

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### A. Aktivitas Anti Bakteri dan Efeknya

Antibakteri adalah senyawa yang digunakan untuk mengendalikan pertumbuhan bakteri yang bersifat merugikan. Pengendalian pertumbuhan mikroorganisme bertujuan untuk mencegah penyebaran penyakit dan infeksi, membasmi mikroorganisme pada inang yang terinfeksi, dan mencegah pembusukan serta kerusakan bahan oleh mikroorganisme (Sulistyo, 1971). Antimikrobia meliputi golongan antibakteri, antimikotik, dan antiviral (Ganiswara, 1995).

Mekanisme penghambatan terhadap pertumbuhan bakteri oleh senyawa antibakteri dapat berupa kerusakan dinding sel dengan cara menghambat pembentukannya atau mengubahnya setelah selesai terbentuk, perubahan permeabilitas membran sitoplasma sehingga menyebabkan keluarnya bahan makanan dari dalam sel, perubahan molekul protein dan asam nukleat, penghambatan kerja enzim, dan penghambatan sintesis asam nukleat dan protein. Di bidang farmasi, bahan antibakteri dikenal dengan nama antibiotik, yaitu suatu substansi kimia yang dihasilkan oleh mikroba dan dapat menghambat pertumbuhan mikroba lain. Senyawa antibakteri dapat bekerja secara bakteriostatik, bakteriosidal, dan bakteriolitik (Pelczar dan Chan, 1988).

Menurut Madigan dkk. (2000), berdasarkan sifat toksisitas selektifnya, senyawa antimikrobia mempunyai 3 macam efek terhadap pertumbuhan mikrobia yaitu:

1. Bakteriostatik memberikan efek dengan cara menghambat pertumbuhan tetapi tidak membunuh. Senyawa bakteriostatik seringkali menghambat sintesis protein

atau mengikat ribosom. Hal ini ditunjukkan dengan penambahan antimikrobia pada kultur mikrobia yang berada pada fase logaritmik. Setelah penambahan zat antimikrobia pada fase logaritmik didapatkan jumlah sel total maupun jumlah sel hidup adalah tetap.

2. Bakteriosidal memberikan efek dengan cara membunuh sel tetapi tidak terjadi lisis sel atau pecah sel. Hal ini ditunjukkan dengan penambahan antimikrobia pada kultur mikrobia yang berada pada fase logaritmik. Setelah penambahan zat antimikrobia pada fase logaritmik didapatkan jumlah sel total tetap sedangkan jumlah sel hidup menurun.
3. Bakteriolitik menyebabkan sel menjadi lisis atau pecah sel sehingga jumlah sel berkurang atau terjadi kekeruhan setelah penambahan antimikrobia. Hal ini ditunjukkan dengan penambahan antimikrobia pada kultur mikrobia yang berada pada fase logaritmik. Setelah penambahan zat antimikrobia pada fase logaritmik, jumlah sel total maupun jumlah sel hidup menurun.

Mekanisme penghambatan antibakteri dapat dikelompokkan menjadi lima, yaitu menghambat sintesis dinding sel mikrobia, merusak keutuhan dinding sel mikrobia, menghambat sintesis protein sel mikrobia, menghambat sintesis asam nukleat, dan merusak asam nukleat sel mikrobia (Sulistyo, 1971).

Daya antimikrobia diukur secara *in vitro* agar dapat ditentukan kemampuan suatu zat antimikrobia (Jawetz , 2001). Adanya fenomena ketahanan tumbuhan secara alami terhadap mikrobia menyebabkan pengembangan sejumlah senyawa yang berasal dari tanaman yang mempunyai kandungan antibakteri dan antifungi (Griffin, 1981).

Uji aktivitas antibakteri dapat dilakukan dengan metode difusi dan metode pengenceran. *Disc diffusion test* atau uji difusi disk dilakukan dengan mengukur diameter zona bening (*clear zone*) yang merupakan petunjuk adanya respon penghambatan pertumbuhan bakteri oleh suatu senyawa antibakteri dalam ekstrak. Syarat jumlah bakteri untuk uji kepekaan/sensitivitas yaitu  $10^5$ - $10^8$  CFU/mL (Hermawan dkk., 2007).

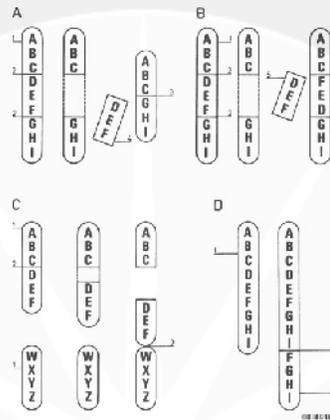
Metode difusi merupakan salah satu metode yang sering digunakan. Metode difusi dapat dilakukan dengan 3 cara yaitu metode silinder, metode lubang/sumuran dan metode cakram kertas. Metode lubang/sumuran yaitu membuat lubang pada agar padat yang telah diinokulasi dengan bakteri. Jumlah dan letak lubang disesuaikan dengan tujuan penelitian, kemudian lubang diinjeksikan dengan ekstrak yang akan diuji. Setelah dilakukan inkubasi, pertumbuhan bakteri diamati untuk melihat ada tidaknya daerah hambatan di sekeliling lubang (Kusmayati dan Agustini, 2007).

## **B. Resistensi Mikrobia**

Resistensi sel mikroba adalah suatu sifat tidak terganggunya sel mikroba oleh antimikroba (Setiabudy dan Gan, 1995). Resistensi mikrobia terhadap obat terjadi akibat perubahan genetik dan dilanjutkan serangkaian proses seleksi oleh obat antimikroba (Jawetz, 2001). Faktor yang memengaruhi sifat resistensi mikroba terhadap antimikroba terdapat pada unsur yang bersifat genetik seperti DNA, plasmid dan kromosom. Didasarkan pada lokasi unsur dikenal menjadi 3 macam resistensi yaitu:

a. Resistensi kromosomal

Terjadi akibat mutasi spontan dalam lokus yang mengatur kepekaan obat antimikrobia yang diberikan. Adanya antimikroba sebagai mekanisme selektif yakni membunuh bakteri yang peka dan membiarkan tumbuh bakteri yang resisten (Jawetz, 2001).



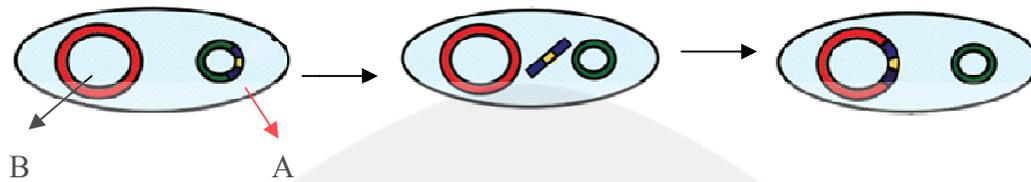
Gambar 1. Perubahan Susunan basa-N pada Kromosom yang Menyebabkan Resistensi Pada Bakteri (Sumber : [www.biologycorner.com](http://www.biologycorner.com)).

Keterangan :

- A: Delesi (penghilangan urutan basa-N).
- B: Insersi (Penempelan urutan basa-N secara terbalik atau masuknya basa-N yang tidak seharusnya).
- C: Translokasi (penempelan urutan basa-N yang tidak seharusnya).
- D: Duplikasi (pengulangan urutan basa-N).

b. Resistensi ekstra-kromosomal,

Bakteri seringkali berisi materi genetik yang disebut plasmid. Faktor R adalah kelompok plasmid yang membawa gen resistensi terhadap satu atau beberapa obat antimikrobia dan logam berat. Gen plasmid untuk resistensi antimikrobia mengontrol pembentukan enzim yang mampu merusak antimikrobia (Jawetz, 2001).

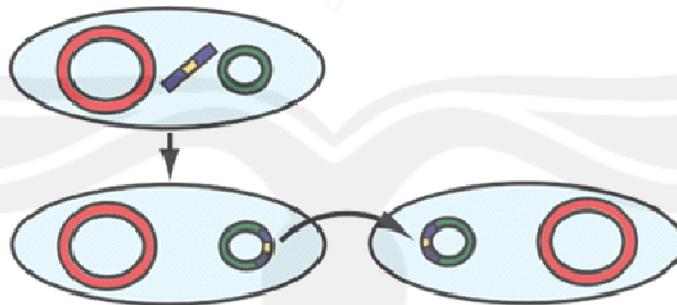


Gambar 2. Mekanisme Resistensi Ekstra-kromosomal  
(Sumber : [www.labmed.ascpjournals.org](http://www.labmed.ascpjournals.org))

Keterangan : Plasmid bakteri (A) memberikan sifat resistensi dengan cara memberikan materi genetik kepada kromosom (B).

c. Resistensi silang

Keadaan resistensi terhadap antimikroba tertentu yang juga memperlihatkan sifat resistensi terhadap antimikroba yang lain. Biasanya terjadi antara antimikroba yang memiliki struktur kimia hampir sama (derivat tetrasiklin) atau antara antimikroba dengan struktur kimia yang berbeda dengan mekanisme aksi yang hampir sama (Setiabudy dan Gan, 1995).



Gambar 3. Mekanisme Resistensi Silang  
(Sumber : [www.labmed.ascpjournals.org](http://www.labmed.ascpjournals.org))

Keterangan : Bakteri resisten mentransfer materi genetik kepada bakteri non-resisten untuk mendapatkan sifat resistensi terhadap antibiotik.

Resistensi bakteri terhadap antibiotik merupakan salah satu masalah seluruh dunia di negara maju maupun negara berkembang (Okeke dkk, 2005), pada rumah sakit dan juga komunitas (Lestari dkk, 2009). Pengobatan infeksi *S. aureus* menjadi lebih sangat kompleks sehubungan dengan kemunculan berbagai jenis antibiotik resistensi di seluruh dunia. *Strain* Methicillin resisten *S. aureus* (MRSA) menjadi pusat perhatian sejak resisten terhadap semua antibiotik  $\beta$ -lactam dan juga dalam kasus-kasus antibiotik grup lain, terutama di rumah sakit. Pada tahun 2001, Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyatakan strategi global pertama untuk menangani fenomena ini, salah satu rekomendasinya yaitu dengan memantau kecenderungan penggunaan obat antimikroba dalam standar mikrobiologi (Anonim, 2010c).

Carter dkk. (2000) menyebutkan bahwa telah ditemukan strain *Staphylococcus* yang telah resisten terhadap antibiotik jenis amino-glikosida seperti kanamisin, gentamisin, dan streptomisin. Strain ini menghambat aktivitas amino-glikosida dengan mekanisme adanya interaksi gugus amina beserta hidroksil dengan subunit ribosom 30S pada Dna ribosomal. Gen penyandi yang berperan dalam resistensi *Staphylococcus* terhadap amino-glikosida adalah *acetyltransferases* (ACT), *nucleotidyltransferases* (ANT) dan *phosphotransferases* (APH) (Shaw dkk., 1993). Resistensi bakteri dapat terjadi melalui mekanisme intrinsik (kegagalan antibiotika masuk ke dalam sel), perubahan permeabilitas membran sel, perubahan pada ribosom maupun pembentukan enzim yang menginaktifkan antibiotika (Sjahrurachman, 1996).

Resistensi tetrasiklin terjadi bila membran sel mengalami impermeabilitas terhadap obat atau terdapat peningkatan efflux (Neal, 2006). Empat gen, tet (L), tet

(K), tet (M) dan tet (O) penyandi resistensi tetrasiklin telah diidentifikasi dalam spesies *Staphylococcus* (Schwarz dkk., 1998, Werckenthin dan Schwarz., 2001, Kim dkk., 2005). Keempat gen ini berperan penting dalam mekanisme resistensi seperti aktivasi *efflux pump* dan perlindungan pada ribosom (Roberts, 1996).

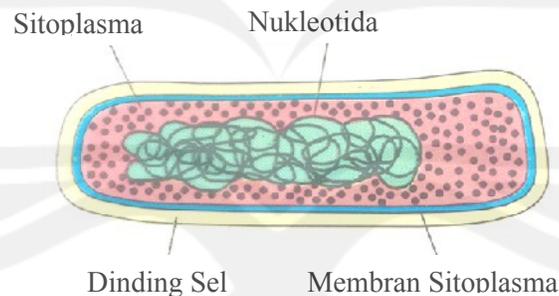
Menurut Hanssen dkk., (2004), metisilin resisten pada *Staphylococcus* disebabkan oleh adanya ekspresi dari PBP2a (PBP2') yang dikode oleh gen *mecA*. PBP2a ini mempunyai afinitas yang rendah terhadap metisilin tetapi tetap mempunyai fungsi PBPs dari hostnya (Stapleton dan Taylor, 2002). Metisilin resisten pada strain *Staphylococcus* dapat ditransfer melalui elemen dari *Staphylococcal Cassette Chromosome* (SCC) yang mempunyai gen *mecA* (SCCmec) (Rachal dkk., 2009). Gen ini juga dapat dideteksi pada *Staphylococcus intermedius*. Kemungkinan transfer resistensi yang terjadi hanya terlihat pada antibiotik metisilin, hal ini sangat dimungkinkan karena SCCmec merupakan elemen yang sangat mudah ditransferkan (Berger-Bächi dan Rohrer, 2002). Transfer gen *mecA* yang telah dilaporkan terjadi dari *Staphylococcus koagulase positif* ke *Staphylococcus aureus* (Hanssen dkk., 2004).

### **C. Triclosan**

Triclosan adalah senyawa non-ionik yang banyak digunakan sebagai bahan aktif sabun dan beberapa produk lainnya. Pada konsentrasi 0,2% sampai 2% memiliki aktivitas antimikrobia. Triclosan masuk ke dalam sel bakteri dan mengganggu fungsi membran sel dan sintesis Rna (asam ribonukleat), asam lemak, dan protein. Triclosan memiliki aktivitas antimikrobia yang luas (*broad spectrum*), biasanya bersifat

bakteriostatik. Aktivitas triclosan pada organisme Gram negatif, mycobacteria, dan *Candida* sp. lebih baik daripada pada bakteri Gram positif dan fungi filamentus (Anonim, 2006).

Triclosan merupakan bahan yang ditambahkan pada produk-produk seperti sabun mandi. Sabun mandi memiliki komponen surfaktan dan agen penggumpal yang menyebabkan kerusakan sel. Komponen ini dapat juga berpengaruh dalam penghambatan suatu mikrobial dengan memberikan cekaman tambahan selain cekaman dari triclosan itu sendiri, sehingga pengujian *in vitro* perlu dilakukan untuk melihat penghambatan dari komponen sabun secara keseluruhan, bukan hanya berdasarkan pada komponen triclosan murni. Tingkat efektifitas produk dengan penambahan antibakteri ditentukan oleh komposisi penyusunnya secara keseluruhan (Russel dan McDonnel, 2000).



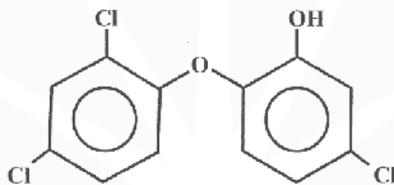
Gambar 4. Struktur Sel Bakteri ( Sumber: Honeyman, 2001).

Keterangan: Triclosan bekerja dengan mengganggu membran sel, sintesis asam lemak, RNA, dan protein.

Triclosan bersifat stabil pada lingkungan dan ditemukan pada permukaan media dengan konsentrasi rendah ketika digunakan sebagai desinfektan, sehingga dapat

dimungkinkan terjadi kontak secara terus menerus antara triclosan dengan konsentrasi rendah dengan mikrobia. Hal ini dapat menimbulkan resistensi pada mikrobia terhadap triclosan (Cox, 1987).

Triclosan merupakan bahan organik bubuk solid berwarna putih dengan bau fenolik atau senyawa aromatik. Triclosan merupakan bahan aromatik terklorinasi yang memiliki kelompok fungsional berupa eter dan fenol. Fenol umumnya menunjukkan aktifitas antibakteri. Triclosan hanya sedikit larut dalam air tetapi larut dalam etanol, metanol dan dietil eter. Triclosan dapat disintesis dari 2,4-diklorofenol (Anonim, 2010a).



Gambar 5. Struktur Kimia Triclosan (Sumber: Wilson, 2009)

Keterangan : Nama IUPAC : 5-kloro-2-(2,4-diklorofenoksi)fenol; nama lain : 2,4,4'-trikloro-2'-hidroksidifenil eter, 5-kloro-(2,4-diklorofenoksi)fenol, trikloro-2'-hidroksidifenil eter, CH-3565, Lexol 300, Irgasan DP 300

Cara kerja triclosan adalah dengan mengikat sisi aktif enzim FabI (*fatty acid biosynthesis gene I*), yang merupakan enzim penting untuk sintesis asam lemak dan ketahanan bakteri (Heath dkk., 2000). Pada konsentrasi rendah, triclosan berperan sebagai bakteriostatik dan memiliki target inhibisi sintesis asam lemak. Triclosan berikatan dengan enzim enoyl-acyl *carrier protein reductase* (ENR) yang dikode oleh gen FabI. Pengikatan ini meningkatkan afinitas enzim untuk  $\text{NAD}^+$ . Hal ini menyebabkan formasi ENR- $\text{NAD}^+$ -triclosan yang stabil, sehingga menghalangi sintesis

asam lemak. Asam lemak dibutuhkan untuk membentuk dan perbaikan membran sel. Manusia tidak mensintesis enzim ENR. Beberapa bakteri dapat membentuk resistensi triclosan tingkat rendah pada konsentrasi bakteriostatik rendah diakibatkan mutasi gen *FabI*, menyebabkan penurunan efek triclosan pada ikatan ENR- NAD<sup>+</sup>, yang ditunjukkan pada *E. coli* dan *S. aureus*. Cara lain pada bakteri ini untuk mendapatkan resistensi triclosan tingkat tinggi adalah ekspresi gen *FabI* yang melebihi biasanya sehingga produksi enzim enoyl reduktase pada bakteri yang berlebihan menyebabkan bakteri lebih resisten terhadap triclosan (Slater-Radosti dkk., 2001).

Beberapa bakteri dapat menunjukkan sifat resistensi terhadap triclosan pada level bakteriostatik rendah, seperti *Pseudomonas aeruginosa*, yang memiliki suatu mekanisme yang dapat memompa triclosan keluar dari sel (Chuanchen dkk., 2001) dan mutasi enzim *FabI* pada *E. coli* (Ward dkk. 1999). Mayoritas isolat *S. aureus* yang diisolasi dari 100 klinik di Kanada menunjukkan resistensi tinggi terhadap triclosan, dengan Konsentrasi Hambat Minimum 90 (KHM<sub>90</sub>) dari 0,06 µg/ml menjadi 0,25 µg/ml. Hal tersebut menunjukkan peningkatan KHM pada *S. aureus* terhadap triclosan yang menunjukkan adanya resistensi pada *S. aureus* (Molly dkk., 2003).

#### **D. Karakteristik *Staphylococcus aureus***

*Staphylococcus aureus* adalah bakteri Gram positif yang menghasilkan pigmen kuning, bersifat aerob fakultatif, tidak menghasilkan spora dan tidak motil, umumnya tumbuh berpasangan maupun berkelompok, dengan diameter sekitar 0,8-1,0 µm (Shaikh, 1999). Klasifikasi *Staphylococcus aureus* adalah (Anonim, 2010 b):

Kerajaan	: Bacteria
Filum	: Firmicutes
Kelas	: Bacilli
Bangsa	: Bacillales
Suku	: Staphylococcaceae
Marga	: <i>Staphylococcus</i>
Jenis	: <i>Staphylococcus aureus</i>

*Staphylococcus aureus* merupakan bakteri osmotoleran, yaitu bakteri yang dapat hidup di lingkungan dengan rentang konsentrasi zat terlarut (contohnya garam) yang tinggi, dan dapat hidup pada konsentrasi NaCl sekitar 3 Molar. *S. aureus* tumbuh dengan optimum pada suhu 37°C dengan waktu pembelahan 0,47 jam (Prescott dkk., 2002). Bakteri ini biasanya terdapat pada saluran pernafasan atas dan kulit, keberadaan *S. aureus* pada saluran pernafasan atas dan kulit pada individu jarang menyebabkan penyakit, individu sehat biasanya hanya berperan sebagai karier (Honeyman, 2001).



Gambar 6. Morfologi *Staphylococcus aureus* (Sumber: [www.sciencephoto.com](http://www.sciencephoto.com))

Keterangan : Perbesaran 16,500 kali dari mikroskop *Scanning Electron Microscope* (SEM), menggunakan penguat warna BH1920.

*Staphylococcus aureus* merupakan bakteri Gram positif, dinding selnya terdiri dari peptidoglikan yang sangat tebal dan memberi kekakuan untuk mempertahankan keutuhan sel (Morin dan Gorman, 1995). Bakteri ini bersifat anaerob fakultatif, tumbuh baik pada kondisi habitat yang mengandung NaCl hingga 10 % dan pada suhu 60 °C hingga 30 menit (Bauman, 2007). *Staphylococcus aureus* tumbuh pada suhu 7 - 47,8 °C dan memproduksi enterotoksin antara suhu 10 - 46 °C (Jay, 1992).

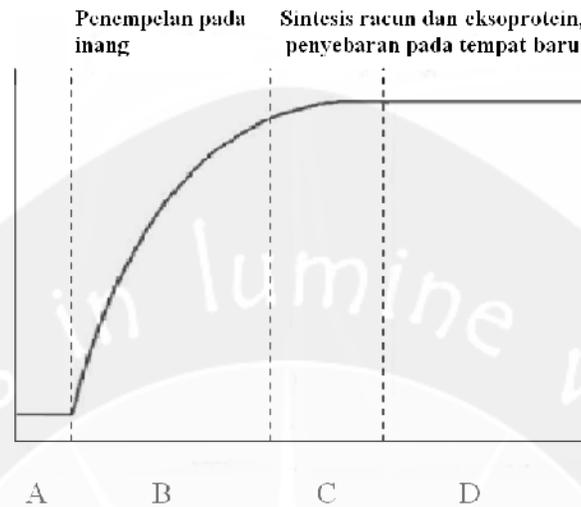
Infeksi serius akan terjadi ketika keadaan inang melemah karena adanya perubahan hormon, adanya penyakit, luka, atau perlakuan menggunakan steroid atau obat lain yang memengaruhi imunitas sehingga terjadi pelemahan inang. Infeksi *S. aureus* diasosiasikan dengan beberapa kondisi patologi, diantaranya bisul, jerawat, pneumonia, meningitis, dan artritis. Sebagian besar penyakit yang disebabkan oleh bakteri ini memproduksi nanah, oleh karena itu bakteri ini disebut piogenik (Madigan dkk., 2008).

*Staphylococcus aureus* juga menghasilkan katalase, yaitu enzim yang mengkonversi H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> menjadi H<sub>2</sub>O dan O<sub>2</sub>, dan koagulase, enzim yang menyebabkan fibrin berkoagulasi dan menggumpal. Koagulase diasosiasikan dengan patogenitas karena penggumpalan fibrin yang disebabkan oleh enzim ini terakumulasi di sekitar bakteri sehingga agen pelindung inang kesulitan mencapai bakteri dan fagositosis terhambat (Madigan dkk, 2000).

Penelitian Anjarwati dan Dharmawan (2010) menyebutkan bahwa ditemukan beberapa kelompok isolat *Staphylococcus aureus* yang telah resisten terhadap antibiotika. *Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus* (VRSA) ditemukan pada 10

dari 64 isolat (15,6%) dari membran stetoskop di Rumah Sakit Margono Soekarjo, Purwokerto. Penelitian dari Nurhani dan Lestari (2010) menyebutkan bahwa dari 319 subyek diperoleh rerata prevalensi *carrier S. aureus* di tiga SD 31,3% (100 subyek), 20% diantaranya resisten terhadap tetrasiklin. Prevalensi *carrier S. aureus* di SD Kristen II YSKI, SD Negeri Pandean Lamper, SD Negeri Manyaran berturut-turut 29,5%, 37,6%, dan 28,2%. Methicillin resisten *S. aureus* (MRSA) di SD Kristen II Yayasan Sekolah Kristen Indonesia, SDN Pandean Lamper, SDN Manyaran berturut-turut 46,2%, 23,7%, dan 26,5%. *Multi-Drug Resistant* (MDR) di SD Kristen II YSKI, SDN Pandean Lamper, SDN Manyaran berturut-turut 46,2%, 13,2%, 18,4%. Resistensi terhadap kloramfenikol di SD Kristen II YSKI, SDN Pandean Lamper, SDN Manyaran berturut-turut 38,5%, 5,3%, dan 6,1%.

*Staphylococcus aureus* memiliki tiga gen regulator yang telah diketahui secara pasti bertanggungjawab terhadap faktor virulensi, yaitu *agr* (Recsei dkk., 1986; Morfeldt dkk., 1988), *sar* (Cheung dkk., 1992), dan *sae* (Giraud dkk., 1994). Ketiga gen ini memiliki peran terhadap ekspresi protein permukaan, eksoprotein, dan protein pertumbuhan. Penelitian menunjukkan bahwa gen *agr* bertanggungjawab terhadap proses *up-regulation* pada produksi eksoprotein (TSST-1, enterotoxin B dan C, V8 protease atau *sspA*) dan proses *down-regulation* pada sintesis protein dinding sel (*fibronectin-binding proteins* dan *fibrinogen-binding protein*) pada saat fase pertumbuhan memasuki fase post-eksponensial dan stasioner. (Foster dkk., 1990; Lindberg *et al.*, 1990).



Gambar 7. Fase Produksi Faktor Virulensi pada Infeksi *Staphylococcus aureus* (Sumber : Harris dkk., 2002)

- Keterangan :
- A. Bakteri menginfeksi inang (fase lag)
  - B. Bakteri memperbanyak diri, sintesis protein permukaan dan protein yang esensial untuk pertumbuhan (fase eksponensial)
  - C. Penempelan antarsel *Staphylococcus* mengaktifkan mekanisme pendeteksian kerapatan antarsel yang memicu produksi toksin dan eksoprotein (fase post-eksponensial)
  - D. *Staphylococcus aureus* bertahan di daerah infeksi dan menyebar ke daerah baru untuk mengulangi siklus (fase stasioner)

Cheung dkk. (1992) mengungkapkan adanya lokus pengatur kedua yang disebut *staphylococcal accessory regulator (sar)* yang berbeda dari lokus *agr*. Mutan *sarA* mengurangi ekspresi gen menjadi beberapa protein seperti  $\alpha$ -,  $\beta$ -, dan  $\delta$ -haemolysin serta meningkatkan ekspresi gen lain seperti protease (Cheung dkk., 1994; Chan dan Foster, 1998). Penelitian menunjukkan juga bahwa gen *sarA* sangat esensial bagi regulasi gen pada mutan yang bergantung pada gen *agr*. Mutan ganda *sarA* dan *agr* ditemukan, dengan mekanisme yaitu mengekspresi eksoprotein dan protein dinding sel

yang lebih rendah dibandingkan mutan yang memiliki gen *sarA* maupun *agr* saja (Cheung dkk., 1992).

Publikasi genom *Staphylococcus aureus* telah memberikan pengetahuan baru mengenai gen lain yang memiliki homologi yang sama dengan gen *sarA*, seperti *sarHI* (*sarS*) (Tegmark dkk., 2000; Cheung dkk., 2001), dan *sarT* (Schmidt dkk., 2001). Ekspresi gen *sarHI* diatur oleh gen *sarA* dan *agr* dan disalin sebagai *sarA* dengan promoter SigA- dan SigB- (Deora dkk., 1997; Manna dkk., 1998).

#### **E. Medium selektif untuk *Staphylococcus aureus***

*Mannitol Salt Agar* (MSA) adalah medium selektif diferensial berdasarkan rekomendasi dari Chapman untuk isolasi *Staphylococcus* patogen (Anonim, 2011). Kebanyakan bakteri lain terhambat akibat konsentrasi NaCl yang tinggi. Campuran peptone dan *beef extract* adalah sumber nutrisi Nitrogen, manitol adalah sumber energi karbohidrat, fenol adalah sebagai indikator pH, dan agar bakteriologi adalah sebagai agen pemat. Degradasi manitol oleh bakteri menghasilkan produk asam yang mengubah warna medium dari berwarna merah muda menjadi kuning. *Staphylococcus* patogen yang memfermentasi manitol terlihat berkoloni besar dan dikelilingi zona kuning, sementara koloni *Staphylococcus* non-patogen terlihat sebagai koloni yang dikelilingi zona merah atau ungu. Penambahan 5% emulsi kuning telur memungkinkan deteksi aktivitas lipase dari *Staphylococcus*, sama seperti fermentasi manitol. Konsentrasi garam tinggi dalam medium menjernihkan emulsi kuning telur dan produksi lipase yang terdeteksi sebagai zona kuning pekat di sekeliling koloni

*Staphylococcus* yang menghasilkan enzim ini. Fenomena ini, bersamaan dengan uji koagulase, memastikan bahwa organisme tersebut adalah *Staphylococcus* patogen (Gunn dkk., 1972).

*Staphylococcus* Medium 110 adalah medium seleksi untuk isolasi dan diferensiasi *Staphylococcus* patogen berdasarkan toleransi terhadap garam, pigmentasi, fermentasi manitol, dan likuifikasi gelatin. *Staphylococcus* patogen (koagulase-positif) dapat tumbuh pada medium manitol berkadar garam tinggi membentuk koloni jingga yang memberi reaksi positif pada produksi asam dan likuifikasi gelatin (Bridson, 1998). Stone (1935) menyarankan agar aktifitas gelatinase dijadikan indikator kontaminasi makanan. Fermentasi manitol merupakan ciri *Staphylococcus aureus* (Cappucino dan Sherman, 2005).

## **F. Hipotesis**

Hipotesis penelitian ini adalah bahwa bahan aktif sabun antibakteri cair tidak menghambat pertumbuhan sampel isolat *Staphylococcus aureus* dari daerah Babarsari, Sleman, Yogyakarta