

BAB IV KESIMPULAN DAN SARAN

4.1. Kesimpulan

Toksin-toksin penyebab *Toxic Shock Syndrome* berlaku sebagai superantigen yang terikat secara langsung pada molekul MHC kelas II tanpa difragmentasi dahulu oleh sel APC dan menempel pada TCR di daerah V_β , sehingga dapat menstimulasi sel T dalam jumlah yang lebih banyak daripada distimulasi oleh antigen biasa. Setelah terjadi pengikatan antara MHC II dan TCR melalui perantaraan superantigen, maka akan diproduksi beberapa jenis sitokin, antara lain IL1-IL6 dan TNF- α .

Terjadinya Shock pada *Staphylococcal Toxic Shock Syndrome* disebabkan oleh efek pelepasan TNF- α secara sistemik. Efek sistemik yang terjadi akibat pelepasan ini adalah edema sistemik, penurunan volume darah, hipoproteinemia, dan neutropenia yang diikuti dengan neutrophilia, sehingga mengakibatkan terjadinya penyumbatan pembuluh darah secara menyeluruh (*Disseminated Intravascular Coagulation* = DIC) dan kegagalan fungsi organ tubuh secara multipel, kemudian terjadilah shock. Proses ini dapat diakhiri dengan kematian penderita. Jadi jika TNF- α dilepaskan secara sistemik, efeknya fatal terhadap tubuh.

4.2. Saran

Dapat dipertimbangkan juga pemberian imunosupresan pada penderita *Toxic Shock Syndrome*.

Selain itu juga diusulkan untuk mengadakan penelitian lebih lanjut dalam menemukan vaksin terhadap toksin yang dihasilkan (antitoksin).