

RESISTENSI BAKTERI *Staphylococcus aureus* YANG DIISOLASI DARI ULCER LUKA KAKI DIABETES TERHADAP ANTIBIOTIK

Nurannisah¹, Nur Hikmatul Aulia², Idham Halid³

^{1,2,3}Mahasiswa Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Politeknik Medika Farma Husada Mataram
Annisan76@gmail.com

ABSTRACT

Resistensi is not inhibition of bacterial growth by administration of systemic antibiotics with normal doses of supposed or minimal inhibitory content. Staphylococcus aureus is a circular gram-positive bacteria 0,7-1,2µm in diameter, arranged in irregular clusters such as grapes, anaerobic facultative, spore-free, and immobile. Diabetes melitus is a cronic disease caused by high blood sugar levels accompanied by metabolic abnormalities. Ulcer DM is an open wound in the skin layer into the dermis, which usually occurs on the soles of the feet. Antibiotics are substances produced by a microbe, aspecially fungi, which can inhibit or eredicate other types of microbes. The purpose of this study was to detemine whether the staphylococcus aureus bakteria were resistant to some antibiotics to be tested. This research method is explorative descriptive. The sample taken in this study was staphylococcus aureus bakteria isolated from diabetic food wound ulcers grown on Nutrient Agar (NA) and Muller Hington Agar (MHA) media. Observations were made after the bacteria were incubated at a temperatur of 30° C for 24 hours. From the result of the test, the average inhibition zone formed in each antibiotic, namely ceftriaxon antibiotics, is 21 mm (sensitive), ciprofloxacin is 18 mm (sensitive), chloramfenicol is 17 mm (sensitive), sulbactam ampicilin is 4,3 mm (resistant), and amoxicillin is 2,6 mm (resistant).

Key word :Resistensi, *Staphylococcus aureus*, *Diabetes melitus*, *Ulcer DM*, *Antibiotics*

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) adalah penyakit kronis yang disebabkan oleh tingginya kadar gula dalam darah, yang disertai dengan adanya kelainan metabolik. Normalnya, gula darah dikontrol oleh insulin, suatu hormon yang dihasilkan oleh pankreas, yang memungkinkan sel untuk menyerap gula di dalam darah. Akan tetapi, pada diabetes terjadi defisiensi insulin yang disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin dan hambatan kerja insulin pada reseptornya. Tipe DM terbagi menjadi: DM tipe 1 merupakan DM yang terjadi karna rusaknya sel beta yang memproduksi insulin, DM tipe 2 (DM kekurangan insulin), dan DM gastrointestinal (Handaya, 2015).

Penyakit DM dapat menyerang segala lapisan umur dan sosial ekonomi. Menurut WHOWhrod

International Organisation(2000) penderita DM mencapai 171,2 juta orang dan tahun 2030 diperkirakan mencapai 366,2 juta orang atau naik sebesar 114% dalam kurun waktu 30 tahun (Diabetes UK, 2010). Prevalensi DM di RSUD dr. H. Abdull Moeloek propinsi lampung untuk pasien rawat inap pada tahun 2006 adalah 5,43%, meningkat pada tahun 2007 yaitu sekitar 8,73%, sedangkan untuk pasien rawat jalan prevalensi DM pada tahun 2006 adalah 14,51%, dan menigkat pada tahun 2007 yang mencapai 17,87%. 78% pasien DM yang dirawat mengalami komplikasi ulcer diabetik. Jumlah kematian akibat DM mencapai kurang lebih 9,9% terhadap penderita jumlah DM yang di rawat di RS dr. Abdul Moeloek selama tahun 2007 (Kahuripan, Dkk 2009).

Ulcer merupakan komplikasi penyakit DM yang sering dijumpai di kaki. Sekitar 15% perjalanan penyakit DM akan

mengalami komplikasi diabetik terutama ulcer di kaki yang disebut ulcer diabetik. Apabila infeksi diabetik tidak ditangani dengan cepat dan serius maka akan berkembang menembus jaringan di bawah kulit seperti otot, tendon, sendi dan tulang atau bahkan akan menjadi sistemik. Ulcer luka kaki DM sampai saat ini masih menjadi masalah kesehatan yang utama (Kahuripan, dkk 2009). Komplikasi terjadi diperkirakan kurang lebih 15% dari semua pasien dengan diabetes, dengan resiko terjadinya kekambuhan dalam 5 tahun sebesar 70% dan menjadi 84% penyebab amputasi kaki pada penderita diabetes. Mekanisme terbentuknya ulser pada daerah kaki/tungkai bawah dimulai dari tekanan pada tumit (*heel strike*), selanjutnya terjadi tekanan pada pertengahan kaki (*midstance*), dan dilanjutkan dengan terangkatnya tumit (*heel rise*), dan diakhiri oleh tekanan pada ibu jari kaki (*toe push-off*). Infeksi (Handaya, 2015).

Infeksi bakteri bukanlah penyebab utama dari ulcer kaki diabetik. Secara umum bakteri penginfeksi ulcer kaki dari gram negatif yaitu: *Enterobacter agglomerans*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas sp*, *Pseudomonas sp*, *Acinetobacter sp*, *Klebsiella pneumonia*. Bakteri gram positif *Staphylococcus koagulase negatif*, *Streptococcus sp*, *P. Aeruginosa* (Akbar, dkk 2014).

Staphylococcus aureus merupakan nama spesies bagian dari genus *Staphylococcus*. *S. aureus* merupakan bakteri gram-positif yang banyak menyebabkan infeksi nosokomial, berkoloni di permukaan kulit dan saluran pernafasan atas, menyebabkan infeksi serius pada kondisi pasca operasi, racunnya menyebabkan demam, kesakitan, sampai kematian (Isro'i, 2007). Antibiotik merupakan senyawa alami maupun sintetik yang mempunyai efek menekan atau menghentikan proses biokimiawi dalam proses infeksi oleh mikroba. (Soleha, 2015).

Resistensi muncul diantaranya karena penggunaan berlebihan dari antibiotik berspektrum luas, atau penggunaan antibiotik pada tanaman dan hewan dalam jangka waktu

yang lama sehingga berimbas pada manusia. Kasus resistensi memerlukan penanganan yang segera dan terpadu (Mulyani, S, 2013). Kasus resistensi terhadap ulcer kaki diabetik di laporkan bahwa kasus resistensi antibiotik tersebut adalah *cefotaxime* 24,96%, *ciprofloxacin* 22,23%, *ampicilin* 27,41%, *ceftazidime* 17,66% dan *meropenem* 7,74%. Pada penderita penyakit ulkus/ulcer kaki, pada penderita diabetes telah dilaporkan beberapa kasus resistensi, dimana pengobatan dengan antibiotik banyak yang tidak berhasil. Hal ini diasumsikan bahwa bakteri-bakteri yang menginfeksi luka kaki diabetes telah mengalami resistensi terhadap beberapa antibiotik yang digunakan.

Penelitian ini akan diujikan pada berbagai jenis antibiotik terhadap isolat *S. aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki seorang pasien yang telah mengalami luka diabetes selama 20 tahun dan telah resisten terhadap beberapa jenis obat. Hal ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana resistensi bakteri-bakteri yang terdapat pada ulcer.

METODE PENELITIAN

Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di laboratorium biologi Politeknik Medica Farma Husada Mataram. Pengambilan dan pemeriksaan sampel penelitian dilaksanakan pada tanggal 9-21 April 2018.

Rancangan penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif eksploratif yang merupakan penelitian yang menggambarkan suatu kondisi yang berkaitan dengan hasil dan masalah atau situasi untuk mendapatkan pengetahuan dan pemahaman yang baik serta mendalam tentang masalah atau situasi yang di jadikan objek penelitian (Notoatmojo, 2005)

Rancangan penelitian yang di lakukan adalah rancangan acak lengkap (RAL). Perlakuan terdiri dari 5 (lima) Antibiotik yang ingin diujikan adalah sebagai berikut :

T1: Pengujian zona hambat antibiotik Ceftriaxone (CRO)

T2: Pengujian zona hambat antibiotik Amoxicillin

T3: Pengujian zona hambat antibiotik Cloramfenicol

T4: Pengujian zona hambat antibiotik Ciprofloxacin

T5: Pengujian zona hambat antibiotik Sulbactam Ampicillin

Menurut hanafi (2010), lay out dan tata letak percobaan di tentukan dengan langkah-langkah sebagai berikut:

1. Menentukan replikasi

$$(t-1)(r-1) \geq 15$$

$$(5-1)(r-1) \geq 15$$

$$4(r-1) \geq 15$$

$$4r \geq 15 + 4$$

$$r \geq 19:4$$

$$r \geq 5$$

Keterangan :
t : perlakuan
r : replikasi

1. Menurut unit percobaan

$$N = t \times r$$

$$= 3 \times 5$$

$$= 15$$

Keterangan :
N : jumlah replikasi
t : perlakuan
r : replikasi

Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah ulser luka kaki pada penderita DM.

Alat dan bahan

Alat yang digunakan: tabung raksi dan rak, beaker glass, labu erlemeyer, ose, lampu spiritus, incubator, autoclave, neraca analitik, batang pengaduk, cawan petri.

Bahan: Isolat ulser luka kaki Diabetes Mellitus, antibiotik Ceftriaxone, Amoxicillin, Cloramfenicol, Ciprofloxacin, Sulbctam ampicillin, aquadest, MHA (Muller Hington Agar)

Variabel penelitian

1. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah antibiotik, Ceftriaxone, Cloramfenicol,

Ciprofloxacin, Amoxicillin, dan Sulbactam ampicillin.

2. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap antibiotik yang diisolasi dari ulser luka DM

Cara pengumpulan data

Cara pengambilan data/sampel dengan menggunakan kapas swab steril, ulser luka kaki diambil dengan menggunakan swab steril dan disimpan pada tabung reaksi.

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode difusi menggunakan cakram disk.

1. Prosedur Penelitian

- a. Sterilisasi alat-alat yang digunakan

1. Alat-alat yang digunakan dalam pengujian antibakteri dibungkus dengan kertas jagung, seperti tabung reaksi, ose, erlenmeyer, cawan petri

2. Dimasukan ke dalam autoclave

3. Dinyalakan autoclave dan diatur timer dengan waktu minimal 15 menit pada suhu 121⁰C

- a. Pembuatan suspensi ulser luka kaki DM 0,5 unit MC farland

1. Diambil satu ujung ose ulser luka kaki DM

2. Disuspensikan ke dalam PZ /NaCl 0,85% steril (5 ml), kemudian di bandingkan dengan standar kekeruhan 0,5 unit Mc farland

3. Jika kekeruhannya >0,5 unit Mc Farlen dilakukan pengenceran hingga kekeruhannya sama dengan 0,5 unit Mc farland

- b. Pembuatan media MHA

1. Disiapkan labu erlemeyer untuk melarutkan media

2. Ditimbang media MHA, untuk takarannya sesuai dengan petunjuk yang tertera dalam kemasan.

3. Panaskan medi sampai mendidih, kemudian disteril

- dalam autoclave pada suhu 121°C selama 15 menit
4. Tuang media sebanyak 25 ml kedalam petridish yang sebelumnya sudah di steril dengan ketebalan ± 4 mm dan biarkan beku
- d. Uji difusi metode cakram
1. Disiapkan suspensi murni ulcer luka kaki DM dngan kekeruhan 0,5 unit Mc Farland
 2. Disiapkan media MHA (*Muller hington agar*) dengan ketebalan 4 mm
 3. Di oleskan suspensi ulcer luka kaki DM dengan swab kapas steril hingga merata pada permukaan media, inkubasi 15 menit

4. Cakram disck antibiotik di tempel atau di letakkan pada permukaan media
5. Diinkubasi pada suhu aerob suhu 37 selama 24 jam dengan posisi petridish tidak terbalik agar antibiotik tidak terjatuh atau terlepas dari permukaan media
6. Diukur zona hambatan pada media menggunakan penggaris (diameter zona hambat) dengan satuan milimeter)

Cara pengolahan dan analisis data

Data yang diperoleh dari hasil pengujian direplikasikan kemudian dirata-ratakan dan hasil pengamatan zona hambat pada ulcer luka kaki DM di tampilkan secara singkat pada tabel.

Tabel 3.1 : luas zona hambat (dalam milimeter) dari 5 jenis antibiotik pada ulcer luka kaki DM

nNo	Replikasi luas zona hambat			Total uji	Rata-rata hasil uji
	1	2	3		
T1					
T2					
T3					
T4					
T5					

Keterangan

- T1 : Perlakuan dengan antibiotik Ceftriaxone (CRO)
 T2 : Perlakuan dengan antibiotik Amoxicillin (AML)
 T3 : Perlakuan dengan antibiotik Cloramfenicol (CL)
 T4 : Perlakuan dengan antibiotok Ciprofloxacin (CIP)
 T5 : Perlakuan dengan antibiotikSulbactam ampicillin (SAM)

1. Analisa data

Untuk menganalisis data yang di peroleh dianalisa secara kualitatif dan kuantitatif dilakukan dengan menggunakan zona hambat bakteri

Tabel 3.2 Kategori Zona Hambat bakteri

No	Diameter zona hambat (mm)	Respon hambatan pertumbuhan
1	>12 mm	Sensitifitas tinggi

2	9-12 mm	Sensitifitas sedang
3	6-9 mm	Sensitifitas rendah
	<6 mm	Resisten

sumber: Arora dan Bhardwaj (1997)

Data yang diperoleh diuji statistik dengan menggunakan One way anova dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$) jika data berdistribusi normal dan homogen, jika data tidak berdistribusi normal dan homogeny

maka dilakukan uji statistik dengan kruskal-wallis. Hasil pengolahan data statistik dengan bantuan komputer program SPSS di masukkan pada tabel.

Tabel 3.3 Pengolahan statistik one way anova

	Sum of squares	Df	Mean square	F	Sig
Betwen group					
Whiten group					
Total					

Ket :

Df : derajat beban

Ss : jumlah kuadrat (sum of squares)

Ms: Kuadrat rata-rata (mean square)

Apabiladari hasil uji ternyata $p < \alpha$ (0,05), berarti antibiotik resisten terhadap bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki DM dan terdapat perbedaan pengaruh yang signifikan dari masing-masing antibiotik. Ho diterima, sedangkan nilai $p > \alpha$ (0,05), berarti antibiotik tidak resisten terhadap bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki DM dan tidak terdapat perbedaan pengaruh yang signifikan dari masing-masing.

HASIL PENELITIAN

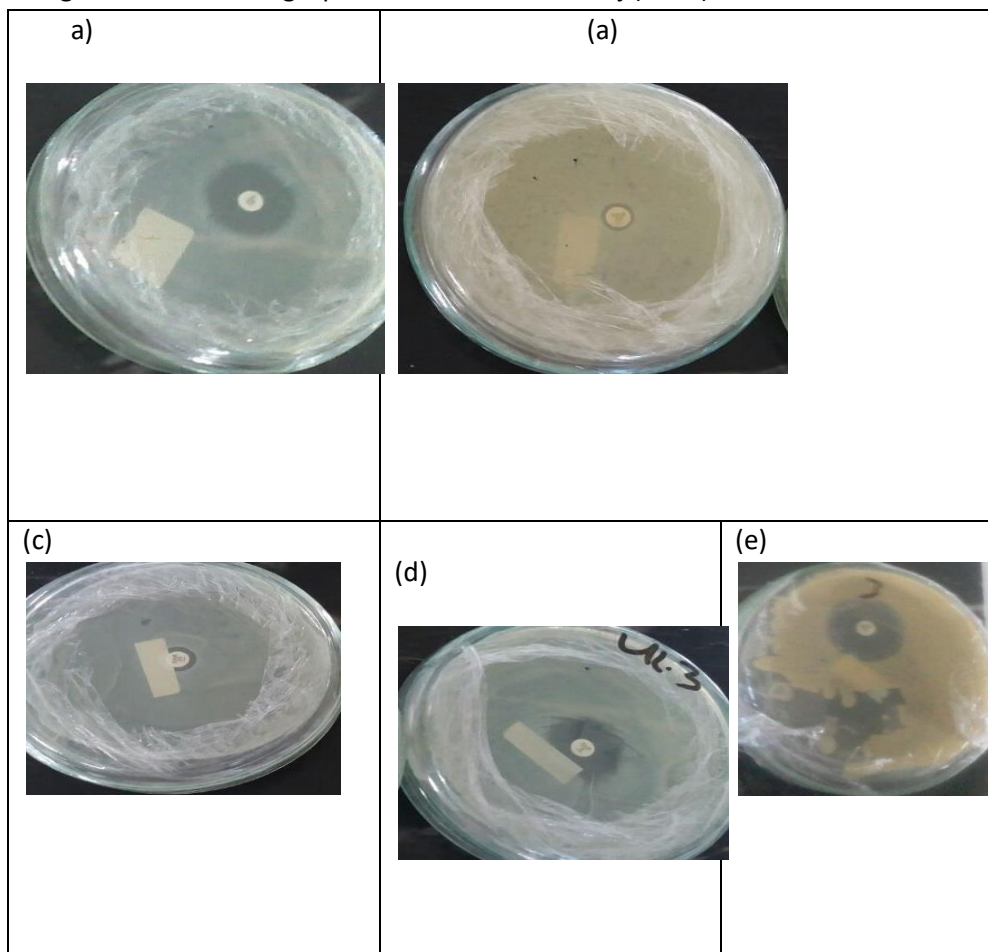
Tabel 4.1 Hasil uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki diabetes terhadap antibiotik

Perlakuan Antibiotik	Zona hambat(mm)			Total hasil uji	Rata-rata hasil uji	Keterangan
	R 1	R 2	R 3			

Penelitian mengenai resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki diabetes terhadap beberapa jenis antibiotik. Penelitian ini menggunakan lima jenis antibiotik yang terdiri dari Sulbactam ampicillin, Ciprofloxacin, Cloramfenicol, Amoxicilin, Ceftriaxonyang di ujikan pada bakteri *Staphylococcus aureus*. Resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki diabetes terhadap antibiotik dilihat dan di ukur zona hambat yang terjadi pada sampel uji dalam penelitian.

Ceftriaxon	16mm	18mm	29mm	63	21	Sensitif tinggi (>12mm)
Ciprofloxacin	21mm	16mm	17mm	54	18	Sensitif tinggi (>12mm)
Cloramfenicol	16mm	18mm	17mm	51	17	Sensitif tinggi (>12mm)
Sulbactam ampicillin	4mm	3mm	6mm	13	4,3	Sedang (<6mm)
Amoxicillin	0mm	4mm	4mm	8	2,6	Resisten (<6mm)

Perhitungan resistensi mengacpada Arora dan Bhardwaj (1997)



Gambar 4.1 Gambar hasil pengujian antibiotik terhadap bakteri *Staphylococcus aureus*

Gambar 4.1 merupakan gambar hasil uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap beberapa jenis antibiotik antara lain: (a) Uji resistensi bakteri

Staphylococcus aureus terhadap antibiotik Ceftriaxon. (b) Uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap antibiotik Amoxicillin. (c) Uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap antibiotik Sulbactam ampicillin. (d) Uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap antibiotik Ciprofloxacin. (e) Uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* terhadap antibiotik Cloramfenicol.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki diabetes terhadap antibiotik menunjukkan bahwa antibiotik Ceftriaxon, Ciprofloxacin dan Cloramfenicol memiliki zona hambat tinggi atau tingkat sensitivitas tinggi, sedangkan antibiotik Sulbactam ampicillin memiliki zona hambat sedang dan antibiotik Amoxicillin memiliki zona hambat lemah atau bersifat resisten.

Tabel 4.2 Hasil Uji normalitas One-Sample Kolmogorov-Smirnov

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test		Anti Biotik
N		15
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	12.6000
	Std. Deviation	8.39898
	Absolute	.257
Most Extreme Differences	Positive	.184
	Negative	-.257
Kolmogorov-Smirnov Z		.996
Asymp. Sig. (2-tailed)		.274

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Tabel diatas menunjukkan bahwa hasil uji resistensi bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki diabetes

terhadap antibiotik berdistribusi normal atau homogen, maka pengujian statistik data akan dilanjutkan dengan uji anova.

Tabel 4.3 Hasil uji statistik One Way Anova

ANOVA					
Anti Biotik					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	858.267	4	214.567	16.590	.000
Within Groups	129.333	10	12.933		
Total	987.600	14			

Tabel 4.3 Hasil uji statistik menunjukkan bahwa nilai signifikannya lebih kecil dari 0,05 ($0,000 < 0,05$). Hasilnya menunjukkan bahwa uji antibiotik terhadap bakteri

Staphylococcus aureus bersifat signifikan atau tidak resisten terhadap bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka kaki DM.

Tabel 4.4 Hasil uji signifikan (Post Hoc Test) dari 5 jenis antibiotik

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Anti Biotik

LSD

(I) Group	(J) Group	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
on	Amoxicillin	18.33333 [*]	2.93636	.000	11.7907	24.8760
	Ceftriaxon	4.00000	2.93636	.203	-2.5426	10.5426
	Ciprofloxacin	3.00000	2.93636	.331	-3.5426	9.5426
	Sulbactamampicillin	16.66667 [*]	2.93636	.000	10.1240	23.2093
Amoxicillin	Ceftriaxon	-18.33333 [*]	2.93636	.000	-24.8760	11.7907
	Cloramfenicol	-14.33333 [*]	2.93636	.001	-20.8760	-7.7907
	Ciprofloxacin	-15.33333 [*]	2.93636	.000	-21.8760	-8.7907
	Sulbactamampicillin	-1.66667	2.93636	.583	-8.2093	4.8760
Cloramfenicol	Ceftriaxon	-4.00000	2.93636	.203	-10.5426	2.5426
	Amoxicillin	14.33333 [*]	2.93636	.001	7.7907	20.8760
	Ciprofloxacin	-1.00000	2.93636	.740	-7.5426	5.5426
	Sulbactamampicillin	12.66667 [*]	2.93636	.002	6.1240	19.2093
Ciprofloxacin	Ceftriaxon	-3.00000	2.93636	.331	-9.5426	3.5426
	Amoxicillin	15.33333 [*]	2.93636	.000	8.7907	21.8760
	Cloramfenicol	1.00000	2.93636	.740	-5.5426	7.5426
	Sulbactamampicillin	13.66667 [*]	2.93636	.001	7.1240	20.2093
Sulbactamampicillin	Ceftriaxon	-16.66667 [*]	2.93636	.000	-23.2093	10.1240
	Amoxicillin	1.66667	2.93636	.583	-4.8760	8.2093
	Cloramfenicol	-12.66667 [*]	2.93636	.002	-19.2093	-6.1240
	Ciprofloxacin	-13.66667 [*]	2.93636	.001	-20.2093	-7.1240

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Hasil uji signifikan (Post Hoc Test) menunjukkan bahwa Ceftriaxon, Ciprofloxacin, Cloramfenicol diketahui nilai zona hambat ketiga antibiotik tersebut berbeda signifikan dengan Sulbactam ampicillin dan amoxicillin.

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian dengan uji difusi metode cakram disk dengan beberapa jenis

antibiotik memperlihatkan adanya daya hambat terhadap pertumbuhan bakteri *Staphylococcus aureus* pada media MHA (Muller Hinton Agar). Adapun hasil penelitian dari antibiotik dengan rata-rata zona hambat yang terbentuk pada masing-masing antibiotik, yaitu antibiotik Ceftriaxon sebesar 21 mm, antibiotik Ciprofloxacin sebesar 18 mm, antibiotik Cloramfenicol sebesar 17 mm, antibiotik Sulbactam ampisillin sebesar 4,3 mm dan antibiotik

Amoxicillin sebesar 2,6 mm. Hasil penelitian menunjukkan bahwa secara umum antibiotik yang membentuk zona hambat yang cukup luas terhadap pertumbuhan bakteri.

Nilai sensitivitas antibiotik yang digunakan jika zona hambat yang terbentuk pada antibiotik dengan diameter >12 mm, mengabarkan bahwa nilai sensitivitas antibiotik tinggi, zona hambat yang terbentuk dengan diameter 9-12 mm yaitu tingkat sensitivitas antibiotik sedang, diameter zona hambat 6-9 tingkat sensitivitasnya rendah dan jika diameter zona hambat antibiotik <6 mm, antibiotik bersifat resisten (Pan, dkk 2009).

Daya hambat yang paling kecil pada masing-masing antibiotik yaitu antibiotik Amoxicillin dengan rata-rata 2,6 mm dan pada antibiotik Sulbactam ampicilin dengan rata-rata 4,3 mm. Hasil tersebut sesuai dengan hasil temuan penggunaan antibiotik di rumah sakit, dimana resistensi bakteri yang terbesar adalah Amoxicillin sebesar (77%) (Akbar dkk, 2014).

Antibiotik adalah zat kimia yang dihasilkan oleh suatu mikroba, terutama fungi dan jamur yang mempunyai khasiat antimikroba. Mekanisme antibiotik antara lain adalah menghambat sintesis dinding sel, merusak permeabilitas membran sel, menghambat sintesis RNA (proses transkripsi), menghambat sintesis protein (proses translasi), menghambat replikasi DNA (Bobone, dkk 2013). Mekanisme kerja bakteri *Staphylococcus aureus* yaitu dengan menghambat produksi asam dari proses fermentasi dengan memutuskan rantainya (Isro'i, 2007).

Ceftriaxone merupakan antibakteri beta-laktam yang merupakan antibiotik generasi ketiga dari sefalosporin. Mekanisme kerja Ceftriaxone dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri dengan berikatan dengan satu atau lebih ikatan protein –penisillin (penicillin –binding protein-PBPs) yang selanjutnya akan menghambat tahap transpeptidasi sintesis peptidoglikan dinding sel bakteri sehingga menghambat biosintesis dinding sel bakteri. Bakteri akan mengalami lisis karena aktivitas enzim autolitik (autolisin

dan murein hidrolase) saat dinding sel bakteri terhamabat dan mengakibatkan matinya bakteri.

Ciprofloxacin adalah antibiotik golongan fluoroquinolone generasi ke-2 yang mempunyai spektrum luas, yang aktif terhadap bakteri gram negatif. Mekanisme kerja ciprofloxacin yaitu bekerja dengan cara menghambat pembentukan enzim DNA gyrase dan topoisomerase IV yang berperan penting dalam replikasi DNA bakteri (Naim, R 2003).

Kloramfenikol adalah antibiotik yang mempunyai aktivitas bakteriostatik dan pada dosis tinggi bersifat bakterisidal. Aktifitasnya menghambat sintesis protein dengan jalan mengikat ribosom yang merupakan langkah penting dalam pembentukan ikatan peptida. Mekanisme kerja dari amoxicillin adalah mencegah pembentukan membran sel bakteri sehingga semua materi genetik yang ada di dalamnya terurai keluar dan menyebabkan bakteri mati (Naim, R 2003).

Sulbactam ampicilin merupakan antibiotik yang bekerja secara bakterisidal. Ampicilin membunuh bakteri dengan cara menghambat pembentukan dinding sel bakteri. Dinding sel berperan penting dalam pertahanan dan pertukaran makanan bakteri. Sedangkan sulbactam bekerja menghambat enzim beta-laktamase yang dapat menyebabkan resistensi bakteri. Obat ini aktif melawan sebagian besar bakteri Gram Positif, Gram negatif aerob dan beberapa bakteri anaerob (Naim, R 2003).

Amoxicillin dan ampicilin merupakan antibiotik turunan dari penisilin spectrum luas, yang menyerang bakteri pada bagian beta-laktam yang dapat digunakan untuk bakteri gram negatif dan bakteri gram positif. Yang menyebabkan amoxicillin lebih resisten dari pada ampicilin karena antibiotik ini sudah sering dan paing banyak digunakan juga dapat dipengaruhi oleh penggunaan antibiotik yang tidak sesuai sehingga dapat menyabkan baktrei menjadi kebal dan resisten. Yang menyebabkan amoxicillin lebih resisten dari pada ampicilin yaitu pada ampicilin terdapat penamabahan dan

kombinasi antibiotik yaitu dengan sulbactam (Naim, R 2003).

Amoxicillin memiliki sifat kimia yang mengandung tidak kurang dari 90,0% C₁₆H₁₉N₃NaO₅S dihitung sebagai anhidrat. Amoxicillin adalah aminopenisillin yang perbedaan strukturnya dengan ampicilin hanya terletak pada penambahan gugus hidroksil pada cincin fenil. Ampicillin memiliki sifat kimia C₁₆H₁₉N₃O₄S (Mulyani S, 2013).

Antibiotik beta-laktam adalah golongan antibiotik yang memiliki kesamaan komponen struktur berupa adanya cincin beta-laktam dan umumnya digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri. Terdapat sekitar ± 56 antibiotik beta-laktam yang memiliki aktivitas antimikrobal pada bagian cincin tersebut apabila dipotong oleh mikroorganisme maka akan terjadi resistensi antibiotik terhadap antibiotik tersebut.

Hasil pengukuran zona hambat yang terbentuk terhadap masing-masing antibiotik (tabel 4.1) selanjutnya di uji normalitas dengan menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov untuk mengetahui data berdistribusi normal atau tidak. Hasil pengujian dari uji Kolmogorov-Smirnov menunjukkan data berdistribusi normal atau homogen, karena data homogen maka analisis data dilanjutkan dengan menggunakan uji statistik One Way Anova. Pengujian menggunakan uji statistik One Way Anova untuk mengetahui distribusi data dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$) menunjukkan hasil signifikan ($0,000 < 0,05$). Dan dari masing-masing pengulangan terdapat perbedaan pengaruh yang signifikan dari masing-masing antibiotik dengan masing-masing pengulangan yang dilakukan.

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat disimpulkan bahwa:

Dari hasil pengujian 5 jenis antibiotik yang digunakan, resistensi terjadi pada antibiotik Amoxicillin dengan besar zona hambat 2,6 mm; sensitivitas sedang terjadi pada antibiotik Sulbactam ampicillin sebesar 4,3 mm; sensitivitas tinggi terjadi pada 3 jenis

antibiotik dengan masing-masing zona hambat Ceftriaxon sebesar 21 mm, antibiotik Ciprofloxacin sebesar 18 mm dan antibiotik Cloramfenicol sebesar 17 mm.

Penelitian belum sempurna, kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat diharapkan demi untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Bagi peneliti selanjutnya disarankan agar dapat melakukan penelitian lebih lanjut untuk penentuan resistensi antibiotik secara spesifik terhadap bakteri *Staphylococcus aureus* yang diisolasi dari ulcer luka DM.

DAFTAR PUSTAKA

- Akbar G.T, Jazil Karimi, Dewi Anggriani. 2014. pola Bakteri dan Resistensi Antibiotik pada Ulkus Kaki Diabetik Grade Dua RSUP Arifin Achmad periode 2012. JOM. Vol 1.No.2
- Anonim. 2010. *Pedoman Umum Penggunaan Antibiotik*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.
- American Diabetes Association. 2010. Standart of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care*. 33(1), S11- S61, DOI: 10.2337/dc10- S011.
- Arora, D.S, dan Bhardwaj. 1997. Antibacterial Activity of Some Medicinal Plants, *Ge. Bios*, 24, 127-131
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada.
- Handaya, A. Yuda. 2015. *Tepat & Jitu Atasi Atasi Ulkus kaki Diabetes*. Edisi 1. Rhaps Publishing: Yogyakarta.
- Hanafiah, K. 2010 Rancangan percobaan teori dan aplikasi. CV Pustaka setia Bandung.

- Isro'i A D. Isolasi, Identifikasi dan Uji sensitivitas *Staphylococcus aureus* dari Pus Pasien di Rumah Sakit Kasih Ibu dan Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surakarta Terhadap Beberapa Antibiotik. Skripsi. 2007.
- Kahuripan A, Andrajati R, Syafridani T. Analisis pemberian antibiotik berdasarkan hasil uji sensitivitas terhadap pencapaian clinical outcome pasien infeksi ulkus diabetik di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung. *Majalah Ilmu Kefarmasian*; 2009. vol VI
- Kementrian kesehatan RI, 2011, world diabetes day. Reteriver from: <http://pppl.deskes.go.id/index.php:c=berita&m=fullview&id=374>
- Mulyani S, Kimia dan Bioteknologi Dalam Resistensi Antibiotik. *Seminar Nasional Kimia dan Pendidikan Kimia V*. 2013
- Naim, R., 2003, *Cara Kerja dan Mekanisme Resistensi Antibiotik*, (online), (<http://www.pikiran-rakyat.com>, diakses 28 Mei 2018).
- Notoatmojo. 2005. *metodelogi penelitian kesehatan*. Rinelancipta, jakarta. Hlm 88-168
- Pan, X., Chen, F., Wu, T., Tang, H., and Zhao, Z. 2009. The acid, Bile Tolerance and Antimicrobial property of *Lactobacillus*
- Perkeni. 2011. *Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe di Indpnesia*.
- Pric, A.S. & Wilson, L.M. 2006 patofisiologi: konsep klinis proses-proses penyakit. Ed. 6. EGC. Jakarta: hlm 700
- Purwanti L.F & Magfirah S. 2016. Faktor Resiko Komplikasi Kronis (Kaki Diabetik) dalam Diabetes Mellitus Tipe 2. Vol 7. No.1.
- Subekti, I. 2009. Neuropati Diabetik. In A. W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, M.S. K & S. Setiati (Eds), Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid III edisi v. Jakarta: InternaPublishing.
- Soleha T.I. 2015. Uji Kepekaan Terhadap Antibiotik: Bagian Mikrobiologi. Fakultas Kedokteran. Universitas Lampung. 9:119-123.
- Utami E.R. antibiotik resistensi dan rasionlitas terapi. Saintis. Vol 1. 2012
- Yuanita A.L. 2011. Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetes Secara Terpadu: *Jurnal Biomedik*. Vol. 3. No.2. Hlm 95-101
- <https://www.farmasi-id.com/pefloxacin/download> 06 desember 2017
- Zakaria, 2007, *Petunjuk Praktikum mikrobiologi*, Jakarta