



**DETEKSI GEN *TEMONEIRA* (TEM) PADA URIN PENDERITA GAGALGINJAL KRONIK (GGK) SEBAGAI PENANDA RESISTENSI ANTIBIOTIK DENGAN MENGGUNAKAN METODE POLYMERASE CHAIN REACTION (PCR) DI RSUD BAHTERAMAS PROVINSI SULAWESI TENGGARA**

**Syawal Abdurrahman<sup>1</sup>, Sanatang, Shalsa Juniastrid Masiar<sup>3</sup>**  
*STR Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Sains Dan Teknologi*  
*Universitas Mandala Waluya*  
**Email: shalsashalsa83@Gmail.Com**

**ABSTRACT**

Chronic kidney disease (CKD) is a condition in which the kidneys experience a decline in kidney function. Chronic kidney disease (CKD) causes a decline in immunity, metabolism, and catheter use, which can increase the risk of urinary tract infections (UTIs). Urinary tract infections (UTIs) are common infections caused by the pathogenic bacterium *Escherichia coli*. The *Temoneira* (TEM) gene is one of the genes specifically associated with resistance to  $\beta$ -lactamase antibiotics. The objective of this study is to detect the TEM gene as a marker of antibiotic resistance in the urine of patients with chronic kidney disease using the Polymerase Chain Reaction (PCR) method.

The type of research conducted was quantitative research. The population in this study consisted of 12 respondents with chronic kidney disease (CKD) at the Bahteramas Regional General Hospital in Southeast Sulawesi Province, while the sample size was 10 respondents, representing the entire population. The research methods included DNA isolation, DNA concentration measurement, TEM gene amplification, and visualization of the results using agarose gel electrophoresis.

Based on the absorbance measurements of the DNA isolates, a DNA purity ratio below 1.8 was obtained, indicating protein contamination. DNA visualization results showed that there were 10 samples that exhibited an 861 bp DNA band, indicating the presence of the TEM gene as an antibiotic resistance marker.

The conclusion of this study is that out of 10 respondents, there were 10 positive samples of the TEM gene, marked by the appearance of an 861 bp DNA band. Further research is recommended to continue using the DNA sequencing method to confirm the variation of the TEM gene mutation.

**Keywords** : Chronic kidney disease (CKD), TEM gene,  $\beta$ -lactam antibiotics, PCR

**ABSTRAK**

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah kondisi ketika ginjal mengalami penurunan fungsi ginjal. Gagal ginjal kronik (GGK) menyebabkan penurunan imunitas, metabolik, dan penggunaan kateter yang dapat meningkatkan risiko infeksi saluran kemih (ISK). Infeksi saluran kemih (ISK) adalah suatu infeksi yang sering terjadi karena disebabkan oleh bakteri patogen *Escherichia Coli*. Gen *Temoneira* (TEM) ialah salah satu gen yang spesifik untuk mendeteksi resistensi antibiotik golongan  $\beta$ -laktamase. Tujuan pada penelitian ini mendeteksi gen TEM sebagai penanda resistensi antibiotik pada urin penderita gagal ginjal kronik menggunakan metode Polymerase Chain Reaction (PCR).

Jenis penelitian yang dilakukan Adalah menggunakan penelitian kuantitatif. Populasi dalam penelitian ini adalah sebanyak 12 responden penderita gagal ginjal kronik (GGK) di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara, sedangkan jumlah sampel yaitu total dari seluruh populasi yaitu 10 responden. Metode penelitian ini meliputi proses isolasi DNA, pengukuran konsentrasi DNA, amplifikasi gen TEM dan visualisasi hasil menggunakan elektroforesis gel agarosa.

Berdasarkan pengukuran absorbansi hasil isolat DNA didapatkan nilai rasio kemurnian DNA dibawah 1,8 yang menandakan adanya kontaminasi protein. Hasil visualisasi DNA menunjukkan bahwa terdapat 10 sampel yang menunjukkan pita DNA berukuran 861 bp yang mengindikasikan adanya gen TEM sebagai penanda resistensi antibiotik.

Kesimpulan dari penelitian ini yaitu dari 10 responden, terdapat 10 sampel positif gen TEM positif ditandai dengan munculnya pita DNA berukuran 861 bp. Penelitian selanjutnya disarankan untuk melanjutkan dengan menggunakan metode sekuensing DNA untuk memastikan variasi mutasi gen TEM.

**Kata Kunci** : Gagal ginjal kronik (GGK), gen TEM, antibiotik  $\beta$ -laktam, PCR.



## **PENDAHULUAN**

Gagal ginjal adalah suatu keadaan penurunan fungsi ginjal secara mendadak. Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan yang biasanya di eliminasi di urine menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan eksresi renal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit serta asam basa (Mait *et al.*, 2021).

Gagal ginjal dapat bersifat akut dan kronik. Gagal ginjal kronik mengakibatkan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh yang normal. Gangguan fungsi ginjal tersebut jika tidak segera diatasi, maka akan berpotensi menyebabkan kerusakan ginjal lebih lanjut yang dapat berujung pada kematian (Irawati *et al.*, 2023).

Prevalensi penderita gagal ginjal kronik di Sulawesi Tenggara sendiri, yang menggunakan antibiotik menurut profil Rumah Sakit Bahteramas di Provinsi Sulawesi Tenggara, tahun 2021 terdapat 464 kasus gagal ginjal, 435 kasus pada tahun 2022, 571 kasus pada tahun 2023 dan 880 kasus pada tahun 2024 (Rumah Sakit Bahteramas, 2025).

Deteksi dini dan akurat penyebab GJK mengidentifikasi gen yang resisten terhadap antibiotik, sangat penting untuk penatalaksanaan yang tepat dan efektif pada pasien gagal ginjal kronik. Metode konvensional seperti kultur urin

dan uji kepekaan antibiotik membutuhkan waktu yang relatif lama, yaitu 24-48 jam, sehingga seringkali menunda pemberian terapi yang adekuat. Pemeriksaan tepat untuk pemilihan antibiotik pada GJK meliputi pemeriksaan fungsi ginjal (eGFR), kultur urin & uji resistensi, serta pemeriksaan urin dan darah. Kombinasi ini memastikan antibiotik yang dipilih aman untuk ginjal dan efektif membunuh bakteri.

Pengobatan atau terapi utama gagal ginjal kronik dengan menggunakan antibiotik. Beberapa pasien GJK yang menerima antibiotik membutuhkan penyesuaian dosis karena risiko nefrotoksisitas. Pasien juga banyak menerima obat lain selain antibiotik yang dapat meningkatkan risiko interaksi obat yang tidak diinginkan. Terjadinya hal-hal tersebut pada pasien GJK dapat menurunkan keberhasilan terapi antibiotik dan menyebabkan perburukan kondisi klinis pasien. Oleh sebab itu, pemilihan jenis, penggunaan dosis, dan potensi interaksi obat antibiotik yang diberikan pada pasien GJK perlu diperhatikan dan disesuaikan dengan benar agar dapat meminimalisasi terjadinya efek samping yang tidak diinginkan. Penelitian di China menunjukkan bahwa kesalahan dosis terkait antibiotik pada pasien GJK sebesar 38,8-60,3%. Temuan tersebut

sejalan dengan data yang telah dipublikasikan  
sebelumnya di Yordania yang



menemukan 36,25% pasien PGK menerima antibiotik tanpa penyesuaian dosis ginjal (Maria *et al.*, 2024).

Salah satu antibiotika yang dipakai adalah antibiotika golongan  $\beta$ -laktamase yang bekerja menghambat dinding sel. Pemakaian antibiotika  $\beta$ -laktamase yang tidak sesuai dapat menyebabkan terjadi resistensi terhadap antibiotika tersebut. Resistensi terhadap  $\beta$ -laktamase dapat terjadi di berbagai tingkatan. Salah satu resistensi dapat terjadi adalah resistensi terhadap *extended spectrum broad lactamase* (ESBL). Antibiotika  $\beta$ -laktamase mempunyai komponen cincin  $\beta$ -laktamase. Antibiotika golongan  $\beta$ -laktamase terdiri dari 4 jenis yaitu: penisilin, cephalosporin, monobactam, carbapenem. Komponen cincin  $\beta$ -laktamase bekerja dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri dengan cara mengikat enzim beta-lactamase (Unok, 2024).

Resistensi terhadap antibiotik adalah penggunaan antibiotik sebelumnya dalam kondisi apa pun. Resistensi juga mungkin disebabkan oleh faktor genetik, seperti perubahan genom bakteri, yang dapat diakibatkan oleh mutasi pada kromosom gen target dan perolehan resistensi gen asing. Selain itu, banyak strain bakteri yang memiliki bahan plasmid yang dapat menghasilkan beta-laktamase spektrum luas (ESBL), yang memungkinkan resistensi intrinsic terhadap antibiotik seperti trimetoprim, fluoroquinolones, sefalosporin, dan aminoglikosida. Meskipun ESBL

ini mampu menghidrolisis antibiotik, misalnya sefalosporin generasi ketiga dan generasi keempat,

obat ini secara rutin dihambat oleh asam klavulanat, sulbaktam, dan tazobactam (Unok & Sabir Mangawing, 2024)

Metode uji resistensi antibakteri diperlukan untuk mendeteksi bakteri yang memiliki resistan atau kepekaan terhadap antibiotik. Tes uji umum yang digunakan adalah tes difusi cakram. Ketentuan uji kepekaan terhadap antibiotik adalah mengukur diameter zona hambat yang terbentuk di sekitar cakram. Makin besar diameter zona hambat maka makin kecil nilai KHM suatu senyawa (Pertiwi K *et al.*, 2021).

Gen TEM (*Temoneira*) merupakan salah satu gen pembawa ESBL yang di dapat dari mutasi yang mengubah konfigurasi asam amino di sekitar daerah aktif dari beta laktamase. Gen tem termasuk ke dalam enzim ESBL kelas A, bersama dengan gen shv dan ctxM. Gen tem pertama kali diidentifikasi pada tahun 1966, dari isolat bakteri *E.coli* yang berhasil diisolasi (Ramadhan, *et.al.*, 2021).

Enzim  $\beta$ -laktamase yang pertama kali ditemukan diberi nama TEM (*Temoneira*). Gen ini ialah gen yang paling umum digunakan untuk mengidentifikasi ESBL. (Rupp & Fey, 2003). ESBL sebagai plasmid yang dimediasi beta-laktamase, dapat dengan cepat menyebarkan gen resistensinya untuk meningkatkan kejadian ESBL. Peningkatan resistensi terhadap penghasil ESBL *Klebsiella pneumoniae* dapat memberikan



dampak negatif karena dapat meningkatkan angka kematian dan kesakitan (Giske et al., 2008). *Klebsiella pneumoniae* merupakan bakteri yang mudah ditemukan pada cairan tubuh seperti dahak, urine, dan darah (Widyawati, et.al., 2024).

Mekanisme utama munculnya resistensi terhadap antibiotik  $\beta$ -laktam yaitu munculnya perubahan mutasi pada gen yang dapat mengubah spektrum dari aktivitas enzim bakteri. Enzim bakteri dapat memecah antibiotik  $\beta$ -laktam, dikenal dengan  $\beta$ -laktamase.  $\beta$ -laktamase terdiri dari superfamily enzim yang berbeda secara genetik dan fungsional, yang terlibat dan mampu menghancurkan cincin  $\beta$ -laktam sehingga mengakibatkan hilangnya aktivitas antimikroba dari antibiotik (Kang et.al., 2017).

Mekanisme munculnya resistensi bakteri terhadap antibiotik  $\beta$ -laktam diuraikan sebagai berikut: Sintesis  $\beta$ -laktamase merusak antibiotic, Penurunan permeabilitas membran luar dari bakteri menyebabkan terjadinya penurunan terhadap ekspresi porin, Perubahan struktur PBP, Pelepasan antibiotik keluar secara aktif dari sel bakteri (sistem efluks). Sintesis  $\beta$ -laktamase dianggap sebagai sebuah mekanisme utama yang memfasilitasi terjadinya resistensi yang penting secara klinis terhadap bakteri-bakteri gram-negatif pada antibiotik  $\beta$ -laktam. Mutasi genetik menyebabkan adanya penggantian beberapa asam amino pada urutan protein yang memengaruhi struktur enzim dalam menghasilkan perluasan spektrum antibiotik yang mengalami hidrolisis. Mutasi dapat muncul secara cepat, karena

mikroorganisme menjadi resisten terhadap antibiotik selama masa pengobatan.

PCR (*Polymerase Chain Reaction*) merupakan suatu metode in vitro untuk menghasilkan sejumlah besar fragmen DNA spesifik dengan panjang dan sekuens yang telah ditentukan dari sebagian kecil templete kompleks. PCR didasarkan pada amplifikasi enzimatik fragmen DNA dengan menggunakan dua oligonukleotida primer yang komplementer dengan ujung 5' dari kedua rantai sekuens target. Oligonukleotida tersebut digunakan sebagai primer untuk memungkinkan DNA template dikopi oleh DNA polymerase (Salsabila dkk, 2021).

*Polymerase Chain Reaction* (PCR) adalah teknik biologi molekuler yang memungkinkan perbanyakan fragmen DNA secara in vitro dengan menggunakan enzim DNA polymerase yang bersifat termostabil. PCR memungkinkan analisis DNA dalam berbagai bidang, termasuk genetika, forensik, mikrobiologi, serta diagnostik penyakit menular dan genetik. Keunggulan PCR dibandingkan teknik lain adalah sensitivitas dan spesifisitasnya yang tinggi, sehingga dapat mendeteksi jumlah DNA dalam jumlah yang sangat kecil dengan cepat dan akurat (Widodo, 2025).

Berdasarkan latar belakang diatas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Deteksi Gen Tem Pada Urin Penderita Gagal Ginjal Kronik



Sebagai Penanda Resistensi Antibiotik Dengan menggunakan Metode Polymerase Chain Reaction (PCR)”.  
**METODE PENELITIAN**

Populasi dalam penelitian ini adalah sebanyak 12 orang Di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara, sedangkan jumlah sampel yang digunakan yaitu 10 responden. Alat yang digunakan pada penelitian ini adalah tabung darah, tabung ependeroff 1,5 , PCR thermocycler, tabung PCR, elektroforesis, sentrifuge, mikropipet, tip, UV transilluminator, cetakan agarose, kulkas, vortex, mini Laminar Air Flow, waterbath, spektrofotometer Uv-Vis. Bahan yang digunakan yaitu serum, kit isolasi DNA (Geneaid), master mix (Geneaid), Gel Red (Biorad), gel agarose, buffer TAE 1X, primer TNNT2, etidiumbromide, DNA marker, water freenuclease dan Proteinase-K.

Metode penelitian yang digunakan adalah metode PCR dengan melalui tiga tahapan penting dalam proses PCR, yaitu tahap denaturasi, annealing (penempelan primer) dan extension (pemanjangan primer).

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskripsi kuantitatif menggunakan urin penderita gagal ginjal kronik sebagai sampel uji untuk mendeteksi gen TEM sebagai penanda resistensi antibiotik dengan menggunakan metode *polymerase chain reaction* (PCR) di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

## **HASIL**

### **1. Karakteristik Responden Berdasarkan Umur**

**Tabel 1.** Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin

No	Jenis kelamin	Jumlah responden	Persentase (%)
1	Laki-laki	4	40%
2	Perempuan	6	60%
	Total	10	100%

(Sumber Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel di atas menunjukkan bahwa responden berdasarkan jenis kelamin di antaranya berjumlah 10 responden, yang terdiri dari 4 responden berjenis kelamin laki-laki dengan persentase 40% dan 6 responden yang berjenis kelamin perempuan dengan persentase 60%.

### **2. Karakteristik Responden Berdasarkan Umur**

**Tabel 2.** Distribusi frekuensi responden berdasarkan umur

No	Umur (Tahun)	Jumlah Responden	Persentase (%)
1	26-35	3	30%
2	36-45	2	20%
3	>65	5	50%
	Total	10	100%

(Sumber Data Primer, 2025)

Dari tabel 5 diperoleh distribusi responden berdasarkan umur diketahui bahwa dari 10 responden diperoleh pasien dengan rentan umur >60 tahun berjumlah 5 pasien dengan persentase tertinggi yaitu 50%



***Jurnal MediLab Mandala Waluya Vol 9 No 1, Agustus 2025***  
**Website :** <http://analiskesehatan-mandalawaluya.ac.id/index.php/JMMedilab>  
**DOI :** <https://doi.org/10.36566/medilab.v5i1%20juli.148>  
**p-ISSN : 2580-4073**  
**e-ISSN: 2685-1113**

termasuk dalam kategori lanjut usia, responden dengan  
umur 36-45 berjumlah 2



pasien dengan persentase 20% termasuk dalam kategori dewasa akhir menurut klasifikasi umur menurut kemenkes, dan responden dengan umur 26-35 tahun berjumlah 3 pasien dengan persentase 30% termasuk dalam kategori dewasa awal.

### 3. Hasil Pengukuran Kualitas dan Kuantitas DNA

Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sampel urin pada pasien gagal ginjal kronik (GGK). Pengukuran konsentrasi dan kemurnian DNA dapat dilakukan dengan menggunakan alat spektrofotometer. Hasil pengukuran DNA yang diperoleh dapat dilihat pada tabel berikut ini. Hasil pengukuran DNA menggunakan alat spektrofotometer.

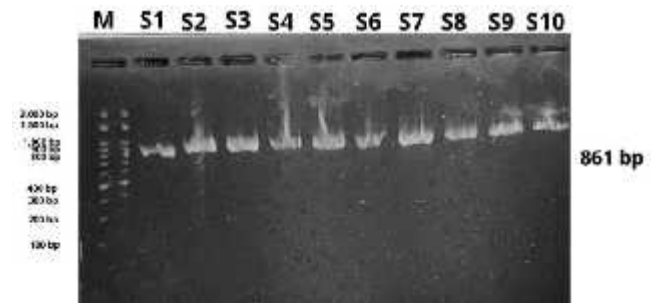
**Tabel 3.** Hasil pengukuran konsentrasi DNA menggunakan alat spektrofotometer

Kode Sampel	A260	A280	Konsentrasi DNA	Ratio A280/A260
S1	3.728	3.710	90.45	1.005
S2	3.777	3.712	93.81	1.020
S3	3.693	3.599	93.07	1.029
S4	3.833	3.608	100.5	1.070
S5	0.092	0.088	0.548	1.323
S6	3.649	3.642	85.86	1.002
S7	3.691	3.551	93.40	1.045
S8	3.702	3.667	91.03	1.011
S9	0.139	0.135	0.661	1.337
S10	4.050	4.075	96.55	0.993

(Sumber Data Primer, 2025)

### 4. Hasil Visualisasi Gen TEM pada sampel urin ginjal kronik (GCK)

terhadap gen TEM pada urin penderita gagal ginjal kronik, dapat dijelaskan pada gambar berikut.



**Gambar 1.** Hasil Elektroforesis Gen TEM Pada Urin Penderita Gagal Ginjal Kronik

Berdasarkan hasil elektroforesis gambar 7 menunjukkan bahwa dari 10 sampel urin pasien penderita gagal ginjal kronik didapatkan hasil positif pada gen TEM pada ukuran pita DNA 861 bp.

**Tabel 4.** Hasil elektroforesis gen TEM pada urin gagal ginjal kronik

Hasil Elektroforesis	Jumlah	Persentase (%)
----------------------	--------	----------------

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, diperoleh hasil visualisasi DNA



<b>Positif</b>	10	100%
<b>Negatif</b>	0	0%

## **PEMBAHASAN**

Pada penelitian ini bertujuan untuk mendeteksi gen *Temoneira* (TEM) pada urin penderita gagal ginjal kronik (GGK) dengan menggunakan metode polymerase chain reaction (PCR). Gagal ginjal kronik adalah kondisi Ketika fungsi ginjal menurun sehingga ginjal tidak mampu lagi melakukan fungsinya secara optimal, mengakibatkan penurunan imunitas dan mengganggu metabolisme.



Pada penderita gagal ginjal kronik (GGK) diberikan jenis antibiotik  $\beta$ -laktam yaitu penisilin, sefalosporin, dan karbapenem aman karena memiliki toksisitas rendah. Antibiotik  $\beta$ -laktam dipilih untuk pasien gagal ginjal kronik karena antibiotik ini diekskresikan melalui empedu, bukan ginjal sehingga aman meski fungsi ginjal menurun. Jenis antibiotic  $\beta$ -laktam semuanya mengandung cincin  $\beta$ -laktam dan bekerja dengan menghambat langkah terakhir dalam sintesis peptidoglikan dinding sel bakteri. Spektrum aktivitas  $\beta$ -laktam individual dan penyakit infeksi yang umum seperti infeksi saluran kemih.  $\beta$ -laktam menunjukkan farmakodinamik yang bergantung pada waktu, sehingga ketika menyesuaikan obat-obatan ini untuk penyakit ginjal, penting untuk seringkali lebih baik untuk mengurangi dosis sambil mempertahankan interval dosis. Jika dosis  $\beta$ -laktam tidak disesuaikan dengan tepat, gangguan sistem saraf pusat (SSP) seperti seperti kebingungan, mioklonus, dan kejang dapat terjadi. Hal ini terutama diduga karena penurunan pembersihan ginjal menyebabkan konsentrasi  $\beta$ -laktam yang lebih tinggi dari normal di SSP. Pasien PGK mungkin mengalami perubahan pada ikatan protein, volume distribusi, klirens ginjal, dan klirens non-ginjal yang memerlukan penyesuaian dosis antibiotik untuk mencegah perkembangan toksisitas (Rachel *et al.*, 2019).

Kemungkinan munculnya resistensi antibiotik  $\beta$ -laktam yaitu dengan cara memecah struktur antibiotika. Beta-lactamase akan membuka cincin  $\beta$ -laktam dan merubah struktur

dari obat serta menghalangi ikatan penisilin binding protein PBPs). Proses ini akan menyebabkan sintesis dinding sel terus berlanjut. Perubahan dari struktur obat akan menyebabkan inaktivasi dari obat tersebut (Biutifasari, 2018). Adapun faktor-faktor pemicu meningkatnya resistensi yaitu penggunaan dan penyalahgunaan antibiotik, lingkungan dan resistensi genetik alam, serta kontaminan lain sehingga resistensi dalam lingkungan (NCBI).

Resistensi antibiotik terjadi karena bakteri mengalami perubahan pada DNA atau struktur selnya sehingga mekanisme kerja obat tidak lagi sesuai. Akibatnya, antibiotik yang seharusnya membunuh atau menghambat bakteri menjadi kurang efektif. Kondisi ini tidak berarti obat sepenuhnya tidak bermanfaat, melainkan jalur kerjanya tidak dapat mengenai bakteri tertentu, sementara pada individu lain dengan bakteri yang berbeda obat yang sama masih bisa bekerja. Resistensi lebih disebabkan oleh adaptasi bakteri (perubahan struktur genetic atau biokimia bakteri), bukan karena antibodi manusia yang berbeda-beda (Silva, 2024).

Antibiotik  $\beta$ -laktam (seperti penisilin, ampisilin, atau sefalosporin) sering kehilangan efektivitasnya karena banyak bakteri menghasilkan enzim  $\beta$ -laktamase, yaitu enzim yang dapat memecah cincin  $\beta$ -laktam pada antibiotik sehingga obat menjadi tidak aktif. Antibiotik  $\beta$ -laktam biasanya



dikombinasikan dengan asam klavulanat. Asam klavulanat bukan antibiotik utama, tapi berfungsi sebagai inhibitor  $\beta$ -laktamase. Kombinasi ini melindungi antibiotik  $\beta$ -laktam agar tidak dihancurkan oleh enzim  $\beta$ -laktamase yang diproduksi bakteri. Dengan begitu, antibiotik  $\beta$ -laktam tetap bisa bekerja membunuh bakteri. Mekanisme kerja yaitu (1) Asam klavulanat memiliki struktur mirip  $\beta$ -laktam, sehingga dikenali oleh enzim  $\beta$ -laktamase. (2) Ketika  $\beta$ -laktamase mengikat asam klavulanat, terbentuk ikatan kovalen yang irreversibel. (3) Enzim  $\beta$ -laktamase menjadi terinaktivasi permanen (disebut *suicide inhibitor*). (4) Karena enzim sudah diikat oleh asam klavulanat, antibiotik  $\beta$ -laktam (misalnya amoksisilin) tetap utuh dan dapat menyerang targetnya, yaitu dinding sel bakteri dengan menghambat enzim *penicillin-binding proteins (PBPs)*. (5) Akibatnya, sintesis peptidoglikan terganggu dan bakteri akan lisis.

Gen *Temoneira* (TEM) ialah salah satu gen yang spesifik untuk mendeteksi resistensi antibiotik golongan  $\beta$ -laktamase. Gen ini mengkode enzim  $\beta$ -laktamase yang dapat menghidrolisis antibiotik  $\beta$ -laktam seperti penisilin, sefalosporin, dan monobaktam. Gen TEM merupakan gen yang paling umum ditemukan dalam plasmid pada mikroorganisme gram negatif di populasi klinis, menyebabkan resistensi terhadap antimikroba. Kehadiran gen TEM pada bakteri, seperti *Escherichia coli*, menyebabkan resistensi terhadap antibiotik tersebut, sehingga menyulitkan pengobatan infeksi yang disebabkan

oleh bakteri ini. Oleh karena itu, identifikasi gen TEM membantu dalam menentukan strategi pengobatan yang efektif dan mencegah penyebaran resistensi antibiotik (Widyawati *et al.*, 2024).

Berdasarkan hasil penelitian ini diperoleh bahwa jenis kelamin perempuan terkena gagal ginjal kronik (GGK) yang lebih tinggi (60%) dibandingkan laki-laki (40%) (tabel 5). Baik laki-laki maupun perempuan sama-sama berpotensi terkena gagal ginjal, namun perempuan lebih rentan terkena gagal ginjal. Prevalensi gagal ginjal kronik, yang terutama ditemukan pada perempuan, sejalan dengan teori bahwa jumlah pasien gagal ginjal kronik terbanyak adalah pasien wanita. Hasil penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Ikrima *et al.*, 2025 bahwa frekuensi karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, mayoritas responden berjenis kelamin perempuan dengan persentase 60,8% sebanyak 17 pasien dan responden laki-laki sebanyak 11 pasien dengan persentase 39,2%. jenis kelamin perempuan lebih sering menderita penyakit sistemik seperti hipertensi, diabetes melitus dan penyakit gangguan fungsi ginjal, faktor inilah yang menyebabkan insiden gangguan fungsi ginjal pada perempuan lebih tinggi. Perempuan berisiko terkena gagal ginjal kronik karena pasien sering berpikir berat sehingga bisa membuat harga diri pasien



semakin rendah terhadap dirinya sendiri (Ikhwati *et al.*, 2024).

Menurut *National Kidney Foundation*, progress pada gagal ginjal kronik tidak bergantung pada jenis kelamin, karena tidak ada perbedaan ratio yang signifikan pada prevalensi antara keduanya, pria maupun wanita sama-sama memiliki resiko untuk mengidap gagal ginjal kronik. Akan tetapi, jika dilihat dari e-GFR antara keduanya, wanita memiliki penurunan e-GFR lebih lambat sebanyak 0,19ml/min/1,73m<sup>2</sup> per tahun dibandingkan pria. Penurunan laju filtrasi glomerulus pada pria cenderung lebih cepat merosot dibandingkan pada wanita.

Berdasarkan usia, terdapat 3 (30%) kelompok usia 26-35 tahun, 3 (30%) kelompok usia 36-45 tahun dan 5 (50%) kelompok usia >60 tahun menderita spenyakit gagal ginjal kronik (tabel 6). Sehingga dapat disimpulkan, mayoritas pasien GGK pada penelitian ini yaitu pasien dengan usia >65 tahun. Hampir 50% pengidap gagal ginjal kronik berada di usia 60-70 tahun mayoritas gagal ginjal kronik stadium 4 dengan LFG  $\pm$  15-29 ml/mnt/1,73 m<sup>2</sup>. Hal ini terjadi karena semakin tua usia seseorang maka nefron yang normal pada ginjal pun jumlah nya akan berkurang dan pada usia tua kemampuan regenerasi pada nefron ginjal pun juga berkurang bahkan tidak dapat melakukan regenerasi, sehingga fungsi pada ginjal pun juga mengalami penurunan seiring bertambahnya usia. Penurunan fungsi ginjal biasanya dimulai dari usia 40-45 tahun dan penurunan terjadi sekitar  $\pm$  8

ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> setiap dekade. Penurunan fungsi ginjal secara progresif dapat dipantau melalui kadar Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), *Renal Blood Flow* (RBF), ureum dan kreatinin seseorang. Dimana semakin rendah LFG dan RBF pada ginjal, semakin tinggi kadar ureum dan kreatinin pada ginjal, maka semakin menurun fungsi ginjal tersebut (Salsabila *et al.*, 2023).

Deteksi gen *Temoneira* (TEM) pada urin penderita gagal ginjal kronik (GGK) dengan menggunakan metode polymerase chain reaction (PCR) menggunakan sampel urin tengah dan kateter. Penilaian hasil untuk Urin tengah (midstream): hasil kultur lebih akurat dalam menunjukkan infeksi aktif cocok untuk pasien tanpa kateter. Urin kateter (port sampling): hasil masih dapat dinilai valid, tetapi harus hati-hati membedakan antara infeksi sejati dan kontaminasi/kolonisasi.

Analisis molekuler untuk mendeteksi resistensi antibiotik -laktam dalam sampel urin pasien gagal ginjal kronik. dimulai dari tahap isolasi DNA untuk memperoleh DNA murni dari urin yang tidak terkontaminasi oleh komponen sel lain seperti protein dan karbohidrat. Penggunaan kit ekstraksi pada penelitian ini terdiri dari larutan PBS yang berfungsi untuk mengatur pH, Proteinase K untuk mendegradasi protein globular maupun rantai polipeptida dalam komponen sel darah, GSB Buffer yang berfungsi dalam



proses lisis sel sehingga DNA dapat keluar dari dalam sel, Ethanol Absolut berfungsi sebagai pelarut untuk mengurangi kontaminan yang mengikat DNA, Buffer W1 digunakan untuk menghilangkan residu protein yang mungkin telah terikat pada DNA selama langkah pencucian sampel awal. Buffer pencuci kemudian digunakan untuk menghilangkan garam dari buffer sebelumnya, dan buffer Elusi digunakan untuk melarutkan DNA dengan mengeluarkannya dari membran.

Analisis kualitas dan kuantitas hasil isolasi DNA dilakukan menggunakan spektrofotometer. Fungsi analisis kualitas dan kuantitas DNA yaitu untuk mengukur konsentrasi DNA dan menentukan kemurnian (purity) DNA. Prinsip metode spektrofotometer sinar absorbansi UV adalah pemanfaatan panjang gelombang tertentu yang dapat ditangkap oleh molekul DNA. Kemurnian DNA ini diperlukan untuk efektifitas kerja enzim restriksi dalam memotong genom DNA (Prayoga dkk.,2020). Konsentrasi DNA yang baik dan tidak banyak terkontaminasi komponen lain adalah  $\pm 1,8-1,9$  (Suprayogi *et all.*, 2021). Berdasarkan hasil pengukuran konsentrasi DNA (tabel 7) bahwa seluruh sampel penelitian S1-S10 didapatkan kemurniaan DNA dibawah 1,8 yang menunjukkan bahwa adanya kontaminasi pada hasil isolasi DNA yang sebagian besar berasal dari protein. Menurut Suprayogi *et all.*, (2021) Jika rasio bernilai 1,8 maka DNA tersebut mengandung kontaminasi yang sebagian besar berasal dari protein. Sedangkan jika rasio 1,9

maka kontaminasi kemungkinan besar disebabkan oleh RNA.

Hasil isolasi DNA kemudian di PCR dengan menggunakan gen TEM F dan R, setelah itu dilakukan visualisasi DNA dengan gel agarose menggunakan UV transiluminator untuk melihat pita-pita DNA hasil elektroforesis. Dari 10 sampel urin pasien penderita gagal ginjal kronik diperoleh hasil 10 sampel positif terdapat gen TEM dengan ukuran 861 bp (gambar 7). Sesuai dengan rekomendasi penelitian Madaha, 2020. Dalam penelitiannya gen TEM tidak mengkodekan pada kromosom tertentu, dan ekson atau intron melainkan mendeteksi gen resistensi yang biasanya terletak pada plasmid atau elemen mobile lainnya.

Pada penelitian Madaha, 2020 menggunakan primer TEM dengan ukuran 861 bp menyatakan bahwa dalam penelitiannya sampel urin yang digunakan sebanyak 15 sampel. Hasil penelitian menyatakan bahwa jumlah sampel urin yang positif gen TEM adalah 15 sampel, menunjukkan keberadaan gen TEM, sehingga tidak ada sampel urin yang negatif untuk gen TEM. Sampel yang positif gen TEM menunjukkan bahwa isolate tersebut memiliki kemampuan menghasilkan enzim  $\beta$ -laktamase tipe TEM, yang berkontribusi terhadap resistensi terhadap antibiotik  $\beta$ -laktam seperti penisilin dan sefalosporin. Hal



ini menandakan adanya potensi resistensi antibiotik pada isolate tersebut, yang dapat mempersulit pengobatan infeksi yang disebabkan.

Adapun beberapa keterbatasan yang dialami peneliti dalam proses penelitian yaitu: jumlah sampel urin penderita gagal ginjal kronik (GGK) yang tergolong sedikit, pada proses penelitian alat mikropipet yang digunakan keluar sampelnya lama sehingga memiliki keakuratan yang rendah dalam proses pemipetan, pada proses PCR hanya menggunakan metode PCR konvensional tanpa konfirmasi lanjutan seperti sekuensing DNA atau uji fenotip (uji kepekaan antibiotik). Hal ini dapat membatasi akurasi dalam memastikan hubungan antara keberadaan gen TEM dengan resistensi klinis.

## **KESIMPULAN**

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa dari 10 sampel urin pasien penderita gagal ginjal kronik yang dideteksi gen TEM, terdapat 10 sampel positif gen TEM yang ditandai dengan munculnya pita DNA berukuran 861 bp.

## **DAFTAR PUSTAKA**

Irawati, D., Slametiningih, Nugraha, R., Natashia, D., Narawangsa, A., Purwati, N. H., & Handayani, R. (2023). Perubahan Fisik Dan Psikososial Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Hemodialisis. *Jurnal Ilmiah Keperawatan (Scientific Journal of Nursing)*, 9(1), 96–104.

Mait, G., Nurmansyah, M., & Bidjuni, H. (2021). Gambaran Adaptasi Fisiologis Dan Psikologis Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Yang Menjalani Hemodialisis Di Kota Manado. *Jurnal Keperawatan*, 9(2), 1.

Maria, N., Arrum Kusumawardani, L., Rinaldi, D. S. U., & Wilda Risni, H. (2024). Penyesuaian Dosis dan Potensi Interaksi Antibiotik pada Pasien Infeksi Saluran Kemih dengan Penyakit Ginjal Kronis. *JFIOnline / Print ISSN 1412-1107 | e-ISSN 2355-696X*, 16(1), 28–39.

Pertiwi K, M., Wulandari, K. K., Rodja, H. A., Urjiyah, U. G., Fibriani, E., & Putri, F. A. (2021). Teknik Diagnostik Konvensional Dan Lanjutan Untuk Infeksi Bakteri Dan Resistensi Antibakteri Di Indonesia. *Jurnal Widya Biologi*, 12(02), 98–116.

Silva, K. P. T., & Anupama K. (2024). Antibiotic resistance mediated by gene amplifications. *Journal npj*, 2(35): 1-10.

Silva, K. P. T., & Anupama K. (2024). Antibiotic resistance mediated by gene amplifications. *Journal npj*, 2(35): 1-10.

Suprayogi, S., Farid, N., Dewi, P. S., Nugroho, S., end Biotech, M. 2021. Teknik-Teknik Dasar Bioteknologi. *Universitas Jendral Sudirman*.



- Unok, W., & Sabir Mangawing, M. (2024). Resistensi Antibiotik Terhadap Infeksi Saluran Kemih (ISK): Literature Review Antibiotic Resistance in Urinary Tract Infections : Literature Review Artikel Review. *Jurnal Kolaboratif Sains*, 7(5), 1822–1828.
- Widyawati, K. A., Suliati, Anggraini, A. D., & Wisnu Istanto. (2024). Deteksi Gen blaTEM Dari Bakteri Klebsiella Pneumoniae Penghasil Extended Spectrum Beta-Lactamase (ESBL) Pada Pasien Infeksi Saluran Kemih. *Jurnal Media Analisis Kesehatan*, 15(2), 158–166.