CD4 pada sel T dan makrofag. Usaha sintesis reseptor CD4 ini telah digunakan untuk mencegah antigen gp120 menginfeksi sel CD4 (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

#### Klasifikasi virus

Grup : ssRNA-RT  
 Famili : *Retroviridae*  
 Genus : *Lentivirus*  
 Spesies : *Human Immunodeficiency Virus-1* dan *virus-2*



Sumber: (Owen *et al*, 2013)

Gambar 2.1. Struktur Virus

#### d. Etiologi

*Human Immunodeficiency Virus* ditemukan oleh Montagnier seorang ilmuwan Perancis Institute Pasteur Paris tahun 1983 yang mengisolasi virus ini dari seseorang dengan gejala limfadenopati, sehingga pada waktu itu dinamakan *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV). Selain itu Gallo (National Institute of Health, USA 1984) juga menemukan virus HTL-III (*Human T Lymphotropic Virus*) yang juga merupakan penyebab AIDS. Pada penelitian lebih lanjut dibuktikan bahwa kedua virus ini sama dan atas kesepakatan pada pertemuan *International Committee on Taxonomy of Viruses* (1986) memberikan nama resmi HIV.

*Acquired Immune Deficiency Syndrome* menarik perhatian komunitas kesehatan pertama kali pada tahun 1981 setelah terjadi secara tidak lazim. kasus-kasus pneumonia *Pneumocystis carinii* (PPC) dan Sarkoma Kaposi (SK) pada laki-laki muda homoseks di California. Bukti epidemiologik mengisyaratkan bahwa terdapat keterlibatan suatu agen infeksiosa, dan pada tahun 1983 *Human Immunodeficiency Virus* tipe 1 (HIV-1) diidentifikasi sebagai penyebab penyakit (Lan, 2006).

Spesies HIV yang menginfeksi manusia yaitu HIV-1 dan HIV-2. HIV- 1 lebih mematikan, mudah masuk ke dalam tubuh, sumber mayoritas infeksi HIV di dunia. Berasal dari simpanse *Pan troglodytes* yang ditemukan di Kamerun Selatan. Sedangkan HIV-2 sulit dimasukkan, kebanyakan berada di Afrika Barat. Berasal dari *Soory Mangabey* (*Cercocebus atys*), monyet dari Guinea Bissau, Gabon, dan Kamerun.

Tabel 2.1. Statistik HIV/AIDS Menurut Regional

|                     |        |     | Penderita yang hidup dengan HIV | Penderita HIV baru | Kematian yang disebabkan AIDS |
|---------------------|--------|-----|---------------------------------|--------------------|-------------------------------|
| Afrika Selatan      | Timur  | dan | 19,6 juta                       | 800.000            | 380.000                       |
| Afrika Barat        | Tengah | dan | 6,1 juta                        | 370.000            | 280.000                       |
| Trimur Afrika Utara | Tengah | dan | 220.000                         | 18.000             | 9.800                         |
| Asia Pasifik        |        |     | 5,2 juta                        | 280.000            | 170.000                       |
| Amerika Latin       |        |     | 1,8 juta                        | 100.000            | 37.000                        |

|                                       |           |          |         |
|---------------------------------------|-----------|----------|---------|
| Carribean                             | 310.000   | 15.000   | 10.000  |
| Erupa Timur dan Asia Tengah           | 1,4 juta  | 130.000  | 34.000  |
| Erupa Barat, Tengah dan Amerika Utara | 2,2 juta  | 70.000   | 13.000  |
| Total                                 | 36,9 juta | 1,8 juta | 940.000 |

Di Indonesia sampai akhir tahun 2017, penderita yang hidup dengan HIV sebanyak 630.000 yang terdiri dari 390.000 penderita laki-laki > 15 tahun, 220.000 penderita wanita > 15 tahun dan 14.000 penderita usia 0-14 tahun. Penderita HIV baru pada tahun 2017 dilaporkan sebanyak 49.000 yang terdiri dari 29.000 penderita laki-laki > 15 tahun, 17.000 penderita wanita > 15 tahun dan 3.100 penderita usia 0-14 tahun. Total kematian yang disebabkan AIDS tahun 2017 sebanyak 39.000 yang terdiri dari 25.000 penderita laki-laki > 15 tahun, 12.000 penderita wanita > 15 tahun dan 2.200 penderita usia 0-14 tahun (UNAIDS, dna).

#### e. Patogenesis

Virus biasanya masuk tubuh dengan menginfeksi sel Langerhans di mukosa rektum atau mukosa vagina yang kemudian bergerak dan bereplikasi di kelenjar getah bening setempat. Virus kemudian disebarkan melalui viremia yang disertai dengan sindrom dini akut berupa panas, mialgia, dan artralgia. Pejamu memberikan respons seperti terhadap infeksi virus umumnya. Virus menginfeksi sel CD4, makrofag, dan sel dendritik dalam darah dan organ limfoid (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

Antigen virus nukleokapsid, p24 dapat ditemukan dalam darah selama fase ini. Fase ini kemudian dikontrol sel T CD4 dan antibodi dalam sirkulasi terhadap p24 dan protein envelop gp120 dan gp41. Efikasi sel Te dalam mengontrol virus terlihat dari menurunnya kadar virus. Respons imun tersebut menghancurkan HIV dalam kelenjar getah bening yang merupakan reservoir utama HIV selama fase selanjutnya dan fase laten (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

Dalam folikel limfoid, virus terkonsentrasi dalam bentuk kompleks imun yang diikat sel darah. Meskipun hanya kadar rendah virus diproduksi dalam fase laten, destruksi sel CD4 berjalan terus dalam kelenjar limfoid. Akhirnya jumlah sel CD4 dalam sirkulasi menurun. Hal ini dapat memerlukan beberapa tahun. Kemudian menyusul fase progresif kronis dan penderita menjadi rentan terhadap berbagai infeksi oleh kuman nonpatogenik (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

Setelah HIV masuk ke dalam sel dan terbentuk dsDNA, integrasi DNA viral ke dalam genom sel pejamu membentuk provirus. Provirus tetap laten sampai kejadian dalam sel terinfeksi mencetuskan aktivasinya, yang mengakibatkan terbentuk dan pelepasan partikel virus. Walau CD4 berikatan dengan envelop glikoprotein HIV, diperlukan reseptor kedua supaya dapat masuk dan terjadi infeksi. Galur tropik sel T HIV-1 menggunakan koreseptor CXCR4, sedangkan galur tropik makrofag menggunakan CCR5. Kedua reseptor ini merupakan reseptor kemokin dan ligan normalnya dapat menghambat infeksi HIV ke dalam sel. Subyek yang baru terinfeksi HIV dapat disertai gejala atau tidak. Gejala utama berupa sakit kepala, sakit tenggorok, panas, ruam dan malese yang terjadi sekitar 2-6 minggu setelah infeksi, tetapi dapat terjadi antara 5 hari dan 3 bulan (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010).

f. Siklus virus HIV

Seperti halnya virus lain, virus HIV hanya dapat bertahan hidup dan memperbanyak diri di dalam sel. Dengan demikian daur hidup virus HIV dapat dibedakan dalam 4 tahap (Subowo, 2010)

1) Tahap masuknya virus dalam sel

Tahap masuknya virus dalam sel inang berkaitan dengan struktur permukaan virus dan inangnya, penempelan berlangsung karena adanya muatan listrik yang berlawanan antara molekul gp120 yang memiliki muatan positif dengan proteoglikan dan lektin permukaan sel yang bermuatan negatif, setelah terjadi penempelan, gp120 akan melakukan ikatan spesifik dengan molekul CD4 yang dimiliki sel inang, ikatan ini akan memicu berbagai perubahan struktur molekul (konformasi) gp120, diantaranya membentuk tempat ikatan untuk molekul koreseptor kemokin dari jenis *C-C Chemokine Receptor type 5* (CCRS) atau *C-X-C Chemokine Receptor type 4* (CXCR4), koreseptor dibutuhkan untuk menginduksi konformasi gp41 yang berada dalam membran dwilapis virus, dan struktur tersebut akan memaparkan peptida fusi dari molekul gp41 yang akan disusul penyisipan peptida tersebut dalam membran sel inang (sel T CD4) (Subowo, 2010).

2) Tahap transkripsi mundur dari integrasi genom

Dalam memanfaatkan kelengkapan yang dimiliki sel, genom virus harus digabungkan dengan genom sel inang dengan cara diintegrasikan melalui penyisipan dalam molekul DNA yang dimiliki inti sel inang. Tetapi karena

genom retrovirus dalam bentuk RNA, maka sebelum diintegrasikan dalam genom sel inang, molekul RNA harus ditranskripsi mundur menjadi molekul DNA. Itulah sebabnya dalam inti retrovirus dilengkapi dengan enzim *reverse transcriptase* yang diperlukan untuk transkripsi mundur. Dua untai RNA virus ditranskripsi mundur menjadi dua untai *complementary Deoxyribonucleic Acid* (cDNA). Pasangan DNA virus ini kemudian pindah dari sitoplasma sel ke dalam intinya dan disisipkan ke dalam DNA inang dengan bantuan enzim integrase. Genom virus yang telah menyatu dengan genom sel inang dapat berada dalam keadaan laten atau aktif. cDNA yang aktif disebut sebagai provirus. Provirus digunakan sebagai pola cetakan transkripsi menjadi untai RNA dalam proses replikasi atau biosintesis protein virus yang diperlukan dalam pertikel virus baru (Subowo, 2010).

### 3) Tahap replikasi

Replikasi salinan virus dimulai dengan proses transkripsi, *splicing messenger Ribonucleic Acid* (mRNA) dalam inti, dan translasi pada ribosom dari *rough endoplasmic reticulum* (ER) menjadi peptida yang diselesaikan dalam kompleks golgi (Subowo, 2010)

### 4) Tahap perakitan dan pendewasaan virus

Perakitan partikel virus baru pada prinsipnya berlangsung pada membran sel inang yang terinfeksi. Perakitan komponen-komponen virus bergantung pada protein sel inang yang disebut HBG8 yang akan mengikat protein p55 dan mendorong pembentukan inti virus yang belum dewasa. Protein struktural lain dari virus berkumpul di membran sel bersama dua untai genom RNA. Enzim *reverse transcriptase*, *protease* dan *integrase* diintegrasikan menjadi virus yang belum dewasa. protein struktural utama yaitu p6, menghubungkan daerah membran plasma yang merupakan tempat berlangsungnya pembentukan partikel virus baru. Sebelum berlangsungnya pembentukan partikel virus, beberapa faktor restriksi virus dalam sitoplasma seperti APOBEC3G dapat digabungkan dalam virion. Bersamaan dengan pembentukan partikel virus muda dari membran sel, terjadi proses proteolisis kapsid untuk pengembangan virus menjadi dewasa (Subowo, 2010).

### g. Tanda gejala

Sebagian besar orang yang terinfeksi HIV tidak menyadarinya karena tidak ada gejala yang tampak setelah terjadi infeksi. Beberapa orang mengalami gangguan

kelenjar dengan efek seperti demam (disertai panas tinggi, gatal-gatal, nyeri sendi, dan pembengkakan pada limpa), yang dapat terjadi antara enam minggu dan tiga bulan setelah terjadinya infeksi. Kendati infeksi HIV tidak disertai gejala awal, seseorang yang terinfeksi HIV sangat mudah menularkan virus tersebut kepada orang lain. Salah satu cara untuk menentukan apakah HIV ada di dalam tubuh seseorang adalah melalui tes HIV. Kapanakah seorang terkena AIDS? Istilah AIDS dipergunakan untuk tahap infeksi HIV yang paling lanjut. Sebagian besar orang yang terkena HIV, bila tidak mendapat pengobatan akan menunjukkan tanda-tanda AIDS dalam waktu 8-10 tahun.

#### h. Penularan HIV

Cairan tubuh yang menjadi media penularan adalah darah, mani, cairan vagina, dan air susu ibu (ASI). HIV dalam jumlah yang cukup dan berpotensi untuk menginfeksi orang lain dapat ditemukan pada darah, air mani dan cairan vagina pengidap HIV (Ardhiyanti dkk., 2015).

Virus ini menular melalui darah terjadi dengan cara penggunaan jarum suntik yang tidak steril, alat tindik telinga, alat tato atau alat tusuk yang tercemar HIV dan transfusi darah yang mengandung HIV (Ardhiyanti dkk., 2015).

Rute lain yang penting dalam penularan HIV yaitu berasal dari ibu yang terinfeksi HIV kepada anaknya. Ibu-ibu tersebut dapat menularkan HIV kepada anaknya ketika mereka melahirkan atau melalui pemberian ASI di negara-negara Afrika penularan perinatal dapat ditekan, jika ibu-ibu tersebut mendapatkan pengobatan antiretrovirus (Subowo, 2010).

#### i. Manifestasi Klinis

Infeksi HIV menyebabkan manifestasi penyakit dari tiga jenis utama:

- 1) Penyakit virus akut yang terlihat pada minggu-minggu awal infeksi dan terkait dengan viral load yang tinggi dan respons imun yang intens.
- 2) Proses yang dimediasi secara imunologis terkait dengan respon pejamu terhadap infeksi virus kronis, termasuk peradangan (limfadenopati, trombositopenia, demensia terkait HIV dan kardiovaskular).
- 3) Penyakit oportunistik yang dihasilkan dari respon pejamu yang terganggu sebagai sistem imun seluler yang rusak atau hilang. Sindrom klinis utama yang paling sering terlihat pada orang yang terinfeksi HIV yaitu penyakit oportunistik yang muncul sebagai akibat dari gangguan imunitas seluler pada

infeksi HIV stadium lanjut. Pengobatan ARV yang berhasil telah menambahkan dua kategori baru dari manifestasi klinis yang mungkin umum ditemui pada pasien HIV: (1) sindrom pemulihan imun dengan infeksi yang diobati secara memadai, terutama infeksi mikobakteri dan (2) sindrom lipodistrofi dengan kehilangan lemak, kadar trigliserida, kolesterol serum yang meningkat dan resistensi insulin terlihat pada pasien yang menerima ART

#### j. Diagnosis

Seperti pada sindroma defisiensi imun lainnya, orang-orang yang perlu dicurigai mendapatkan infeksi HIV, yaitu mereka yang mempunyai risiko tinggi (homoseks, pengguna narkoba, penerima transfusi darah), dan mereka yang menunjukkan infeksi oportunistik atau tumor. Dalam menegakkan diagnosis untuk infeksi HIV dapat dilakukan dengan beberapa pemeriksaan (Subowo, 2010).

- 1) Konfirmasi diagnosis dilakukan dengan uji antibodi terhadap antigen virus struktural. Hasil positif palsu dan negatif palsu jarang terjadi.
- 2) Untuk penularan vertikal (antibodi HIV positif) dan serokonversi (antibodi HIV negatif), serologi tidak berguna dan RNA HIV harus diperiksa. Diagnosis berdasarkan pada amplifikasi asam nukleat.
- 3) Untuk memantau progresi penyakit, *viral load* dan hitung sel CD4 diperiksa secara teratur (setiap 8-12 minggu). Pemeriksaan *viral load* sebelum pengobatan menentukan kecepatan penurunan CD4 dan pemeriksaan pasca pengobatan (didefinisikan sebagai *viral load* < 50 kopi/ml). Menghitung CD4 menentukan kemungkinan komplikasi dan menghitung CD4 >200 sel/ul menggambarkan risiko yang terbatas.
- 4) ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) adalah metode yang digunakan untuk menegakkan diagnosis HIV dengan sensitivitas yang tinggi yaitu sebesar 98,1-100%. Biasanya tes ini memberikan hasil positif 2-3 bulan setelah infeksi.
- 5) *Western Blot* adalah metode yang digunakan untuk menegakkan diagnosis HIV dengan sensitivitas yang tinggi yaitu sebesar 99,6-100%. Pemeriksaannya cukup sulit, mahal dan membutuhkan waktu sekitar 24 jam.
- 6) PCR (*Polymerase Chain Reaction*) digunakan untuk tes HIV pada bayi, menetapkan status infeksi individu yang seronegatif pada kelompok berisiko

tinggi, tes pada kelompok berisiko tinggi sebelum terjadi serokonversi dan tes konfirmasi untuk HIV-2 sebab ELISA mempunyai sensitivitas rendah untuk HIV-2.

- 7) Serosurvei untuk mengetahui prevalensi pada kelompok berisiko. Dilaksanakan 2 kali pengujian dengan reagen yang berbeda.
- 8) Pemeriksaan dengan rapid test (Kuswiyanto, 2016).

#### k. Vaksin HIV

Dewasa ini vaksinasi terhadap AIDS masih belum dapat dikembangkan (Baratawidjaja dan Rengganis, 2010). Perkembangan vaksin sulit karena HIV cepat bermutasi, tidak diekspresikan pada semua sel yang terinfeksi dan tidak hilang total oleh respon imun pejamu setelah infeksi primer. Karena pertimbangan keamanan, vaksin berdasarkan HIV yang dilemahkan atau diinaktivasi ditinjau ulang dengan hati-hati. Rintangan yang besar dalam perkembangan vaksin HIV adalah kekurangan model hewan yang sesuai untuk HIV. Simpanse merupakan satu-satunya hewan yang rentan terhadap HIV. Tidak hanya langka, pada simpanse hanya terjadi viremia dan terbentuk antibodi; mereka tidak mengalami imunodefisiensi. Model SIV- macaque monyet AIDS menunjukkan penyakit dan bermanfaat untuk penelitian perkembangan vaksin (Jawetz dkk., 2008).

#### l. Pencegahan HIV/AIDS

*Human Immunodeficiency Virus* tidak mengenal siapa, HIV tidak mengenal kelompok, tapi HIV berisiko terhadap perilaku. Cara yang paling lazim seseorang terinfeksi HIV adalah melalui hubungan seksual dengan pengidap HIV. Tidak dapat dilihat apakah seseorang terinfeksi HIV atau tidak. Hal ini berarti bahwa seseorang harus melindungi dirinya sendiri dan pasangan seksualnya dengan cara:

- 1) Tidak melakukan hubungan seksual.
- 2) Penularan tidak akan terjadi bila penis, bibir, vagina dan anus tidak pernah bersentuhan dengan penis, bibir, vagina dan anus orang lain. Ciuman, pijatan dan saling masturbasi merupakan aktivitas seksual yang aman.
- 3) Penggunaan kondom lateks atau poliuretan sewaktu melakukan hubungan seks sangat mengurangi risiko penularan HIV dan jangan menggunakan kondom dari bahan kulit alami (Gunung dkk., 2003).

Penggunaan narkotika meningkatkan risiko penularan HIV. Hentikan penggunaan narkotika tersebut bila ingin terhindar dari infeksi HIV. Risiko pengguna narkotika terhadap infeksi HIV dapat diturunkan dengan cara:

- 1) Tidak melakukan hubungan seksual pada saat dalam keadaan high. Dalam keadaan tersebut bisa lupa pada hubungan seksual yang aman.
- 2) Bila harus menggunakan narkotika, jangan digunakan melalui suntikan.
- 3) Bila harus menggunakan narkotika melalui suntikan, peralatan jangan dipakai bersama (Gunung dkk., 2003).

Ibu dengan HIV harus melakukan tes HIV. Penggunaan obat anti HIV selama hamil dapat menurunkan risiko penularan HIV pada bayi. Jangan menyusui bayi, berilah susu buatan bila ibu terinfeksi HIV atau berikan ASI kepada bayi dari ibu yang tidak terinfeksi HIV (Gunung dkk., 2003).

## **2. Pemeriksaan laboratorium**

### **a. Viral load**

Jumlah HIV di dalam darah (*viral load*) merupakan nilai prognostik yang bermakna. Terjadi replikasi virus dan kematian sel terus menerus pada setiap pasien dan kadar virus pada kondisi stabil di dalam darah bervariasi pada setiap individu. Kadar ini mencerminkan jumlah total sel yang terinfeksi secara produktif dan perkembangan ukuran rata-rata. Diketahui bahwa perhitungan tunggal plasma *viral load* sekitar 6 bulan setelah infeksi dapat memperkirakan risiko perkembangan AIDS yang akan terjadi pada seseorang beberapa tahun kemudian. Namun, data terbaru menunjukkan perbedaan gender pada parameter ini pada wanita kurang dapat meramalkan perkembangan AIDS. Kadar RNA HIV plasma dapat ditentukan dengan menggunakan berbagai pemeriksaan komersial yang tersedia. *Viral load* merupakan prediktor terbaik hasil klinis jangka panjang. Perhitungan plasma *viral load* merupakan elemen penting dalam menentukan efektivitas pengobatan obat antiretroviral (ARV) (Jawetz dkk., 2008). Semakin rendah *viral load* maka semakin bagus dan semakin lama penderita HIV bisa hidup (Gunung dkk., 2003).

### **b. Imunokromatografi**

Deteksi IgA Saliva Imunokromatografi adalah metode deteksi antigen atau antibodi spesifik pada sampel yang memanfaatkan prinsip reaksi imunologis, yaitu adanya ikatan antigen-antibodi. Prinsip ini sama seperti

ELISA sandwich, hanya saja reaksi imunologis terjadi sepanjang membran kapiler dengan bergantung pada migrasi mikro/nano partikel sepanjang membran kapiler sehingga dapat diaplikasikan dalam bentuk strip test. Metode ini pertama kali digunakan untuk mendeteksi hCG (human chorionic gonadotropin) pada orang hamil, kemudian dikembangkan untuk mendeteksi adanya antigen spesifik, dan sekarang juga digunakan mendeteksi adanya antibodi spesifik

Secara umum, imunokromatografi disusun oleh beberapa komponen yaitu, membran nitroselulosa sebagai membran kapiler, antibodi/antigen spesifik yang difiksasi pada garis T (tes/test line), protein rekombinan/antibodi lain yang difiksasi di garis C (kontrol/control line), antibodi yang dilabel dengan pewarna

Setelah komponen-komponen pada tes imunokromatografi tersedia, strip imunokromatografi siap digunakan. Langkah pertama yang dilakukan adalah sampel diberikan pada ujung kertas kromatografi sehingga akan bermigrasi pada membran kapiler menuju ujung lain kertas. Saat bermigrasi, sampel akan melewati garis T yang berisi antigen/antibodi spesifik. Jika pada sampel terdapat target yang ingin dicari, maka target tersebut akan berikatan dengan antigen/antibody spesifik di garis T dan sisanya akan berlanjut dan menempel ke garis C beserta dengan antibodi lainnya. Namun, jika tidak ada target yang dicari pada sampel, maka hanya terjadi ikatan di garis C saja, yakni antara antibodi lain yang ada pada sampel dengan rekombinan protein/antibodi di garis C. Setelah sampel sampai diujung lain strip, kemudian diberikan antibodi dengan label pewarna yang juga akan migrasi sepanjang membran kapiler. Antibodi berlabel ini akan berikatan dengan target, di garis T (jika ada) dan berikatan dengan antibodi di garis C sehingga muncul warna merah muda (Wirawan 2016).

#### c. Elisa

Elisa (Enzyme-linked immunosorbent assay) merupakan suatu teknik yang digunakan untuk menilai kuantifikasi kadar peptida, protein, antibodi dan hormon, berdasarkan prinsip ikatan antigen-antibodi. Pada teknik ELISA akan dilakukan imobilisasi antigen pada permukaan yang solid, selanjutnya akan diikat dengan antibodi sehingga terbentuk kompleks ikatan antigen-antibodi, dimana kompleks antigen-antibodi ini terikat dengan enzim. Sinyal

deteksi berupa perubahan warna akan terbentuk akibat reaksi antara enzim dengan substrat.

d. PCR

Proses PCR melibatkan beberapa tahap yaitu: (1) pra-denaturasi DNA templat; (2) denaturasi DNA templat; (3) penempelan primer pada template (annealing); (4) pemanjangan primer (extension) dan (5) pemantapan (postextension). Tahap (2) sampai dengan (4) merupakan tahapan berulang (siklus), di mana pada setiap siklus terjadi duplikasi jumlah DNA. Tahapan proses PCR dapat dilihat pada gambar 1. PCR adalah suatu teknik yang melibatkan beberapa tahap yang berulang (siklus) dan pada setiap siklus terjadi duplikasi jumlah target DNA untai ganda. Untai ganda DNA templat (unamplified DNA) dipisahkan dengan denaturasi termal dan kemudian didinginkan hingga mencapai suatu suhu tertentu untuk memberi waktu pada primer menempel (anneal primers) pada daerah tertentu dari target DNA. Polimerase DNA digunakan untuk memperpanjang primer (extend primers) dengan adanya dNTPs (dATP, dCTP, dGTP dan dTTP) dan buffer yang sesuai. Umumnya keadaan ini dilakukan antara 20 –40 siklus. Target DNA yang diinginkan (short "target" product) akan meningkat secara eksponensial setelah siklus keempat dan DNA non-target (long product) akan meningkat secara linier seperti tampak pada bagan di atas

## B. Kerangka Konsep

