

**UJI KEPEKAAN BAKTERI *Escherichia coli*
HASIL ISOLASI DARI CAIRAN LIMBAH *SEPTIC TANK*
RUMAH SAKIT Dr. SARDJITO JOGJAKARTA
TERHADAP ANTIBIOTIK**

SKRIPSI



Diajukan oleh :

**TRIA MEILANI
01613047**

**JURUSAN FARMASI
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA
JOGJAKARTA
JUNI 2005**

**UJI KEPEKAAN BAKTERI *Escherichia coli*
HASIL ISOLASI DARI CAIRAN LIMBAH SEPTIC TANK
RUMAH SAKIT Dr. SARDJITO JOGJAKARTA
TERHADAP ANTIBIOTIK**

SKRIPSI

**Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai gelar
Sarjana Farmasi (S. Farm) Program Studi Farmasi
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Universitas Islam Indonesia
Jogjakarta**



Oleh :

**TRIA MEILANI
01613047**

**JURUSAN FARMASI
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA
JOGJAKARTA
JUNI 2005**


SKRIPSI

**UJI KEPEKAAN BAKTERI *Escherichia coli*
HASIL ISOLASI DARI CAIRAN LIMBAH SEPTIC TANK
RUMAH SAKIT Dr. SARDJITO JOGJAKARTA
TERHADAP ANTIBIOTIK**

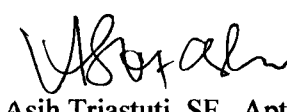
Yang diajukan oleh



Pembimbing Utama,


Sri Mulyaningsih, M.Si., Apt

Pembimbing Pendamping,


Asih Triastuti, SF., Apt

SKRIPSI

**UJI KEPEKAAN BAKTERI *Escherichia coli*
HASIL ISOLASI DARI CAIRAN LIMBAH SEPTIC TANK
RUMAH SAKIT Dr. SARDJITO JOGJAKARTA
TERHADAP ANTIBIOTIK**

Oleh :

TRIA MEILANI
01613047


Telah dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Jurusan Farmasi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Universitas Islam Indonesia

Tanggal : 16 Juni 2005


Ketua Penguji,


Sri Mulyaningsih, M.Si., Apt


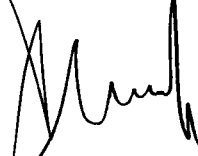
Anggota Penguji,


Asih Triastuti, SF., Apt

Anggota Penguji,


Sylvia T. Pratiwi, M.Si

Mengetahui
Dekan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Universitas Islam Indonesia



Jaka Nugraha, M.Si.

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya, juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan diterbitkan dalam daftar pustaka.



Jogjakarta, Juni 2005

Penulis,

Tria Meilani

PERSEMBAHAN

"Andaikata dunia hendak meraih cinta, ia tak akan mampu dan andaikata ia akan menolaknya, ia juga tak akan kuasa, karena cinta suatu anugerah, bukan suatu hasil usaha. Cinta itu berasal dari Tuhan".

Dengan cinta kupersembahkan hasil karya ini kepada :

"Bapak dan ibu tersayang, yang telah memberikan doa, dukungan dan kasih sayang selama ini"

"Adikku Anggest yang selalu menemani dan membantuku"

"Yuk In dan Yuk Nov, terima kasih atas doa dan dukungannya"

"Adhy, yang selalu buat aku semangat dan inspirasi bagiku"

"Sahabatku Nanik, aku salut dengan kesabaran dan usahamu"

Sahabat-sahabatku...

- *Ratna, thanks pinjaman bukunya*
- *Eka, thanks telah bantu aku buat tugas kuliah selama aku KKN*
- *Anak-anak KKN unit 24, kalian adalah kenangan terindah buatku*
- *Nunik, Ancol, Rani, Yuli dan teman-teman kost Afifah, senang bertetangga dengan kalian*

"Rekan-rekan tercinta di Farmasi 2001"

Motto

"Masa Depan Adalah Milik Mereka Yang Percaya Pada Keindahan Mimpi-Mimpi Mereka"

(Eleanor Roosevelt)

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum, Wr. Wb

Puji syukur kehadiran Allah SWT, karena atas izin dan petunjuknya maka skripsi yang berjudul **Uji Kepekaan Bakteri *Esherichia coli* Hasil Isolasi dari Limbah Cair *Septic Tank* Rumah Sakit Dr. Sardjito Jogjakarta Terhadap Antibiotik** dapat diselesaikan dengan baik.

Skripsi ini disusun untuk memenuhi sebagian syarat ujian sarjana dan sebagai salah satu syarat studi S-1 di jurusan Farmasi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Islam Indonesia.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada berbagai pihak atas bimbingan, bantuan dan dukungan yang diberikan kepada penulis mulai dari awal penelitian sampai penyusunan skripsi, ucapan terima kasih ini terutama ditujukan kepada :

1. Sri Mulyaningsih, M.Si., Apt, selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah memberikan arahan dan bimbingan hingga terselesaikannya skripsi ini.
2. Asih Triastuti, SF., Apt, selaku Dosen Pembimbing Pendamping atas saran dan bimbingan dalam menyelesaikan skripsi ini.
3. Sylvia Tunjung Pratiwi, M.Si, selaku Dosen Penguji.
4. Jaka Nugraha, M.Si., selaku Dekan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam.

5. dr. Titik Nuryastuti, M.Si, selaku Dosen Pembimbing dalam melakukan penelitian di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada.
6. Seluruh staf Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada.
7. Seluruh staf Sanitasi Rumah Sakit Dr. Sardjito Jogjakarta atas segala bantuan dan kerjasamanya.
8. Keluarga besar di Pangkalpinang-Bangka, yang memberikan semangat terbesar dalam menyelesaikan skripsi ini.
9. Berbagai pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan skripsi ini masih jauh dari sempurna dikarenakan keterbatasan pengetahuan dan kemampuan yang penulis miliki. Oleh karena itu, berbagai kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan untuk perbaikan selanjutnya. Penulis berharap semoga karya ini memberikan manfaat bagi pihak yang berkepentingan.

Jogjakarta, Juni 2005

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
INTISARI	xiv
ABSTRACT	xv
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Perumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	3
BAB II STUDI PUSTAKA	
A. Tinjauan Pustaka	4
1. Uraian tentang bakteri	4
2. <i>Escherichia coli</i>	5
3. Uraian tentang antibiotik	6
4. Antibiotik golongan penisilin	9
a. ampisilin	9
b. amoksisilin	10
c. amoksisilin-asam klavulanat	11
5. Antibiotik golongan sefalosporin	11

	Halaman
a. sefotaksim	11
b. seftriakson	12
c. sefepim	12
6. Antibiotik golongan aminoglikosida	13
a. gentamisin	13
7. Antibiotik tetrasiklin	14
8. Antibiotik golongan sulfonamid	15
a. sulfamethoxazol-trimetoprim	15
9. Antibiotik golongan kuinolon	16
a. ciprofloksasin	17
10. Resistensi bakteri terhadap antibiotik	17
11. Media	19
12. Sterilisasi	19
13. Pengukuran aktivitas antibiotik	22
14. Limbah	24
15. Infeksi nosokomial	25

BAB III METODE PENELITIAN

A. Bahan dan Alat	26
B. Cara Penelitian	27
C. Analisa Hasil	29

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

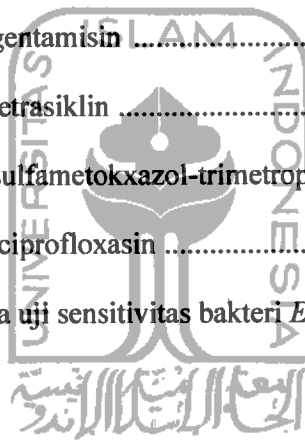
A. Persiapan Bahan	31
--------------------------	----

	Halaman
B. Isolasi dan identifikasi bakteri	31
C. Uji Kepekaan Bakteri	32
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	39
B. Saran	39
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN	42



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Struktur kimia ampicilin	9
Gambar 2. Struktur kimia amoksisilin	10
Gambar 3. Struktur kimia amoksisilin-as. klavulanat	11
Gambar 4. Struktur kimia sefotaksim	11
Gambar 5. Struktur kimia seftriakson	12
Gambar 6. Struktur kimia sefepim	12
Gambar 7. Struktur kimia gentamisin	13
Gambar 8. Struktur kimia tetrasiklin	14
Gambar 9. Struktur kimia sulfametoksazol-trimetoprim	15
Gambar10. Struktur kimia ciprofloxasin	17
Gambar11. Skematika kerja uji sensitivitas bakteri <i>Escherichia coli</i>	29



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel I. Profil ekskresi beberapa antibiotik	8
Tabel II. <i>Escherichia coli</i> pada uji biokimia	32
Tabel III. Rata-rata zona diameter hambatan antibiotik dan interpretasinya..	33
Tabel IV. Persentase kerentanan <i>Escherichia coli</i> hasil isolasi dari limbah cair <i>Septic Tank</i> RS Dr. Sardjito	35



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Komposisi media dan pereaksi	42
Lampiran 2. Deret identifikasi Enterobacteriaceae dengan uji biokimia (Anonim, 1998)	44
Lampiran 3. Tabel standar interpretasi uji kepekaan dilusi dan difusi disk (Woods and Washington, 1995)	45
Lampiran 4. Diameter hambatan <i>Escherichia coli</i> terhadap antibiotik	47
Lampiran 5. Contoh perhitungan persentase sensitif, intermediat dan resisten <i>Escherichia coli</i> terhadap antibiotik ampisilin	49
Lampiran 6. Gambar penelitian	50
a. Pertumbuhan <i>Escherichia coli</i> pada media Mc. Conkey	50
b. <i>Escherichia coli</i> pada uji biokimia	50
c. Uji sensitivitas <i>Escherichia coli</i> pada media Mueller Hinton..	51
Lampiran 7. Surat keterangan penelitian di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada	52

**UJI KEPEKAAN BAKTERI *Escherichia coli*
HASIL ISOLASI DARI CAIRAN LIMBAH *SEPTIC TANK*
RUMAH SAKIT Dr. SARDJITO JOGJAKARTA
TERHADAP ANTIBIOTIK**

INTISARI

Penggunaan antibiotik yang terus meningkat dan tidak terkontrol dengan baik menyebabkan timbulnya *strain* kuman yang resisten terhadap berbagai jenis antibiotik. Uji kepekaan terhadap *Escherichia coli* pada *septic tank* rumah sakit Dr. Sardjito dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui apakah mikroorganisme tersebut telah mengalami resisten atau belum terhadap antibiotik yang diujikan. Penelitian dimulai dengan pengambilan sampel dari *septic tank*, kemudian ditanam pada media Mc. Conkey (Oxoid), diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam, dan juga ditanam pada media KIA, LIA, SSS dan MIO. Uji kepekaan kuman menggunakan metode Kirby Bauer. Kertas cakram/paper disk yang mengandung antibiotik (ampisilin 10 µg, amoksisilin 25 µg, amoksisilin-asam klavulanat 30 µg, sefotaksim 30 µg, seftriakson 30 µg, sefepim 30 µg, tetrasiklin 30 µg, gentamisin 10 µg, sulfamethoxazole-trimetoprim 25 µg dan ciprofloxacin 5 µg) diletakkan pada permukaan media yang telah digoreskan *E. coli* (10^8 CFU/ml) kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam. Diameter zona hambatan diukur dan dibandingkan dengan standar uji kepekaan difusi dan dilusi disk. Zona hambatan menunjukkan sensitif, intermedial atau resisten. Hasil penelitian menunjukkan bahwa bakteri *E. coli* secara umum telah resisten terhadap ampisilin, amoksisilin dan amoksisilin-as. klavulanat, 58,33% bersifat intermedial terhadap ciprofloxacin dan sensitif terbanyak (58,33%) hanya pada sulfamethoxazol-trimetoprim.

Kata Kunci: *Escherichia coli*, antibiotik, uji kepekaan, *septic tank* rumah sakit

**THE SUSCEPTIBILITY TEST *Escherichia coli*
ISOLATED FROM LIQUID CONTAMINANT OF
Dr. SARDJITO HOSPITAL'S SEPTIC TANK IN JOGJAKARTA
AGAINST THE ANTIBIOTICS**

ABSTRACT

Uncontrolled use of antibiotics caused the emergence of germ strain resistant against various kind of antibiotics. Susceptibility test against the *Escherichia coli* Dr. Sardjito hospital's *septic tank* has been done to study whether the microorganism was still sensitive or had been resistant against the antibiotics test. This study was started by taking samples from *septic tank* and was cultured in Mc. Conkey media, incubated at 37° C in 24 hours, and also was cultured in KIA, LIA, SSS and MIO media. The susceptibility of *E. coli* were tested using Kirby Bauer method. Paper disc containing antibiotics (ampicillin 10 µg, amoxicillin 25 µg, amoxicillin-clavulanic acid 30 µg, sefotaxime 30 µg, seftriaxon 30 µg, sefepim 30 µg, tetracycline 30 µg, gentamicin 10 µg, sulfamethoxazole-trimetroprim 25 µg dan ciprofloxacin 5 µg) were placed on the surface of agar plate previously streaked with *E. coli* (10⁸ CFU/ml). Then, the plate was incubated at 37° C in 24 hours. The diameter of the zones inhibition were measured and compared to standard interpretive, zone sizes to determine sensitive, intermediate or resistant to the antibiotics tested. The result showed that generally, *E. coli* resistant to ampicilline, amoxycillin and amoxycillin-clavulanic acid. Among of them, 58.33% are intermediate to ciprofloxacin and are most sensitive (58.33%) to sulfamethoxazole-trimetroprim.

Key word: *Escherichia coli*, antibiotics, susceptibility test, hospital *septic tank*.

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Lingkungan rumah sakit merupakan tempat yang paling rentan terhadap penularan berbagai penyakit infeksi. Banyak patogen bersifat oportunistik mampu berkembang di rumah sakit. Di lain pihak, kepadatan penghuni ruang-ruang di rumah sakit memungkinkan penularan kuman melalui berbagai jalur. Kuman dapat ditularkan kepada pasien oleh petugas, pengunjung dan bahan-bahan yang digunakan untuk merawat pasien. Infeksi yang diperoleh pasien selama berada di rumah sakit disebut sebagai infeksi nosokomial. Infeksi tersebut tidak ada atau tidak dalam masa inkubasi pada waktu pasien mulai dirawat di rumah sakit dan bukan infeksi kelanjutan perawatan sebelumnya (Kusnanto, 2001).

Untuk mengendalikan infeksi ini diperlukan kebijakan disinfeksi, pemakaian antibiotik dan pembuangan limbah yang terlaksana dengan baik. Kebijakan disinfeksi meliputi disinfeksi dan sterilisasi. Hal ini perlu dilakukan untuk mencegah infeksi yang berasal dari peralatan, permukaan dan kulit. Pemberian antibiotik merupakan pilihan utama yang diberikan pada pasien sebagai tindakan preventif maupun sebagai pengobatan. Pembuangan limbah rumah sakit juga perlu diperhatikan. Rumah sakit menghasilkan limbah dalam jumlah besar, beberapa diantaranya membahayakan kesehatan lingkungan. Di negara maju, jumlah limbah diperkirakan 0,5-0,6 kg per tempat tidur rumah sakit per hari (Kusnanto, 2001).

Limbah yang diekskresikan oleh pasien selama dirawat di rumah sakit berupa tinja dan urin akan banyak mengandung senyawa-senyawa obat dalam bentuk utuh maupun metabolit aktif, termasuk antibiotik. Jika limbah organik pasien dibuang melalui toilet rumah sakit dan penggunaan bahan-bahan desinfektan pembersih toilet yang secara tidak sengaja masuk ke kloset secara tidak langsung akan mempengaruhi kehidupan mikroba pengurai yang hidup dalam *septic tank* rumah sakit. Resistensi terhadap antimikroba merupakan aspek yang kemungkinan besar dapat terjadi pada mikroba dalam *septic tank* sebagai akibat jangka panjang dari adaptasi mikroba terhadap penimbunan antibiotik hasil ekskresi pasien dan bahan desinfektan selama rumah sakit tersebut beroperasi. Jika proses dalam *septic tank* di rumah sakit ini terjadi terus-menerus akan menimbulkan masalah yang serius terutama pada lingkungan dan juga berdampak pada kehidupan manusia.

Salah satu mikroba pengurai yang hidup dalam *septic tank* adalah *Escherichia coli*. Bakteri *E. coli* perlu diwaspadai karena merupakan salah satu bakteri penyebab infeksi pada saluran pencernaan, septikemi, luka bakar dan saluran kemih. Dokter telah memandang mereka sebagai “non patogen”. Namun dengan adanya jaringan nekrosis pasca bedah, penekanan respon imun yang terkait dengan infeksi virus, atau perubahan mekanisme-mekanisme pertahanan hospes, bakteri nonpatogen dengan cepat berubah menjadi patogen (Shulman *et al.*, 1994).

Oleh karenanya perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui pengaruh limbah tersebut terhadap kehidupan mikroba dalam *septic tank* terutama pada *E. coli* yang dititikberatkan pada tingkat sensitivitas bakteri ini terhadap antibiotik yang diujikan.

B. Perumusan Masalah

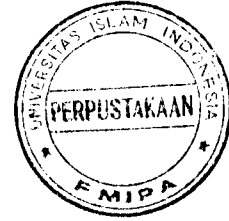
1. Apakah penimbunan antibiotik hasil ekskresi pasien dalam *septic tank* rumah sakit Dr. Sardjito Jogjakarta dapat mempengaruhi sensitivitas bakteri *E. coli*?
2. Bagaimanakah sensitivitas bakteri *E. coli* terhadap beberapa antibiotik yang diujikan?

C. Tujuan Penelitian

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh pembuangan limbah rumah sakit terhadap kehidupan mikrobial dalam *septic tank* terutama pada *E. coli* yang dititikberatkan pada tingkat sensitivitas bakteri tersebut terhadap beberapa antibiotik.



BAB II STUDI PUSTAKA



A. Tinjauan Pustaka

1. Bakteri

Bakteri adalah organisme kecil bersel satu, benda-benda organik menembus sel dan dipergunakan sebagai makanan. Bakteri dijumpai di air, tanah serta udara yang dipengaruhi oleh suhu, kelembaban, konsentrasi oksigen dan keasaman. Berbentuk bulat, lonjong ataupun berbentuk spiral dengan diameter sel antara 0,5-3 mikron (Sugiharto, 1987).

Berdasarkan respon terhadap pewarnaan Gram, bakteri dikelompokkan menjadi dua, yaitu:

1) Bakteri Gram-positif

Bakteri ini memiliki peptidoglikan dinding sel yang lebih banyak daripada bakteri Gram-negatif. Pada pewarnaan Gram, bakteri terlihat berwarna biru.

2) Bakteri Gram-negatif

Selubung sel sangat kompleks, strukturnya berlapis-lapis, membran sitoplasma (pada bakteri Gram-negatif disebut membran dalam) dikelilingi oleh lembaran pipih tunggal peptidoglikan dimana melekat lapisan kompleks yang disebut membran luar. Pada pewarnaan Gram, bakteri berwarna merah.

2. *Escherichia coli*

Sistematika dari *Escherichia coli* adalah sebagai berikut:

Divisi	: Gracilicutes	
Klas	: Scotobacteria	
Ordo	: Eubacteriales	
Famili	: Entobacteriaceae	
Genus	: <i>Escherichia</i>	
Spesies	: <i>Escherichia coli</i>	(Jawetz <i>et al.</i> , 2001)

Escherichia coli merupakan bakteri Gram-negatif berbentuk batang pendek gemuk, pembiakannya membentuk koloni yang bulat, cembung serta lembut dengan tepi yang berbeda, bergerak aktif, tidak berspora, menghasilkan hemolisis dalam Agar darah, dapat memfermentasikan laktosa dengan cepat, bersifat aerob atau anaerob fakultatif dan tumbuh pada perbenihan biasa, suhu optimum pertumbuhan ialah 37°C (Jawetz *et al.*, 2001; Gupte, 1990).

Escherichia coli merupakan flora normal yang terdapat dalam usus. Bakteri ini menjadi patogen ketika mereka mencapai jaringan di luar intestinal normal atau tempat flora normal yang kurang umum. Ketika daya pertahanan normal pada inang tidak sempurna khususnya pada bayi atau usia tua, pada tahap terminal penyakit lain, sesudah mendapat *immunosuppressant* atau menggunakan katheter vena atau urethra yang menetap, infeksi klinis lokal yang penting dapat terjadi dan bakteri akan mencapai aliran darah dan mengakibatkan sepsis, obat alternatif untuk pengobatan sepsis oleh *E. coli* dapat digunakan ampisilin,

amioglikosida dan fluorokuinolon. Bakteri ini juga dapat menyebabkan infeksi sistem saluran kencing, diare, dan meningitis (Jawetz *et al.*, 2001).

3. Antibiotik

Antimikroba (AM) ialah obat pembasmi mikroba, khususnya mikroba yang merugikan manusia. Antibiotika adalah zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi dan bakteri, yang memiliki khasiat mematikan atau menghambat pertumbuhan kuman, sedangkan toksisitasnya bagi manusia relatif kecil (Tjay dan Rahardja, 2002). Obat yang digunakan untuk membasmi mikroba, penyebab infeksi pada manusia, ditentukan harus memiliki sifat toksisitas selektif setinggi mungkin. Artinya, obat tersebut haruslah bersifat sangat toksik untuk mikroba, tetapi relatif tidak toksik untuk hospes. Berdasarkan sifat toksisitas selektif, ada antimikroba yang bersifat menghambat pertumbuhan mikroba, dikenal sebagai aktivitas bakteriostatik dan ada yang bersifat membunuh mikroba, dikenal sebagai aktivitas bakterisid. Kadar minimal yang diperlukan untuk menghambat pertumbuhan mikroba atau membunuhnya, masing-masing dikenal sebagai kadar hambat minimal (KHM) dan kadar bunuh minimal (KBM). Antimikroba tertentu aktivitasnya dapat meningkat dari bakteriostatik menjadi bakterisid bila kadar antimikrobanya ditingkatkan melebihi KHM (Ganiswara dkk., 1995).

Mekanisme kerja antibiotik dapat dikelompokkan dalam 4 kelompok:

- a. Penghambatan terhadap sintesis dinding sel (penisilin, sefalosporin, sikloserin, basitrasin)

Senyawa-senyawa antibiotik lebih banyak dieksresikan melalui urin dan sedikit melalui tinja, seperti terlihat pada tabel dibawah ini:

Tabel I. Profil ekskresi beberapa antibiotik

No	Antibiotik		Profil Ekskresi
	Golongan	Senyawa	
1.	Penisilin	Asam klavulanat	Ekskresi berlangsung terutama lewat kemih sebagai metabolit aktif 40% dan dalam keadaan utuh 50%.
		Ampisilin	Sebagian besar lewat ginjal, yaitu 30-45% dalam keadaan utuh aktif, sisanya sebagai metabolit.
		Amoksisilin	Kadar bentuk aktifnya dalam kemih jauh lebih tinggi daripada ampisilin ($\pm 70\%$) hingga lebih layak digunakan pada injeksi saluran kemih.
2.	Sefalosporin		Eksresinya dari kebanyakan sefalosporin melalui kemih praktis lengkap, dalam keadaan utuh lebih dari 80%, mekanismenya ialah filtrasi glomeruler dan sekresi tubuler.
3.	Aminoglikosida	Gentamisin	Ekskresinya melalui kemih secara utuh rata-rata 70%.
4.	Tetrasiklin		Ekskresi terutama secara utuh melalui ginjal, maka kadarnya dalam kemih tinggi.
5.	Sulfonamida	Sulfametoksazol	Di dalam hati sebagian diinaktifkan lewat perombakan menjadi senyawa asetilnya, yang bersamaan dengan bentuk utuhnya diekskresikan lewat ginjal. Diekskresikan lewat kemih, 25% dalam keadaan utuh, 60% sebagai metabolit asetilnya.
		Trimetroprim	Sebagian zat dirombak di hati, di dalam urin kadar obat utuh tinggi sekali dan bertahan selama minimal 24 jam untuk kemudian diekskresikan.
6.	Kuinolon	Asam pipemidinat	Dalam 24 jam sejumlah 50-60% diekskresikan melalui urin terutama

Tabel I. (lanjutan)

		Ciprofloxacin	dalam bentuk utuh. Metabolit aktif diekskresikan melalui urin (55%) dan feces (39%).
		Asam nalidiksilat	Dalam hati, zat dirombak menjadi glukuronida tidak aktif dan derivat hidroksi aktif, hanya sebagian kecil dikeluarkan dalam bentuk utuh (\pm 15%).

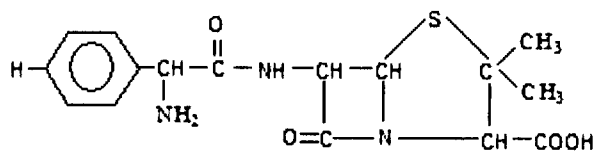
(Tjay dan Rahardja, 2002)

4. Antibiotik Golongan Penisilin

Penisilin diperoleh dari jamur *Penicillium chrysogenum*; dari berbagai macam jenis yang dihasilkan, perbedaannya hanya terletak pada gugus samping R saja. Penisilin mempunyai cincin beta-laktam sama seperti sefalosporin. Cincin ini merupakan syarat mutlak untuk khasiatnya. Jika cincin ini dibuka misalnya oleh enzim beta-laktamase (penisilinase), maka zat menjadi inaktif. Penisilin termasuk antibiotik spektrum sempit. Penisilin menghambat pembentukan mukopeptida yang diperlukan untuk sintesis dinding sel mikroba (Tjay dan Rahardja, 2002).

Turunan penisilin merupakan senyawa pilihan untuk pengobatan infeksi yang disebabkan oleh bakteri Gram-positif dan cocci Gram-negatif (Siswandono dan Soekardjo, 2000). Turunan Penisilin yang digunakan dalam penelitian ini adalah ampisilin, amoksisilin dan amoksisilin-asam klavulanat.

a. Ampisilin

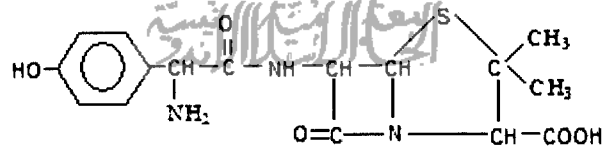


Gambar 1. Struktur ampisilin (Ganiswara dkk., 1995).

Penisilin *broad-spectrum* ini tahan asam dan lebih luas spektrum kerjanya, yang banyak meliputi banyak kuman Gram-negatif yang hanya peka bagi pen-G dalam dosis i.v. tinggi sekali. Misalnya *E. coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* dan beberapa suku *Proteus*. Obat ini banyak digunakan untuk mengatasi infeksi, antara lain dari saluran pernafasan (bronchitis kronis), saluran cerna dan saluran kemih, telinga (*otitis media*), gonore, kulit dan bagian lunak (otot dan sebagainya).

Efek samping, dibandingkan penisilin lain ampisilin menimbulkan lebih sering gangguan lambung-usus, yang mungkin ada hubungannya dengan penyerapannya yang kurang baik. Begitu pula reaksi alergi kulit (*rash*, ruam) dapat terjadi (Tjay dan Rahardja, 2002).

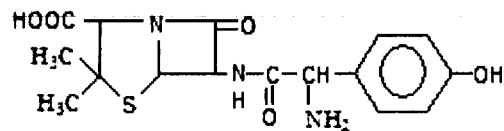
b. Amoksisilin



Gambar 2. Struktur amoksisilin (Ganiswara dkk., 1995).

Amoksisilin mempunyai aktivitas sama dengan ampisilin. Tetapi resorpsinya lebih lengkap dan cepat dengan kadar darah dua kali lipat. Begitu pula kadar bentuk aktifnya dalam kemih jauh lebih tinggi daripada ampisilin, hingga lebih layak digunakan pada infeksi saluran kemih (Tjay dan Rahardja, 2002).

c. Amoksisilin-asam klavulanat



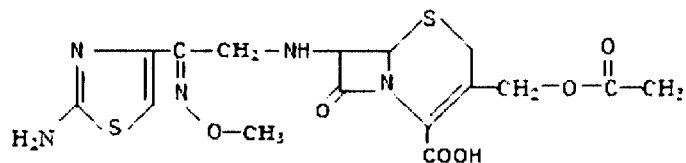
Gambar 3. Struktur amoksisilin-asam klavulanat (Ganiswara dkk., 1995).

Bentuk kombinasi amoksisilin-asam klavulanat bekerja sinergistis, sehingga khasiat amoksisilin menjadi lebih kurang 50 kali lebih kuat terhadap *E. coli*, *H. influenzae*, dan *Staphylococcus aureus* (Tjay dan Rahardja, 2002).

5. Antibiotik Golongan Sefalosporin

Sefalosporin termasuk antibiotik golongan beta-laktam dengan struktur, khasiat dan sifat yang mirip dengan penisilin. Spektrum kerjanya luas dan meliputi banyak kuman Gram-positif dan negatif, termasuk *E. coli*, Klebsiella dan Proteus. Kepekaannya terhadap beta-laktamase lebih rendah daripada penisilin (Tjay dan Rahardja, 2002). Turunan Sefalosporin yang digunakan dalam penelitian ini adalah sefotaksim, seftriakson dan sefepim.

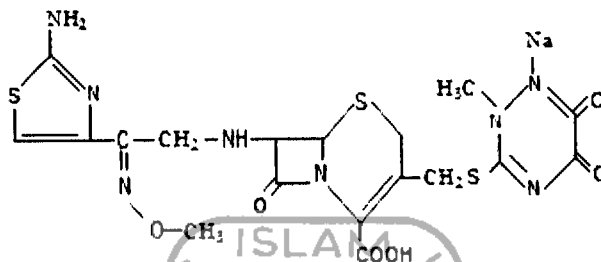
a. Sefotaksim



Gambar 4. Struktur sefotaksim (Ganiswara dkk., 1995).

Sefotaksim merupakan sefalosporin generasi ketiga yang mempunyai aktivitas lebih besar terhadap bakteri Gram-negatif dan menunjukkan resistensi yang lebih kuat terhadap degradasi beta-laktamase (Shulman *et al.*, 1994).

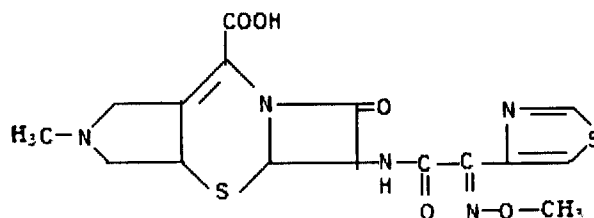
b. Seftriakson



Gambar 5. Struktur seftriakson (Ganiswara dkk., 1995).

Seftriakson juga merupakan sefalosporin generasi ketiga. Obat ini mempunyai kemampuan mencapai sistem saraf pusat dan mencapai cairan spinal dengan konsentrasi yang cukup untuk mengobati meningitis yang disebabkan oleh bakteri Gram-negatif (Jawetz *et al.*, 2001).

c. Sefepim



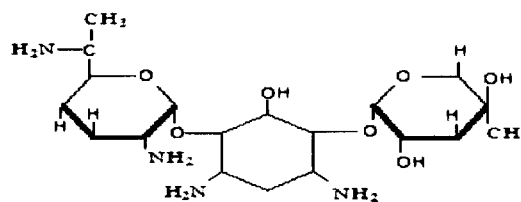
Gambar 6. Struktur sefepim (Tjay dan Rahardja, 2002).

Obat ini merupakan sefalosporin generasi keempat, sangat resisten terhadap laktamase, juga sangat aktif terhadap *Pseudomonas* (Tjay dan Rahardja, 2002).

6. Antibiotik Golongan Aminoglikosida

Aminoglikosida dihasilkan oleh jenis-jenis fungi *Streptomyces* dan *Micromonospora* (Tjay dan Rahardja, 2002). Spektrum kerjanya luas dan meliputi terutama banyak bacilli Gram-negatif, antara lain *E. coli*, *H. influenzae*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Salmonella* dan *Shigella* (Siswandono dan Soekardjo, 2000). Aktivitasnya adalah bakterisid, berdasarkan dayanya untuk menembus dinding bakteri dan mengikat diri pada ribosom di dalam sel. Proses translasi (RNA) diganggu sehingga biosintesa proteinnya dikacaukan. Efek ini tidak saja terjadi pada fase pertumbuhan, melainkan juga bila kuman tidak membelah diri. Efek *post-antibiotics* aminoglikosida berlawanan dengan antibiotik lain seperti antibiotik beta-laktam, setelah dihentikan penggunaannya dan kadar darahnya menurun sampai di bawah MIC-nya, masih mempertahankan efek antibiotisnya. Semakin besar dosis yang digunakan, semakin besar pula “efek sisa” ini (Tjay dan Rahardja, 2002). Pada penggunaan oral senyawa ini tidak atau sedikit sekali diabsorpsi, karena itu harus diberikan secara parenteral (Mutschler, 1991). Turunan aminoglikosida yang digunakan pada penelitian ini adalah gentamisin.

a. Gentamisin

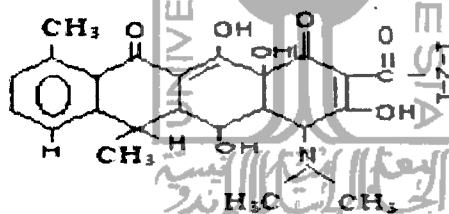


Gambar 7. Struktur gentamisin (Tjay dan Rahardja, 2002).

Gentamisin diperoleh dari *Micromonospora purpurea* dan *M. echinospora*. Gentamisin sistemik (parenteral) diindikasikan untuk infeksi oleh kuman Gram-negatif yang sensitif; antara lain *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *E. coli* dan *Enterobacter*. Dalam keadaan tertentu gentamisin digunakan pula terhadap gonore dan infeksi *S. aureus* (Ganiswara dkk., 1995).

Efek sampingnya lebih ringan daripada streptomisin dan kanamisin, agak jarang mengganggu pendengaran dan adakalanya menimbulkan gangguan organ keseimbangan (Tjay dan Rahardja, 2002).

7. Tetrasiklin



Gambar 8. Struktur tetrasiklin (Tjay dan Rahardja, 2002).

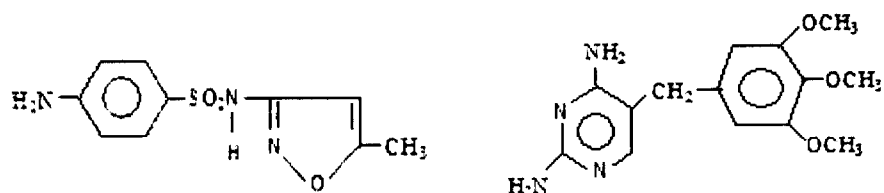
Turunan tetrasiklin didapat dari hasil isolasi kultur *Streptomyces sp*, kemudian dikembangkan secara semisintetik (Siswandono dan Soekardjo, 2000). Khasiatnya bersifat bakteriostatik, hanya melalui injeksi intravena dapat dicapai kadar plasma yang bakterisid lemah. Mekanisme kerjanya berdasarkan diganggunya sintesa protein kuman. Spektrum kerjanya luas dan meliputi banyak cocci Gram-positif dan Gram-negatif serta kebanyakan bacilli, kecuali *Pseudomonas* dan *Proteus* (Tjay dan Rahardja, 2002).

8. Antibiotik Golongan Sulfonamid

Pada prinsipnya sulfonamid dapat digunakan untuk menghadapi berbagai infeksi. Obat-obat ini memiliki kerja bakteristatis yang luas terhadap banyak bakteri Gram-positif dan Gram-negatif; terhadap *Pseudomonas*, *Proteus* dan *Streptococcus faecalis* tidak aktif (Tjay dan Rahardja, 2002).

Mekanisme kerjanya berdasarkan pencegahan sintesis (dihidro) folat dalam kuman dengan cara antagonisme kompetitif dengan PABA (*para aminobenzoic acid*). Banyak jenis bakteri membutuhkan asam folat untuk membangun asam-asam inti DNA dan RNA. Asam folat ini dibentuknya sendiri dari PABA yang terdapat di mana-mana dalam tubuh manusia. Rumus PABA [$\text{H}_2\text{N}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{COOH}$] menyerupai rumus dasar sulfonamida. Bakteri keliru menggunakan sulfa sebagai bahan untuk mensintesa asam folatnya, sehingga DNA/RNA tidak terbentuk lagi dan pertumbuhan bakteri terhenti (Tjay dan Raharja, 2002). Golongan Sulfonamida yang digunakan dalam penelitian adalah kombinasi dari sulfametoksazol dan trimetoprim (kotrimoksazol).

a. Sulfametoksazol-trimetoprim



a. Struktur sulfametoksazol

b. Struktur trimetoprim

Gambar 9. Struktur sulfametoksazol-trimetoprim (Tjay dan Rahardja, 2002).

Penggunaan bersama sulfonamid dengan trimetoprim memberi efek sinergisme. Bersifat bakterisid dengan spektrum kerja lebih luas. Lebih jarang menimbulkan resistensi, sehingga banyak digunakan untuk berbagai penyakit infeksi, antara lain pada infeksi saluran kemih (coli, enterobacter), alat kelamin (prostatitis), saluran cerna (salmonellosis) dan pernafasan (Jawetz *et al.*, 2001; Tjay dan Raharja, 2002).

9. Antibiotik Golongan Kuinolon

Senyawa-senyawa kuinolon dapat digolongkan dalam obat generasi pertama dan kedua serta derivat-derivat *long-acting*, yaitu:

- a. Zat-zat generasi pertama: *asam nalidiksilat* dan *pipemidinat*. Obat-obat ini hanya dapat digunakan pada ISK (infeksi saluran kemih) tanpa komplikasi.
- b. Zat-zat generasi kedua: senyawa-senyawa fluorokuinolon: *norfloksasin* dan *pefloksasin*, *ciprofloksasin*, *ofloksasin*, *lomefloksasin* dan *fleroksasin*. Obat-obat ini lebih lebar lagi spektrum kerjanya, lebih tinggi kadarnya dalam darah/jaringan dan waktu paruhnya lebih panjang.
- c. Zat-zat *long-acting*: *sparfloksasin*, *trovafloksasin* (*Trovan*) dan *grepafloksasin* (*Raxar*, 13). Spektrum kerjanya sangat lebar dan meliputi lebih banyak kuman Gram-positif.

Senyawa-senyawa kuinolon berkhasiat bakterisid pada fase pertumbuhan kuman, berdasarkan inhibisi enzim DNA-*gyrase* bakteri, sehingga sintesis DNANYA dihindarkan. Karena enzim tersebut hanya terdapat pada kuman dan

- b. Penghambatan terhadap fungsi membran sel (polimiksin, kolistin, amfoterisin B, nistatin)
- c. Penghambatan terhadap sintesis protein, misal penghambatan translasi dan transkripsi material genetik (tetrasiklin, kloramfenikol, eritromisin, aminoglikosida)
- d. Penghambatan terhadap sintesis asam nukleat (asam nalidiksilat, sulfonamid, trimetoprim)

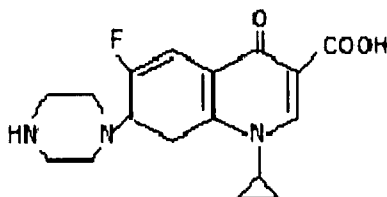
Umumnya, antibiotik yang mempengaruhi pembentukan dinding sel atau permeabilitas membran sel bekerja *bakterisid* (membunuh mikrobia), sedangkan yang bekerja pada sintesis protein bekerja *bakteriostatik* atau hanya menghambat pertumbuhan mikroba (Tjay dan Rahardja, 2002).

Berdasarkan luas aktivitasnya, antibiotik dibedakan menjadi 2, yaitu yang mempunyai aktivitas sempit dan luas.

- a. Antibiotika *narrow-spectrum* (aktivitas sempit). Obat-obat ini terutama aktif terhadap beberapa jenis kuman saja, misalnya *penisilin-G* dan *penisilin-V*, *eritromisin*, *klindamisin*, *kanamisin* dan *asam fusidat* hanya bekerja terhadap kuman *Gram-positif*. Sedangkan *streptomisin*, *gentamisin*, *polimiksin-B* dan *asam nalidiksat* khusus aktif terhadap kuman *Gram-negatif*.
- b. Antibiotika *broad-spectrum* (aktivitas luas). Bekerja terhadap lebih banyak kuman, baik jenis kuman *Gram-positif* maupun *Gram-negatif*, antara lain *sulfonamida*, *ampisilin*, *sefalosporin*, *kloramfenikol*, *tetrasiklin* dan *rifampisin*.

tidak pada sel dari organisme lebih tinggi, sehingga kuinolon tidak menghambat sintesis DNA manusia (Tjay dan Rahardja, 2002). Pada penelitian ini senyawa kuinolon yang dipakai adalah ciprofloksasin.

a. Ciprofloksasin



Gambar 10. Struktur ciprofloksasin (Jawetz *et al.*, 2001).

Obat ini berkhasiat lebih luas dan kuat daripada nalidiksilat dan pipemidinat, juga menghasilkan kadar darah/jaringan dan plasma yang lebih tinggi. Penggunaan sistemisnya lebih luas dan meliputi ISK berkomplikasi, infeksi saluran pernafasan bila disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa*, infeksi saluran cerna, jaringan lunak, kulit dan gonore (Tjay dan Rahardja, 2002).

10. Resistensi Bakteri Terhadap Antibiotik

Resistensi adalah ketahanan mikroba terhadap antibiotik tertentu yang dapat berupa resistensi alamiah, resistensi karena adanya mutasi spontan (resistensi kromosomal) dan resistensi karena adanya faktor R pada sitoplasma (resistensi ekstrakromosomal) atau resistensi karena pemindahan gen yang resisten atau faktor R atau plasmid (resistensi silang) (Wattimena dkk., 1991; Agus, 2004).

a. Resistensi alamiah

Beberapa mikroba tidak peka terhadap antibiotik tertentu karena sifat mikroba secara alamiah tidak dapat diganggu oleh antibiotik tersebut. Hal ini disebabkan oleh tidak adanya reseptor yang cocok atau dinding sel mikroba tidak dapat ditembus oleh antibiotik.

b. Resistensi kromosomal

Resistensi kromosomal terjadi karena mutasi spontan pada gen kromosom dengan frekuensi $1:10^7$ sampai $1:10^{12}$. Kromosom yang telah termutasi ini dapat dipindahkan sehingga terjadi populasi yang resisten. Pemindahan kromosom ini mengakibatkan terjadi resistensi silang.

Resistensi kromosomal dapat dibagi dalam dua golongan yaitu:

- 1) Resistensi kromosomal primer, mutasi terjadi sebelum pengobatan dengan antibiotik dan selama pengobatan terjadi seleksi bibit yang resisten.
- 2) Resistensi kromosomal sekunder, mutasi terjadi selama kontak dengan antibiotik kemudian terjadi seleksi bibit yang resisten.

c. Resistensi ekstrakromosomal

Dalam resistensi ini yang berperan adalah faktor R yang terdapat diluar kromosom yaitu di dalam sitoplasma. Faktor R ini diketahui membawa resistensi bakteri terhadap berbagai antibiotik. Faktor R dapat dipindahkan dari bakteri yang satu ke bakteri yang lain, sehingga terjadi resistensi silang. Perpindahan resistensi (resistensi silang), dapat terjadi dengan cara transformasi yaitu pelepasan DNA dari sel donor yang mengalami lisis

pindah ke sel penerima, cara transduksi yaitu pemindahan gen yang resisten dengan bantuan bakteriofag dan cara konjugasi yaitu pemindahan gen karena adanya kontak sel dengan sel dan terbentuk jembatan plasma (Wattimena dkk., 1991; Agus, 2004).

Penyebab terjadi resistensi mikroba adalah penggunaan antibiotik yang tidak tepat, misalnya penggunaan dengan dosis yang tidak memadai, pemakaian yang tidak teratur atau tidak kontinu, demikian juga waktu pengobatan yang tidak cukup lama. Maka untuk mencegah atau memperlambat timbul resistensi mikroba, harus diperhatikan cara-cara penggunaan antibiotik yang tepat (Wattimena dkk., 1991; Anonim, 2004).

11. Media

Media merupakan kumpulan zat-zat organik maupun anorganik yang digunakan untuk menumbuhkan bakteri dengan syarat-syarat tertentu. Untuk memberikan kondisi hidup yang cocok bagi pertumbuhan bakteri maka media harus memenuhi; kandungan nutrien, tekanan osmosis, derajat keasaman (pH), temperatur dan sterilitas. Kandungan nutrien suatu media yang digunakan untuk pertumbuhan harus mengandung: air, sumber karbon, sumber nitrogen, mineral, vitamin dan gas (Jawetz *et al.*, 2001).

12. Sterilisasi

Proses sterilisasi diperlukan untuk menghilangkan mikroba pada alat dan media yang akan digunakan dalam kerja mikrobiologi. Berbagai cara yang dikenal

dan pemilihan cara sterilisasi tergantung dari bahan/alat yang disterilkan. Secara garis besar cara sterilisasi dibedakan menjadi:

a. Fisik/pemanasan ditujukan untuk membunuh atau merusak mikrobia. Dibedakan menjadi 2 golongan, yaitu:

1) Panas kering dengan cara: membakar, menggunakan udara panas (oven). Pembakaran digunakan untuk sterilisasi alat-alat yang berupa logam atau gelas.

2) Panas basah dengan cara: merebus, uap air panas, uap air panas dengan tekanan, pasteurisasi.

a) merebus, digunakan untuk mensterilkan alat yang berupa gunting, pinset, jarum, spuit injeksi dengan cara direbus mendidih selama 30-60 menit.

b) uap air panas, digunakan untuk mensterilkan media yang tidak tahan pada uap air panas dengan tekanan (autoklaf). Cara ini dilakukan dengan pemanasan pada suhu 100°C selama 30 menit, akan tetapi cara ini tidak dapat mematikan spora.

c) uap air bertekanan (autoklaf), untuk sterilisasi media yang tahan pada pemanasan tinggi. Sterilisasi dengan menggunakan panas pada suhu 120°C selama 10-30 menit tergantung kebutuhan. Hal yang harus diperhatikan selama sterilisasi dengan autoklaf adalah ditunggu selama bekerja dan hati-hati pada saat menurunkan tekanan.

terlalu basah. Kemudian dioleskan kepermukaan media hingga rata.

- d) Kemudian diletakkan kertas samir (disk) yang mengandung antibiotik di atasnya; diinkubasi pada suhu 37°C selama 18-24 jam. Hasilnya merupakan zona irradikal dan zona radikal:

Zona radikal = suatu daerah disekitar disk dimana sama sekali tidak ditemukan adanya pertumbuhan bakteri.

Potensi antibiotik atau sampel diukur dengan mengukur diameter dari zona radikal.

Zona irradikal = suatu daerah disekitar disk menunjukkan pertumbuhan bakteri dihambat oleh antibiotik atau sampel tersebut, tetapi tidak dimatikan. Disini akan terlihat adanya pertumbuhan bakteri yang kurang subur atau lebih jarang, dibanding dengan daerah diluar pengaruh antibiotik tersebut.

2) Cara sumuran

a), b), dan c) sama dengan cara Kirby Bauer.

- d) Pada Agar tersebut dibuat sumuran dengan garis tengah tertentu menurut kebutuhan. Kedalam sumuran tersebut ditetaskan larutan antibiotik atau sampel yang digunakan. Diinkubasi pada suhu 37° selama 18-24 jam. Dibaca hasilnya, seperti pada cara Kirby Bauer.

2) anorganik; butiran, garam, metal

Secara lebih khusus, maka air limbah yang berasal dari kamar mandi dan wc yang berupa tinja dan urin mempunyai komposisi; air, bahan organik, nitrogen, fosfor, potassium, karbon dan kalsium (Sugiharto, 1987).

15. Infeksi nosokomial

Infeksi nosokomial adalah infeksi yang diperoleh pasien selama berada di rumah sakit atau fasilitas sejenis. Infeksi tersebut tidak ada atau tidak dalam masa inkubasi pada waktu pasien mulai dirawat di rumah sakit dan bukan infeksi kelanjutan perawatan sebelumnya. Infeksi nosokomial tidak hanya dialami oleh pasien yang dirawat di rumah sakit, tetapi dapat pula diderita oleh petugas maupun pengunjung. Namun, pengendalian infeksi nosokomial terutama diarahkan untuk melindungi pasien, mengingat pasien yang dirawat pada umumnya lebih rentan atau lemah secara fisik maupun psikis akibat penyakit yang dideritanya (Kusnanto, 2001).

Di negara-negara maju, infeksi nosokomial diperkirakan terjadi pada 5%-10% pasien yang dirawat di rumah sakit. Infeksi saluran kemih, luka operasi, saluran pernafasan dan infeksi primer di aliran darah (*primary blood stream infection*) merupakan jenis infeksi nosokomial yang sering dijumpai. Untuk mencapai 90% keberhasilan pengendalian infeksi diperlukan kebijakan disinfektasi, pemakaian antibiotik dan pembuangan limbah yang terlaksana dengan baik (Kusnanto, 2001).

B. Cara Penelitian

1. Pengambilan sampel

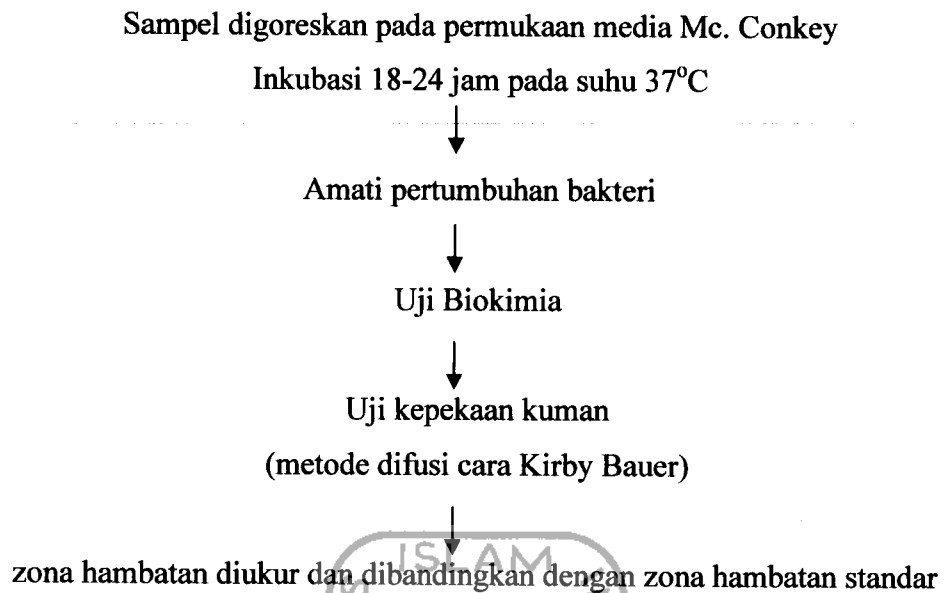
Sampel limbah cair diambil dari *septic tank* ruang rawat inap dan inlet (bak equalisasi) rumah sakit Dr. Sardjito Jogjakarta. Pengambilan sampel dilakukan pada bulan Februari dan Maret 2005.

2. Sterilisasi

Proses sterilisasi diperlukan untuk menghilangkan mikrobia pada alat dan media yang digunakan. Cawan petri dibungkus dengan kertas payung, serta tabung uji dan botol disumbat dengan kapas atau penutup lain untuk mencegah kontaminasi oleh mikroorganisme pada atmosfer. Kemudian disterilkan menggunakan autoklaf pada suhu 121°C selama 15-20 menit.

3. Isolasi dan identifikasi bakteri

Sampel diambil satu ose digoreskan pada permukaan media Agar Mc. Conkey yang merupakan media spesifik untuk bakteri Gram-negatif, pada media ini bakteri Gram-positif akan ditekan pertumbuhannya oleh garam-garam empedu dan kristal violet yang terdapat dalam media. Dengan media ini, bakteri yang tidak meragi laktosa akan membentuk koloni yang jernih tidak berwarna, sedangkan yang meragi laktosa akan membentuk koloni yang berwarna merah violet dan dikelilingi daerah keruh akibat pengendapan dari asam-asam empedu (Anonim, 1993). Kemudian media yang telah digoreskan sampel diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam. Diamati apakah ada pertumbuhan bakteri pada media tersebut.



Gambar 11. Skematika kerja uji sensitivitas bakteri *E. coli*

C. Analisis Hasil

Analisis hasil dilakukan secara kualitatif dengan cara membandingkan diameter zona hambatan antibiotik uji terhadap tabel standar interpretasi uji kepekaan dilusi dan difusi disk. Hasilnya dilaporkan sebagai sensitif, intermediat, atau resisten.

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

Pemeriksaan *E. coli* pada limbah cair *Septic tank* RS Dr. Sardjito dimaksudkan untuk mengetahui tingkat kepekaan bakteri tersebut karena dimungkinkan terjadinya perubahan pola bakteri dan kerentanannya akibat penimbunan antibiotik hasil ekskresi pasien. Resistensi terhadap antimikroba merupakan aspek yang kemungkinan besar dapat terjadi pada mikroba dalam *septic tank* sebagai akibat jangka panjang dari adaptasi mikroba terhadap penimbunan antibiotik. Jika hal ini terjadi terus-menerus akan menimbulkan masalah yang serius terutama pada lingkungan dan juga berdampak pada kehidupan manusia.

Menurut Shulman, *et al.*, (1994), di rumah sakit infeksi yang serius lebih sering disebabkan oleh *E. coli*. Bakteri ini merupakan flora normal manusia yang terdapat pada usus yang berperan terhadap pencernaan makanan, kadang-kadang ditemukan dalam jumlah kecil pada saluran pernafasan. Bakteri ini bersifat patogen jika berada di luar flora normal tubuh. Keadaan yang menyebabkan *E. coli* dapat bersifat patogen, yaitu jika: (1) keluar dari saluran pencernaan dan masuk ke saluran kemih sehingga menyebabkan infeksi saluran kemih/ISK, (2) bakteri keluar dari saluran pencernaan dan masuk ke abdomen sehingga menyebabkan infeksi yang disebut “peritonitis”, (3) bakteri mengkontaminasi makanan sehingga dapat menyebabkan diare (Anonim, 2005).

A. Persiapan Bahan

Sampel yang diambil adalah limbah cair *septic tank* RS Dr. Sardjito dari tiga lokasi ruang rawat inap dan inlet (bak equalisasi). Pengambilan sampel dilakukan pada bulan Februari dan Maret 2005.

B. Isolasi dan Identifikasi Bakteri

Limbah cair *septic tank* dibiakkan pada media Agar Mc. Conkey yang merupakan media selektif untuk bakteri Gram-negatif (*E. coli*). Pada media ini bakteri Gram-positif akan ditekan pertumbuhannya oleh garam-garam empedu dan kristal violet yang terdapat dalam media (Anonim, 1993). Pada media Mc. Conkey, *E. coli* membentuk koloni bulat, cembung, lembut, meragikan laktosa sehingga berwarna merah violet dan dikelilingi daerah keruh akibat pengendapan dari asam-asam empedu. Karena berbagai bakteri dari golongan Enterobacteriaceae dapat tumbuh pada media Mc. Conkey maka dilakukan uji biokimia untuk meyakinkan bahwa bakteri yang digunakan untuk uji kepekaan adalah *E. coli*. Pada uji biokimia bakteri Enterobacteriaceae akan menunjukkan sifat-sifat bakteri terhadap berbagai macam zat, seperti terdapat pada lampiran 2.

Media yang digunakan untuk uji biokimia *E. coli* adalah media KIA (Kligler Iron Agar), SSS (Semi Solid Sucrose) Agar, LIA (Lysine Iron Agar) dan MIO (Motility Indol Ornithine) Agar. Dari uji biokimia dapat dipastikan bahwa bakteri yang dicurigai adalah *E. coli*. Hal ini diketahui dari sifat-sifat bakteri pada media-media tersebut seperti terlihat pada tabel II.

Tabel II. Uji biokimia *E. coli*

KIA			SSS		LIA			MIO		
Slant	Butt	H ₂ S	Reaksi	Mot	Slant	Butt	H ₂ S	Reaksi	Mot	Indol
A / K	AG	0	K / d	+	K	K / d	-	K / d	+	+

C. Uji Kepekaan Bakteri

Keberhasilan terapi dengan obat antimikrobia terhadap penyakit infeksi harus memperhatikan spektrum obat dan pola dari bakteri serta kerentanannya. Ketidakcocokkan pada faktor-faktor ini akan mempengaruhi ketidakcocokkan terapi, karena perubahan pola bakteri dan kerentanannya sehingga perlu dilakukan uji kepekaan bakteri untuk mengetahui obat-obat yang paling cocok (Anonim, 2004; Gupte, 1990).

Pada penelitian ini dilakukan uji kepekaan *E. coli* dari limbah cair *septic tank* RS Dr. Sardjito terhadap antibiotik ampisilin, amoksisilin, amoksisilin-asam klavulanat, sefotaksim, seftriaxon, sefepim, sulfamethoxazole-trimetoprim, tetrasiklin, gentamisin dan ciprofloxacin. Antibiotik-antibiotik tersebut merupakan antibiotik yang biasa digunakan di rumah sakit Dr. Sardjito. Metode uji kepekaan yang digunakan pada penelitian ini adalah difusi Lempeng-Agar yang juga disebut uji difusi Agar Kirby Bauer. Metode ini menggunakan lempengan kertas berfilter (disk) bergaris tengah 6 mm diisi dengan konsentrasi tertentu antibiotik, lalu dikeringkan dalam keadaan dingin. Biakan murni dioleskan pada permukaan media Agar Mueller Hinton menggunakan kapas lidi steril. Di atas permukaan perbenihan ditempelkan disk antibiotik. Sesudah dieramkan selama 18-24 jam pada suhu 37°C, terlihat zona

hambatan disekeliling cakram antibiotik. Lebar zona hambatan menunjukkan derajat kepekaan kuman tersebut terhadap antibiotik yang diujikan. Hasilnya dilaporkan sebagai sensitif, intermediat, atau resisten mengacu pada tabel standar interpretasi uji kepekaan dilusi dan difusi disk (Woods dan Washington, 1995), seperti terlihat pada lampiran 4.

Konsentrasi agen antimikroba dalam disk yang digunakan pada metode difusi ini telah distandarisasi. Jumlah optimal agen antimikroba per disk ditentukan melalui tes disk dengan beberapa konsentrasi obat yang berbeda. Jumlah obat yang layak per disk adalah yang menghasilkan diameter zona hambatan sedikitnya 10 mm pada semua isolat yang resisten dan tidak lebih dari 30 mm pada isolat yang sensitif (Woods dan Washington, 1995).

Rata-rata zona diameter hambatan antibiotik dan interpretasinya dapat dilihat pada tabel III, berdasarkan zona diameter hambatan hasil uji kepekaan bakteri *E. coli* terhadap antibiotik pada lampiran 4.

Tabel III. Rata-rata zona diameter hambatan antibiotik dan interpretasinya

Isolat	Pengambilan	Rata-Rata Zona Diameter Hambatan Antibiotik (mm) dan Interpretasinya									
		AMP 10	AML 25	AMC 30	CTX 30	CRO 30	FEP 30	TE 30	CN 10	SXT 25	CIP 5
Inlet	1	0 (R)	0 (R)	4,67 (R)	0 (R)	6,67 (R)	10 (R)	13,33 (R)	15,33 (S)	18 (S)	16,67 (I)
	2	0 (R)	0 (R)	3,33 (R)	0 (R)	4,67 (R)	10 (R)	13,33 (R)	15,33 (S)	18 (S)	16,67 (I)
	3	0 (R)	0 (R)	4,67 (R)	0 (R)	6,67 (R)	8 (R)	12,67 (R)	15,33 (S)	16 (S)	17,33 (I)

Tabel III. (lanjutan)

Septic Tank IRNA Selatan Koperasi	1	4,67 (R)	0 (R)	0,67 (R)	0 (R)	0 (R)	4,67 (R)	18,67 (I)	13,33 (I)	24 (S)	24,67 (S)
	2	0 (R)	0 (R)	0 (R)	0 (R)	10,67 (R)	7,33 (R)	2 (R)	10 (R)	22,67 (S)	24 (S)
	3	0 (R)	0 (R)	10,67 (R)	24 (S)	25,33 (S)	28 (S)	0 (R)	0 (R)	20,67 (S)	0 (R)
Septic Tank IRNA CDS	1	0 (R)	0 (R)	0 (R)	26 (S)	15,33 (I)	21,33 (S)	18,67 (I)	14 (I)	23,33 (S)	24 (S)
	2	0 (R)	0 (R)	0 (R)	7,33 (R)	10 (R)	8,67 (R)	2,67 (R)	7,33 (R)	0 (R)	15,33 (I)
	3	0 (R)	0 (R)	0 (R)	0 (R)	16 (I)	11,33 (R)	7,33 (R)	16 (S)	0 (R)	15,33 (I)
Septic Tank IRNA ICU	1	8 (R)	12,67 (R)	11,33 (R)	22 (I)	24,67 (S)	27,33 (S)	0 (R)	14 (I)	0 (R)	16,67 (I)
	2	0 (R)	0 (R)	2 (R)	4 (R)	8 (R)	16 (R)	6,67 (R)	0 (R)	0 (R)	15,33 (I)
	3	0 (R)	0 (R)	0,66 (R)	24 (S)	24 (S)	28 (S)	0 (R)	12,67 (R)	0 (R)	27,33 (S)

Keterangan:

AMP 10	=	ampisilin 10 µg
AML 25	=	amoksisilin 25 µg
AMC 30	=	amoksisilin-asam klavulanat 30 µg
CTX 30	=	sefotaksim 30 µg
CRO 30	=	seftriakson 30 µg
FEP 30	=	sefepim 30 µg
TE 30	=	tetrasiklin 30 µg
CN 10	=	gentamisin 10 µg
SXT 25	=	sulfamethoxazol-trimetoprim 25 µg
CIP 5	=	ciprofloksasin 5 µg

R	=	resisten
I	=	intermediat
S	=	sensitif

Acuan : Tabel standar interpretasi uji kepekaan dilusi dan difusi disk (Woods and Washington, 1995) pada lampiran 3.

Persentase kepekaan bakteri *E. coli* yang terdapat pada limbah cair *Septic tank* RS Dr. Sardjito terhadap antibiotik yang diujikan dapat dilihat pada tabel IV.

Tabel IV. Persentase kerentanan *E. coli* hasil isolasi dari limbah cair *Septic tank* RS Dr. Sardjito terhadap antibiotik uji

Golongan	Jenis	% Kepekaan		
		Resisten	Intermediat	Sensitif
Penisilin	Ampisilin	100	0	0
	Amoksisilin	100	0	0
	Amoksisilin-as. klavulanat	100	0	0
Sefalosporin	Sefotaksim	66,67	8,33	25
	Seftriakson	58,33	16,67	25
	Sefepim	66,67	0	33,33
Tetrasiklin	Tetrasiklin	83,33	16,67	0
Aminoglikosida	Gentamisin	41,67	25	33,33
Sulfonamid	Sulfamethoxazol-trimetoprim	41,67	0	58,33
Kuinolon	Ciprofloxasin	8,33	58,33	33,33

Dilihat dari hasil uji kepekaan *E. coli* yang dilakukan, *E. coli* pada limbah cair *Septic tank* RS Dr. Sardjito telah resisten terhadap ampisilin, amoksisilin dan amoksisilin-as. klavulanat, 58,33% bersifat intermediat terhadap ciprofloxasin dan sensitif terbanyak (58,33%) hanya pada sulfamethoxazol-trimetoprim. Menurut Tjay dan Rahardja (2002), resistensi *E. coli* terhadap golongan penisilin (ampisilin, amoksisilin) disebabkan karena *E. coli* dapat membentuk enzim beta laktamase (penisilinase) dalam plasmid, yang mengandung gen-gen (faktor keturunan) untuk sifat ini. Gen-gen tersebut dapat ditularkan ke kuman-kuman lain dengan jalan penggabungan (konjugasi). Asam klavulanat juga merupakan golongan penisilin, yang bekerja memblok laktamase. Kombinasi antara amoksisilin-asam klavulanat

dapat meningkatkan khasiat amoksisilin menjadi lebih kurang 50 kali lebih kuat terhadap *E. coli*, *H. influenza*, dan *S. aureus*. Menurut Jawetz *et al.*, (2001), resistensi terhadap kombinasi ini dapat disebabkan karena: (1) mikroorganisme merubah permeabilitasnya terhadap obat, (2) mikroorganisme mengubah struktur target untuk obat, (3) mikroorganisme mengembangkan jalur metabolisme baru yang menghindari jalur yang biasa dihambat oleh obat, (4) mikroorganisme mengembangkan enzim baru yang masih dapat melakukan fungsi metaboliknya tapi sedikit dipengaruhi oleh obat.

Resistensi terhadap beberapa sefalosporin merupakan akibat berubah atau hilangnya PBP (*Penicillin Binding Protein-Protein Pengikat Penisilin*), yaitu reseptor sel tempat obat terikat. Mikroorganisme resisten terhadap obat tertentu dan mungkin juga resisten terhadap obat lain yang mempunyai mekanisme kerja sama dan kedekatan struktur kimia, diduga karena terjadinya resistensi silang (Jawetz *et al.*, 2001). Resistensi *E. coli* terhadap golongan sefalosporin, yaitu sefotaksim dan seftriakson (generasi ketiga) serta sefepim (generasi keempat) mungkin disebabkan oleh faktor-faktor diatas.

Resistensi terhadap tetrasiklin terjadi karena mikroorganisme merubah permeabilitasnya terhadap obat. Pada galur yang peka, obat dikumpulkan dari lingkungan dan tidak segera meninggalkan sel. Sedangkan pada galur yang resisten, obat tidak secara aktif diangkut ke dalam sel atau cepat keluar dari sel sehingga tidak cukup mencapai kadar hambat (Shulman *et al.*,1994; Jawetz *et al.*, 2001).

Gentamisin merupakan golongan aminoglikosida yang bekerja dengan menghambat sintesis protein. Resistensi bakteri terhadap aminoglikosida bersifat kromosomal, terutama karena tidak adanya reseptor protein spesifik pada ribosom subunit 30S. Resistensi juga terjadi karena gangguan permeabilitas, perubahan membran luar yang menurunkan transpor aktif aminoglikan ke dalam sel sehingga obat tidak dapat mencapai ribosom (Jawetz *et al.*, 2001).

Kombinasi sulfamethoxazol dengan trimetoprim menunjukkan aksi sinergis karena dapat menghambat biosintesis asam dihidrofolat melalui dua jalur (Siswandono dan Soekardjo, 2000; Ganiswara dkk., 1995). Sulfamethoxazol bekerja dengan mencegah sintesis dihidrofolat dalam kuman dengan cara antagonisme kompetitif dengan PABA. Bakteri keliru menggunakan sulfa sebagai bahan untuk mensintesa asam folatnya, sehingga DNA/RNA tidak terbentuk lagi dan pertumbuhan bakteri terhenti. Sedangkan trimetoprim, menghambat enzim reduktase dihidrofolat. Enzim ini mereduksi dihidrofolik menjadi asam tetrahidrofolat. Akibatnya, terhentinya sintesis asam folat yang merupakan bahan pangkal untuk sintesis purin dan DNA/RNA, sehingga pembelahan sel bakteri dihentikan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 58,33 % *E. coli* sensitif terhadap sulfamethoxazol-trimetoprim, hal ini disebabkan karena kombinasi obat ini menghasilkan bloking ganda yang berurutan sehingga aktivitas antimikrobanya meningkat. Timbulnya resistensi lebih lambat, karena bakteri yang resisten untuk salah satu komponen masih dapat dimusnahkan oleh yang lain (Shulman *et al.*, 1994; Jawetz *et al.*, 2001).

Ciprofloxasin merupakan senyawa fluorkuinolon yang berkhasiat bakterisid, berdasarkan inhibisi enzim DNA-gyrase bakteri, sehingga sintesis DNANYa dihindarkan. Timbulnya resistensi pada senyawa ini lebih lambat (Tjay dan Rahardja, 2002). Pada hasil penelitian diketahui bahwa 58,33% *E. coli* bersifat intermediat terhadap ciprofloxasin. Hal ini mungkin dikarenakan frekuensi penggunaan obat ini sudah semakin meningkat.

Penimbunan antibiotik hasil ekskresi pasien pada *septic tank* dapat menyebabkan bakteri menjadi kebal/resisten sebagai proses alamiah yang dilakukan bakteri untuk mengembangkan toleransi terhadap keadaan lingkungan yang baru. Menurut Agus (2004) dan Jawetz *et al.*, (2001), resistensi bakteri terhadap antibiotik dapat berasal dari genetik (resistensi kromosomal dan resistensi ekstrakromosomal) dan dari bukan genetik.

Dengan adanya resistensi tersebut, maka perlu dilakukan pemilihan dan pengawasan penggunaan antibiotik untuk mencapai pengobatan yang optimal yaitu efektif, efisien, menyelamatkan pasien dari efek samping obat dan menyelamatkan lingkungan dari munculnya bakteri yang resisten (Anonim, 2004). Selain itu, pengolahan air limbah harus dilakukan dengan baik untuk mengendalikan mikroorganisme dalam limbah. Alasan utama pengendalian mikroorganisme ini adalah, (1) mencegah penyebaran penyakit dan infeksi, (2) mencegah pencemaran pada sumber air alam dan (3) mencegah bau yang tidak sedap akibat aktivitas mikroorganisme (Pelczar and Chan, 1988; Agus, 2004).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Setelah dilakukan penelitian mengenai uji kepekaan bakteri *E. coli* hasil isolasi dari limbah cair *septic tank* RS Dr. Sardjito terhadap beberapa antibiotik, dapat disimpulkan :

1. Bakteri *E. coli* pada limbah cair *septic tank* RS Dr. Sardjito secara umum telah resisten terhadap ampisilin, amoksisilin dan amoksisilin-as.klavulanat, 58,33% bersifat intermediat terhadap ciprofloxasin dan sensitif terbanyak (58,33%) terhadap sulfamethoxazol-trimetoprim.
2. Penimbunan antibiotik hasil ekskresi pasien pada *septic tank* menyebabkan bakteri menjadi kebal/resisten sebagai proses alamiah yang dilakukan bakteri untuk mengembangkan toleransi terhadap keadaan lingkungan yang baru.

B. Saran

Perlu dilakukan penelitian selanjutnya dengan menggunakan jenis-jenis antibiotik yang lain, yang belum diujikan dalam penelitian ini untuk mengontrol perubahan pola dan kerentanan bakteri terhadap antibiotik sehingga terwujudnya keefektifan dan keefisienan terapi obat antimikrobal terhadap penyakit infeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Agus, M., 2004, *Mikrobiologi Terapan*, Edisi I, Penerbit Universitas Muhammadiyah Malang, Malang
- Anonim, 1979, *Farmakope Indonesia*, Edisi III, Departemen Kesehatan RI, Jakarta, 90, 694.
- Anonim, 1995, *Farmakope Indonesia*, Edisi IV, Departemen Kesehatan RI, Jakarta, 768.
- Anonim, 1993, *Dasar-Dasar Pemeriksaan Mikrobiologi*, Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada, Yogyakarta, 21-46, 115-116, 126-129.
- Anonim, 2004, *Kanker Dada dan Gua Garba*, Ethical Digest, Semi Jurnal Farmasi dan Kedokteran, PT Etika Media Utama, Jakarta, 50-52.
- Anonim, 2005, *Escherichia coli*, available at: [http://en.wikipedia.org/wiki/Escherichia coli](http://en.wikipedia.org/wiki/Escherichia_coli) (diakses 2 Februari 2005).
- Ganiswara, Setiabudy, Suyatna, Purwastyastuti, Nafrialdi, 1995, *Farmakologi dan Terapi*, Edisi IV, Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 573-574, 623-638, 682-683.
- Gupte, S., 1990, *Mikrobiologi Dasar*, Edisi III, diterjemahkan oleh Julius, E. S., Binarupa Aksara, Jakarta, 84, 262-263.
- Hart, T., Shears, P., 1997, *Atlas Berwarna Mikrobiologi Kedokteran*, diterjemahkan oleh Poppy Kumala dan Ferdian Endrawan Pratama, Penerbit Hipokrates, Jakarta, 80-90.
- Hawley, L. B., 2003, *Mikrobiologi dan Penyakit Infeksi*, diterjemahkan oleh Brahm U. Pendit, Penerbit Hipokrates, Jakarta, 38-41, 71.
- Jawetz, Melnick, L., Adelberg, A., 2001, *Mikrobiologi Kedokteran*, Buku I, Bagian Mikro Fakultas Kedokteran Umum UNAIR, Penerbit Salemba Medika, Jakarta, 58, 223-246, 250, 277-283, 352.
- Kusnanto, 2001, *Pengendalian Infeksi Nosokomial*, Magister Manajemen Rumah Sakit Pascasarjana Universitas Gajah Mada, Jogjakarta, 1, 9, 25, 28.

- Mutschler, E., 1999, *Dinamika Obat*, Edisi Kelima, diterjemahkan oleh Mathilda B. Widiyanto dan Anna Setiadi Ranti, Penerbit ITB, Bandung, 634, 646.
- Pelczar, Je., and Chan, 1988, *Dasar-Dasar Mikrobiologi 2*, diterjemahkan oleh Ratna Sri Hadioetomo, Teja Imas, S. Sutarmi Tjitrosomo dan Sri Lestari Angka, Penerbit Universitas Indonesia, Jakarta, 448.
- Shulman, Phair, Sammers, 1994, *Dasar Biologis dan Klinis Penyakit Infeksi*, Edisi IV, Diterjemahkan A. Samik Wahap, Gajah Mada University Press, Jogjakarta, 6, 595-619.
- Siswandono, Soekardjo B., 2000, *Kimia Medisinal*, Edisi II, Airlangga University Press, Surabaya, 22, 106, 125, 143, 150.
- Sugiharto, 1987, *Dasar-Dasar Pengelolaan Air Limbah*, Penerbit Universitas Indonesia, Jakarta, 87.
- Tjay Tan Hoan dan Rahardja Kirana, 2002, *Obat-obat Penting*, Edisi V, PT Elex Media Komputindo Kelompok Gramedia, Jakarta, 63-125.
- Wattimena, J. R. Sugirso, N.C, Widiyanto, M. B; Sukandar, E. Y: Soemadji, A. Setiadi, A. R; 1991, *Farmakodinamika dan Terapi Antibiotik*, UGM Press, Jogjakarta, 48-56.
- Woods and Washington, 1995, Antibacterial Susceptibility Test : Dilution and Disk Diffusion Methods, In Murray, *Manual of Clinical Microbiology*, Sixth Edition, ASM Press, Washington D.C. 1332, 1333, 1337.

Lampiran 1. Komposisi media dan pereaksi

1. Media Mc. Conkey

Komposisi :	(gram/liter)
Pepton dari casein	17,0
Pepton dari meat	3,0
Lactose	10,0
Bile salt	1,5
NaCl	5,0
Merah netral	0,03
Kristal violet	0,001
Agar-agar	13,5
pH akhir	7,0-7,2

2. KIA (Kliger Iron Agar)

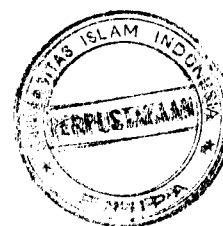
Komposisi :	
Peptone	20 g
Maat extract	3 g
Yeast extract	3 g
Lactose	10 g
Dextrose	1 g
NaCl	5 g
Ferri amonium citrate	0,5 g
Sodium thiosulfat	0,5 g
Agar	15 g
Phenol merah	0,025 g
Akuades	1000 ml
pH final	7,4

3. SSS (Semi Solid Sucrose)

Komposisi :	
Pepton	10 g
Gelatin	80 g
NaCl	5 g
Akuades	100 ml

4. LIA (Lysine Iron Agar)

Komposisi :	
Pepton	15 g
Yeast extrac	3,0 g
Dextrose	1,0 g
L-lysine	10 g



Ferri ammonium citrate	0,5 g
Sodium thiosulfat	0,04 g
Brom cresol purple	
Agar	15 g
Akuades	1 liter
pH final.....	6,7

5. MIO (Motiliti Indol Ornithine)

Komposisi :

Pancreatic digest of casein	14 g
Pancreatic digest of gelatin	5 g
Yeast extrac	3 g
Dextrose	1,5 g
L-ornithine mono chloride	5 g
Brom cresol purple	0,02 g
Agar	2 g
Akuades	1 liter

6. Mueller Hinton Agar

Komposisi :

Meat infusion.....	5 g
Casein hydrolysate	17,5 g
Amilum	1,5 g
Agar-agar	12,5 g
Akuades	1000 ml
pH	7,2-7,6

7. Reagen Covacs

Komposisi :

Parametil aminobenzaldehida	50 g
Butanol	75,0 ml
HCl pekat	40 ml

Lampiran 2. Deret identifikasi Enterobacteriaceae dengan uji biokimia (Anonim, 1998)

Jenis Bakteri	KIA			SSS		LIA			MIO			Acetat	Urea
	Slant	Butt	H ₂ S	Reaksi	Mot	Slant	Butt	H ₂ S	Reaksi	Mot	Indol		
<i>Salmonella thyphi</i>	K	A	+/0	K	+	K	K/N	+/0	A	+	0	0	0
<i>Salmonella paratyphi A</i>	K	AG	0/+	K	+	K	A	0/+	K	+	0	0	0
<i>Salmonella enteritidis</i>	K	AG	0/+	K	+	K	K/N	+	K	+	0	+	0
<i>Salmonella gallinerus</i>	K	A	+	K	0	K	K/N	0	A	0	0	+	0
<i>Salmonella pullorum</i>	K	AG	+	K	0	K	K/N	+	K	0	0	+	0
<i>Shigella dysenteriae</i>	K	A	0	K	0	K	A	0	A	0	0	0	0
<i>Shigella flexneri</i>	K	A	0	K/d	0	K	A	0	A	0	d	0	0
<i>Shigella boydii</i>	K	A	0	K	0	K	A	0	A	0	d	0	0
<i>Shigella sonnei</i>	K	AG	0	K/d	0	K	A	0	K	0	+	0	0
<i>Escherichia coli</i>	A/K	AG	0	K/d	+	K	K/d	-	K/d	+	+	+	0
<i>Edwardsiella tarda</i>	K	AG	+	0	+	K	K/N	+/0	K	+	+	K	0
<i>Arizona</i>	K	AG	+	0	+	K	K/N	+/0	K	+	d	X	0
<i>Citrobacter</i>	K/A	AG	+	0	0	K	A/AG	+/0	K	+	d	X	+/0
<i>Klebsiella</i>	AG	A	0	K/A	0	K	K/d	0	A	0		X	0/+
<i>Enterobacter</i>	A/K	AG	0	A/d	+	K	K/N	0	K	+	0	X	+/0
<i>Serratia</i>	K/A	A	0	K	+	K/N	K/N	0	K	+	0/+	X	X
<i>Pseudomonas</i>	K	NO	0	K	+	K	K/N	0	N	+	0/+	X	X
<i>Aeromonas hydrophil</i>	K	A	0	A	+	K	A	0	A	+	D	X	X
<i>Proteus vulgaris</i>	A/K	AG	+	A	+	R	A	0/+	A	+	D	X	+
<i>Proteus mirabilis</i>	K/A	AG	+	K/d	+	R	A	0/+	K	+	+/0	X	+
<i>Proteus morganii</i>	K	A/d	0	K	+	K/R	A	0	K	+	+/0	X	+
<i>Providencia rettgeri</i>	K	A	0	K/d	+	R	A	0	A	+	+/0	X	+
<i>Vibrio cholera</i>	K	A	0	A	+	K	N	0	A	+	+	X	X
<i>vibrio NAG (sp)</i>	K	A	0	d	+	K	N	0	K	+	+	X	X
<i>Vibrio parahaemolytica</i>	K	A	0	K	+	K	N	0	K	+	0	X	X

Lampiran 3. Tabel standar interpretasi uji kepekaan dilusi dan difusi disk (Woods and Washington, 1995).

Antimicrobial agent and organism	MIC ($\mu\text{g/mL}$)			Zone diameter (mm)		
	Susceptible	Intermediate	Resistant	Susceptible	Intermediate	Resistant
Penicillins						
Penicillin G						
Staphylococci	≤ 0.12		≥ 0.25	≥ 29		≤ 28
Enterococci	≤ 8		≥ 16	≥ 15		≤ 14
<i>Listeria monocytogenes</i>	≤ 2		≥ 4	≥ 20		≤ 19
Streptococci other than <i>Streptococcus pneumoniae</i>	≤ 0.12	0,25-2	≥ 4	≥ 28	20-27	≤ 19
Methicillin	≤ 5		≥ 16	≥ 14	10-13	≤ 9
Oxacillin-nafcillin	≤ 2		≥ 4	≥ 13	11-12	≤ 10
Ampicillin	≤ 8		≥ 16	≥ 14		≤ 9
Enterobacteriaceae	≤ 8	16	≥ 32	≥ 17	14-16	≤ 13
Staphylococci	≤ 0.25		≥ 0.5	≥ 29		≤ 28
<i>L. monocytogenes</i>	≤ 2		≥ 4	≥ 20		≤ 19
Enterococci	≤ 8		≥ 16	≥ 17		≤ 16
<i>S. pneumoniae</i>	≤ 0.12	0,25-2	≥ 4	≥ 30	22-29	≤ 21
Amoxicillin-clavulanic acid						
Staphylococci	$\leq 4/2$		$\geq 8/4$	≥ 20		≤ 19
Other organisms	$\leq 8/4$	16/8	$\geq 32/16$	≥ 18	14-17	≤ 13
Ampicillin-sulbactam	$\leq 8/4$	16/8	$\geq 32/16$	≥ 15	12-14	≤ 11
Azlocillin	≤ 64		≥ 128	≥ 18		≤ 17
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>						
Carbenicillin						
<i>P. aeruginosa</i>	≤ 128	256/32	$\geq 5/12$	≥ 17	14-16	≤ 13
Other gram-negative bacilli	≤ 16	32	≥ 64	≥ 23	20-22	≤ 19
Mezlocillin						
<i>P. aeruginosa</i>	≤ 64		≥ 128	≥ 16		≤ 15
Other gram-negative bacilli	≤ 16	32-64	≥ 128	≥ 21	18-20	≤ 17
Piperacillin						
<i>P. aeruginosa</i>	≤ 64		≥ 128	≥ 18		≤ 17
Other gram-negative bacilli	≤ 16	32-64	≥ 128	≥ 21	18-20	≤ 17
Piperacillin-tazobactam						
<i>P. aeruginosa</i>	$\leq 64/4$		$\geq 128/4$	≥ 18		≤ 17
Other gram-negative bacilli	$\leq 16/4$	32/4-64/4	$\geq 128/4$	≥ 21	18-20	≤ 17
Staphylococci	$\leq 8/4$		16/4	≥ 18		≤ 17
Titarcillin						
<i>P. aeruginosa</i>	≤ 64		≥ 128	≥ 15		≤ 14
Other gram-negative bacilli	≤ 16	32-64	≥ 128	≥ 20	15-19	≤ 14
Titarcillin-clavulanic acid						
<i>P. aeruginosa</i>	$\leq 64/2$		$\geq 128/2$	≥ 15		≤ 14
Other gram-negative bacilli	$\leq 16/2$	32/2-64/2	$\geq 128/2$	≥ 20	15-19	≤ 14
Cephalosporin						
Cefaclor	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefamandole	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefazolin	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefepime	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefetamet	≤ 4	8	≥ 16	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefixime	≤ 1	2	≥ 4	≥ 19	16-18	≤ 15
Cefmetazole	≤ 16	32	≥ 64	≥ 16	13-15	≤ 12
Cefonicid	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cefaperazone	≤ 16	32	≥ 64	≥ 21	16-20	≤ 15
Cefotaxime	≤ 8	16-32	≥ 64	≥ 23	15-22	≤ 14
Cefotetan	≤ 16	32	≥ 64	≥ 16	13-15	≤ 12
Cefoxitin	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14

Lampiran 3. (lanjutan)

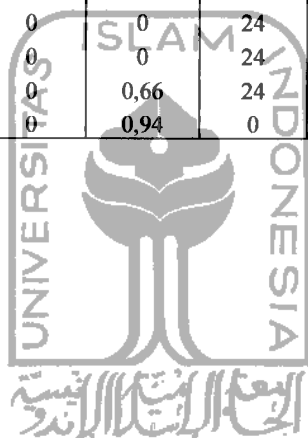
Cefpodoxime	≤ 2	4	≥ 8	≥ 21	18-20	≤ 17
Cefprozil	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Ceftazidime	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Ceftizoxime	≤ 8	16-32	≥ 64	≥ 20	15-19	≤ 14
Ceftriaxone	≤ 8	16-32	≥ 64	≥ 21	14-20	≤ 13
Cefuroxime axetil	≤ 4	8-16	≥ 32	≥ 23	15-22	≤ 14
Cefuroxime sodium	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Cephalotnin	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Loracarbef	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	15-17	≤ 14
Moxalactam	≤ 8	16-32	≥ 64	≥ 23	15-22	≤ 14
Other beta-lactams						
Aztreonam	≤ 8	16	≥ 32	≥ 22	16-21	≤ 15
Imipenem	≤ 4	8	≥ 16	≥ 16	14-15	≤ 13
Aminoglycosides						
Amikacin	≤ 16	32	≥ 64	≥ 17	15-16	≤ 14
Gentamicin	≤ 4	8	≥ 16	≥ 15	13-14	≤ 12
Enterococci (high-level resisten)	≤ 500		≥ 500	≥ 10	7-9	6
Netilmicin	≤ 8	16	≥ 32	≥ 15	13-14	≤ 12
Tobramycin	≤ 4	8	≥ 16	≥ 15	13-14	≤ 12
Streptomycin						
Enterococci (high-level resisten)	≤ 1,000		≥ 1,000	≥ 10		
Broth microdilution	≤ 2,000		≥ 1,000	≥ 10	7-9	6
Agar based						
Glycopeptides						
Teicoplanin	≤ 8	16	≥ 32	≥ 14	11-13	≤ 10
Vancomycin	≤ 4	8-16	≥ 32	≥ 17	15-16	≤ 14
Enterococci						
Other organisms	≤ 4	8-16	≥ 32	≥ 12	10-11	≤ 9
Macrolides						
Azithromycin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 18	14-17	≤ 13
Clarithromycin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 18	14-17	≤ 13
Erythromycin	≤ 0,5	1-2	≥ 8	≥ 23	14-22	≤ 13
Quinolones						
Ciprofloxacin	≤ 1	2	≥ 4	≥ 21	16-20	≤ 15
Enoxacin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 18	15-17	≤ 14
Floxacin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 19	16-18	≤ 15
Lomefloxacin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 22	19-21	≤ 18
Norfloxacin	≤ 4	8	≥ 16	≥ 17	13-16	≤ 12
Ofloxacin	≤ 2	4	≥ 8	≥ 16	13-15	≤ 12
Other						
Chloramphenicol	≤ 8	16	≥ 32	≥ 18	13-17	≤ 12
Clindamycin	≤ 0,5	1-2	≥ 4	≥ 21	15-20	≤ 14
Nitrofurantoin	≤ 32	64	≥ 128	≥ 17	15-16	≤ 14
Rifampin	≤ 1	2	≥ 4	≥ 20	17-19	≤ 16
Sulfonamide	≤ 256		≥ 512	≥ 17	13-16	≤ 12
Tetracycline	≤ 4	8	≥ 16	≥ 19	15-18	≤ 14
Trimethoprim	≤ 8		≥ 16	≥ 16	11-15	≤ 10
Trimethoprim-sulfamethoxazole	≤ 2/38		≥ 4/76	≥ 16	11-15	≤ 10

Lampiran 4. Zona diameter hambatan *Escherichia coli* terhadap antibiotik

Isolat	Replikasi	Zona Diameter Hambatan Antibiotik (mm)									
		AMP 10	AML 25	AMC 30	CTX 30	CRO 30	FEP 30	TE 30	CN 10	SXT 25	CIP 5
Inlet											
1	I	0	0	6	0	8	10	14	14	18	18
	II	0	0	4	0	6	10	14	16	18	16
	III	0	0	4	0	6	10	12	16	18	16
	Mean	0	0	4,67	0	6,67	10	13,33	15,33	18	16,67
	SD	0	0	0,94	0	0,94	0	0,94	0,94	0	0,94
2	I	0	0	4	0	6	10	14	16	18	18
	II	0	0	4	0	4	10	14	14	18	16
	III	0	0	2	0	4	10	12	16	18	16
	Mean	0	0	3,33	0	4,67	10	13,33	15,33	18	16,67
	SD	0	0	0,94	0	0,94	0	0,94	0,94	0	0,94
3	I	0	0	6	0	8	8	12	14	16	16
	II	0	0	4	0	6	8	12	16	16	18
	III	0	0	4	0	6	8	14	16	16	18
	Mean	0	0	4,67	0	6,67	8	12,67	15,33	16	17,33
	SD	0	0	0,94	0	0,94	0	0,94	0,94	0	0,94
Septic Tank IRNA Selatan Koperasi											
1	I	6	0	0	0	0	4	20	14	24	26
	II	6	0	2	0	0	6	18	14	24	24
	III	2	0	0	0	0	4	18	12	24	24
	Mean	4,67	0	0,67	0	0	4,67	18,67	13,33	24	24,67
	SD	1,89	0	0,94	0	0	0,94	0,94	0,94	0	0,94
2	I	0	0	0	0	12	8	2	10	24	24
	II	0	0	0	0	8	6	2	10	22	24
	III	0	0	0	0	12	8	2	10	22	24
	Mean	0	0	0	0	10,67	7,33	2	10	22,67	24
	SD	0	0	0	0	1,89	0,94	0	0	0,94	0
3	I	0	0	8	24	24	28	0	0	20	0
	II	0	0	12	24	28	28	0	0	22	0
	III	0	0	12	24	24	28	0	0	20	0
	Mean	0	0	10,67	24	25,33	28	0	0	20,67	0
	SD	0	0	1,89	0	1,89	0	0	0	0,94	0
Septic Tank IRNA CDS											
1	I	0	0	0	26	16	22	18	14	24	24
	II	0	0	0	26	14	22	18	14	24	24
	III	0	0	0	26	16	20	20	14	22	24
	Mean	0	0	0	26	15,33	21,33	18,67	14	23,33	24
	SD	0	0	0	0	0,94	0,94	0,94	0	0,94	0
2	I	0	0	0	8	10	10	2	6	0	16
	II	0	0	0	6	10	8	4	8	0	16
	III	0	0	0	8	10	8	2	8	0	14
	Mean	0	0	0	7,33	10	8,67	2,67	7,33	0	15,33
	SD	0	0	0	0,94	0	0,94	0,94	0,94	0	0,94

Lampiran 4. (lanjutan)

3	I	0	0	0	12	16	12	10	16	0	14
	II	0	0	0	12	16	12	6	16	0	16
	III	0	0	0	12	16	10	6	16	0	16
	Mean	0	0	0	12	16	11,33	7,33	16	0	15,33
	SD	0	0	0	0	0	0,94	1,89	0	0	0,94
Septic Tank IRNA ICU											
1	I	8	12	14	22	24	26	0	14	0	18
	II	8	14	6	22	26	30	0	14	0	16
	III	8	12	14	22	24	26	0	14	0	16
	Mean	8	12,67	11,33	22	24,67	27,33	0	14	0	16,67
	SD	0	0,94	3,77	0	0,94	1,89	0	0	0	0,94
2	I	0	0	0	4	8	16	6	0	0	14
	II	0	0	0	4	8	16	6	0	0	14
	III	0	0	0	4	8	16	8	0	0	18
	Mean	0	0	2	4	8	16	6,67	0	0	15,33
	SD	0	0	2,83	0	0	0	0,94	0	0	1,89
3	I	0	0	2	24	24	28	0	14	0	30
	II	0	0	0	24	24	28	0	12	0	26
	III	0	0	0	24	24	28	0	12	0	26
	Mean	0	0	0,66	24	24	28	0	12,67	0	27,33
	SD	0	0	0,94	0	0	0	0	0,94	0	1,89



Lampiran 5. Contoh perhitungan persentase sensitif, intermediat dan resisten
Escherichia coli terhadap antibiotik ampisilin

Hasil uji kepekaan

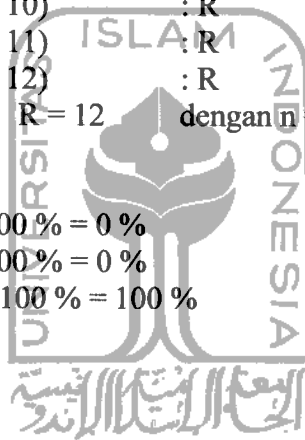
- a. *Escherichia coli* (isolat 1) : R
 b. *Escherichia coli* (isolat 2) : R
 c. *Escherichia coli* (isolat 3) : R
 d. *Escherichia coli* (isolat 4) : R
 e. *Escherichia coli* (isolat 5) : R
 f. *Escherichia coli* (isolat 6) : R
 g. *Escherichia coli* (isolat 7) : R
 h. *Escherichia coli* (isolat 8) : R
 i. *Escherichia coli* (isolat 9) : R
 j. *Escherichia coli* (isolat 10) : R
 k. *Escherichia coli* (isolat 11) : R
 l. *Escherichia coli* (isolat 12) : R
 Jumlah : S = 0, I = 0, R = 12 dengan n = 12

Sehingga :

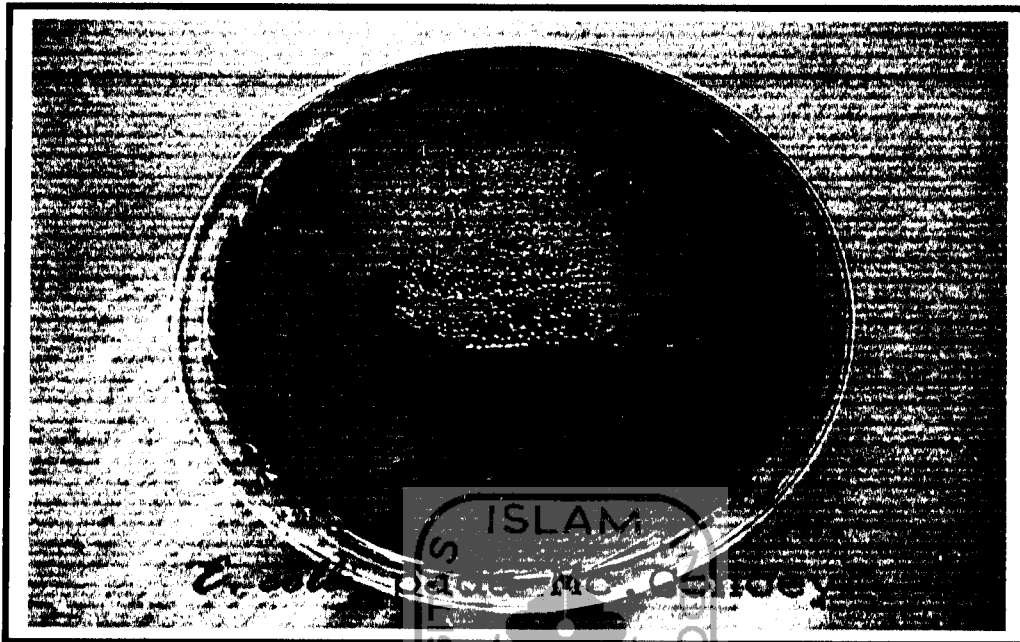
$$\% S = 0/12 \times 100\% = 0\%$$

$$\% I = 0/12 \times 100\% = 0\%$$

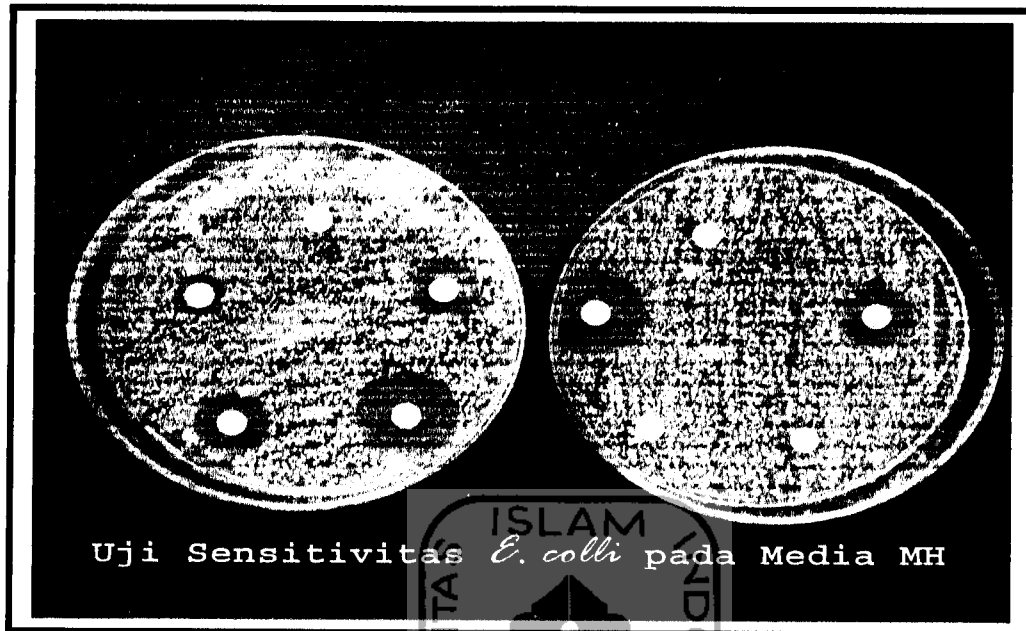
$$\% R = 12/12 \times 100\% = 100\%$$



Lampiran 6. Gambar penelitian

a. Pertumbuhan *Esherichia coli* pada media Mc. Conkeyb. *Esherichia coli* pada uji biokimia

Lampiran 6. (lanjutan)

c. Uji sensitivitas *Escherichia coli* pada media Mueller Hinton

Keterangan (dibaca searah jarum jam dari bawah):

Kiri = CRO 30 µg, CTX 30 µg, TE 30 µg, FEP 30 µg, SXT 25 µg

Kanan = AML 25 µg, CIP 5 µg, AMP 10 µg, CN 10 µg, AMC 30 µg



BAGIAN MIKROBIOLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS GADJAH MADA

Sekip, Yogyakarta 55281, Telp. (0274) 902458

SURAT KETERANGAN

Nomor : UGM/KU/MIK/055/M/IV/2005

Dengan ini kami beritahukan, bahwa :

Nama : TRIA MEILANI
 NIM : 01613047
 Fakultas : FARMASI – UII YOGYAKARTA

telah menyelesaikan penelitian di Bagian Mikrobiologi FK – UGM.

Adapun judul yang diambil adalah :

“ Uji Kepekaan Bakteri *Escherichia coli* Hasil Isolasi Dari Cairan Limbah Septic Tank Rumah Sakit Sardjito Yogyakarta Terhadap Antibiotik “

Demikian Surat Keterangan ini kami buat agar dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

07 APR 2005



Kepala,

Abu Tholib, M.Sc., Ph.D.
 NIP : 131803526

Catatan :

1. Surat Keterangan ini juga sebagai bukti ?
 Lunas administrasi keuangan & bebas dari peminjaman alat laboratorium
2. Apabila ada keraguan, silahkan menghubungi kami pada alamat diatas