LAPORAN PENELITIAN MANDIRI

UJI KEPEKAAN BEBERAPA SEDIAAN ANTISEPTIK TERHADAP BAKTERI *Pseudomonas aeruginosa* DAN *Pseudomonas aeruginosa* Multi Resisten (*PAMR*)

Oleh:

Dra. Rr. Sulistiyaningsih, M.Kes., Apt.

FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS PADJADJARAN
JATINANGOR
2010

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan atas kehadirat dan limpahan rahmat dari Allah S.W.T. sehingga penelitian yang berjudul "Uji Kepekaan Beberapa Sediaan Antiseptik terhadap Bakteri "*Pseudomonas aeruginosa* dan *Pseudomonas aeruginosa* Multi Resisten (*PAMR*)" dapat terselesaikan.

Penelitian ini tidak lepas dari peran berbagai pihak yang telah membantu peneliti dari awal hingga akhir pelaksanaan. Untuk itu, sebagai bentuk penghargaan perkenankanlah peneliti untuk mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Anas Subarnas, M.Sc. selaku Dekan Fakultas Farmasi, Universitas Padjadjaran.
2. Dra. Dewi Rusmiati, Apt. , selaku kepala Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Farmasi Universitas Padjadjaran, yang telah memberikan bantuan dan pengarahan dalam penelitian ini.

Kami menyadari bahwa dalam penulisan laporan penelitian ini masih terdapat kekurangan, karena itu kami mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Akhir kata penulis berharap semoga penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi tenaga medis, laboratorium dan Rumah Sakit.

Jatinangor, Januari 2010

Penyusun

LE,MBAR IDENTITAS DAN PENGESAHAN
LAPORAN AKHIR PENELITIAN MANDIRI
TAHUN ANGGARAN 2009

1. a. Judul Penelitian	: Uji Kepekaan Beberapa Sediaan Antisep tik Terhadap Bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR*
b. Macam penelitian	: ( )Dasar ( )Terapan ( ) Pengembangan
c. Katagori	: I/II/III
2. Ketua Peneliti	
a. Nama lengkap dan Gelar	: Dra. Rr. Sulistiyaningsih, M.Kes., Apt.
b. Jenis kelamin	: Perempuan
c. Pangkat/Gol/NIP	: Asisten Ahli /IIIb/19550805 198601 2001
d. Jabatan fungsional	: Penata Tk. I
e. Fakultas/Jurusan	: Farmasi/Farmasi
f. Bidang ilmu yang diteliti	: Mikrobiologi-Bioteknologi
3. Jumlah tim peneliti	: -
4. Lokasi penelitian	: Fakultas Farmasi UNPAD
5. Bila penelitian ini merupakan peningkatan kerja sama kelembagaan, sebutkan:	
a. Nama Instansi	: -
b. Alamat	: -
6. Jangka waktu penelitian	: 6 (enam) bulan
7. Biaya penelitian	: Mandiri

Mengetahui :
Kepala Laboratorium Mikrobiologi
Fakultas Farmasi Universitas Padjadjaran

Bandung, 10 Maret 2010
Peneliti,

Dra. Dewi Rusmiati, Apt.
NIP. 19500501 197602 2002

Dra. Rr. Sulistiyaningsih, M.Kes., Apt.
NIP. 19550805 198601 2001

Menyetujui :
Dekan Fakultas Farmasi
Universitas Padjadjaran

Prof. Dr. Anas Subarnas, M.Sc
NIP. 19520719 198503 1001

DAFTAR ISI

Halaman

ABSTRAK i

ABSTRACT ii

KATA PENGANTAR iii

DAFTAR ISI iv

DAFTAR LAMPIRAN vii

BAB I PENDAHULUAN 1

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 3

2.1 Infeksi Nosokomial 3

2.2 *Pseudomonas aeruginosa* 3

2.2.1 Klasifikasi 4

2.2.2 Karakteristik 4

2.2.3 Epidemiologi 6

2.2.4 Patogenesis 7

2.2.5 Manifestasi klinik 10

2.2.6 *P. aeruginosa* multiresisten 11

2.2.7 Diagnosis laboratorium 13

2.2.8 Pencegahan dan Pengobatan 13

2.3 Antibiotik 14

2.4 Antiseptik 15

2.4.1 Klorosilenol 17

2.4.2 Povidon iodin 28

BAB III TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN 19

3.1 Tujuan Penelitian 19

3.2 Manfaat Penelitian..... 19

BAB IV ALAT, BAHAN DAN METODE PENELITIAN..... 20

4.1 Alat 20

4.2 Bahan 20

4.2.1 Antiseptik Uji 20

4.2.2 Bakteri Uji 20

4.2.3 Bahan Kimia 21

4.3 Metode Penelitian 21

4.3.1 Isolasi *P.aeruginosa* 21

4.3.2 Uji Resistensi 22

4.3.3 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) 23

4.3.4 Uji Koefisien Fenol Antiseptik 23

BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN 26

5.1 Hasil Identifikasi P.aeruginosa sampel Klinik …… 26

5.2 Hasil Uji Resistensi ……. 27

5.3 Hasil Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) ……... 31

5.4 Hasil Penentuan Koefisien Fenol Antiseptik …….. 32

BAB VI SIMPULAN DAN SARAN..... 38

6.1 Simpulan..... 38

6.2 Saran..... 38

DAFTAR PUSTAKA 39

LAMPIRAN 42

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN Halaman

A. HASIL UJI KHM ANTISEPTIK TERHADAP *P. aeruginosa* dan *P.aeruginosa* Multiresisten..... 42

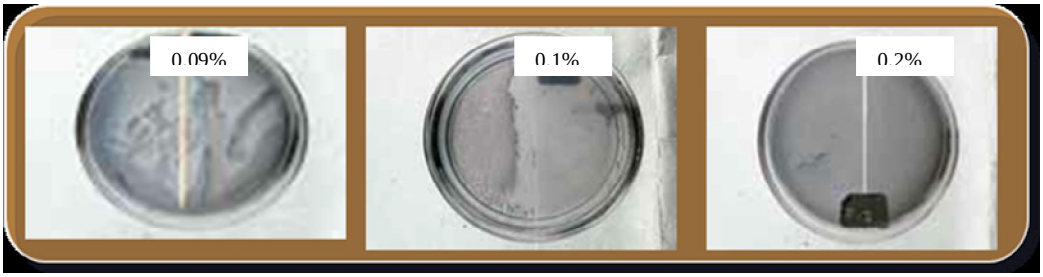
B. HASIL UJI KOEFISIEN FENOL ANTISEPTIK TERHADAP *P. aeruginosa* DAN *P. aeruginosa* Multiresisten..... 44

C. BAGAN UJI KOEFISIEN FENOL 45

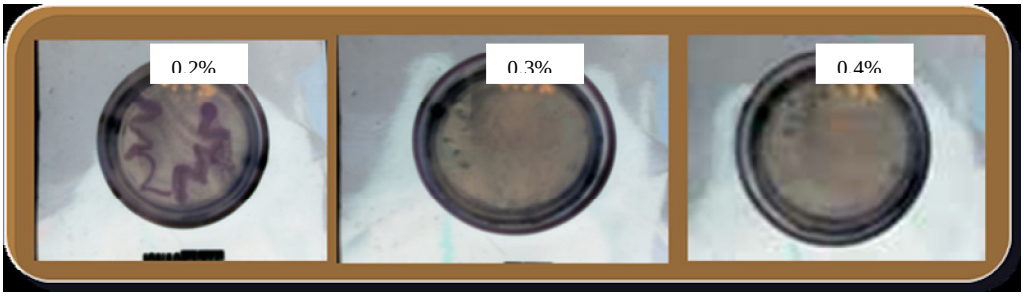
D. UJI BIOKIMIA GRAM NEGATIF BATANG 46

LAMPIRAN A

HASIL UJI KHM ANTISEPTIK TERHADAP *P. aeruginosa* DAN *P. aeruginosa* MULTIRESISTEN



Gambar 4.9 Hasil Uji Konsentrasi Hambat Minimum Klorosilenol terhadap bakteri *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten



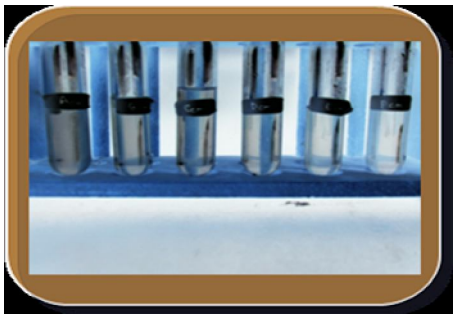
Gambar 4.10 Hasil Uji Konsentrasi Hambat Minimum Povidon iodin terhadap bakteri *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten

Gambar 4.11 Kontrol (+)

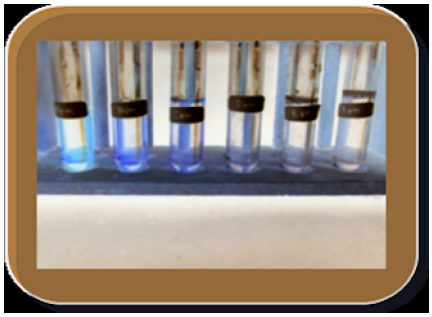
Gambar 4.12 Kontrol (-)

LAMPIRAN B

HASIL KOEFISIEN FENOL ANTISEPTIK TERHADAP *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten



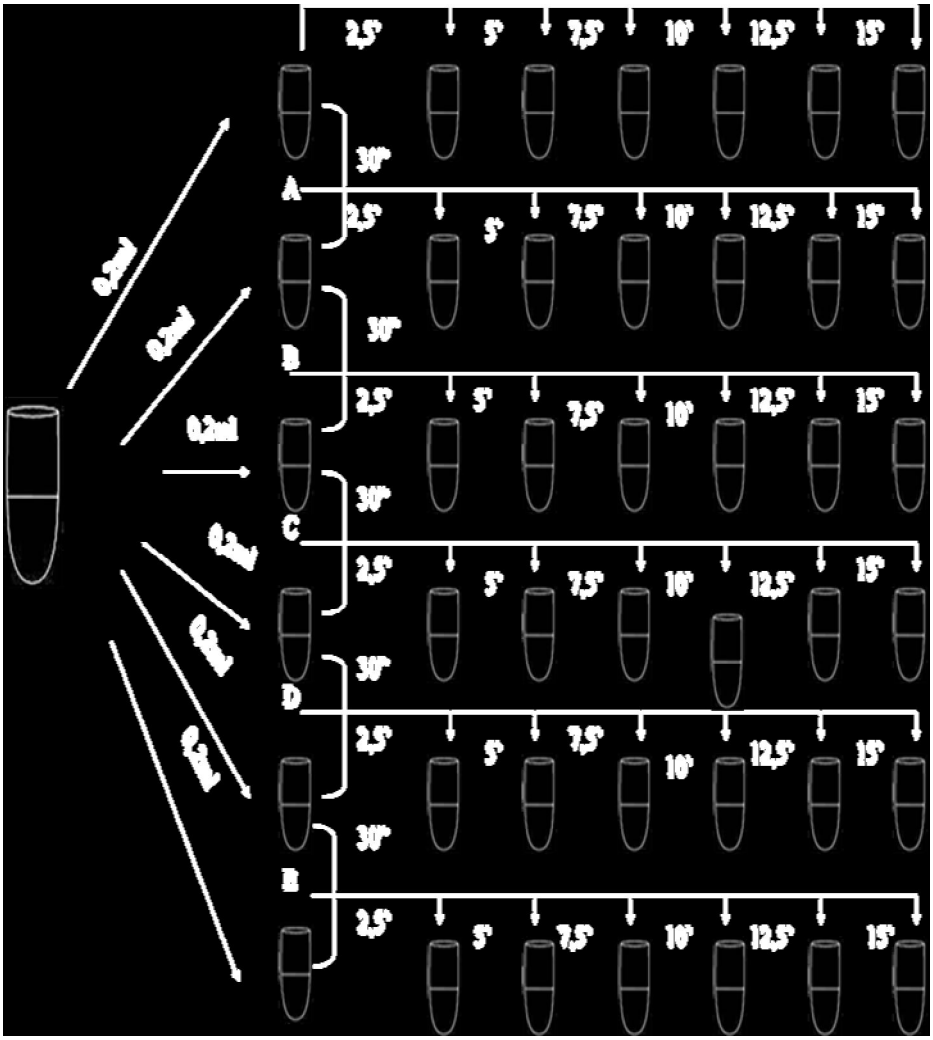
Gambar 4.13 Hasil Uji Koefisien Fenol Klorosilenol terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten



Gambar 4.14 Hasil Uji Koefisien Fenol Povidon Iodin terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten

LAMPIRAN C

BAGAN UJI KOEFISIEN FENOL



LAMPIRAN D

UJI BIOKIMIA GRAM NEGATIF BATANG

Tabel 4.12 Uji Biokimia Gram Negatif

No	Jenis Bakteri	Gerak	Glukosa	Laktosa	Mannit	Maltosa	Sakharosa	Idol	H2S	Urea	Merah Metil	Voges Proskauer	Simon citrat	Lysine	Arginine
1.	Cedea davisae	+	+g	-/+	+g		+g	-	-	-		±	-	-	+/-
2.	Cedea nateri	+	+g	-/+	+g		+g	-	-	-		±	+	-	+
3.	Citrobacter freundii	+	+g	±	+g	+g	-/+	-	+	+/-	+	-	+	-	+/-
4.	Citrobacter disversus	+	+g	-/+	+g	+g	-/+	+	-	+	+	-	+	-	+/-
5.	Citrobacter amalonaticus	+	+g	±	+g	+g	-/+	+	-	+	+	-	+/-	-	+/-
6.	Edwarsiella tarda	+	+g	-	-	+g	-	+	+	-	+	-	-	+	-
7.	Enterobacter aerogenes	+	+g	+g	+g	+g	+g	-	-	-	-	+	+	+	-
8.	Enterobacter cloacae	+	+g	+g	+g	+g	+g	-	-	+/-	-	+	+	-	+
9.	Enterobacter agglomerans	+/-	+/+g	-/+g	+g	+g	+g	-/+	-	-/+	d	+/-	+/-	-	-
10.	Enterobacter gergoviae	+	+g	+g/-	+g	+g	+g	-	-	+	-	+	+	+	-
11.	Enterobacter sakazakii	+	+g	+g	+g	+g	+g	-/+	-	-	-	+	+	-	+
12.	Escheria coli	+/-	+g	+g	+g	+g	-/+g	+	-	-	+	-	-	+	-/+
13.	Escherichia fergusonil	+	+g	-	+g	+g	-	+	-	-		-	-/+	+	-
14.	Ewingella americana	+/-	+	+/-	+		-	-	-	-		+	+	-	-
15.	Hafnia alvei	+	+g	-	+g	+g	-	-	-	-	-	+	-	+	-
16.	Klebsiella oxytoca	-	+g	+g	+g	+g	+g	+	-	+	-	+	+	+	-
17.	Klebsiella ozaena	-	+/+g	-/+	+g	+g	-/+	-	-	-/+	+	-	-/+	-/+	-
18.	Klebsiella planticola	-	+g	+g	+g		+g	-/+	-	+	+	+	-	+	-
19.	Klebsiella pneumoniae	-	+g	+g	+g	+g	+g	-	-	+	-/+	+	+	+	-
20.	Klebsiella rhinoscleromatis	-	+	-	+	+	+/-	-	-	-	+	-	-	-	-
21.	Klebsiella trevisanii	-	+	+	+		+	-/+	-	+	+	+	+	+	+
22.	Kluyvera ascorbata	+	+g	+g	+g		+g	+	-	-		-	+	+	-
23.	Kluyvera cryocresens	+	+g	+g	+g		+g	+	-	-		-	+/-	-/+	-
24.	Morganella morganii	+	+g	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-
25.	Proteus mirabillis	+	+g	-	-	-	-/+	-	+	+	+	-/+	+/-	-	-
26.	Proteus penneri	+	+/+g	-	-		+	-	-/+	+	+	-	-	-	-
27.	Proteus vulgaris	+	+g	-		+g	+g	±	+	+	+	-	-/+	-	-
28.	Providencia alcalifaciens	+	+g	-	-	-	-/+	+	-	-	+	-	+	-	-
29.	Providencia rustigianii	+	+/+g	-	+	-	-/+	+	-	+	+	-	+	-	-
30.	Providencia stuartii	+	+	-	-/+	-	±	+	-	-/+	+	-	+	-	-
31.	Pseudomonas sp	+	-	-	-	-	-	-	-	-/+	-	-	-	-/+	-
32.	Pseudomonas aeruginosa	+/-	+	-	-	-	-	-	-	+/-	-	-	+		
33.	Salmonella cholerasuis	+	+g/+	-	+g	+g	-	-	±	-	+	-	-/+	+	+/-
34.	Salmonella paratyphi A	+	+g	-	+g	+g	-	-	-	-	+	-	-	-	-/+
35.	Salmonella typhi	+	+	-	+	+	-	-	+/-	-	+	-	-	+	-
36.	Salmonella other serotype	+	+g	-	+g	+g	-	-	+/-	-	+	-	+/-	+	+/-

Keterangan : ± adalah 50% positip dan 50% negatip
+/- adalah 75% positip 25% atau kurang negatip
-/+ adalah 75% negatip 25% atau kurang positip
+ adalah 90% atau lebih positip dalam 1-2 hari
- adalah 90% atau lebih tidak ada reaksi

Sumber :
1. Manual of Clinical Microbiology, 4th ed. 2001.
2. Cowan, Steel's.Manual for The Identification of Medical Bacteria. 1991.

DAFTAR TABEL

Tabel Halaman

4.1 Tabel Zona Diameter Standar untuk *P. aeruginosa* …….. 30

4.2 Tabel Hasil Uji Resistensi *P. aeruginosa* …… 31

4.3 Tabel Hasil Uji Resistensi *P. aeruginosa* multiresisten …… 31

4.4 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum Klorosilenol terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten …… 32

4.5 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum Povidon Iodin terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten …….. 33

4.6 Waktu Bunuh Rata-rata Fenol terhadap *P. aeruginosa* …… 34

4.7 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel A terhadap *P. aeruginosa* …… 34

4.8 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel B terhadap *P. aeruginosa* …… 35

4.9 Waktu Bunuh Rata-rata Fenol terhadap *P. aeruginosa* Multiresisten …….. 36

4.10 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel A terhadap *P. aeruginosa* multiresisten …….. 36

4.11 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel B terhadap *P. aeruginosa* multiresisten ……. 37

4.12 Uji Biokimia Gram Negatif Batang …… 45

DAFTAR GAMBAR

Gambar Halaman

2.1 *P. aeruginosa* 7

2.2 Koloni *P. aeruginosa* Pada Media Agar 8

2.3 Faktor-Faktor Virulensi *P. aeruginosa* 10

2.4 Struktur Klorosilenol 18

2.5 Struktur Povidon 19

4.1 Uji Biokimia 28

4.2 Uji Resistensi *P. aeruginosa* 29

4.3 Uji Resistensi *P. aeruginosa* Multiresisten 30

4.4 Hasil Uji KHM Klorosilenol Terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten 43

4.5 Hasil Koefisien Fenol Terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten 44

4.6 Bagan Uji Koefisien Fenol 45

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN Halaman

A HASIL UJI KHM TERHADAP *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten 43

B HASIL UJI KOEFISIEN FENOL ANTISEPTIK TERHADAP *P. aeruginosa* DAN *P. aeruginosa* Multiresisten 44

C BAGAN UJI KOEFISIEN FENOL 45

D UJI BIOKIMIA GRAM NEGATIF BATANG..... 46

ABSTRAK

Pseudomonas aeruginosa merupakan bakteri utama penyebab infeksi nosokomial yang terus menigkat dari tahun ke tahun. *P. aeruginosa* diketahui telah resisten terhadap beberapa antibiotik atau dikenal dengan *P. aeruginosa* multiresisten. Pencegahan terjadinya resistensi ini dilakukan dengan penggunaan antiseptik yang peka terhadap bakteri ini. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kepekaan bakteri *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten terhadap sediaan antiseptik yang mengandung klorosilenol dan povidon iodin melalui penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) dan koefisien fenol. Penelitian dilakukan dengan cara mengisolasi bakteri, mengidentifikasi bakteri dengan uji biokimia, uji resistensi dengan metode cakram kertas, penentuan KHM dengan metode agar padat, serta uji kepekaan dengan koefisien fenol. KHM sampel A (klorosilenol) terhadap *P. aeruginosa* dan terhadap *P. aeruginosa* multiresisten 0,01% dan 0,02%. KHM sampel B (povidon iodin) terhadap kedua bakteri uji adalah 0,3%. Nilai koefisien fenol sampel A dan B terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten berturut-turut adalah 1,06 dan 1,2, 25 dan 21. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sediaan antiseptik yang mengandung klorosilenol dan povidon iodin masih mempunyai kepekaan terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten (PaMR).

Kata kunci: Uji Kepekaan, *P. aeruginosa*, *P. aeruginosa* multiresisten, Antiseptik

ABSTRACT

Pseudomonas aeruginosa is one of the most common causes of nosocomial infections that increasing time by time. P. aeruginosa has resistant to several antibiotics as known as P. aeruginosa multiresistant. Prevention of this resistancy by using an antiseptical product that sensitive to this bacteria. This experiment is to know sensitivity of P. aeruginosa and P. aeruginosa multiresistant with antiseptical products containing klorosilenol and povidone iodine by minimum inhibitory concentration determination and coefficient phenol. This experiment was done by bacteria isolation, bacteria identification with biochemistry test, resistance test with paper disk, minimum inhibitory concentration (MIC) determination by agar dilution method, and effectivity test by coefficient phenol. The MIC of klorosilenol for both P. aeruginosa and P. aeruginosa multiresisten were 0,01% and 0,02%. The MIC of povidone iodine for both bacteria were 0,3%. Coefficient phenol value of samples for both P. aeruginosa and P. aeruginosa multiresisten were 1,06 and 1,2, 25 and 21. The conclusion of this reseach showed that antiseptical products containing klorosilenol and povidone iodine were still sensitive to P. aeruginosa and P. aeruginosa multiresisten (PaMR).

Key words: sensitivity test, P. aeruginosa, P. aeruginosa multiresisten, Antiseptics

BAB I
PENDAHULUAN

Infeksi nosokomial merupakan masalah pada beberapa tahun terakhir dan menjadi topik pembicaraan di berbagai negara. Telah diketahui bahwa pengelolaan infeksi nosokomial menimbulkan biaya tinggi, baik yang ditanggung pihak penderita maupun pihak rumah sakit. Bahkan di Amerika, infeksi nosokomial termasuk dalam sepuluh besar penyebab kematian. Di negara maju, angka kejadian infeksi nosokomial telah dijadikan salah satu tolok ukur mutu pelayanan rumah sakit. Infeksi nosokomial menyebabkan 88.000 kematian di Amerika serikat di tahun 1995. Telah diketahui bahwa satu dari sepuluh pasien rumah sakit terjangkit infeksi nosokomial atau sekitar dua juta pasien setahun dan menghabiskan biaya rutin sebesar $ 4.5 juta sampai $ 11juta (Drummond, 2007). Di Indonesia, di rumah sakit Dr. Cipto Mangunkusumo telah dilakukan penelitian selama enam bulan pada tahun 1990 dengan angka kejadian antara 0 – 14,4% dan angka yang tertinggi infeksi berada di bagian Parasitologi (Utji, 1993)

Di rumah sakit Dr. Moewardi Fakultas Kedokteran UNS Surakarta dilakukan penelitian pada tahun 2003 dan hasilnya menunjukan bahwa organisme utama yang menyebabkan infeksi nosokomial meliputi *Pseudomonas aeruginosa* (13%), *Staphyloccoccus aureus* (12%), *Staphyloccoccus koagulase-negatif* (10%), *Candida* (10%), *Enterococci* (9%) dan *Enterobacter* (8%) (Guntur, 2007). Berdasarkan data tersebut disimpulkan bahwa *P. aeruginosa* merupakan penyebab utama terjadinya infeksi nosokomial (Mayasari, 2005). *P. aeruginosa* merupakan bakteri oportunistik yang menyebabkan infeksi pada manusia. Infeksi *P. aeruginosa* menimbulkan penyakit di berbagai jaringan, diantaranya pada sistem peredaran darah (bakterimia dan septikemia), saluran pernafasan, sistem syaraf pusat, jantung (endokarditis), telinga (termasuk otitis eksternal), mata, tulang, saluran kemih, saluran gastrointestinal, dan kulit (Ketchum, 1988). Dilaporkan infeksi pada darah yang mengakibatkan septikemia mencapai angka kematian 80% (Karsinah, 1993).

Bakteri *P. aeruginosa* menyebabkan kontaminasi perlengkapan anastesi, terapi pernafasan, cairan intravena, hasil penyulingan, endoskopi, dan

bronkoskopi. Alat-alat tersebut merupakan alat medik sebagai perantara terjangkitnya infeksi nosokomial. (Todar, 2004). Pola resistensi *P. aeruginosa* dilaporkan bersifat multiresisten diantaranya terhadap gentamisin (46%), imipenem (21%), ceftazidime (27%), siprofloksasin (26%), dan ureidopenisilin (37%) (Dwiprahasto, 2005). Di Missouri Amerika juga dilaporkan adanya *P. aeruginosa* yang resisten terhadap berbagai antimikroba yang berasal dari pasien luka bakar. Laporan tersebut juga menyebutkan *P. aeruginosa* yang resisten terhadap piperasillin, ceftazidime, aztreonam, imipenem, cifrofloxacin, dan aminoglikosida (Drummond, 2007).

Pencegahan infeksi nosokomial yang disebabkan *P. aeruginosa* dapat dilakukan dengan penggunaan antiseptik. Antiseptik merupakan zat yang biasa digunakan untuk menghambat pertumbuhan atau membunuh mikroorganisme yang hidup di permukaan tubuh. Mekanisme kerja antiseptik ini antara lain merusak lemak pada membran sel bakteri atau dengan cara menghambat salah satu kerja enzim pada bakteri yang berperan dalam biosintesis asam lemak (Isadiartuti & Retno, 2005).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infeksi Nosokomial

Infeksi nosokomial merupakan infeksi suatu organisme pada jaringan atau cairan tubuh yang disertai suatu gejala klinis baik lokal maupun sistemik. Infeksi ini dapat diperoleh selama masa perawatan di rumah sakit. Secara umum, infeksi nosokomial dapat terjadi pada pasien yang menjalani perawatan yang terjangkit infeksi minimal 72 jam. Oleh karena itu, perlu dilakukan pengendalian infeksi di rumah sakit (Mardiati *et al*., 2001).

Organisme penyebab infeksi nosokomial dapat berasal dari sumber-sumber endogen dan eksogen. Infeksi endogen disebabkan oleh mikroorganisme yang terdapat pada pasien dan berpindah ke tempat baru atau disebut sebagai *self infection* atau *auto infection*. Infeksi eksogen (*cross infection*) disebabkan oleh mikroorganisme yang berpindah dari perawat, pasien lain yang dirawat di ruangan yang sama, keluarga pasien yang berkunjung, peralatan yang digunakan di rumah sakit, peralatan makanan yang disediakan rumah sakit atau dari luar rumah sakit, dan faktor lingkungan (air, udara, dan bahan yang harus dibuang) (Parhusip, 2005).

2.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Kata *Pseudomonas* berarti ‘unit palsu’ dari bahasa Yunani “*Pseudo*” yang berarti palsu dan “monas” yang berarti unit tunggal. Kata ‘mon’ awalnya digunakan dalam sejarah mikrobiologi yang mengacu pada bakteri atau germisida,

kingdom monera, spesies aeruginosa berasal dari awalan bahasa Yunani “ae” yang berarti “tua” dan akhiran “ruginosa” berarti mengerut atau tidak rata. Suatu pigmen bakteri hijau-kebiruan seringkali seperti “tembaga berkarat” jika dilihat pada kultur-kultur laboratorium dari *P. aeruginosa (*anonim, 2008)

2.2.1 Klasifikasi

Pseudomonas aeruginosa memiliki klasifikasi sebagai berikut:

Divisi : Protophyta

Class : Schizomycetes

Ordo : Pseudomonadales

Sub Ordo : Pseudomonadinae

Familia : Pseudomonadaceae

Genus : Pseudomonas

Species : *Pseudomonas aeruginosa*

(Holti *et al*., 1994).

P. aeruginosa termasuk ke dalam famili *Pseudomonadaceae*. *Pseudomonadaceae* dan beberapa genus lain bersama beberapa organisme tertentu dikenal sebagai P*seudomonad*. Istilah *Pseudomonad* ditunjukkan pada bakteri yang mempunyai perlengkapan fisiologik sama dengan bakteri dari genus *Pseudomonas*. Beberapa bakteri ini pada awalnya termasuk genus *Pseudomonas* tetapi kemudian dipindahkan ke genus atau famili lain karena jauhnya jarak filogenik bakteri-bakteri tersebut dari genus *Pseudomonas* (Todar, 2004).

2.2.2 Karakteristik

P. aeruginosa merupakan bakteri Gram negatif, berbentuk batang lurus atau lengkung, berukuran sekitar 0,6 x 2 µm, ditemukan tunggal, berpasangan, dan kadang-kadang membentuk rantai pendek, tidak mempunyai spora, tidak mempunyai selubung (*sheath*), serta mempunyai flagel (Madigan *et al.*, 2003; Jawetz *et al.*, 2001). Namun bakteri ini kadang-kadang memiliki dua atau tiga flagel sehingga selalu bergerak (Todar, 2004). Bentuk mikroskopik *P. aeruginosa* dapat dilihat pada Gambar 2.1.

Gambar 2.1 *P. aeruginosa*

P. aeruginosa merupakan bakteri aerob yang dapat tumbuh dengan mudah pada banyak jenis media pembiakan, karena memiliki kebutuhan nutrisi yang sangat sederhana. Penelitian tingkat laboratorium dapat menggunakan medium paling sederhana untuk pertumbuhannya yang terdiri dari asam asetat (sumber karbon) dan ammonium sulfat (sumber nitrogen). Koloni *P. aeruginosa* mengeluarkan bau manis atau menyerupai anggur yang dihasilkan aminoasetafenon. Beberapa *strain* dari dapat menghemolisis darah (Todar, 2004 ; Jawetz *et al.*, 2001).

P. aeruginosa menghasilkan satu atau lebih pigmen, yang dihasilkan dari asam amino aromatik seperti tirosin dan fenilalanin. Beberapa pigmen tersebut antara lain: piosianin (pigmen berwarna biru), pioverdin (pigmen berwarna kuning), piorubin (pigmen berwarma merah), dan piomelanin (pigmen berwarna coklat) (Todar, 2004).

Gambar 2.2 Koloni *P. aeruginosa* pada media agar

2.2.3 Epidemiologi

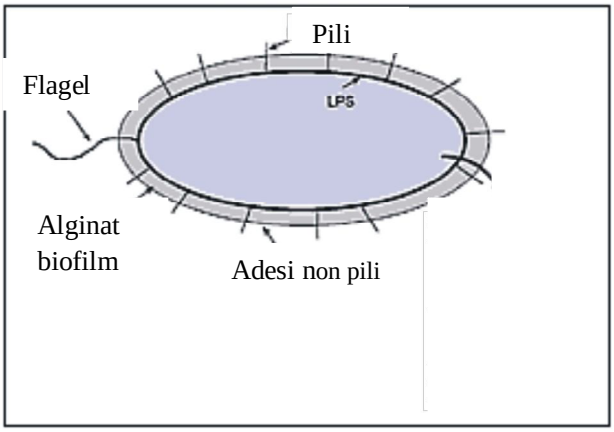
Habitat *P. aeruginosa* dapat ditemukan di tanah dan air. *P. aeruginosa* dapat dijumpai pada daerah lembab di kulit dan dapat membentuk koloni pada saluran pernafasan bagian atas pasien-pasien di rumah sakit (Levinson & Jawetz , 2003). Kontaminasi *P. aeruginosa* di lingkungan rumah sakit dapat ditemukan pada alat-alat kesehatan, alat bantu pernafasan, makanan, saluran pembuangan air, dan kain pel. Dilaporkan di unit perawatan intensif neonatus, *P. aeruginosa* paling sering membentuk koloni di saluran pernafasan dan saluran cerna. Pada bayi prematur sering ditemukan adanya bakteri ini karena kondisi lingkungan yang mendukung pertumbuhannya. Penyebaran bakteri ini dapat terjadi dari pasien ke

pasien, melalui kontak langsung dengan *reservoir* atau lewat pencemaran makanan dan minuman yang terkontaminasi (Todar, 2004; Foca *et al*., 2000).

P. aeruginosa menyebabkan kontaminasi pada perlengkapan anestesi, terapi pernafasan, cairan intravena, hasil penyulingan, endoskopi, dan bronkoskopi. Alat-alat tersebut merupakan alat medik sebagai perantara berjangkitnya infeksi nosokomial. Dilaporkan di Amerika Serikat, dari 414 pasien yang menjalani prosedur bronskopi ditemukan infeksi nosokomial sebesar 9,4% infeksi saluran nafas atas dan bawah serta infeksi aliran darah, dan pada 66,7% infeksi tersebut diperoleh *P. aeruginosa* sebagai penyebab infeksi tersebut (Todar, 2004; Srinivasan *et al*., 2003). Infeksi *P. aeruginosa* terjadi pada orang yang memiliki ketahanan tubuh yang menurun, yaitu pada penderita luka bakar, orang yang sakit berat, penderita penyakit metabolik atau mereka pasien yang sebelumnya menggunakan alat-alat bantu kedokteran (Karsinah *et al.*, 1993).

2.2.4 Patogenesis

P. aeruginosa merupakan suatu bakteri yang bersifat oportunistik, yaitu bakteri yang dapat menyebabkan infeksi pada penderita apabila sistem kekebalannya menurun. Apabila mikroorganisme berada di dalam inang yang sistem kekebalannya telah terganggu, mikroorganisme dapat melintasi penghalang anatomi setelah luka bakar, pembedahan, dan mikroorganisme terbawa masuk melalui kateter, alat penyuntik, dan respirator yang terkontaminasi (Mayasari, 2005).



Gambar 2.3 Faktor-Faktor virulensi *P. aeruginosa*

Faktor-faktor virulensi dari patogenitas *P. aeruginosa* antara lain : Pili, kapsul polisakarida dan alginat biofilm. Sedangkan lipopolisakarida (LPS) merupakan salah satu faktor virulensi yang melindungi sel *P. aeruginosa* dari pertahanan tubuh inang. *P. aeruginosa* dapat digolongkan berdasarkan lipopolisakarida dan kepekaan terhadap piosin (bakteriosin) (Todar, 2004).

P. aeruginosa memiliki beberapa komposisi struktur yang bertanggung jawab dalam virulensi dari bakteri *P. aeruginosa*. Beberapa faktor virulensi dari patogenesis bakteri *P. aeruginosa* seperti adesi zat virulennya berupa *fimbriae* (pili N-metil-fenilalanin), kapsul polisakarida (glikokaliks), alginat (biofilm), sedangkan invasi zat virulennya berupa elastase, alkalin protease, hemolisis (fosfolipase dan lestinase), sitotoksin (leukosidin), pigmen piosianin. Pergerakan zat virulennya flagel. Toksin, zat virulen berupa Eksoenzim S, Eksotoksin A, Lipopolisakarida (LPS). Antifagositas permukaan zat virulensinya kapsul dan LPS. Ketahanan terhadap serum reaksi bakterisid zat virulensinya berupa kapsul, LPS dan enzim protease. Respon pertahanan imun kapsul, layer dan enzim

protease. Sifat genetik, zat virulensinya berupa perubahan genetik dengan cara transduksi dan konjugasi yang melekat secara alami pada faktor R obat dan plasmid resistensi obat. Sedangkan kriteria ekologi zat virulensinya berupa penyesuaian dalam nutrisi minimal syarat perbedaan metabolit sehari-hari dalam varietas habitat (Todar, 2004).

Produk ekstraseluler yang dihasilkan berupa enzim-enzim yaitu elastase, protease, dua hemolisin, fosfolipase C yang tidak tahan panas dan rhamnolipid, eksotoksin A, eksoenzim S. Fosfolipase C yang dapat menghidrolisis lesitin belum dapat diketahui toksisitas dan mekanisme dalam infeksi yang disebabkan *P. aeruginosa*. Beberapa *strain P. aeruginosa* menghasilkan protein leukosidin yang tidak tahan terhadap suhu yang ekstrim yang dapat menghancurkan leukosit dari beberapa spesies termasuk manusia (Todar, 2004, Jawetz *et al*., 2001).

Strain P. aeruginosa menghasilkan satu atau beberapa pigmen. Pigmen yang sering dijumpai adalah piosianin (pigmen phenazine) dan fluorescein. Pigmen ini tidak bersifat toksik terhadap hewan. Piosianin memperlambat pertumbuhan dari beberapa bakteri sehingga mempermudah pertumbuhan koloni *P. aeruginosa*. Pigmen ini memiliki fungsi untuk mendapatkan besi (Todar, 2004).

P. aeruginosa memproduksi 90% ekstraseluler protease. Tiga protease yang terpisah dapat dimurnikan berdasarkan perbedaan pH optimum, titik isoelektrik, dan spesifitas substrat. Semua protease memiliki kemampuan untuk mencerna kasein, tetapi protease II dapat mencerna juga elastin. Injeksi protease ke dalam kulit dapat menyebabkan terbentuknya pendarahan yang diawali dengan

pembengkakan selama 24 jam. Protease juga dapat menyebabkan destruksi jaringan kornea mata hewan dan jaringan lainnya (Iglewski BH, 2007).

2.2.5 Manifestasi Klinik

P. aeruginosa menimbulkan infeksi pada luka, terutama luka bakar derajat II dan III dengan nanah hijau kebiruan disebabkan pigmen piosianin, infeksi saluran kemih bila masuk bersama kateter dan instrumen lain atau dalam larutan. *P. aeruginosa* yang menginfeksi saluran pernafasan, terutama dari respirator yang terkontaminasi, mengakibatkan pneumonia yang disertai nekrosis. Infeksi mata yang disebabkan oleh *P. aeruginosa* mengakibatkan kerusakan mata, sering terjadi setelah cedera atau pembedahan. Pada bayi atau orang yang lemah, infeksi *P. aeruginosa* dapat menyerang aliran darah dan mengakibatkan sepsis yang fatal, biasanya terjadi pada penderita leukimia atau limfoma yang mendapat obat antineoplastik atau terapi radiasi, dan pada penderita dengan luka bakar berat (Todar, 2004).

Pada sebagian besar infeksi, gejala dan tanda-tandanya tidak spesifik dan berkaitan dengan organ yang terlibat. Kadang-kadang, pigmen yang berflouresen dapat dideteksi pada luka, luka bakar, atau urine dengan penyinaran fluoresen ultraviolet. *P. aeruginosa* dapat mengakibatkan infeksi pada jantung dan mengakibatkan kegagalan pada jantung. Infeksi ini terjadi karena penggunaan jarum suntik yang tidak steril sehingga bakteri dapat masuk ke dalam sistem pembuluh darah (Todar, 2004).

Pada infeksi pernafasan, *P. aeruginosa* dapat menyebabkan pneumonia primer pada pasien dengan penyakit saluran pernafasan kronik. Pneumonia bakterimia terjadi pada pasien yang manjalani kemoterapi. Koloni bakteri pada saluran pernafasan bawah penderita *cystic fibrosis* terdapat *P. aeruginosa* pada lapisan mukoid umumnya sulit untuk diobati (Todar, 2004).

Bakteremia dan septikemia terjadi pada pasien dengan berkurangnya sistem imun dalam tubuh. Kecenderungan kondisi ini dapat menyebabkan penyakit darah yang berbahaya, immunodefiensi yang berhubungan dengan AIDS, neutropenia, diabetes mellitus, dan luka bakar. *P. aeruginosa* penyebab bakteremia dapat dijumpai di rumah sakit umum dan bersalin. *Pseudomonas* merupakan 25 % dari bakteri Gram negatif penyebab bakteremia. Bakteri ini dapat menyerang sistem syaraf pusat, pada luka berat pada kepala, bedah, diagnostik, atau kateter. Infeksi telinga yang disebabkan oleh *P. aeruginosa* dapat menyebabkan gangguan pendengaran berupa luka dan inflamasi (Todar, 2004).

2.2.6 *P. aeruginosa* Multiresisten

P. aeruginosa multiresisten dikenal karena kemampuannya bertahan terhadap beberapa jenis antibiotika. Oleh karena itu *P. aeruginosa* dipandang sebagai patogen yang berbahaya dan mematikan. Bakteri tersebut secara alami resisten terhadap berbagai jenis antibiotika karena memiliki membran luar yang membatasi pemasukan antibiotika ke dalam membran sitoplasma, karena antibiotik harus berdifusi terlebih dahulu melalui pori-pori yang terdapat pada membran luar (Tolan, 2008).

Selain itu, kecenderungan untuk berkolonisasi pada permukaan-permukaan membentuk suatu biofilm mengakibatkan sel-selnya tahan terhadap antibiotik. *P. aeruginosa* mempunyai plasmid yang resisten terhadap antibiotik dan mampu mentransferkan gen-gennya melalui proses transduksi dan konjugasi bakteri. Hanya sedikit antibiotik yang efektif dapat melawan *P. aeruginosa* multiresisten antara lain fluoroquinolones, gentamicin, sefalosforin, dan imipenam (Tolan, 2008)

Resistensi antibiotik secara genetik dikode oleh gen yang terletak di kromosom atau plasmid (plasmid R/ resisten). Pada umumnya bakteri yang resisten terhadap antibiotik disebabkan adanya gen resistensi yang terletak pada plasmid R. Pada resistensi antibiotik yang dikode oleh gen dalam kromosom, resistensi terjadi melalui modifikasi target antibiotik. Resistensi yang dikode gen dalam plasmid R disebabkan oleh enzim yang menginaktivasi obat atau enzim yang secara aktif memompa obat keluar sel (Tolan, 2008).

Plasmid pada *P. aeruginosa* bertindak sebagai gen resistensi terhadap antibiotik. Proporsi *strain P. aeruginosa* yang membawa transmisi ekstrakromosomal untuk resistensi masih agak rendah. *P. aeruginosa* juga resistensi secara alami terhadap antibiotik. Resistensi alami dihasilkan dari sifat struktur dinding sel Gram negatif dan kecenderungan untuk membuat pertahanan biofilm (Tolan, 2008).

2.2.7 Diagnosis Laboratorium

Biakan *P. aeruginosa* merupakan biakan yang dapat diuji dengan tes spesifik. *P. aeruginosa* merupakan bakteri batang Gram negatif yang tumbuh pada media isolasi primer dan dapat diisolasi dari spesimen klinik maupun lingkungan rumah sakit. *P. aeruginosa* diisolasi pada media agar pepton dengan atau tanpa penambahan 5% darah domba atau kelinci. Namun demikian agar darah bukan media utama untuk mengisolasi bakteri *P. aeruginosa*. Media diferensial dapat digunakan untuk mengisolasi *P. aeruginosa*, seperti Mac Conkey agar atau *eosin methylthionine blue agar*. Pada media ini koloni *P. aeruginosa* dapat diidentifikasi karena bakteri tersebut tidak memfermentasi laktosa. Media ini diinkubasi pada suhu 37 °C. (Levinson & Jawetz, 2003).

Prosedur skrining untuk membedakan *P. aeruginosa* dari genus yang sama dan spesies non fermenter lainnya adalah bau, pigmen, morfologi koloni, reaksi pada pewarnaan Gram, morfologi flagel. Sedangkan dari uji biokimia dapat dilihat bentuk penggunaan glukosa, produksi hidrogen sulfida, arginin dihidrolase indofenol oksidase, pertumbuhan pada 42°C, proses oksidasi glukosa, xylosa, laktosa, dan maltosa pada media basal *oxidative fermentative* (OF) (Balows, 1991).

2.2.8 Pencegahan dan Pengobatan

Pengobatan terhadap infeksi *P. aeruginosa* dilakukan dengan menggunakan pengobatan antibiotik. Obat-obat yang biasa digunakan adalah penisilin anti-Pseudomonas (mezlosilin, piperasilin, karbenisilin, tikarsilin, dan azlosilin), sefalosporin generasi ketiga (seftazidim, sefoperazon, sefepime, dan

sefotaksim), aminoglikosida (gentamisin, amikasin, netilmisin, dan tobramisin), karboksikuinolon berfluor (siprofloksasin, levofloksasin, lomefloksasin, norfloksasin, dan ofloksasin), monobaktam (aztreonam), dan tienamisin (imipenem dan meropenem). Selain itu, antibiotik dapat digunakan sebagai kombinasi yang sinergis (Drummond., 2007).

2.3 Antibiotik

Antibiotik merupakan segolongan senyawa, baik alami maupun sintetik, yang mempunyai efek menekan atau menghentikan suatu proses biokimia di dalam organisme, khususnya dalam proses infeksi oleh bakteri. Sifrofloksasin dari golongan fluorokuinolon. Seftazidim golongan β-laktam, dan Meropenem dari turunan tienamisin merupakan antibiotik yang dilaporkan telah resisten terhadap bakteri *P. aeruginosa* (Drummond, 2007).

Beberapa antibiotik yang dilaporkan telah resisten terhadap *P. aeruginosa* yaitu:

1. Seftazidim

   Seftazidim merupakan antibiotik β-laktam, semisintetik, mempunyai spektrum yang luas, digunakan untuk sediaan parenteral. Resistensi Seftazidim disebabkan adanya gen pengkode β-laktamase yang dapat menghidrolisis cincin β-laktam pada antibiotik ini. Akibatnya, antibiotik golongan ini tidak dapat bekerja menghambat sintesis dinding sel. Selain itu, dipengaruhi oleh adanya penurunan permeabilitas membran bakteri terhadap β-laktam.

2. Sifrofloksasin

Siprofloksasin merupakan turunan dari fluoroquinolon yang mempunyai aktivitas sebagai menghambat sintesis DNA. Resistensi siprofloksasin terjadi akibat mutasi gen pengkode DNA girase yang menyebabkan terjadinya urutan asam amino. Perubahan ini menyebabkan berkurangnya ikatan siprofloksasin dengan kompleks DNA , sehingga siprofloksasin tidak dapat menghambat sintesis DNA.

3. Meropenem

Meropenem merupakan turunan tienamisin yang mempunyai aktivitas mengikat *penicillin-binding protein* (PBP) dan menghambat sintesis dinding sel bakteri. *P. aeruginosa* resisten terhadap meropenem karena mekanisme penurunan permeabilitas membran luar bakteri (mengurangi produksi porin) (Katzung, 2004).

2.4 Antiseptik

Antiseptik merupakan zat yang digunakan untuk menghambat pertumbuhan atau membunuh mikroorganisme yang hidup di permukaan tubuh. Mekanisme kerja antiseptik ini antara lain merusak lemak pada membran sel bakteri atau dengan cara menghambat salah satu kerja enzim pada bakteri yang berperan dalam biosintesis asam lemak (Isadiartuti & Retno, 2005).

Antiseptik dapat dibagi menjadi beberapa golongan :

1. Alkohol

Agen penetrasi yang menyebabkan kerusakan membran sel, perubahan sifat protein, dan sintesis peptidoglikan. Contohnya alkohol dan etanol.

2. Biguanida

   Zat yang merusak membran aktif dinding sel yang menyebabkan kebocoran membran dan intrasel. Contohnya klorheksidin.

3. Zat penghasil halogen

   Zat pengoksidasi yang memodifikasi gugus fungsi protein. Contohnya iodin dan klorin.

4. Halofenol peroksigen

   Zat yang menghasilkan radikal bebas yang berfungsi sebagai oksidan memodifikasi gugus fungsi protein dan asam nukleat. Contohnya klorosilenol dan hidrogen peroksida.

5. Senyawa fenol

   Zat yang menyebabkan kerusakan membran sel, pelepasan fosforilasi oksidatif, pembekuan sitoplasma, dan akhirnya lisis sel. Contohnya : fenol, kresol, trikresol dan heksaklorofen.

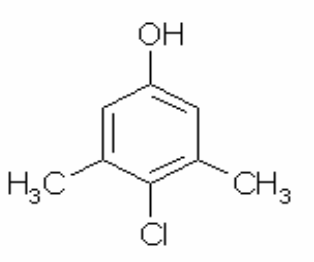
6. *Quartenary ammmonium compound* (QAC)

   Membersihkan membran aktif agen yang merusak dinding sel dan membran sitoplasma. Contohnya benzalkonium klorida.

7. Zat pengalkil

   Zat pengalkil yang bereaksi dengan asam amino, karboksil, hidroksil protein, dan asam nukleat. Contohnya etilen oksida, formaldehid (Sheldon, 2005).

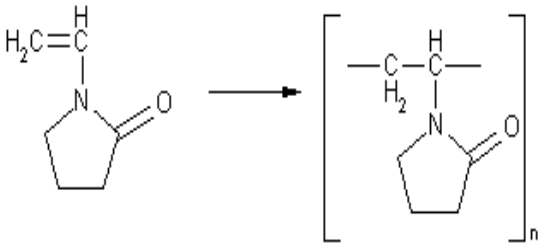
2.4.1 Klorosilenol



Gambar 2.4 Klorosilenol

Klorosilenol termasuk golongan halofenol peroksigen. Mempunyai aktifitas antibakteri dengan mengganggu dinding sel bakteri dan menginaktivasi enzim. Zat ini dapat membunuh bakteri gram positif tetapi kurang efektif untuk bakteri gram negatif. Klorosilenol banyak digunakan dalam sabun, shampo anti ketombe dan bedak kesehatan. Zat ini juga banyak digunakan sebagai anti jamur dalam produk kertas dan kosmetik. Klorosilenol bersifat sangat stabil dan tidak kehilangan kemampuannya bila disimpan dalam keadaan normal. Konsentrasi yang diperbolehkan untuk produk antiseptik pencuci tangan adalah konsentrasi 0,5%-3,5% (Page, 1992).

2.4.2 Povidon iodin



Vinil-pirolidon Poli(Vinil-pirolidon)

Gambar 2.5 Povidon

Iodium tingtur termasuk golongan halogen. Aktivitas antibakteri iodofor sama dengan iodin yaitu dengan penetrasi dinding sel bakteri, oksidasi, dan mengganti kandungan bakteri dengan iodin bebas. Iodin dan iodofor mempunyai spektrum luas dalam membunuh bakteri gram positif dan gram negatif. Iodium telah lama digunakan sebagai antiseptik kulit sebelum prosedur operasi. Bersifat relatif lebih aman dan bekerja cepat, tapi tidak dianjurkan untuk mencuci tangan sehari-hari karena menyebabkan iritasi pada kulit (Page, 1992).

BAB 1II

TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

3.1 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah sebagai berikut:

- Mengisolasi bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR* dari rumah sakit.
- Mengetahui kepekaan bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR* terhadap beberapa antiseptik yang beredar di pasaran.
- Menentukan nilai kosentrasi hambat minimum dari beberapa antiseptik yang beredar di pasaran terhadap bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR*.
- Menetukan koefisien fenol dari beberapa antiseptik terhadap bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR*.

3.2 Manfaat Penelitian

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan tambahan informasi apakah kosentrasi dari antiseptik yang beredar di pasaran masih efektif dalam menghambat/ membunuh bakteri *P.aeruginosa* dan *PAMR*. Secara praktis diharapkan tenaga medis, laboratorium dan rumah sakit dapat menggunakan antiseptik dengan benar dan tepat.

Dalam tujuan jangka panjang dapat dibuat formulasi antiseptik dengan konsentrasi efektif yang khusus digunakan di rumah sakit yang dapat mencegah bakteri-bakteri penyebab infeksi nosokomial, sehingga dapat mengurangi resiko resistensi dari bakteri-bakteri tersebut.

BAB IV
ALAT, BAHAN DAN METODE PENELITIAN

4.1 Alat

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah autoklaf (Hirayama HL 42AE), bunsen (Propanagas), inkubator 37°C (Sakura IF-4), kamera digital (Olympus C-160), lemari es (Nasional, GEA R-134a, General), mikropipet 40-200µl (Finnpipette), neraca analitis (SNUG II-1500), oven (Handex 4), pinset (Renz), tip mikropipet 200µl, dan alat-alat gelas yang biasa digunakan di Laboratorium Mikrobiologi.

4.2 Bahan

Bahan yang digunakan pada penelitian ini terdiri dari antiseptik uji, bakteri uji dan bahan kimia.

4.2.1 Antiseptik Uji

Antiseptik uji yang digunakan terdiri dari antiseptik A yang mengandung klorosilenol (Reckitt & Benckiser) dan antiseptik B yang mengandung povidon iodin (Mahakam Beta Farma).

4.2.2 Bakteri Uji

Bakteri Uji yang digunakan dalam penelitian ini yaitu *P. aeruginosa* ATCC (*American Type Culture Coloni*) 27853 yang diperoleh dari Laboratorium Kesehatan Bandung dan bakteri *P. aeruginosa* multiresisten hasil isolat klinik Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung.

4.2.3 Bahan Kimia

Bahan kimia yang digunakan dalam penelitian ini adalah alkohol 95% (Brataco), aquadest, indikator metil merah (Merck), DMSO, *Mac Conkey* agar no.3 CM 0115 (Oxoid), media motil Indol (Difco), media MR-VP (Merck), *Mueller-Hinton* agar CM 0337 (Oxoid), NaCl fisiologis (Merck), amikacin 30µg (oxoid), imipenem 10µg CT0776B (oxoid), meropenem 10µg CT0774B (Oxoid), seftazidime 30µg CT0412B (Oxoid), siprofloksasin 5µg CT0425B (Oxoid), strip oksidase MB 0266A (Oxoid).

4.3 Metode Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan tahapan kerja sebagai berikut :

4.3.1 Isolasi *P. aeruginosa* multiresisten

Sampel klinik berupa nanah yang diperoleh dari usapan luka ditanamkan pada media agar darah dan diinkubasi selama 18-20 jam pada suhu 37°C. Koloni yang tumbuh diidentifikasi dengan uji oksidase, uji motil dan uji sitrat.

a. Tes oksidase

Koloni diambil menggunakan tusuk gigi steril. Tusuk gigi tersebut ditotolkan pada kertas oksidase. Perubahan warna yang terjadi diamati. Hasil positif apabila terjadi perubahan warna menjadi biru.

b. Uji motil

Suspensi bakteri yang akan diidentifikasi diambil menggunakan ose lurus. Setelah itu, satu ose koloni bakteri ditusukkan ke dalam media setengah padat

motil. Media diinkubasi pada suhu 37°C selama 20 jam. Hasil positif ditunjukkan dengan terdapatnya kekeruhan di sekitar tusukan.

c. Uji sitrat

Suspensi bakteri yang akan diidentifikasi diambil menggunakan ose. Setelah itu, satu ose koloni bakteri digoreskan pada media *Simmon Citrate* dengan teknik gores zig-zag. Media diinkubasi pada suhu 37°C selama 20 jam. Hasil positif ditunjukan dengan warna media menjadi biru. Hasil negatif ditunjukkan dengan warna media menjadi hijau.

Untuk membandingkan hasil pengamatan dari bakteri *P. aeruginosa* datanya dapat dibandingkan dengan data pada pustaka *Manual of Clinical Microbiology*.

4.3.2 Uji Resistensi

Biakan murni isolat *P. aeruginosa* disuspensikan dalam 2 ml larutan NaCl fisiologis, lalu dibandingkan kekeruhannya dengan tabung Mc Farland 0,5. Suspensi biakan murni diambil menggunakan mikropipet sebanyak 20 µL dan disebarkan ke permukaan medium *Mueller-Hinton* agar dalam cawan petri secara merata. Medium uji tersebut didiamkan pada suhu kamar selama 15 menit untuk adaptasi bakteri dalam medium. Setelah itu, pada permukaan medium diletakkan cakram antibiotik uji secara aseptis menggunakan pinset, lalu diinkubasi pada suhu 37°C selama 20 jam. Zona hambat yang terbentuk di sekitar koloni diukur menggunakan jangka sorong. Data zona bening dibandingkan dengan data pada pustaka *Clinical and Laboratory Standars Institute*.

4.3.3 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) Antiseptik terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten

Penentuan KHM dilakukan dengan metode pengenceran agar. Antiseptik dicampurkan dengan medium agar nutrien yang masih cair dalam cawan petri dengan perbandingan tertentu sehingga diperoleh berbagai konsentrasi. Cawan petri digoyang-goyangkan sampai campuran homogen, dibiarkan memadat. Pada masing-masing cawan petri tersebut dioleskan suspensi bakteri uji menggunakan kawat ose. Selanjutnya cawan-cawan petri tersebut diinkubasikan di dalam inkubator pada suhu 37^{0}C selama 18-20 jam. KHM ditentukan pada seri konsentrasi antiseptik terkecil yang masih mampu menghambat pertumbuhan mikroba uji yang ditunjukkan dengan tidak adanya pertumbuhan koloni bakteri. Hasil tersebut dibandingkan dengan kontrol dengan perlakuan yang sama.

4.3.4 Uji Koefisien Fenol Antiseptik Terhadap *P. aeruginosa* dan *P.aeruginosa* Multiresten

Uji waktu kontak dilakukan terhadap antiseptik dengan menggunakan enam konsentrasi pengenceran (A, B, C, D, E, F) pada 36 tabung reaksi kecil yang berisi NB. Untuk 6 tabung reaksi kecil baris pertama berisi NB *double strength* diberi tanda a1, b1, c1, d1, e1, dan f1, sedangkan untuk 6 tabung reaksi kecil baris kedua sampai keenam berisi NB biasa yang diberi tanda a2, b2, c2, d2, e2, dan f2 sampai a6, b6, c6, d6, e6, dan f6. Biakan *P. aeruginosa* maupun *P. aeruginosa* multiresisten yang telah ditanamkan pada media NB dan diinkubasi pada 37^0 selama 20 jam. Suspensi biakan diambil sebanyak 0,2 ml dan dimasukkan kedalam tabung A. Setelah 30 detik kemudian 0,2 ml suspensi biakan dimasukkan ke tabung B, dan seterusnya sampai tabung F. Pada waktu memasukkan suspensi

bakteri ke tabung F, suspensi bakteri pada tabung A sebanyak satu ose dimasukkan ke tabung NB pertama tabung A, 30 detik kemudian tabung B sebanyak satu ose dimasukkan ke tabung NB pertama tabung B, dan seterusnya sampai terdapat enam buah tabung uji per konsentrasi. Keterangan bagan dari koefisien fenol dapat dilihat pada bagian lampiran C. Tabung uji diinkubasi pada suhu 37^0 C selama 20 jam. Kekeruhan yang terjadi pada tabung uji dicatat sehingga didapatkan waktu kontak bakteri *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten terhadap sediaan. Uji waktu kontak dilakukan terhadap fenol dan beberapa antiseptik lain yang mengandung zat aktif klorosilenol dan povidon iodin.

Metode yang umum digunakan untuk menentukan aktivitas suatu antiseptik adalah metode koefisien fenol. Uji koefisien fenol merupakan uji standar yang digunakan untuk membandingkan suatu zat yang bersifat antiseptik dengan fenol sebagai zat pembanding, hasilnya dinyatakan dalam koefisien fenol. Fenol digunakan sebagai pembanding karena fenol dianggap sebagai desinfektan yang paling tua yang telah diketahui kekuatannya (Lund, 1994). Uji koefisien fenol dilakukan dengan memasukkan suatu volume tetentu organisme uji ke dalam larutan fenol murni dan zat kimia yang akan diuji pada berbagai pengenceran. Setelah interval tertentu, suatu jumlah tertentu dari tiap pengenceran diambil dan ditanam pada media perbenihan lalu diinkubasi selama 18-24 jam. Setelah diinkubasi, dilakukan pengawasan pertumbuhan bakteri (Lund, 1994).

$$Pc = \frac{(Cat/Cbt + Cat'/Cbt')}{2}$$

Keterangan:
Pc : Koefisien fenol
Cat : Pengenceran fenol dengan waktu tercepat membunuh
Cbt : Pengenceran zat uji dengan waktu tercepat membunuh
Cat': Pengenceran fenol dengan waktu terlama membunuh
Cbt': Pengenceran zat uji dengan waktu terlama membunuh

BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1 Hasil Identifikasi *P. aeruginosa* Sampel Klinik

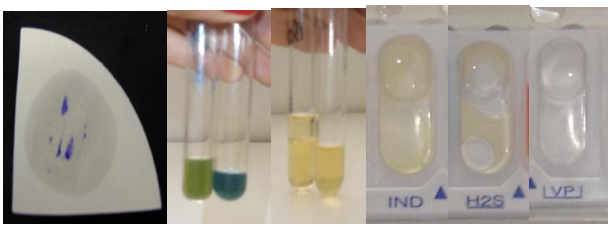
Bakteri yang diduga *P. aeruginosa* diuji dengan serangkaian uji biokimia untuk memastikan bakteri *P. aeruginosa.* Uji yang dilakukan antara lain uji oksidase, uji sitrat, uji motil, uji H_2S dan uji *Voges-Proskauer* (VP). Hasil uji oksidase terhadap *P. aeruginosa* menunjukan hasil yang positif. Uji ini dilakukan dengan menggunakan kertas oksidase yang telah ditetesi metil-p-fenilendiamin. Hal ini ditandai dengan terbentuk warna biru disekitar kertas oksidase. Uji ini bertujuan untuk mengetahui adanya enzim sitokrom sebagai ciri khas dari bakteri *P. aeruginosa* sehingga menunjukan hasil positif untuk uji oksidase.

Hasil uji sitrat terhadap *P. aeruginosa* menunjukan hasil yang positif. Hal ini ditandai dengan media uji sitrat (yang menggunakan pereaksi simmon *citrate*) membentuk warna biru. Uji ini bertujuan untuk mengetahui adanya sitrat yang dapat digunakan sebagai sumber karbon menghasilkan suasana alkalis..

Hasil uji motil terhadap *P. aeruginosa* menunjukan hasil yang positif. Hal ini ditandai dengan adanya kekeruhan di dalam media uji metil. Uji ini bertujuan untuk mengetahui pergerakan bakteri. *P. aeruginosa* memiliki *flagel,* sehingga pada media agar semisolid terlihat kekeruhan melandai pada permukaan agar.

Hasil uji indol yang dilakukan menunjukan hasil yang negatif. Hal ini disebabkan bakteri ini tidak membentuk indol dari triptopan sebagai sumber karbon. Selain itu, hasil uji H_2S dan uji VP menunjukan hasil yang negatif, karena bakteri uji ini tidak menghasilkan enzim urease untuk H_2S, begitu pula untuk uji VP bakteri ini tidak menghasilkan asam, etanol dan 2,3 butandiol sehingga hasilnya negatif.

Berdasarkan hasil pengamatan identifikasi morfologi dan uji biokimia kemudian dibandingkan dengan pustaka, dapat dibandingkan bahwa bakteri ini merupakan bakteri *P. aeruginosa*.



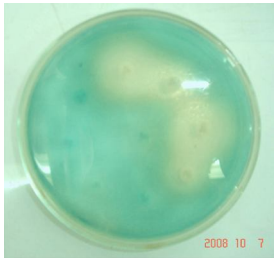
Gambar 5.1 Uji Biokimia

Keterangan:
1. Uji oksidase (+)
2. Uji sitrat (+) dan (-)
3. Uji motil (+) dan (-)
4. Uji indol (+)
5. Uji H_2S (+)
6. Uji VP (+)

5.2 Hasil Uji Resistensi

P. aeruginosa merupakan bakteri yang mudah dikenali dari bentuk koloni yang bulat dan memiliki struktur pinggir koloni yang tidak rata. *P. aeruginosa*

mempunyai bau yang khas dan memiliki warna kuning kehijauan pada media agar *Mueller Hinton*. Warna pigmen sampel *P. aeruginosa* yang diambil dari sampel klinik menunjukan hijau yang sangat jelas karena tingkat patogenitas dan resistensi yang tinggi. Hal ini diduga akibat pemberian dan penggunaan antibiotik yang tidak terkontrol dan sembarangan, sehingga bakteri ini sangat patogen ditandai dengan tidak adanya diameter hambat pada beberapa antibiotik. Diameter hambatnya dibandingkan dengan *Clinical and Laboratory Standars Institute*. Dapat dilihat pada Gambar 5.2

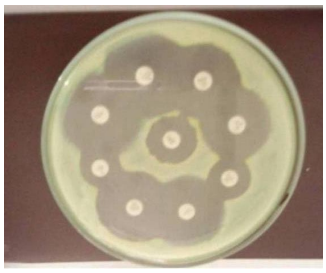


Gambar 5.2 Uji Resistensi *P. aeruginosa*

Isolat *P. aeruginosa* yang berasal dari sampel diuji resistensinya terhadap antibiotik untuk memperoleh isolat *P. aeruginosa* multiresisten. Uji ini dilakukan terhadap delapan antibiotik yaitu : seftazidim, sefoporazon, imipenem, meropenem, amikacin, tetrasiklin, siprofloksasin, dan levofloksasin.

. Pada gambar tersebut dapat dilihat bahwa *P. aeruginosa* yang diperoleh dari isolat klinik tidak memiliki diameter hambat terhadap beberapa antibiotik yaitu terhadap sefoporazon, imipenem, meropenem, dan levofloksasin. Hal ini berarti *P. aeruginosa* yang diisolasi merupakan *P. aeruginosa* multiresisten.

Warna hijau disekitar media diakibatkan banyaknya pigmen piosianin, pigmen ini berfungsi memperlambat pertumbuhan dari beberapa bakteri lain sehingga mempermudah pertumbuhan koloni *P. aeruginosa*.



Gambar 5.3 Uji Resistensi *P. aeruginosa*

P. aeruginosa standar ATCC 27853 juga diuji resistensinya untuk memperoleh *P. aeruginosa* yang sensitif. Berdasarkan uji tersebut terbentuknya zona bening antibiotik dari kedelapan antibiotik terhadap *P. aeruginosa* yang diuji masih sensitif. Cara untuk mengetahui resistensi suatu bakteri dengan membandingkan diameter hambat dari bakteri uji terhadap data diameter hambat pada *Clinical and Laboratory Standars Institute*.

Tabel 5.1 Zona Diameter Standar untuk *P. aeruginosa*

Antibiotik	Diameter resistensi (mm)	Diameter sensitif (mm)
Seftazidime	≤14	≥18
Sefoperazone	≤15	≥21
Imipenam	≤13	≥16
Meropenem	≤13	≥16
Amikasin	≤14	≥17
Tetrasiklin	≤14	≥19
Siprofloksasin	≤15	≥21
Levofloksasin	≤13	≥17

Perbandingan diameter standar untuk bakteri *P. aeruginosa* terhadap beberapa antibiotik berdasarkan *Clinical and Laboratory Standars Institute.*

Tabel 5.2 Hasil Uji Resistensi *P. aeruginosa*

Antibiotik	Diameter hambat (mm)
Seftazidim	30
Sefoperazon	30
Imipenam	27
Meropenem	25
Amikasin	27
Tetrasiklin	17
Siprofloksasin	14
Levofloksasin	30

Berdasarkan hasil perbandingan diameter hambat bakteri uji terhadap diameter hambat yang terdapat pada *Clinical and Laboratory Standars Institute*, maka dapat disimpulkan bahwa *P. aeruginosa* yang diuji masih sensitif, karena memiliki diameter hambat yang jauh lebih besar dibandingkan terhadap standar.

Tabel 5.3 Tabel Hasil Uji resistensi *P. aeruginosa* multiresisten

Antibiotik	Diameter hambat (mm)
Seftazidim	0
Sefoperazon	23
Imipenam	0
Meropenem	0
Amikasin	16
Tetrasiklin	20
Siprofloksasin	0
Levofloksasin	20

Sedangkan *P. aeruginosa* multiresisten yang diuji, ternyata telah resisten terhadap seftazidim, imipenam, meropenam, dan siprofloksasin, karena tidak memiliki diameter hambat.

5.3 Hasil Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) Antiseptik terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten

Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum (KHM) pada penelitian ini menggunakan metode KHM padat. Untuk menentukan KHM ini dibuat beberapa variasi konsentrasi klorosilenol dan povidon iodin.

Tabel 5.4 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum Klorosilenol terhadap *P.aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten

Klorosilenol	*P.aeruginosa*	*P.aeruginosa* multiresisten
0,06%	-	-
0,05%	-	-
0,04%	-	-
0,03%	-	-
0,02%	-	-
0,01%	-	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Variasi konsentrasi yang diuji ditunjukkan pada Tabel 5.4. Pada Tabel 5.4 terlihat bahwa pada konsentrasi 0,02% klorosilenol sudah dapat menghambat pertumbuhan *P. aeruginosa* multiresisten dan 0,01% pada *P. aeruginosa*. Sedangkan, pengujian KHM terhadap sampel B yang mengandung povidon iodin dengan variasi konsentrasi dapat dilihat pada Tabel 5.5

Tabel 5.5 Penentuan Konsentrasi Hambat Minimum Povidon Iodin Terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten

Povidon iodin	*P.aeruginosa*	*P.aeruginosa* multiresisten
0,8%	-	-
0,7%	-	-
0,6%	-	-
0,5%	-	-
0,4%	-	-
0,3%	-	-
0,2%	+	+
0,1%	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Berdasarkan tabel diatas dapat dilihat bahwa pada konsentrasi yang sama yaitu 0,03% ternyata antiseptik B yang mengandung povidon iodin sudah dapat menghambat pertumbuhan kedua bakteri yaitu *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten.

5.4 Hasil Penentuan Koefisien Fenol Antiseptik terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* Multiresisten

Penentuan waktu bunuh rata-rata fenol terhadap *P. aeruginosa* dilakukan agar memperoleh perbandingan daya bunuh sampel dengan fenol sebagai standar sehingga akan diperoleh nilai koefisien fenolnya. Berdasarkan tabel 4.6 daya bunuh fenol terhadap *P. aeruginosa* pada waktu tercepat dan terlama yaitu pada menit ke 2,5 dan 15 membunuh pada pengenceran yang sama yaitu 1/80.

Tabel 5.6 Waktu Bunuh Rata-rata Fenol terhadap *P. aeruginosa*

Fenol	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/50	-	-	-	-	-	-
1/60	-	-	-	-	-	-
1/70	-	-	-	-	-	-
1/80	-	-	-	-	-	-
1/90	+	+	+	+	+	+
1/100	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Waktu bunuh rata-rata fenol kemudian dibandingkan dengan sampel yang diuji pada bakteri yang sama. Pengenceran yang pertama yaitu sampel A dengan variasi pengencerannya dapat dilihat pada Tabel 5.7

Tabel 5.7 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel A terhadap *P. aeruginosa*

A	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/70	-	-	-	-	-	-
1/80	-	-	-	-	-	-
1/90	+	+	+	+	-	-
1/100	+	+	+	+	+	+
1/110	+	+	+	+	+	+
1/120	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Pada menit ke 2,5 fenol mematikan bakteri pada konsentrasi 1/80 dan sampel A yang mengandung klorosilenol pada menit ke 2,5 sudah mampu mematikan bakteri pada konsentrasi 1/80. Pada menit terlama yaitu pada menit

ke 15 fenol mematikan bakteri pada konsentrasi 1/80 sedangkan sampel A pada konsentrasi 1/90. Koefisien fenol sampel A terhadap *P. aeruginosa* adalah 1,06.

Tabel 5.8 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel B terhadap *P. aeruginosa*

	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/1000	-	-	-	-	-	-
1/2000	+	+	-	-	-	-
1/3000	+	+	+	+	-	-
1/4000	+	+	+	+	+	+
1/5000	+	+	+	+	+	+
1/6000	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Pada menit ke 2,5 fenol mematkan bakteri pada konsentrasi 1/80 sedangkan sampel B yang mengandung povidon iodin pada menit ke 2,5 sudah mampu mematikan bakteri pada konsentrasi 1/1000. Pada menit terlama yaitu pada menit ke 15 fenol mematikan bakteri pada konsentrasi 1/80 sedangkan sampel B pada konsentrasi 1/3000. Koefisien fenol sampel B terhadap *P. aeruginosa* adalah 25.

Tabel 5.9 Waktu Bunuh Rata-rata Fenol terhadap *P. aeruginosa* multiresisten

B	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/50	-	-	-	-	-	-
1/60	-	-	-	-	-	-
1/70	-	-	-	-	-	-
1/80	+	+	+	+	+	+
1/90	+	+	+	+	+	+
1/100	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Pada tabel di atas dapat dilihat fenol dengan waktu tercepat pada menit ke 2,5 dapat membunuh bakteri *P. aeruginosa* multiresisten pada konsentrasi 1/70, sedangkan waktu terlama fenol membunuh *P. aeruginosa* multiresisten pada menit ke 15 konsentrasi yang sama.

Tabel 5.10 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel A terhadap *P. aeruginosa* Multiresisten

A	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/70	+	+	-	-	-	-
1/80	+	+	+	+	-	-
1/90	+	+	+	-	-	-
1/100	+	+	+	+	-	-
1/110	+	+	+	+	+	+
1/120	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Pada menit ke 2,5 fenol mematkan bakteri pada konsentrasi 1/70 sedangkan sampel A yang mengandung klorosilenol pada menit ke 7,5 mematikan bakteri pada konsentrasi 1/70. Pada menit terlama yaitu pada menit ke 15 fenol mematikan bakteri pada konsentrasi 1/70 sedangkan sampel A pada konsentrasi 1/100. Koefisien fenol sampel A terhadap *P. aeruginosa* multiresisten adalah 1,2.

Tabel 5.11 Waktu Bunuh Rata-rata Sampel B terhadap *P. aeruginosa* multiresisten

B	2,5 (menit)	5 (menit)	7,5 (menit)	10 (menit)	12,5 (menit)	15 (menit)
1/1000	-	-	-	-	-	-
1/2000	+	+	+	+	-	-
1/3000	+	+	+	+	+	+
1/4000	+	+	+	+	+	+
1/5000	+	+	+	+	+	+
1/6000	+	+	+	+	+	+

Keterangan: + : Ada pertumbuhan bakteri
- : Tidak ada pertumbuhan bakteri

Pada menit ke 2,5 fenol mematkan bakteri pada konsentrasi 1/70 sedangkan sampel B yang mengandung povidon iodin pada menit ke 2,5 sudah mampu mematikan bakteri pada konsentrasi 1/1000. Pada menit terlama yaitu pada menit ke 15 fenol mematikan bakteri pada konsentrasi 1/70 sedangkan sampel B pada konsentrasi 1/2000. Koefisien fenol sampel B terhadap *P. aeruginosa* multiresisten adalah 21.

Koefisien fenol sampel diatas terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten berturut-turut untuk sampel A adalah 1,06 dan 1.2, sedangkan

sampel B adalah 25 dan 21. Koefisien fenol yang diperoleh tersebut memiliki nilai koefisien yang lebih dari satu hal ini berarti antiseptik yang diuji memiliki daya antiseptik yang lebih baik dibandingkan dengan fenol. Berdasarkan hasil nilai koefisien fenol sampel antiseptik B yang mengandung povidon iodin menunjukan kepekaan yang lebih tinggi terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten dibandingkan sampel A yang mengandung klorosilenol.

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

Pada penelitian yang telah dilakukan diperoleh hasil konsentrasi hambat minimum sampel A dan B terhadap *P. aeruginosa* yaitu 0,01 %; 0,02 % dan terhadap *P. aeruginosa* multiresisten yaitu 0,3 %. Nilai koefisien fenol sampel A dan B terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten berturut-turut yaitu 1,06 dan 1,2, 25 dan 21. Sampel A yang mengandung klorosilenol dan sampel B yang mengandung povidon iodin masih memiliki kepekaan terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten.

6.2 Saran

Sampel yang mengandung klorosilenol dan povidon iodin dapat digunakan sebagai antiseptik untuk mencegah infeksi yang disebabkan oleh *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten. Selain itu, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai daya antibakteri dari antiseptik lain terhadap *P. aeruginosa* dan *P. aeruginosa* multiresisten.

DAFTAR PUSTAKA

Anonim. 2008. *Pseudomonas aeruginosa*. Available online at : http ://www.wikipedia.com/*Pseudomonas* [Diakses tanggal 14 September 2008]

Guntur, A. 2007. The Role of Cefepime : Empirical Treatment in Critical Illness. Dexa-medica journal. Available online at : http://www.dexa-medica.com [Diakses tanggal 12 Mei 2008].

Ascenzi, J. M. 1996. Handbook of Disinfectants and Antiseptics. Available online at: http://books.google.com/books [Diakses tanggal 30 April 2008].

Balows A, 1991. *Manual of Clinical Microbiolgical*. 5th Edition. American Society for Microbiology. Washington DC :p 429-430, 431, 439.

Dwiprahasto, I. 2005. Kebijakan Untuk Meminimalkan Risiko Terjadinya Resistensi Bakteri di Unit Perawatan Intensif Rumah Sakit. JMPK volume 08 no 4 . hal. 177-181. Available online at : http://www.jmpk-online.net/ [Diakses tanggal 28 April 2008].

Drummond, M. 2007. Missouri Nosocomial Infection Reporting Data: Report to the Governor and General Assembly for 2007. Available online at : http://www.dhss.mo.gov/ [Diakses tanggal 7 mei 2008].

Foca, M. 2000. Endemic *Pseudomonas* in neonatal Intensive Care Unit. *N* Engl.J. Med. Available online at : http://books.google.com/books [Diakses tanggal 15 Agustus 2008].

Holti, G., P. Sneath, J,T Stanley, and S,T William. 1994. Bergeys Manual Determinative Bakteriologi. USA: Baltimore William and Wilkins.

Iglewski B. H, 2007. *Pseudomonas*. Medmicro chapter 27. Available online at : http://gsbs.utmb.edu/microbook/ [Diakses tanggal 8 Juni 2008].

Isadiartuti, D. dan S. Retno. 2005. Uji Efektifitas Sediaan Gel Antiseptik Tangan yang Mengandung Etanol dan Triklosan. *Majalah Farmasi Airlangga*, 5(3), hal 27

Jawetz, M. 1996. *Mikrobiologi Kedokteran*. Edisi XX. Penerjemah E. Nugroho dan R.F. Maulany. Jakarta: EGC. hal. 211-215.

Karsinah,.A Suharto, dan Mardiastuti. 1993. *Mikrobiologi Kedokteran.* Jakarta: Binarupa Aksara. hal 178-179

Levinson, W and E. Jawetz .2003. Medical Microbiology & Imunology Examination & Board Review. 7th Edition.USA: McGraw-Hill Company. Hal 130-131.

Madigan M.T., J.K. Martinko, and J. Parker. 2003 *Book Biology of Microorganisms*. 5th Edition. USA:. Pearson Education, p. 370, 633-637, 673, 745.

Mardiati, R. 2001. *PEDOMAN Pelayanan Pusat Sterilisasi (CSSD) di Rumah Sakit.* Jakarta: Departemen Kesehatan dan Kesejahteraan Sosial RI Direktorat Jenderal Pelayanan Medik. hal 37

Mayasari, E. 2005. *Pseudomonas aeruginosa ;* Karakteristik, Infeksi dan Penanganan. Available online at : http://library.usu.ac.id/ [Diakses tanggal 28 april 2008]

Parhusip. 2005. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Infeksi Nosokomial Serta Pengendaliannya di BHG.UPF.Paru.RS Dr Pirngadi/ Lab Penyakit Paru FK USU. e-USU Repsoitory: Medan

Page, T. K. 1992. Method for peparing finely divided nylon-4 complex with iodine and antiseptic preparation made therefrom. Available online at :http://www.patentstorm.us/.[Diakses tanggal 28 Mei 2008].

Utji, R. 1993. Pengendalian Infeksi Nosokomial di RS Dr. Cipto Mangun-kusumo dengan Sumber Daya Minimal. Available online at http://www.kalbe.co.id/files/cdk/ [Diakses tanggal 12 Mei 2008].

Ryan K, J. and S. Falcow. 1994. *Medical Microbiology.* 3rd Edition. USA: Appleton and Lange. p. 353-354.

Sheldon A.T, 2005. Antiseptic "Resistance" : Real or Perceived Threat?. Antimicrobial resistance invited article. Available online at : http://www.infeksiyon.org [Diakses tanggal 5 November 2008]

Todar K, 2004. *Textbook of Bacteriology : Pseudomonas aeruginosa*. USA: University of Wisconsin-Madison Department of Bacteriology.

Todar, K. 2005. *Pseudomonas aeruginosa*. Available online at: http://www.textbookofbacteriologynet/pseud.html.[Diakses tanggal 17 Juli 2008].

Tolan, R.W. 2008. *Pseudomonas aeruginosa* infection.Avalaible online at:http://www.emedicine.com/ped/topic2704.htm [Diakses tanggal 3 Desember 2008