

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Alur Pemeriksaan Kultur Darah dan Uji Sensitivitas Antibiotik pada Pasien Sepsis

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang, yang berlokasi di Jalan Dr. Moch. Hatta No. 19, Kelurahan Oetete, Kecamatan Oebobo, Kota Kupang, Nusa Tenggara Timur (Kode Pos 85111). RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes merupakan rumah sakit milik Pemerintah Provinsi Nusa Tenggara Timur dengan klasifikasi sebagai RSUD Kelas B Pendidikan. Penetapan sebagai rumah sakit pendidikan ini didasarkan pada Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: HK.02.03/I/0765/2015.

Secara umum, alur pemeriksaan kultur darah dan uji sensitivitas antibiotik pada pasien sepsis dimulai dari pengambilan sampel darah secara aseptik sebelum pemberian antibiotik, kemudian darah diinokulasikan ke dalam botol kultur dan diinkubasi menggunakan sistem BACT/ALERT. Apabila hingga akhir masa inkubasi tidak ditemukan pertumbuhan mikroorganisme, hasil dilaporkan sebagai kultur negatif (steril). Sebaliknya, apabila terdeteksi pertumbuhan mikroorganisme, sampel dilanjutkan dengan pewarnaan Gram dan penanaman pada media Agar Darah, Agar Cokelat, dan MacConkey Agar, kemudian diinkubasi hingga diperoleh pertumbuhan koloni. Koloni yang menunjukkan bakteri patogen selanjutnya diidentifikasi untuk menentukan jenis bakteri penyebab infeksi, kemudian dilanjutkan dengan uji sensitivitas

antibiotik. Identifikasi bakteri dan uji sensitivitas antibiotik dapat dilakukan secara otomatis menggunakan instrumen VITEK 2 Compact sesuai standar Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), sedangkan uji sensitivitas antibiotik juga dapat dilakukan secara manual menggunakan metode difusi cakram pada media Mueller Hinton Agar. Pada metode difusi cakram, antibiotik pada cakram akan menghambat pertumbuhan bakteri sehingga terbentuk zona bening atau zona hambat disekitar cakram. Besarnya diameter zona hambat kemudian diukur dan dibandingkan dengan standar CLSI untuk menentukan hasil uji sensitivitas. Bakteri dikatakan sensitif apabila terbentuk zona hambat yang menunjukkan bahwa antibiotik mampu menghambat pertumbuhan bakteri. Bakteri dikategorikan intermediet apabila zona hambat yang terbentuk berada pada ukuran batas antara sensitif dan resisten. Sementara itu, bakteri dikatakan resisten apabila tidak terbentuk zona hambat atau zona hambat yang terbentuk berukuran kecil, yang menunjukkan bahwa antibiotik tidak mampu menghambat pertumbuhan bakteri secara efektif. Hasil identifikasi bakteri dan uji sensitivitas antibiotik selanjutnya dilaporkan sebagai dasar dalam pemilihan terapi antibiotik yang tepat pada pasien sepsis.

B. Profil Pasien Berdasarkan Umur Dan Jenis Kelamin Pada Kultur Darah Positif Pasien Sepsis.

Penelitian ini menggunakan data sekunder berupa hasil kultur darah pasien rawat inap dan rawat jalan di Laboratorium Mikrobiologi Klinik RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang tahun 2025. Berdasarkan data rekam medis pasien sepsis, terdapat 116 pasien yang terdiagnosis sepsis. Dari jumlah tersebut, 102

pasien menjalani pemeriksaan kultur darah, dan setelah dilakukan pemilihan berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi penelitian, diperoleh 53 pasien yang memenuhi syarat. Selanjutnya, karakteristik pasien tersebut diuraikan berdasarkan kelompok umur dan jenis kelamin untuk mengetahui profil pasien dengan kultur darah positif pasien sepsis pada tabel berikut:

Tabel 2. Karakteristik Pasien Sepsis Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Prof Dr.W.Z. Johannes Kupang

Jenis Kelamin	Frekuensi (F)	Persentase (%)
Laki-laki	26	49%
Perempuan	27	51%
Total	53	100%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 2, menunjukkan bahwa dari total 53 pasien sepsis yang menjadi sampel penelitian, sebanyak 26 pasien (49%) berjenis kelamin laki-laki dan 27 pasien (51%) berjenis kelamin perempuan. Hasil ini menunjukkan bahwa jumlah pasien perempuan sedikit lebih banyak dibandingkan pasien laki-laki, namun perbedaannya tidak terlalu besar. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rabbani *et al* (2024), di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar yang melaporkan pasien sepsis perempuan sebanyak 21 orang (52,5%), dan laki-laki sebanyak 19 orang (47,5%), serta penelitian oleh Tambajong *et al* (2016), di ICU RSUP Prof.Dr.RD Kandou Manado menunjukkan proporsi pasien perempuan sebanyak 19 orang (54%) dan laki-laki sebanyak 16 orang (46%). Kesamaan hasil tersebut menunjukkan bahwa pada

populasi beberapa penelitian, kejadian sepsis cenderung lebih banyak ditemukan pada perempuan.

Namun, hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Akbar *et al* (2018), yang menemukan bahwa pasien sepsis lebih banyak berjenis kelamin laki-laki, yaitu sebanyak 40 orang (53%), sedangkan perempuan sebanyak 35 orang (47%). Tambajong *et al* (2016), juga menjelaskan bahwa beberapa penelitian sebelumnya menemukan laki-laki lebih rentan mengalami sepsis karena infeksi paru lebih sering terjadi pada laki-laki, sedangkan perempuan lebih sering mengalami infeksi saluran kemih. Menurut Rabbani *et al* (2024), beberapa penelitian sebelumnya juga melaporkan bahwa pasien sepsis perempuan lebih banyak dibandingkan laki-laki. Namun, angka kematian akibat sepsis lebih tinggi pada laki-laki. Kondisi ini diduga berkaitan dengan perbedaan respon imun dan pengaruh hormon seks terhadap mekanisme pertahanan tubuh terhadap infeksi. Perbedaan hasil antar penelitian tersebut dapat disebabkan oleh variasi karakteristik responden, jumlah sampel, lokasi penelitian, serta faktor risiko yang berbeda pada masing-masing populasi. Oleh karena itu, jenis kelamin bukan satu-satunya faktor yang mempengaruhi kejadian sepsis.

Tabel 3. Karakteristik Pasien Sepsis Berdasarkan Umur di RSUD Prof Dr. W.Z. Johannes Kupang

Kelompok Umur	Umur	Frekuensi (F)	Persentase (%)
Neonatus	0-28 Hari	13	25%
Anak	1Bulan-18 Tahun	9	17%
Dewasa	18-60 Tahun	13	25%
Lansia	≥ 60 Tahun	18	34%
Total		53	100%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan data pada tabel 3, pasien sepsis yang kultur darah positif menunjukkan bahwa kasus paling banyak ditemukan pada kelompok umur lanjut usia (≥ 60 tahun) sebanyak 18 pasien dengan persentase 34%. Selanjutnya kelompok umur neonatus (0–28 hari) dan dewasa (18–60 tahun) memiliki jumlah kasus yang sama, yaitu masing-masing sebanyak 13 pasien (25%). Kelompok umur anak (1 bulan–18 tahun) ditemukan sebanyak 9 pasien dengan persentase 17%. Dengan demikian, kelompok umur lanjut usia merupakan kelompok umur dengan frekuensi kejadian sepsis tertinggi dibandingkan kelompok umur lainnya pada penelitian ini. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Nabilah *et al* (2024), pada pasien sepsis di RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang menunjukkan bahwa kelompok umur 61–70 tahun merupakan kelompok dengan jumlah kasus terbanyak, yaitu 37 pasien (29,8%), kelompok usia 71–80 sebanyak 10 pasien (8,1%) dan diikuti kelompok usia 81–90 sebanyak 4 pasien (3,2%). Tingginya kasus sepsis pada lansia dapat disebabkan oleh proses penuaan yang mengakibatkan menurunnya fungsi sistem imun (immunosenescence), sehingga kemampuan tubuh dalam melawan infeksi menjadi berkurang. Selain itu, lansia umumnya memiliki berbagai faktor yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap sepsis, seperti penyakit penyerta (komorbid), gangguan fungsi imun, sarkopenia, malnutrisi, dan penggunaan banyak obat (polifarmasi). Kondisi tersebut menyebabkan infeksi lebih mudah berkembang menjadi sepsis (Mulyadi *et al.*, 2025).

Pada penelitian ini, kelompok umur neonatus (0–28 hari) menunjukkan jumlah kasus yang cukup tinggi, yaitu sebanyak 13 pasien (25%). Kejadian

sepsis pada neonatus dapat disebabkan karena sistem imun yang belum berkembang secara sempurna sehingga kemampuan tubuh dalam melawan infeksi masih rendah. Selain itu, terdapat berbagai faktor risiko yang dapat meningkatkan kejadian sepsis pada neonatus, seperti kelahiran prematur, berat badan lahir rendah (BBLR), ketuban pecah dini >18 jam, adanya infeksi atau demam pada ibu saat melahirkan, serta adanya kelainan bawaan yang dapat meningkatkan risiko terjadinya sepsis pada bayi baru lahir (Martua, 2021). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Nur'zzati *et al* (2018), yang menunjukkan bahwa korban sepsis neonatorum lebih banyak ditemukan pada bayi kurang bulan (64,7%) dan bayi dengan berat badan lahir rendah (61,8%).

Kelompok umur dewasa (18–60 tahun) pada penelitian ini ditemukan sebanyak 13 pasien (25%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Pradipta (2020), di bangsal penyakit dalam rumah sakit Yogyakarta bahwa pasien umur 15–60 tahun juga banyak ditemukan mengalami sepsis dan memerlukan pemeriksaan kultur untuk mengidentifikasi mikroorganisme penyebab sehingga terapi antibiotik dapat diberikan secara tepat. Hasil tersebut menunjukkan bahwa sepsis tidak hanya ditemukan pada kelompok usia rentan seperti neonatus dan lansia, tetapi juga dapat terjadi pada usia produktif meskipun secara fisiologis memiliki sistem imun yang lebih baik dibandingkan kelompok neonatus maupun lansia.

Sementara itu, kelompok umur anak (1 bulan–18 tahun) pada penelitian ini ditemukan sebanyak 9 pasien (17%) dengan jumlah kasus paling sedikit. Meskipun demikian, anak tetap berisiko mengalami sepsis karena sistem

pertahanan tubuh dan respon imun masih dalam tahap perkembangan, terutama pada usia bayi dan anak kecil. Kondisi tersebut menyebabkan anak lebih rentan terhadap infeksi yang dapat berkembang menjadi sepsis jika tidak ditangani secara cepat dan tepat (Wulandari *et al.*, 2017). Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Supit *et al* (2016), yang mengatakan bahwa dari 146 orang anak yang didiagnosis sepsis dan syok sepsis didapatkan anak dengan usia <1 tahun 86 orang (58,9%), diikuti oleh anak umur 1-5 tahun sebanyak 45 orang (30,8%), umur 5- 10 tahun sebanyak 10 orang (6,9%) dan usia >10 tahun sebanyak 5 orang (3,4%).

Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kelompok lansia merupakan kelompok dengan jumlah kasus sepsis tertinggi, diikuti kelompok neonatus dan dewasa, sedangkan kelompok anak memiliki jumlah kasus yang lebih rendah. Perbedaan jumlah kasus pada setiap kelompok umur dipengaruhi oleh kondisi sistem imun pada masing-masing tahap kehidupan. Pada neonatus, sistem imun yang belum matang menyebabkan tubuh lebih rentan terhadap infeksi, sedangkan pada lansia terjadi penurunan fungsi sistem imun akibat proses penuaan. Oleh karena itu, kedua kelompok umur tersebut menjadi kelompok yang memiliki risiko lebih tinggi mengalami sepsis dibandingkan kelompok umur lainnya.

C. Profil Bakteri Yang Tumbuh Pada Sampel Kultur Darah Positif Pasien Sepsis

Berdasarkan data sekunder dengan hasil kultur darah positif pasien sepsis di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang Tahun 2025, ditemukan berbagai

jenis bakteri penyebab sepsis pada 53 sampel yang memenuhi kriteria penelitian. Hasilnya disajikan pada Tabel 4

Tabel 4. Profil Bakteri Pada Kultur Darah Positif Pasien Sepsis di RSUD Prof Dr. W. Z. Johannes Kupang

Nama Bakteri	Frekuensi (F)	Persentase (%)
Gram positif		
<i>Staphylococcus hominis</i>	10	19%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	9	17%
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	11%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	8%
<i>Streptococcus mitis</i>	1	2%
<i>Staphylococcus Coagulase Negatif</i>	1	2%
<i>Leuconostoc pseudomesenteroides</i>	1	2%
Total 1	32	60%
Gram negatif		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	13%
<i>Serratia marcescens</i>	7	13%
<i>Escherichia coli</i>	3	6%
<i>Enterobacter sp.</i>	2	4%
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	2%
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	1	2%
Total 2	21	40%
Total (1+2)	53	100%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 4, terdapat 53 isolat bakteri yang ditemukan pada sampel kultur darah pasien sepsis. Bakteri Gram positif merupakan kelompok bakteri yang paling banyak ditemukan, yaitu sebanyak 32 isolat (60%), sedangkan bakteri Gram negatif ditemukan sebanyak 21 isolat (40%). Hasil ini menunjukkan bahwa infeksi bakteri Gram positif masih menjadi penyebab utama sepsis pada pasien dalam penelitian ini. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Toyyibah *et al* (2022), di RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang melaporkan bahwa bakteri Gram positif lebih banyak ditemukan

pada pasien sepsis yaitu sebesar 57,5%, sedangkan bakteri Gram negatif sebesar 43,5%. Bakteri Gram positif, khususnya kelompok *Staphylococcus*, merupakan flora normal kulit, mukosa, dan saluran pernapasan manusia. Bakteri ini dapat menyebabkan infeksi apabila masuk ke dalam aliran darah melalui luka, kerusakan kulit, atau penggunaan alat medis invasif seperti jarum suntik dan kateter. Selain itu, beberapa spesies *Staphylococcus* memiliki kemampuan membentuk biofilm yang mendukung kolonisasi bakteri dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi aliran darah (Batara *et al.*, 2018).

Pada penelitian ini, *Staphylococcus hominis* merupakan bakteri yang paling dominan dengan jumlah 10 isolat (19%), diikuti oleh *Staphylococcus haemolyticus* sebanyak 9 isolat (17%), *Staphylococcus aureus* sebanyak 6 isolat (11%), dan *Staphylococcus epidermidis* sebanyak 4 isolat (8%). Sementara itu, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus Coagulase Negatif*, dan *Leuconostoc pseudomesenteroides* masing-masing ditemukan sebanyak 1 isolat (2%). Dominannya kelompok *Staphylococcus* menunjukkan bahwa bakteri Gram positif, khususnya kelompok *Coagulase Negative Staphylococci* (CoNS), memiliki peran penting dalam kejadian sepsis. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Batara *et al* (2018), yang melaporkan bahwa bakteri Gram positif merupakan bakteri yang paling banyak ditemukan pada pasien sepsis, yaitu *Staphylococcus haemolyticus* (25%), *Staphylococcus aureus* (16,66%), *Staphylococcus hominis* (16,66%), dan *Staphylococcus epidermidis* (16,66%). Kesamaan hasil tersebut menunjukkan bahwa bakteri dari genus *Staphylococcus* merupakan bakteri yang paling sering diisolasi dari kultur darah pasien sepsis.

Tingginya jumlah *Staphylococcus hominis* karena bakteri ini merupakan flora normal kulit yang dapat berubah menjadi patogen oportunistik pada pasien dengan sistem imun yang lemah. Selain itu, *S. hominis* memiliki kemampuan membentuk biofilm pada alat medis sehingga dapat bertahan lebih lama dan menyebabkan infeksi aliran darah (Becker *et al.*, 2020).

Bakteri kedua yang paling banyak ditemukan adalah *Staphylococcus haemolyticus* sebanyak 9 isolat (17%). *Staphylococcus haemolyticus* dikenal sebagai patogen oportunistik yang sering berhubungan dengan infeksi nosokomial. Bakteri ini memiliki kemampuan membentuk biofilm dan sering menunjukkan resistensi terhadap berbagai antibiotik sehingga menjadi penyebab penting infeksi aliran darah pada pasien rawat inap (Algama *et al.*, 2017). Selain itu, ditemukan *Staphylococcus aureus* sebanyak 6 isolat (11%). Bakteri ini merupakan salah satu patogen utama penyebab bakteremia dan sepsis karena memiliki berbagai faktor virulensi seperti adhesin, hemolisin, dan toksin yang dapat memperberat infeksi (Tong *et al.*, 2015).

Pada penelitian ini, *Staphylococcus epidermidis* ditemukan sebanyak 4 isolat (8%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Malakian *et al* (2025), yang melaporkan bahwa *Staphylococcus epidermidis* merupakan spesies Coagulase-Negative Staphylococci (CoNS) yang paling banyak ditemukan pada kultur darah dengan sepsis, yaitu sebesar 71,8% dari seluruh isolat CoNS yang diperoleh. Keberadaan *Staphylococcus epidermidis* pada kultur darah pasien sepsis dapat dikaitkan dengan sifatnya sebagai bakteri flora kulit normal yang

bersifat oportunistik. Meskipun umumnya tidak menimbulkan penyakit pada individu sehat, bakteri ini dapat menyebabkan infeksi ketika memasuki aliran darah, terutama pada pasien dengan sistem imun yang menurun, penggunaan kateter intravena, ventilator, atau alat medis invasif lainnya (Burke *et al.*, 2024). Selain itu, ditemukan pula *Leuconostoc pseudomesenteroides* sebanyak 1 isolat (2%). Hasil ini sejalan dengan beberapa laporan kasus yang menunjukkan bahwa *L. pseudomesenteroides* merupakan bakteri Gram positif oportunistik yang jarang ditemukan, tetapi dapat menyebabkan bakteremia dan sepsis, terutama pada pasien dengan penyakit kronis, keganasan, imunosupresi, penggunaan kateter intravena, atau riwayat terapi antibiotik jangka panjang (Ghobrial *et al.*, 2023).

Pada kelompok Gram negatif, *Klebsiella pneumoniae* dan *Serratia marcescens* merupakan bakteri yang paling banyak ditemukan dengan jumlah masing-masing 7 isolat (13%). Hasil ini sejalan dengan penelitian Dewi (2020), yang menunjukkan bahwa bakteri Gram negatif, terutama *Klebsiella* sp., yang merupakan salah satu bakteri yang sering ditemukan pada kultur darah pasien sepsis. Tingginya jumlah *Klebsiella pneumoniae* dapat disebabkan oleh kemampuan bakteri ini menghasilkan kapsul polisakarida yang berfungsi melindungi bakteri dari fagositosis dan respons imun tubuh. Selain itu, *Klebsiella pneumoniae* sering dikaitkan dengan infeksi nosokomial dan memiliki kemampuan mengembangkan resistensi terhadap berbagai antibiotik (Schulz *et al.*, 2017). Selain *Klebsiella pneumoniae*, ditemukan pula *Serratia marcescens* sebanyak 7 isolat (13%), *Escherichia coli* sebanyak 3 isolat (6%),

Enterobacter sp. sebanyak 2 isolat (4%), *Enterobacter cloacae* sebanyak 1 isolat (2%), dan *Pseudomonas stutzeri* sebanyak 1 isolat (2%). Bakteri-bakteri tersebut merupakan kelompok Gram negatif yang sering menyebabkan infeksi nosokomial dan dapat berkembang menjadi sepsis apabila berhasil masuk ke dalam aliran darah. Bakteri Gram negatif merupakan patogen utama di rumah sakit yang sering mengalami resistensi terhadap antibiotik β -laktam melalui berbagai mekanisme. Dalam banyak kasus sepsis, bakteri ini menghasilkan komponen yang dapat menstimulasi sel imun untuk melepaskan mediator inflamasi, dengan lipopolisakarida (LPS) sebagai faktor utama. LPS berperan dalam memicu peradangan jaringan, demam, hingga syok pada pasien terinfeksi, serta merangsang pelepasan mediator inflamasi yang berkontribusi terhadap terjadinya sepsis meskipun tidak bersifat toksik secara langsung (Ramita *et al.*, 2018).

D. Pola Resistensi Antibiotik Terhadap Bakteri Penyebab Sepsis

1. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri Gram Positif Hasil Kultur Darah Pasien Sepsis

Berdasarkan data hasil kultur darah pasien sepsis, diperoleh beberapa jenis bakteri Gram positif yang paling dominan, yaitu *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, dan *Staphylococcus epidermidis*. Namun, tidak semua antibiotik diperiksa pada setiap pasien, meskipun jenis bakterinya sama. Hal ini karena pemeriksaan antibiotik disesuaikan dengan kebutuhan pemeriksaan dan kondisi masing-masing pasien. Oleh karena itu, tidak semua bakteri diperiksa dengan

antibiotik yang sama, sehingga jumlah hasil uji sensitivitas pada setiap antibiotik dapat berbeda. Hasil uji sensitivitas antibiotik pada bakteri Gram positif dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 5. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Staphylococcus hominis*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Staphylococcus hominis</i>			
		S		R	
	F	F	%	F	%
Cefoxitin	8	2	100%	0	0%
Ciprofloxacin	8	1	50%	1	50%
Clindamycin	8	1	50%	1	50%
Erythromycin	8	1	50%	1	50%
Gentamicin	8	2	100%	0	0%
Levofloxacin	8	1	50%	1	50%
Linezolid	8	2	100%	0	0%
Moxifloxacin	8	1	50%	1	50%
Nitrofurantoin	8	2	100%	0	0%
Oxacillin	8	0	0%	2	100%
Quinupristin/Dalfopristin	8	2	100%	0	0%
Rifampicin (Rifampin)	9	1	100%	0	0%
Tetracycline	8	2	100%	0	0%
Tigecycline	8	2	100%	0	0%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	8	2	100%	0	0%
Vancomycin	8	1	50%	1	50%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 5, dapat diketahui bahwa isolat *Staphylococcus hominis* menunjukkan sensitivitas 100% terhadap cefoxitin, gentamicin, linezolid, nitrofurantoin, rifampicin, tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole, tigecycline, dan quinupristin/dalfopristin. Sensitivitas dan resistensi masing-masing sebesar 50% ditemukan pada ciprofloxacin, clindamycin, erythromycin, levofloxacin, vancomycin, dan

moxifloxacin. Sementara itu, oksasilin menunjukkan resistensi sebesar 100%, sehingga menjadi antibiotik dengan tingkat resistensi tertinggi pada isolat *Staphylococcus hominis*. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian oleh Mendoza-olazarán *et al* (2020), yang melaporkan bahwa 85% isolat *Staphylococcus hominis* dari kultur darah bersifat resisten terhadap metisilin/oksasilin dan membawa gen *mecA*. Gen tersebut menyebabkan perubahan protein pengikat penisilin (PBP2a) sehingga antibiotik golongan β -laktam, termasuk oksasilin, menjadi kurang efektif. Pada penelitian ini, seluruh isolat *S. hominis* masih sensitif terhadap linezolid. Hasil tersebut juga didukung oleh Meriyani *et al* (2023), yang melaporkan bahwa linezolid masih menunjukkan aktivitas yang baik terhadap sebagian besar isolat *S. hominis*. Linezolid bekerja dengan menghambat sintesis protein bakteri melalui ikatan pada subunit ribosom 50S sehingga efektif digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri Gram positif resisten. Selain itu, sensitivitas 100% terhadap gentamicin, tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole, dan tigecycline pada penelitian ini menunjukkan bahwa antibiotik tersebut masih memiliki aktivitas yang baik terhadap *S. hominis*. Menurut Meriyani *et al* (2023), pola sensitivitas antibiotik pada *S. hominis* dapat berbeda antarwilayah dan fasilitas kesehatan karena dipengaruhi oleh penggunaan antibiotik, tekanan seleksi bakteri, serta kemampuan bakteri membentuk biofilm. Oleh karena itu, pemantauan pola resistensi secara berkala tetap diperlukan untuk menentukan terapi yang tepat pada pasien dengan infeksi *S. hominis*.

Tabel 6. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Staphylococcus haemolyticus*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>					
		S		I		R	
		F	%	F	%	F	%
Cefoxitin	5	1	25%	0	0%	3	75%
Chloramphenicol	6	1	33%	0	0%	2	67%
Ciprofloxacin	7	0	0%	0	0%	2	100%
Clindamycin	4	4	80%	0	0%	1	20%
Erythromycin	4	0	0%	0	0%	5	100%
Gentamicin	7	0	0%	0	0%	2	100%
Levofloxacin	4	1	20%	0	0%	4	80%
Linezolid	7	2	100%	0	0%	0	0%
Moxifloxacin	4	2	40%	1	20%	2	40%
Nitrofurantoin	7	2	100%	0	0%	0	0%
Oxacillin	7	0	0%	0	0%	2	100%
Penicillin G	6	0	0%	0	0%	3	100%
Quinupristin/Dalfopristin	7	2	100%	0	0%	0	0%
Rifampicin (Rifampin)	7	1	50%	0	0%	1	50%
Tetracycline	6	3	100%	0	0%	0	0%
Tigecycline	7	2	100%	0	0%	0	0%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	4	1	20%	0	0%	4	80%
Vancomycin	4	5	100%	0	0%	0	0%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 6, dapat diketahui bahwa isolate *Staphylococcus haemolyticus* menunjukkan tingkat resistensi yang tinggi pada ciprofloxacin, eritromisin, gentamisin, dan penisilin G dengan persentase 100%. Selain itu, resistensi juga ditemukan terhadap levofloxacin dan trimethoprim/sulfamethoxazole sebesar 80%, cefoxitin sebesar 75%, chloramphenicol sebesar 67%, serta rifampicin sebesar 50%. Sebaliknya,

bakteri ini masih menunjukkan sensitivitas 100% terhadap linezolid, nitrofurantoin, tetracycline, vancomycin, tigecycline, dan quinupristin/dalfopristin.

Pada penelitian ini, *Staphylococcus haemolyticus* menunjukkan resistensi terhadap cefoxitin sebesar 75% dan oksasilin sebesar 100%. Resistensi terhadap antibiotik golongan β -laktam umumnya berkaitan dengan keberadaan gen *mecA* yang mengkode protein pengikat penisilin alternatif (PBP2a). Protein ini menyebabkan antibiotik β -laktam, termasuk oksasilin dan cefoxitin, tidak mampu berikatan secara efektif dengan targetnya sehingga bakteri tetap dapat bertahan hidup (Liu *et al.*, 2024). Selain itu, penelitian sebelumnya mengenai isolat darah oleh Meléndez *et al* (2016), juga menunjukkan bahwa lebih dari 90% isolat *S. haemolyticus* bersifat resisten terhadap methicillin, cefoxitin, dan oxacillin. *S. haemolyticus* juga menunjukkan resistensi terhadap erythromycin (100%). Hasil ini sejalan dengan penelitian Xu *et al* (2023), yang melaporkan bahwa *S. haemolyticus* memiliki tingkat resistensi tinggi terhadap antibiotik golongan makrolida akibat keberadaan gen *erm*, terutama *ermC*, yang menyebabkan metilasi ribosom sehingga eritromisin tidak dapat berikatan secara efektif dengan targetnya.

Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa resistensi terhadap ciprofloxacin mencapai 100% dan levofloxacin 80%. Tingginya resistensi terhadap golongan fluorokuinolon ini diduga disebabkan oleh mutasi pada gen *gyrA* dan *parC* yang mengubah target kerja antibiotik, yaitu DNA

gyrase dan topoisomerase IV. Selain itu, kemampuan *S. haemolyticus* membentuk biofilm juga berkontribusi terhadap peningkatan resistensi antibiotik (Rossi *et al.*, 2024). Selanjutnya, diperoleh resistensi gentamicin sebesar 100%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Morgado *et al* (2024), yang melaporkan bahwa *Staphylococcus haemolyticus* memiliki kemampuan yang tinggi untuk menjadi resisten terhadap berbagai jenis antibiotik, termasuk gentamicin. Penelitian tersebut juga menunjukkan bahwa *S. haemolyticus* merupakan salah satu kelompok Coagulase-Negative Staphylococci (CoNS) yang paling sering menunjukkan resistensi terhadap antibiotik dibandingkan spesies CoNS lainnya. Kemudian, *Staphylococcus haemolyticus* menunjukkan sensitivitas sebesar 100% terhadap vancomycin dan linezolid. Vancomycin bekerja dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri, sedangkan linezolid bekerja dengan menghambat sintesis protein melalui ikatan pada subunit ribosom 50S. Kedua antibiotik tersebut masih menjadi pilihan utama dalam terapi infeksi CoNS yang resisten terhadap methicillin (Rossi *et al.*, 2024).

Tabel 7. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Staphylococcus aureus*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Staphylococcus aureus</i>			
		S		R	
		F	%	F	%
Cefoxitin	4	1	50%	1	50%
Chloramphenicol	5	1	100%	0	0%
Ciprofloxacin	1	5	100%	0	0%
Clindamycin	0	6	100%	0	0%
Erythromycin	0	6	100%	0	0%
Gentamicin	1	4	80%	1	20%

Levofloxacin	0	6	100%	0	0%
Linezolid	2	4	100%	0	0%
Moxifloxacin	1	5	100%	0	0%
Nitrofurantoin	3	3	100%	0	0%
Oxacillin	2	3	75%	1	25%
Penicillin G	4	0	0%	2	100%
Quinupristin/Dalfopristin	2	4	100%	0	0%
Rifampicin (Rifampin)	2	4	100%	0	0%
Tetracycline	0	6	100%	0	0%
Tigecycline	2	4	100%	0	0%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	6	100%	0	0%
Vancomycin	0	6	100%	0	0%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 7, menunjukkan bahwa pada isolate *Staphylococcus aureus* sebagian besar antibiotik masih sensitivitas 100% terhadap chloramphenicol, ciprofloxacin, clindamycin, erythromycin, levofloxacin, linezolid, nitrofurantoin, rifampicin, tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole, vancomycin, tigecycline, quinupristin/dalfopristin, dan moxifloxacin. Namun, ditemukan resistensi terhadap penisilin G sebesar 100%, cefoxitin sebesar 50%, oxacillin sebesar 25%, dan gentamicin sebesar 20%. Tingginya resistensi terhadap penisilin G terjadi karena *S. aureus* mampu menghasilkan enzim β -laktamase (penisilinase) yang menghidrolisis cincin β -laktam sehingga antibiotik tidak dapat lagi menghambat sintesis dinding sel bakteri. Akibatnya, efektivitas penisilin G menjadi sangat rendah terhadap isolat yang telah memproduksi enzim tersebut (Gach *et al.*, 2024). Resistensi juga ditemukan terhadap cefoxitin sebesar 50% dan oxacillin sebesar 25%. Penelitian yang dilakukan oleh Wahyudi *et al* (2025), menunjukkan bahwa resistensi terhadap

cefoxitin dan oxacillin umumnya berkaitan dengan keberadaan gen *mecA* yang mengkode protein yang mengikat penisilin (PBP2a), sehingga antibiotik β -laktam tidak dapat bekerja secara optimal dalam menghambat sintesis dinding sel bakteri. Selanjutnya, resistensi terhadap gentamicin ditemukan sebesar 20%. Resistensi terhadap gentamicin umumnya disebabkan oleh produksi enzim pemodifikasi aminoglikosida yang dapat mengubah struktur antibiotik sehingga tidak mampu lagi berikatan dengan subunit ribosom 30S sebagai target kerjanya. Akibatnya proses penghambatan sintesis protein bakteri menjadi tidak efektif (Gach *et al.*, 2024).

Meskipun ditemukan beberapa antibiotik yang resisten, seluruh isolat *S. aureus* pada penelitian ini masih sensitif terhadap vancomycin (100%). Hasil ini sejalan dengan penelitian Pamungkas & Nirwana (2023), yang melaporkan bahwa vancomycin masih memiliki efektivitas yang sangat baik terhadap isolat *S. aureus*. Vancomycin bekerja dengan menghambat pembentukan peptidoglikan pada dinding sel bakteri Gram positif sehingga tetap menjadi salah satu terapi utama pada infeksi berat akibat *S. aureus* resisten metisilin. Selain vancomycin, seluruh isolat juga sensitif terhadap linezolid, ciprofloxacin, levofloxacin, clindamycin, tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole, rifampicin, tigecycline, quinupristin/dalfopristin, chloramphenicol, nitrofurantoin, dan moxifloxacin. Tingginya tingkat sensitivitas ini menunjukkan bahwa antibiotik tersebut masih efektif dalam menghambat pertumbuhan *S. aureus*.

Tabel 8. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Staphylococcus epidermidis*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Staphylococcus epidermidis</i>					
		S		I		R	
		F	%	F	%	F	%
Cefoxitin	2	0	0%	0	0%	2	100%
Chloramphenicol	3	1	100%	0	0%	0	0%
Ciprofloxacin	3	0	0%	1	100%	0	0%
Clindamycin	2	0	0%	0	0%	2	100%
Erythromycin	2	0	0%	0	0%	2	100%
Gentamicin	3	1	100%	0	0%	0	0%
Levofloxacin	2	0	0%	0	0%	2	100%
Linezolid	3	1	100%	0	0%	0	0%
Moxifloxacin	2	0	0%	0	0%	2	100%
Nitrofurantoin	3	1	100%	0	0%	0	0%
Oxacillin	3	0	0%	0	0%	1	100%
Penicillin G	3	0	0%	0	0%	1	100%
Quinupristin/Dalfopristin	3	1	100%	0	0%	0	0%
Rifampicin (Rifampin)	3	1	100%	0	0%	0	0%
Tetracycline	3	1	100%	0	0%	0	0%
Tigecycline	3	1	100%	0	0%	0	0%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	2	1	50%	0	0%	1	50%
Vancomycin	2	2	100%	0	0%	0	0%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 8, dapat diketahui bahwa isolat *Staphylococcus epidermidis* menunjukkan resistensi sebesar 100% terhadap cefoxitin, clindamycin, erythromycin, levofloxacin, oxacillin, dan moxifloxacin. Trimethoprim/sulfamethoxazole menunjukkan sensitivitas dan resistensi yang sama besar (50%). Ciprofloxacin menunjukkan kategori intermediet sebesar 100%. Sedangkan chloramphenicol, gentamycin, linezolid, nitrofurantoin, rifampicin, tetracycline, vankomycin, tigecycline, dan quinupristin/dalfopristin menunjukkan sensitivitas sebesar 100%.

Pada penelitian ini, *Staphylococcus epidermidis* menunjukkan resistensi

100% terhadap cefoxitin. Hasil ini sejalan dengan penelitian Naccache *et al* (2019), yang melaporkan bahwa resistensi cefoxitin pada *S. epidermidis* berkaitan dengan keberadaan gen *mecA* yang menjadi penanda utama Methisilin-Resistant *Staphylococcus epidermidis* (MRSE). Dalam penelitian tersebut disebutkan bahwa resistensi β -laktam pada *S. epidermidis* dapat mencapai 90% pada isolat yang membawa gen *mecA*. Sejalan dengan hasil tersebut penelitian ini juga menunjukkan bahwa *S. epidermidis* resisten 100% terhadap oxacillin. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian Szemraj *et al* (2023), yang menemukan bahwa sebagian besar isolat *S. epidermidis* klinis bersifat resisten terhadap metisilin/oxacillin dan seluruh isolat multiresisten yang diteliti membawa gen *mecA* yang mengkode protein PBP2a sehingga mengurangi kemampuan antibiotik laktam untuk berikatan dengan targetnya. Akibatnya, terapi menggunakan oxacillin menjadi tidak efektif terhadap isolat MRSE. Resistensi sebesar 100% terhadap levofloxacin dan moxifloxacin menunjukkan berkurangnya efektivitas antibiotik golongan fluorokuinolon terhadap *S. epidermidis*. Antibiotik ini bekerja dengan menghambat enzim DNA girase dan topoisomerase IV. Resistensi biasanya terjadi akibat mutasi gen yang mengkode kedua enzim tersebut sehingga afinitas antibiotik terhadap targetnya menurun (Fan *et al.*, 2023). Pada penelitian ini juga, *S. epidermidis* menunjukkan resistensi 100% terhadap erythromycin. Hasil ini sejalan dengan penelitian Lee *et al* (2024), yang melaporkan bahwa gen-gen resistensi makrolida merupakan salah satu kelompok gen resistensi yang

paling banyak ditemukan pada *S. epidermidis*. Keberadaan gen tersebut menyebabkan berkurangnya efektivitas erythromycin dalam menghambat sintesis protein bakteri.

Namun pada hasil penelitian ini isolat *S. epidermidis* menunjukkan sensitivitas terhadap vankomycin 100%. Antibiotik ini bekerja dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri Gram positif dan masih menjadi terapi utama untuk infeksi MRSE. Tingginya sensitivitas terhadap vankomycin menunjukkan bahwa antibiotik ini masih efektif terhadap isolat yang diteliti (Cintha *et al.*, 2024). Selain vankomycin, isolat *Staphylococcus epidermidis* pada penelitian ini juga menunjukkan sensitivitas terhadap chloramphenicol, gentamycin, linezolid, nitrofurantoin, rifampicin, tetracycline, tigecycline, dan quinupristin/dalfopristin. Tingginya sensitivitas terhadap antibiotik-antibiotik tersebut menunjukkan bahwa obat tersebut masih mampu menghambat pertumbuhan *S. epidermidis*.

2. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri Gram Negatif Hasil Kultur Darah Pasien Sepsis

Berdasarkan data hasil kultur darah pasien sepsis, diperoleh beberapa jenis bakteri Gram negative yang paling dominan, yaitu *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, dan *Enterobacter* sp.. Data hasil uji sensitivitas antibiotik pada masing-masing isolat bakteri Gram negatif disajikan dalam kategori sensitif, intermediet, dan resisten terhadap antibiotik yang diuji. Hasil uji sensitivitas antibiotik pada bakteri Gram negatif dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 9. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Klebsiella pneumoniae*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Klebsiella pneumoniae</i>			
		S		R	
	F	F	%	F	%
Amoxicillin/Clavulanic Acid	0	2	29%	5	71%
Ampicillin	4	3	100%	0	0%
Cefepime	6	1	100%	0	0%
Ceftazidime	0	2	29%	5	71%
Ceftriaxone	0	1	14%	6	86%
Chloramphenicol	0	4	57%	3	43%
Ciprofloxacin	0	6	86%	1	14%
Meropenem	0	7	100%	0	0%
Tetracycline	0	5	71%	2	29%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	3	43%	4	57%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 9, dapat diketahui bahwa isolat *Klebsiella pneumoniae* menunjukkan sensitivitas sebesar 100% terhadap ampicilin, cefepime, dan meropenem. Ciprofloxacin menunjukkan sensitivitas sebesar 86%, sedangkan tetracycline menunjukkan sensitivitas sebesar 71%. Chloramphenicol menunjukkan sensitivitas sebesar 57% dan resistensi sebesar 43%. Trimethoprim/sulfamethoxazole menunjukkan sensitivitas sebesar 43% dan resistensi sebesar 57%. Sementara itu, amoxicillin/clavulanic acid dan ceftazidime menunjukkan resistensi sebesar 71%, serta ceftriaxone menunjukkan resistensi tertinggi yaitu sebesar 86%.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa *Klebsiella pneumoniae* masih memiliki tingkat sensitivitas yang tinggi terhadap meropenem (100%) dan ciprofloxacin (86%). Tingginya sensitivitas terhadap meropenem menunjukkan bahwa antibiotik ini masih efektif dalam menghambat pertumbuhan *K. pneumoniae*. Meropenem merupakan antibiotik golongan

karbapenem dengan spektrum yang relatif stabil terhadap hidrolisis oleh sebagian besar enzim β -laktamase yang diproduksi bakteri Gram negatif, sehingga sering digunakan sebagai terapi pilihan pada infeksi berat yang disebabkan oleh bakteri resisten (Abdel-halim *et al.*, 2022). Sebaliknya, penelitian ini menunjukkan tingginya resistensi terhadap ceftriaxone (86%), ceftazidime (71%), dan amoxicillin/clavulanic acid (71%). Tingginya resistensi terhadap antibiotik β -laktam tersebut diduga berkaitan dengan produksi enzim Extended Spectrum β -Lactamase (ESBL) yang mampu menghidrolisis sefalosporin generasi ketiga dan berbagai antibiotik β -laktam lainnya (Marcovici *et al.*, 2024). Selain itu, *K. pneumoniae* diketahui memiliki kemampuan memperoleh resistensi gen melalui plasmid yang mempercepat penyebaran sifat resisten antar bakteri. Temuan ini sejalan dengan penelitian Abdel-halim *et al* (2024), yang melaporkan tingginya tingkat resistensi *K. pneumoniae* menyebabkan sepsis terhadap ceftriaxone dan beberapa antibiotik β -laktam lainnya. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa peningkatan produksi β -laktamase menjadi salah satu mekanisme utama resistensi pada *K. pneumonia*. Sementara itu, sensitivitas yang masih cukup tinggi terhadap ciprofloxacin (86%) menunjukkan bahwa fluorokuinolon masih memiliki potensi sebagai terapi alternatif pada beberapa kasus infeksi *K. pneumoniae*, meskipun penggunaannya tetap perlu mempertimbangkan hasil uji sensitivitas karena resistensi terhadap golongan ini juga terus meningkat di berbagai Negara (Worku *et al.*, 2024).

Tabel 10. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Serratia marcescens*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Serratia marcescens</i>					
		S		I		R	
		F	%	F	%	F	%
Amikacin	0	7	100%	0	0%	0	0%
Ampicillin	0	0	0%	0	0%	7	100%
Ampicillin/Sulbactam	0	0	0%	0	0%	7	100%
Aztreonam	0	0	0%	0	0%	7	100%
Cefazolin	0	0	0%	0	0%	7	100%
Cefepime	0	0	0%	6	86%	1	14%
Ceftazidime	0	0	0%	0	0%	7	100%
Ceftriaxone	0	0	0%	0	0%	7	100%
Ciprofloxacin	0	2	29%	0	0%	5	71%
Ertapenem	0	7	100%	0	0%	0	0%
Gentamicin	0	0	0%	0	0%	7	100%
Meropenem	0	7	100%	0	0%	0	0%
Nitrofurantoin	0	0	0%	0	0%	7	100%
Piperacillin/Tazobactam	2	5	100%	0	0%	0	0%
Tigecycline	0	7	100%	0	0%	0	0%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	5	71%	0	0%	2	29%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 10, dapat diketahui bahwa isolat *Serratia marcescens* menunjukkan sensitivitas 100% terhadap amikacin, ertapenem, meropenem, piperacillin/tazobactam, dan tigecycline. Trimethoprim/sulfamethoxazole menunjukkan sensitivitas sebesar 71%, sedangkan ciprofloxacin sebesar 29%. Sebaliknya, resistensi 100% ditemukan terhadap ampicillin, ampicillin/sulbactam, cefazolin, ceftazidime, ceftriaxone, gentamicin, nitrofurantoin, dan aztreonam. Resistensi juga ditemukan terhadap ciprofloxacin sebesar 71% dan trimethoprim/sulfamethoxazole sebesar 29%.

Hasil penelitian ini menunjukkan resistensi tinggi sebesar 100% *S. marcescens* terhadap ampicillin, ampicillin/sulbactam, cefazolin, ceftazidime, ceftriaxone, dan aztreonam. Resistensi tersebut disebabkan oleh kemampuan bakteri menghasilkan enzim β -laktamase, termasuk AmpC β -laktamase, yang dapat menghidrolisis berbagai antibiotik golongan β -laktam (Cosimato *et al.*, 2024). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Lazarus *et al* (2024), yang melaporkan bahwa *S. marcescens* memiliki resistensi terhadap antibiotik β -laktam, pada *S. marcescens* juga dikaitkan dengan keberadaan gen AmpC β -laktamase kromosomal yang mampu mengurangi aktivitas berbagai antibiotik β -laktam melalui proses hidrolisis antibiotik sebelum mencapai target kerjanya.

Resistensi 100% terhadap nitrofurantoin pada penelitian ini dapat dikaitkan dengan resistensi intrinsik yang dimiliki *S. marcescens*. Bakteri ini secara alami memiliki sensitivitas yang rendah terhadap nitrofurantoin sehingga antibiotik tersebut umumnya tidak direkomendasikan untuk terapi infeksi yang disebabkan oleh *S. marcescens* (Zaric *et al.*, 2023). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Cosimato *et al* (2024), yang melaporkan bahwa *Serratia marcescens* memiliki resistensi intrinsik terhadap nitrofurantoin, sehingga antibiotik tersebut umumnya tidak efektif digunakan dalam terapi infeksi yang disebabkan oleh bakteri ini.

Resistensi 100% terhadap gentamicin pada penelitian ini dilaporkan berkaitan dengan keberadaan gen yang mengode enzim pemodifikasi aminoglikosida, seperti AAC (aminoglikosida asetiltransferase), APH

(aminoglikosida fosfotransferase), dan ANT (aminoglikosida nukleotidiltransferase), yang menyebabkan penurunan efektivitas antibiotik jenis aminoglikosida termasuk gentamisin (Tavares-carreon *et al.*, 2022). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Can *et al* (2026), yang memancarkan 98 isolat darah *S. marcescens*. Penelitian tersebut melaporkan adanya determinan resistensi genetik aminoglikosida pada isolat *S. marcescens* yang berkontribusi terhadap menurunnya efektivitas antibiotik golongan aminoglikosida, termasuk gentamisin.

Tabel 11. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Escherichia coli*

Nama Antibiotik	Tak diuji	<i>Escherichia coli</i>			
		S		R	
	F	F	%	F	%
Amoxicillin/Clavulanic Acid	0	1	50%	2	67%
Ampicillin	1	0	0%	2	100%
Ceftazidime	1	0	0%	2	100%
Ceftriaxone	0	0	0%	3	100%
Chloramphenicol	0	1	33%	2	67%
Ciprofloxacin	0	1	33%	2	67%
Meropenem	0	3	100%	0	0%
Tetracycline	0	0	0%	3	100%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	2	67%	1	33%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 11, dapat diketahui bahwa hasil uji sensitivitas antibiotik terhadap *Escherichia coli*, antibiotik yang masih menunjukkan tingkat sensitivitas tertinggi adalah meropenem, dengan sensitivitas sebesar 100%. Selain itu, trimethoprim/sulfamethoxazole juga masih menunjukkan sensitivitas sebesar 67%, sedangkan amoxicillin/clavulanic acid menunjukkan sensitivitas sebesar 50%. Antibiotik chloramphenicol dan

ciprofloxacin masing-masing memiliki sensitivitas sebesar 33%. Sementara itu, *Escherichia coli* menunjukkan resistensi tertinggi terhadap ampicillin, ceftazidime, ceftriaxone, dan tetracycline, yang masing-masing menunjukkan resistensi sebesar 100%. Selain itu, resistensi juga ditemukan terhadap amoxicillin/clavulanic acid, chloramphenicol, dan ciprofloxacin sebesar 67%, serta trimethoprim/sulfamethoxazole sebesar 33%.

Seluruh isolat *Escherichia coli* pada penelitian ini menunjukkan resistensi terhadap ampicillin dan tetracycline sebesar 100%. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nur *et al* (2026), bahwa bakteri *Escherichia coli* 80% sudah resisten terhadap antibiotik ampicillin dan tetracycline. Tingginya resistensi ini diduga berkaitan dengan kemampuan *Escherichia coli* menghasilkan enzim β -laktamase yang dapat menghidrolisis cincin β -laktam pada ampicillin sehingga antibiotik kehilangan aktivitas antibakterinya. Selain itu, gen β -laktamase yang berada pada plasmid dapat berpindah antar bakteri melalui transfer gen horizontal sehingga mempercepat penyebaran resistensi (Nasrollahian *et al.*, 2024). Resistensi tetracycline umumnya disebabkan oleh keberadaan gen tetA dan tetB yang mengkode efflux pump sehingga antibiotik dipompa keluar dari sel bakteri sebelum mencapai target kerjanya. Selain itu, mekanisme perlindungan ribosom (ribosomal protection proteins) juga dapat menghambat ikatan tetracycline dengan ribosom bakteri sehingga sintesis protein tetap berlangsung (Møller *et al.*, 2020).

Seluruh isolat *Escherichia coli* pada penelitian ini resisten terhadap ceftriaxone dan ceftazidime sebesar 100%. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aarsal & Jafar (2018), bahwa bakteri *Escherichia coli* sudah resisten terhadap antibiotik ceftriaxone dan ceftazidime. Resistensi ceftriaxone sering dikaitkan dengan keberadaan enzim CTX-M yang termasuk kelompok ESBL. Enzim ini memiliki kemampuan tinggi dalam menghidrolisis sefalosporin generasi ketiga, termasuk ceftriaxone. Penyebaran gen CTX-M melalui elemen genetik bergerak menyebabkan peningkatan prevalensi isolat *E. coli* resisten di berbagai wilayah (Anbo *et al.*, 2026). Resistensi *Escherichia coli* terhadap ceftazidime hingga 100% terutama disebabkan oleh produksi Extended-Spectrum β -Lactamase (ESBL) atau AmpC β -laktamase. Enzim ini mampu menghidrolisis antibiotik golongan sefalosporin generasi ketiga seperti ceftazidime sehingga obat menjadi tidak aktif dalam menghambat sintesis dinding sel bakteri. Selain itu, peningkatan ekspresi enzim akibat pengobatan atau keberadaan gen plasmid juga memperkuat tingkat resistensi yang tinggi pada isolat klinis (Sadeghi *et al.*, 2022).

Tabel 12. Uji Sensitivitas Antibiotik Pada Bakteri *Enterobacter sp.*

Nama Antibiotik	Tak diuji	Enterobacter sp.			
		S		R	
		F	%	F	%
Amoxicillin/Clavulanic Acid	1	0	0%	1	100%
Ampicillin	0	0	0%	2	100%
Ceftazidime	0	2	100%	0	0%
Ceftriaxone	1	1	100%	0	0%
Chloramphenicol	1	1	100%	0	0%

Ciprofloxacin	0	2	100%	0	0%
Gentamicin	1	1	100%	0	0%
Meropenem	0	2	100%	0	0%
Tetracycline	1	0	0%	1	100%
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	0	2	100%	0	0%

Sumber: Data sekunder 2025

Berdasarkan tabel 12, dapat diketahui bahwa hasil uji sensitivitas antibiotik terhadap *Enterobacter* sp., menunjukkan sensitivitas 100% terhadap ceftazidime, ceftriaxone, chloramphenicol, ciprofloxacin, gentamicin, meropenem, dan trimethoprim/sulfamethoxazole. Sebaliknya, isolat menunjukkan resistensi 100% terhadap amoxicillin/clavulanic acid, ampicillin, dan tetracycline.

Pada penelitian ini, *Enterobacter* sp. menunjukkan resistensi sebesar 100% terhadap tetracycline. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Mosaffa *et al* (2024), yang melaporkan bahwa beberapa isolat *Enterobacter cloacae* complex menunjukkan resistensi terhadap tetracycline. Resistensi terhadap tetracycline pada bakteri Gram-negatif umumnya dimediasi oleh gen tetA dan tetB yang mengkode pompa efluks. Pompa efluks akan mengeluarkan antibiotik dari dalam sel bakteri sehingga konsentrasi tetrasiklin tidak mencapai kadar yang diperlukan untuk menghambat sintesis protein. Selain itu, beberapa gen tetracycline juga dapat menghasilkan protein pelindung ribosom yang mengurangi afinitas antibiotik terhadap target kerja (Pazra *et al.*, 2023).

Kemudian, *Enterobacter* sp. menunjukkan resistensi sebesar 100% terhadap amoxicillin/clavulanic acid. Resistensi ini terjadi karena

Enterobacter sp. memiliki kemampuan menghasilkan enzim AmpC β -laktamase yang dapat menghidrolisis antibiotik golongan β -laktam. Meskipun asam klavulanat berfungsi sebagai inhibitor β -laktamase, enzim AmpC tidak dapat dihambat secara efektif oleh inhibitor tersebut sehingga kombinasi amoxicillin/clavulanic acid menjadi tidak aktif terhadap bakteri (Dent *et al.*, 2020). Selain itu, *Enterobacter* sp. juga mengalami resistensi sebesar 100% terhadap ampicillin. Hal ini disebabkan oleh produksi AmpC β -laktamase kromosomal yang secara alami dimiliki oleh *Enterobacter*. Enzim ini mampu menghidrolisis ampicillin sebelum mencapai target kerja antibiotik pada penisilin-binding protein (PBP), sehingga sintesis dinding sel bakteri tetap berlangsung. Selain itu, penurunan permeabilitas membran luar juga memperkuat mekanisme resistensi karena masuknya antibiotik menjadi terbatas (Ghassemi, 2022).