

BAB 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini telah menghasilkan sebanyak 8 sampel positif MRSA, sedangkan 22 sampel negatif MRSA. Jumlah sampel positif MRSA ditemukan lebih sedikit, karena sampel berasal dari Rumat Spesialis Luka Diabetes yang telah mendapatkan perawatan luka dan dilakukan pemantauan terhadap pemberian antibiotik.

Hasil identifikasi bakteri dengan positif MRSA, dilanjutkan tahap amplifikasi dengan metode RT-PCR untuk mengetahui ada atau tidaknya gen PVL. Hasil amplifikasi pada alat RT-PCR diperoleh sebanyak 6 (75%) sampel MRSA memiliki nilai $CT \leq 35$ artinya sampel positif memiliki gen PVL, sedangkan 2 (25%) sampel MRSA memiliki nilai $CT \geq 35$ artinya sampel negatif gen PVL atau N/A.

Hasil penelitian ini menunjukkan persentase jumlah sampel positif gen PVL sebesar 75%. Kombinasi faktor virulensi yang tinggi dan kemampuan resistensi antibiotik pada bakteri *Staphylococcus aureus* dapat menyebabkan infeksi berat dan mempersulit pengobatan karena pilihan antibiotik yang terbatas (Rasita, 2017). Pasien yang positif memiliki gen PVL harus lebih sering untuk melakukan kontrol rutin perawatan luka agar infeksi pada luka dapat terpantau dengan baik dan dinyatakan sembuh.

Pada proses amplifikasi, jumlah DNA diukur setiap siklusnya dengan pewarna fluoresen yang akan meningkatkan sinyal bertepatan dengan bertambahnya jumlah produk salinan (amplikon). Ketika sinyal fluoresen terdeteksi di ambang batas atau threshold, maka akan keluar nilai CT (*Cycle*

Threshold). Nilai CT sangat penting untuk mendapat data yang akurat dan berhubungan dengan jumlah urutan DNA target. Ketika jumlah urutan DNA target tinggi di tahap awal reaksi, maka nilai CT akan lebih cepat diketahui. Data sinyal yang terkumpul, akan diterjemahkan dalam plot amplifikasi dan diproses melalui *software* (Hewajuli & Dharmayanti, 2014).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan terhadap pasien di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Ciptomangunkusumo (RSUPNCM) sebanyak 2 isolat (8,3%) MRSA menghasilkan gen PVL. Pada penelitian Yoeke Dewi (2017) yang mengambil sampel di Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya, sebanyak 20 isolat (23,5%) merupakan strain bakteri MRSA, hanya 1 isolat (5%) yang memiliki gen PVL.

Keberadaan MRSA telah menjadi masalah kesehatan masyarakat yang serius. Beberapa faktor berkontribusi terhadap patogenisitas dan resistensi obat dari strain *S.aureus*. *Panton-Valentine Leukocidin* (PVL) dapat meningkatkan patogenitas *S.aureus* dengan terjadinya nekrosis, mempercepat apoptosis dan penghancuran polimorfonuklear dan sel mononuklear yang berdampak terhadap morbiditas dan kematian sel (Bhatta et al., 2016).

Resistensi *methicillin* dimediasi oleh PBP (*penicillin binding protein*), PBP2a, dan transpeptidase peptidoglikan yang dikode oleh gen *mecA* yang memiliki afinitas rendah terhadap beta-laktam sehingga menyebabkan MRSA resisten terhadap antibiotik golongan beta laktam (Nawrotek et al., 2018).

Panton-Valentine Leukocidin (PVL) merupakan faktor virulensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang dapat mengubah sistem kekebalan tubuh dengan membentuk pori-pori di membran mitokondria yang akhirnya menyebabkan lisis

sel leukosit. PVL memicu produksi IL-8 oleh neutrofil dan IL-1b oleh monosit dan makrofag. Faktor tersebut bekerja sama dengan PVL untuk menyebabkan peradangan (Perret et al., 2012).

Kulit merupakan garis pertahanan pertama melawan patogen dan bertindak sebagai penghalang fisik untuk mencegah bakteri menyerang jaringan dan menyebar lebih dalam. Luka pada kulit memungkinkan mikroorganisme patogen untuk menembus jaringan, menyebabkan respon seluler kompleks yang melibatkan perekrutan sel imun ke tempat infeksi. Keratinosit menghasilkan peptida antibakteri yang secara langsung aktif melawan *Staphylococcus aureus*. Neutrofil berperan dalam pertahanan terhadap *S.aureus* serta beredar dalam darah dan mencapai tempat infeksi. Keratinosit, sel T, PMN, dan makrofag menghasilkan faktor kemotaktik yang menjadi penyebab utama neutrofil berperan sebagai respons terhadap infeksi kulit dan jaringan lunak. Akumulasi neutrofil menyebabkan lisis sel nekrotik yang berperan dalam mekanisme patologi infeksi kulit dan jaringan lunak (Jayanthi et al., 2020).

Data atau publikasi terkait MRSA maupun gen PVL di Indonesia masih sangat jarang (Santosaningsih, et al., 2020). Perlu adanya pengkajian lebih lanjut terhadap faktor virulensi yang disebabkan oleh gen PVL pada bakteri MRSA dari ulkus pasien diabetes mellitus yang tidak terkontrol, sehingga dapat mengurangi angka peningkatan risiko dan menjadi tindakan pencegahan dan pengobatan terhadap infeksi yang disebabkan oleh MRSA.