

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Air Susu

Air susu adalah hasil pemerahan dari sapi betina atau hewan menyusui lainnya yang dapat diminum atau digunakan sebagai bahan makanan yang sehat, tidak dikurangi komponen-komponennya dan tidak ditambah bahan-bahan lain (Hadiwiyoto, 1994).

Air susu sapi perah merupakan salah satu bahan pangan yang sangat penting dalam mencukupi kebutuhan gizi masyarakat, karena air susu bernilai gizi tinggi dan mempunyai komposisi zat gizi lengkap dengan perbandingan gizi yang sempurna, sehingga mempunyai nilai yang sangat strategis. Air susu sebagai salah satu sumber protein hewani yang dibutuhkan oleh generasi muda terutama usia sekolah. Penyebab rendahnya produksi air susu adalah pakan (kualitas dan kuantitas), tata cara pemerahan, sistem perkandangan, sanitasi dan penyakit terutama mastitis (Utomo 2010).

Air susu yang dikeluarkan langsung dari puting susu, telah mengandung sejumlah bakteri. Bakteri tersebut dapat berasal dari dalam tubuh hewan sendiri atau dari luar yang merupakan hasil kontaminasi. Kontaminasi terbesar berasal dari peralatan pemerahan air susu. Bakteri yang ada dalam air susu akan berkembang biak dengan cepat sesuai dengan kondisi yang tersedia di dalam air susu. Hal ini merupakan potensi baru untuk terjadinya penularan penyakit ke ambing sapi sehat yang berakibat terjadinya mastitis (Setyawan 2011).

B. Mastitis

1. Pengertian

Mastitis didefinisikan sebagai peradangan pada jaringan internal kelenjar ambing. Peradangan dapat terjadi pada satu kelenjar atau lebih dan mudah dikenali apabila pada kelenjar susu menampakkan gejala peradangan yang jelas. Mastitis merupakan salah satu penyakit yang sangat merugikan peternak sapi perah karena sapi penderita mastitis mengalami penurunan produksi air susu. Penyakit ini umum terjadi pada peternakan sapi perah di seluruh dunia (Paryati 2002).

Terdapat dua tipe mastitis yaitu mastitis klinis dan mastitis subklinis. Mastitis klinis merupakan penyakit dimana hewan menunjukkan gejala klinis, terdapat suatu gejala abnormalitas pada ambing dan air susu yang dihasilkan. Air susu terlihat menggumpal bahkan encer seperti air, terdapat darah atau nanah pada air susunya. Mastitis klinis dapat dibedakan menjadi dua macam yaitu mastitis akut dan mastitis kronis. Mastitis subklinis (MSK) adalah mastitis yang tidak menunjukkan gejala klinis, memiliki ciri-ciri ambing tidak bengkak, tidak sakit dan tidak panas tetapi terdapat kelainan tertentu pada air susunya (Poeloengan 2009).

2. Penyebab mastitis

Mastitis umumnya disebabkan oleh beberapa bakteri, antara lain adalah *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus Epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, dan *Escherichia coli*, *Streptococcus dysagalactiae*, *Escherichia feundii*, *Aerobacter aerogenes* dan *Klebsiella pneumoniae* (Poeloengan 2009). Mikroorganisme yang

biasa menyebabkan mastitis adalah bakteri yang masuk dalam ambing, berkembang biak dan memproduksi toksin dalam glandula ambing seperti *Staphylococcus aureus* dan *Escherichia coli*. Lingkungan dengan kelembaban yang tinggi sangat mempengaruhi timbulnya infeksi bakteri penyebab mastitis (Eniza 2004).

3. Patogenesis mastitis

Infeksi pada mastitis terjadi melalui beberapa tahap, yaitu adanya kontak dengan mikroorganisme dimana sejumlah mikroorganisme mengalami multiplikasi di sekitar lubang puting (*sphincter*), kemudian dilanjutkan dengan masuknya mikroorganisme akibat lubang puting yang terbuka ataupun karena adanya luka. Tahap berikutnya, terjadi respon imun pada induk semang. Respon pertahanan pertama ditandai dengan berkumpulnya leukosit-leukosit untuk mengeliminasi mikroorganisme yang telah menempel pada sel-sel ambing. Apabila respon ini gagal, maka mikroorganisme akan mengalami multiplikasi dan sapi dapat memperlihatkan respon yang lain, misalnya demam (Paryati 2002).

4. Gejala-gejala mastitis

Gejala Mastitis Klinis (bentuk akut) terlihat tanda-tanda klinis (dapat dilihat atau diraba oleh panca indera) meliputi; kondisi umum yaitu ternak lesu, dan tidak mau makan. Tanda-tanda adanya peradangan pada ambing: ambing membengkak, panas, kemerahan, nyeri bila diraba dan perubahan fungsi. Perubahan pada air susu: air susu memancar tidak normal, bening atau encer; kental, menggumpal atau berbentuk seperti mie; warna berubah menjadi semu kuning, kecoklatan, kehijauan, kemerahan atau ada bercak-bercak merah. Gejala

mastitis klinis yang kronis: ternak terlihat seperti sehat, ambing teraba keras, mengeriput dan Puting peot (Hidayat 2008).

Mastitis Sub klinis merupakan peradangan pada ambing tanpa ditemukan gejala klinis pada ambing dan air susu. Ternak terlihat seperti sehat: nafsu makan biasa dan suhu tubuh normal, ambing normal dan air susu tidak menggumpal dan warna tidak berubah. Tetapi melalui pemeriksaan akan didapatkan: jumlah sel radang meningkat, ditemukan kuman-kuman penyebab penyakit, air susu menjadi pecah (terbentuk butiran-butiran halus atau gumpalan) (Poeloengan 2009).

Mastitis klinis dapat dibedakan menjadi dua macam yaitu mastitis akut dan mastitis kronis. Mastitis akut ditandai dengan adanya pembengkakan pada ambing, ambing terasa sakit. Kadang-kadang diikuti dengan gejala demam, sapi kelihatan lemah dan nafsu makannya hilang. Mastitis kronis ditandai dengan terdapat pembengkakan pada ambing, terasa keras tetapi tidak terasa sakit dan tidak panas (Poeloengan 2009).

5. Pencegahan mastitis

Kejadian mastitis subklinis di Indonesia sangat banyak terjadi. Kebanyakan dari kasus tersebut terjadi tanpa pengawasan yang tidak ketat. Kejadian mastitis sub klinis biasanya diketahui saat penyakitnya sudah parah. Kejadian mastitis sub klinis perlu adanya pencegahan sebelum terjadi penyakit, supaya kasus tersebut tidak berulang (Franses 2009).

Beberapa hal yang harus dilakukan dalam pencegahan mastitis antara lain; selalu menjaga kebersihan kandang dan lingkungannya, melaksanakan

prosedur sebelum, pada saat dan setelah pemerahan dengan baik dan benar, melaksanakan program pemeriksaan mastitis secara teratur setiap bulan dan pemeriksaan mastitis terhadap sapi laktasi yang akan di beli, melaksanakan masa kering kandang selama 6 sampai 7 minggu secara baik dengan cara pada minggu pertama; hari ke 1 sampai ke 3 sapi diperah satu kali, hari ke 4 sapi boleh diperah sekali lagi lalu dihentikan atau jangan diperah lagi, hari ke 5 sampai ke 8 ambing mulai mengecil dan pembentukan air susu terhenti (Hidayat 2008).

C. Bakteri

1. Pengertian

Bakteri adalah organisme prokariotik yang tidak berfotosintesis, tersebar luas di udara, air, tanah, dan pada material organisme. Struktur bakteri mirip dengan sel tumbuhan atau hewan, terdiri dari sitoplasma dan dinding sel. Sebagian besar bakteri patogen memiliki ukuran 0,2-10 μ (Albert *et al.* 1994).

Berdasarkan pengecatan Gram dapat digolongkan menjadi bakteri Gram positif dan Gram negatif. Bakteri Gram positif adalah bakteri yang pada pengecatan Gram tahan terhadap alkohol, sehingga tetap mengikat warna cat pertama (Gram A) dan tidak mengikat warna yang kedua sehingga bakteri akan berwarna ungu. Bakteri Gram negatif adalah bakteri yang pada pengecatan Gram yang pertama (Gram A) akan dilunturkan dan bakteri akan mengikat warna yang kedua sehingga bakteri akan berwarna merah (Gillepsi & Bamford 2007).

2. *Escherichia coli*

2.1. Klasifikasi *Escherichia coli*

Divisi	: Protophyta
Classis	: Schizomycetes
Order	: Eubacteriales
Familia	: Enterobactericeae
Genus	: <i>Escherichia</i>
Spesies	: <i>Escherichia coli</i> (Tortara 1986).

2.2. Morfologi dan sifat

Escherichia coli merupakan bakteri Gram negatif, berbentuk batang berderet, dan merupakan flora paling banyak diusus, bergenik dengan flagel. Galur *Escherichia coli* dapat menghasilkan enterotoksin yang tidak tahan panas, yang dapat meningkatkan sekresi air dan klorida dalam lumen usus dan menyebabkan hipermortilitas yang akan menyebabkan diare ringan pada anak-anak (Jawetz *et al.* 1986).

2.3. Patogenesis

Escherichia coli menjadi patogen jika jumlah bakteri ini dalam saluran pencernaan meningkat atau berada di luar usus. *Escherichia coli* berasosiasi dengan enteropatogenik menghasilkan enterotoksin pada sel epitel (Jawetz *et al.* 1993).

Galur menghasilkan enterotoksin yang tidak tahan terhadap pemanasan yang dapat menyebabkan meningkatnya sekresi air dan klorida ke dalam lumen usus dan diare ringan pada anak-anak. *Escherichia coli* menghasilkan enterotoksin yang disebut dengan Enterotoksigenik *Escherichia coli* (ETEC) dan mempunyai

kemampuan untuk memasuki apitel usus yang disebut dengan Enteroinvasif *Escherichia coli* (EIEC). *Escherichia coli* diekstraksi dalam jumlah besar di dalam feses, menyebabkan kontaminasi lingkungan termasuk tanah (Jawetz *et al.* 1986).

Dinding sel bakteri Gram negatif merupakan struktur yang berlapis-lapis dan sangat kompleks. Komponen khusus dinding sel merupakan selaput ganda fosfolipid ini diganti dengan molekul polisakarida. Bakteri *Escherichia coli* pada umumnya tidak menyebabkan penyakit bila masih berada dalam usus, tetapi dapat menyebabkan penyakit pada saluran kencing, paru-paru, saluran empedu, peritonium dan saluran otak bila mencapai jaringan di luar saluran pencernaan, pada keadaan yang kurang baik seperti prematur, usia tua, terserang penyakit lain, setelah imunisasi, bakteri ini dapat mencapai saluran darah dan akan terjadi sepsis (Jawetz *et al.* 1986).

D. Antibiotika

1. Pengertian

Antibiotik adalah zat yang dihasilkan oleh suatu mikroba yang dapat menghambat atau membasmi mikroba jenis lain. Antibiotik dapat dibuat secara semi sintetik. Antibiotika harus bersifat selektif toksisitas, artinya antibiotik haruslah bersifat toksik untuk mikroba, tetapi relatif tidak toksik untuk hospes. Berdasarkan sifatnya (daya hancur) antibiotik dibagi menjadi dua yaitu antibiotik bersifat bakterisidal dan bersifat bakteriostatik (Setiabudy 2007). Istilah bakterisidal digunakan untuk obat yang dapat menyebabkan kematian

mikroorganisme. Bakteriostatik menggambarkan suatu obat yang sewaktu-waktu menghambat pertumbuhan mikroorganisme. Obat antimikroba yang ideal adalah yang memperlihatkan toksisitas selektif maksudnya obat antimikroba tersebut mampu merugikan atau membunuh parasit tanpa merusak inangnya (Katzung 1997).

2. Sejarah antibiotika

Sejarah perkembangan antibiotik sebagai bahan pengobatan serupa dengan pola untuk golongan obat lainnya. Sekitar 2500 tahun yang lalu, menunjukkan bahwa orang primitif menggunakan roti yang berkapang atau kedelai yang mengalami fermentasi atau bahan lain untuk mengobati tukak atau luka karena infeksi. Hal ini merupakan permulaan penggunaan antibiotik (Soegiharjo 2002).

Tahun 1928 Penicillin dinamakan oleh Fleming dari biakan *penicillium notatum* untuk penggunaan sistemik. Penemuan ini baru dikembangkan dan dipergunakan dalam terapi di tahun 1941 oleh dr. Florey (Oxford) dan diikuti oleh penemuan streptomisin oleh Waksman pada tahun 1944. Penemuan-penemuan ini menyebabkan peningkatan dalam studi mengenai antibiotik secara umum (seperti terbukti oleh besarnya jumlah antibiotika yang ditemukan) (Rao 1994).

3. Mekanisme kerja antibiotika

Mekanisme kerja antibiotik yaitu melakukan penghambatan materi-materi penting dari bakteri.

3.1. Antimikroba yang menghambat sintesis dinding sel mikroba.

Dinding sel bakteri terdiri dari polipeptidoglikan, yaitu suatu kompleks polimer

mukopeptida (glikopeptida). Antimikroba menghambat reaksi paling dini dalam proses sintesis dinding sel, oleh karena itu tekanan osmotik dalam kuman sel lebih tinggi dari pada diluar sel dan akhirnya terjadi kerusakan dinding sel menyebabkan sel mengalami lisis. Sikloserin menghambat reaksi yang paling dini dalam proses sintesis dinding sel, diikuti berturut-turut oleh basitrasin, vankomisin dan diakhiriri oleh penisilin dan sefalosporin yang menghambat reaksi terakhir dalam rangkaian reaksi tersebut. Obat yang termasuk kelompok ini adalah penisillin, sefalosporin, basitrasin, vankomisin, dan sikloserin.

3.2. Antimikroba yang mengganggu keutuhan membran sel mikroba. Antibiotik polien bereaksi dengan struktur sterol yang terdapat pada membran sel sehingga mempengaruhi permeabilitas selektif membran tersebut. Obat yang termasuk kelompok ini adalah polimiksin. Polimiksin sebagai senyawa ammonium-kuartener dapat merusak membrane sel setelah bereaksi dengan fosfat pada fosfolipid membrane sel mikroba. Polimiksin tidak efektif terhadap kuman Gram positif karena jumlah fosfor bakteri ini rendah. Kuman Gram negatif yang menjadi resisten terhadap polimiksin ternyata jumlah fosfornya menurun.

3.3. Antimikroba yang menghambat sintesis protein sel mikroba. Kehidupan mikroba mensintesis berbagai protein. Sintesis protein berlangsung di ribosom dengan bantuan mRNA dan tRNA. Beberapa antibiotik berikatan dengan tRNA pada waktu sintesis protein. Akibatnya terbentuk protein yang abnormal dan nonfungsional bagi sel mikroba, obat yang termasuk kelompok ini adalah tetrasiklin, dan kloramfenikol.

3.4. Antimikroba yang menghambat metabolisme sel mikroba.

Mikroba membutuhkan asam folat untuk kelangsungan hidupnya, kuman yang patogen harus mensintesis sendiri asam folat dari asam para amino benzoat (PABA). Apabila sulfonamid dan sulfon menang bersaing dengan PABA untuk diikuti sertakan dalam pembentukan asam folat, maka terbentuklah analog asam folat yang nonfungsional. Obat yang termasuk kelompok ini adalah sulfonamid, trimetoprim, dan sulfon.

3.5. Antimikroba yang menghambat sintesis asam nukleat sel mikroba. Antimikroba menghambat sintesis RNA dan DNA dengan enzim polimerase-RNA, antimikroba yang termasuk kelompok ini adalah rifampisin. (Jawetz *et al.* 1993).

4. Pilihan terapi

4.1. Golongan penicillin (Penisilin G). Senyawa-senyawa penicilin merupakan kelompok antibiotik yang paling penting. Senyawa ini tetap merupakan antibiotik yang utama yang digunakan secara meluas, dan turunan-turunan terbaru dengan inti penisilin dasar masih tetap diproduksi. Banyak diantaranya yang memiliki kelebihan unik, sehingga anggota golongan antibiotik ini merupakan obat pilihan utama untuk banyak penyakit infeksi (Goodman & Gilman 2010).

4.1.1. Mekanisme kerja. Penisilin bekerja dengan mekanisme menghambat pertumbuhan dengan mengganggu reaksi transpeptidasi dalam sintesis dinding sel bakteri. Antibiotik β -laktamase yang secara struktural merupakan analog substrat PBP (penisilin-binding protein) yaitu, D-Ala-D-

Alamiah yang akan berikatan secara kovalen dengan tempat aktif di PBP (penisilin-binding protein). Ikatan ini akan menghambat reaksi transpeptidase dan menghentikan sintesis peptidoglikan sehingga sel akan mati. Mekanisme pasti kematian sel belum sepenuhnya dimengerti, tetapi autolisase dan gangguan morfogenesis dinding sel tampaknya ikut terlibat. Penisilin membunuh sel bakteri hanya jika sel bakteri tersebut aktif bertumbuh dan menyintesis dinding sel (Katzung 2010).

4.1.2. Mekanisme resistensi. Produksi β -laktamase merupakan mekanisme resistensi yang paling umum dijumpai. Perubahan PBP (penisilin-binding protein) target merupakan dasar resistensi terhadap metisilin pada *Staphylococcus* dan dasar resistensi penicillin terhadap pneumokokus dan enterokokus. Organisme yang resisten tersebut menghasilkan PBP (penisilin-binding protein) yang berafinitas rendah terhadap peningkatan dengan antibiotik β -laktam sehingga organisme tersebut tidak dihambat, kecuali pada konsentrasi obat yang relatif tinggi, yang sering kali tidak dapat tercapai secara klinis (Katzung 2010).

4.2. Golongan tetrasiklin. Tetrasiklin merupakan suatu kelompok besar obat dengan struktur dasar dan aktivitas yang serupa. Namun ada perbedaan kuantitatif dari aktivitas masing-masing derivat terhadap kuman tertentu. Golongan tetrasiklin termasuk antibiotik yang terutama bersifat bakteriostatik dan bekerja dengan jalan menghambat sintesis protein kuman. Tetrasiklin merupakan spektrum antibakteri luas yang meliputi kuman Gram positif dan negatif, aerobik dan anaerobik (Setiabudy 2007).

4.2.1. Mekanisme kerja. Tetrasiklin merupakan antibiotik yang menghambat sintesis protein. Aktivitas antibakteri kebanyakan tetrasiklin sama, kecuali bahwa strain-strain yang resisten-tetrasiklin dapat tetap rentan terhadap minosiklin, yang kurang cepat ditranspor oleh pompa yang menyebabkan resistensi. Tetrasiklin memasuki mikroorganisme sebagian melalui difusi pasif dan sebagian melalui suatu proses transport aktif yang tergantung pada energi. Tetrasiklin setelah berada di dalam sel mengikat diri secara reversibel ke sub unit 30S dari ribosom bakteri, dengan demikian menyakatkan ikatan tRNA-aminoacyl ke situs aseptor pada kompleks ribosom mRNA. Hal ini menghalangi penambahan asam amino ke peptide yang sedang terbentuk (Katzung 2004).

4.2.2. Mekanisme resistensi. Tetrasiklin memiliki 3 mekanisme resistensi yang diketahui yaitu penurunan akumulasi intraseluler yang disebabkan oleh gangguan aliran ke dalam (*influx*) atau peningkatan aliran keluar (*efflux*) oleh suatu transport aktif dari pompa protein, proteksi ribosom yang disebabkan oleh produksi protein-protein yang mengganggu ikatan tetrasiklin ke ribosom, dan penonaktifan tetrasiklin secara enzimatis. Pompa protein dikode suatu plasmid dan dapat ditransmisi melalui transduksi atau konjugasi (Katzung 2004).

4.3. Golongan makrolida (eritromisin). Antibiotik golongan makrolida mempunyai persamaan dengan ciri mempunyai cincin lakton yang besar dalam rumus molekulnya. Eritromisin dihasilkan oleh strain *Streptomyces erytheus*. Antibiotik ini tidak stabil dalam suasana asam, kurang stabil pada suhu kamar tetapi cukup stabil pada suhu rendah. Aktivitas in vitro paling besar dalam suasana alkalis.

4.3.1. Mekanisme kerja. Golongan makrolida menghambat sintesis protein kuman dengan jalan berikatan secara *reversible* dengan ribosom subunit 50S, dan bersifat bakteriostatik atau bakterisid tergantung dari jenis kuman dan kadarnya. Efek terbesar eritromisin terhadap Gram positif. Eritromisin tidak aktif oleh kebanyakan Gram negatif, namun ada beberapa spesies yang sangat peka terhadap eritromisin (Setiabudy 2007).

4.3.2. Mekanisme resistensi. Resistensi eritromisin biasanya dikode oleh plasmid. Terdapat tiga mekanisme yang pertama penurunan permeabilitas membran sel atau pengaliran keluar (*efflux*) yang aktif, kedua yaitu produksi esterase yang menghidrolisis makrolida, ketiga yaitu modifikasi situs ikatan ribosom oleh mutasi kromosom atau oleh metilase pengganti atau penginduksi makrolida (Katzung 2004).

4.4. Golongan fluorokuinolon (siprofloksasin). Kuinolon yang pertama kali diperkenalkan pada tahun 1960 adalah asam nalidiksat. Asam nalidiksat mempunyai daya antibakteri yang baik terhadap bakteri Gram negatif, tetapi mempunyai keterbatasan karena penggunaannya praktis sebagai antiseptik saluran kemih saja dan cepat terjadi resistensi. Penambahan flour pada cincin kuinolon pada tahun 1980 menghasilkan fluorokuinolon yang memiliki spektrum lebih luas terhadap bakteri Gram negatif, namun memiliki aktivitas yang lemah terhadap bakteri Gram positif. Golongan ini antara lain siprofloksasin, enokasin, ofloksasin, pefloksasin, dan norfloksasin. Siprofloksain adalah agen yang paling aktif terhadap Gram negatif (Pratiwi 2008).

4.4.1. Mekanisme kerja. Target antibiotik golongan kuinolon adalah DNA girase bakteri dan topoisomerase IV. Target utama antibiotik golongan kuinolon untuk bakteri Gram negatif adalah DNA girase, sedangkan sejumlah bakteri Gram positif target utamanya adalah topoisomerase IV. Antibiotik golongan kuinolon bekerja dengan menghambat gulungan (supercoiling) DNA bakteri yang diperantarai oleh DNA girase pada konsentrasi yang tergantung pada kepekaan kerja antibiotik tersebut (Katzung 2004).

4.4.2. Mekanisme Resistensi. Resistensi disebabkan satu atau lebih titik mutasi dalam region pengikat kuinolon dari enzim target, atau karena perubahan permeabilitas organism tersebut. Mutasi yang menyebabkan penggantian asam amino dalam subunit A dari girase dapat menyebabkan resistensi. Resistensi pada satu fluorokuinolon, khususnya fluorokuinolon pada tingkat yang tinggi, pada umumnya menimbulkan resistensi silang pada semua anggota dari kelompok ini (Katzung 2004).

5. Penggolongan

Berdasarkan luas aktivitas kerjanya antibiotika digolongkan atas *narrow spektrum* dan *broad spektrum*. *Narrow spektrum* yaitu zat yang aktif terutama terhadap satu atau beberapa jenis bakteri saja, contohnya eritromicin, kanamicin, klindamisin, streptomisin, dan gentamisin. *Broad spektrum* yaitu zat yang berkhasiat terhadap semua jenis bakteri baik Gram positif maupun bakteri Gram negatif, contohnya ampisilin, sefalosporin, dan kloramfenikol.

Obat yang digunakan untuk membasmi mikroba penyebab infeksi pada manusia harus memiliki sifat toksisitas selektif yang tinggi yang berarti bahwa

obat itu bersifat sangat toksik untuk mikroba, tetapi relatif tidak toksik untuk manusia. Berdasarkan sifat ini, ada antibiotika yang bersifat bakteriostatik dan bakterisid. Bakteriostatik contohnya kloramfenikol, tetrasiklin, eritromisin, linkomisin, klindamisin, rifampisin, sulfonamid, trimetoprim, spektinomisin, metanamin mandelat, dan nitrofurantoin. Bakterisid contohnya penisilin, sefalosporin, aminoglikosid, polimiksin, vankomisin, basitrasin, dan sikloserin (Katzung 2004).

6. Pengobatan dengan antibiotik

Obat antibiotika idealnya memperlihatkan toksisitas selektif, artinya obat ini merugikan parasit tanpa merugikan inangnya. Toksisitas selektif bersifat relatif, berarti obat dapat merusak parasit dalam konsentrasi yang dapat ditoleransi oleh inang dan bergantung pada proses hambatan biokimia yang terdapat didalam atau essensial untuk parasit tetapi bukan untuk inang (Katzung 1997).

Prinsip penggunaan antibiotik di dasarkan pada dua pertimbangan utama. Pertama yaitu penyebab infeksi, pemberian antibiotik yang paling ideal adalah berdasarkan pemeriksaan mikrobiologis dan uji kepekaan kuman. Pemberian antibiotik tanpa pemeriksaan mikrobiologis dapat didasarkan pada *educated guess*, yaitu pedoman pemberian antibiotik berdasarkan penyakit dan bakteri penyebabnya.

Kedua yaitu faktor pasien, faktor pasien yang perlu diperhatikan dalam pemberian antibiotik adalah fungsi ginjal, fungsi hati, riwayat alergi, status imunologi, daya tahan terhadap obat, beratnya infeksi, etnis, usia, penggunaan

untuk wanita hamil dan menyusui atau sedang mengkonsumsi kontrasepsi oral (BPOM 2008).

Pilihan terapi tergantung dari tempat infeksi kerentanan dari organisme yang dicurigai, beratnya infeksi, riwayat alergi, kemungkinan timbulnya efek yang tidak diinginkan, dan daya yang terakhir adalah biaya. Pengobatan dengan antibiotik yang tepat sangat efektif dan aman (Gillespie & Bamford 2007).

E. Uji Sensitivitas

Uji sensitivitas antibiotik dilakukan untuk mengetahui aktivitas antibiotik tersebut dalam menghambat pertumbuhan bakteri. Aktivitas antibiotik ditentukan oleh spektrum kerja (spektrum kerja luas atau spektrum kerja sempit), cara kerja (bakterisid atau bakteristatik). Pada percobaan *in vitro* dengan lempeng agar hasilnya dapat dilihat pada besar diameter hambatan pertumbuhan mikroba sekeliling cakram antibiotik. Antibiotik pada kadar yang rendah dapat menghasilkan diameter hambatan yang luas dan bening di sekeliling antibiotik tersebut, dapat disimpulkan bahwa antibiotik tersebut berpotensi tinggi terhadap mikroba uji yang digunakan (Suryono 1995).

Metode Kirby Bauer adalah uji sensitivitas dengan metode difusi agar menggunakan teknik *disk diffusion*, dalam uji sensitivitas metode Kirby Bauer menggunakan media selektif, yaitu media Muller Hinton Agar (MHA).

Bakteri uji resisten apabila zona hambatan yang terbentuk < tabel *interpretative standart* (bakteri uji tahan terhadap daya kerja antibiotik). Bakteri

uji sensitif apabila pada zona hambat yang terbentuk $>$ tabel *interpretative standart* (bakteri uji peka terhadap daya kerja antibiotik).

F. Media

1. Pengertian media

Media adalah bahan yang digunakan untuk menumbuhkan mikroorganisme diatas atau di dalamnya. Fungsi media antara lain: untuk menumbuhkan mikroba, untuk mengisolasi mikroba, untuk memperbanyak mikroba, untuk menguji sifat-sifat mikroba, untuk menghitung jumlah mikroba, dan untuk menyimpan mikroba.

Pembuatan media harus memenuhi syarat sebagai berikut: media harus mengandung semua nutrient yang dibutuhkan bakteri untuk tumbuh, mempunyai tegangan permukaan dan pH yang sesuai, media tidak boleh mengandung zat penghambat, dan media harus steril (Suryono 1995).

2. Macam-macam media

Menurut konsistensinya dapat dibedakan menjadi medium cair, medium padat, dan medium setengah padat. Pertama, medium cair seperti kaldu nutrient atau kaldu glukosa dapat digunakan untuk berbagai keperluan seperti perbiakan organisme dalam jumlah besar, penelaahan fermentasi dan berbagai macam uji. Kedua, medium padat, dapat ditambahkan bahan pematat ke dalam medium kaldu. Biasanya digunakan untuk mengamati penampilan atau morfologi koloni dan mengisolasi biakan murni. Ketiga, medium setengah padat, digunakan untuk menguji ada tidaknya motilitas dan kemampuan fermentasi (Hadioetomo 1985).

E. Sterilisasi

Bahan yang digunakan dalam mikrobiologi harus steril artinya bahan atau peralatan tersebut bebas dari mikroba. Bahan atau peralatan tersebut tidak didapatkan mikroba yang diharapkan kehadirannya, baik yang akan mengganggu kehidupan dalam proses yang sedang dikerjakan (Suriawiria 1986).

Cara sterilisasi yang umum dilakukan antara lain sterilisasi fisik yaitu dengan pemanasan, penggunaan sinar bergelombang pendek seperti sinar UV dan radiasi. Kedua, sterilisasi secara kimia yaitu memakai bahan kimia misal dengan penggunaan disinfektan, larutan alkohol, larutan formalin. Ketiga, sterilisasi secara mekanik yaitu dengan penggunaan saringan atau filter dengan pori-pori halus sehingga dapat menahan bakteri.

Media yang digunakan dalam penelitian ini disterilkan terlebih dahulu dengan autoklaf pada suhu 121°C selama 15 menit, sedangkan alat-alat seperti jarum ose disterilkan dengan pemanas api langsung (Suriawiria 1986).

G. Landasan Teori

Air susu adalah hasil pemerahan dari sapi betina atau hewan menyusui lainnya yang dapat diminum atau digunakan sebagai bahan makanan yang sehat, tidak dikurangi komponen-komponennya dan tidak ditambah bahan-bahan lain (Hadiwiyoto, 1994). Susu mengandung berbagai macam gizi yaitu sebagai sumber protein, lemak, mineral, dan vitamin.

Mastitis atau peradangan pada jaringan internal ambing umum terjadi pada peternakan sapi perah. Mastitis dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme. Bakteri umumnya bertahan pada jaringan dalam beberapa minggu atau bulan sebagai penyebab mastitis subklinis (Paryati 2002). Penyebaran penyakit mastitis dapat melalui pemerahan yang tidak mengindahkan kebersihan, alat pemerahan, kain pembersih puting, dan pencemaran dari lingkungan kandang yang kotor (Mellenberger 1997).

Terdapat dua tipe mastitis yaitu mastitis klinis dan mastitis subklinis. Mastitis klinis merupakan penyakit dimana hewan menunjukkan gejala klinis sedangkan mastitis subklinis (MSK) adalah mastitis yang tidak menunjukkan gejala klinis baik dari segi hewan maupun dari segi susunya namun terlihat adanya penurunan produksi susu. Mastitis dapat disebabkan oleh beberapa bakteri, antara lain adalah *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, dan *Escherichia coli* (Poeloengan 2009).

Escherichia coli adalah kuman oportunistis yang banyak ditemukan di dalam usus besar manusia sebagai flora normal. Galur *Escherichia coli* dapat menghasilkan enterotoksin yang tidak tahan panas, yang dapat meningkatkan sekresi air dan klorida dalam lumen usus dan menyebabkan hipermotilitas yang akan menyebabkan diare ringan pada anak-anak (Jawetz *et al.* 1986).

Escherichia coli menghasilkan enterotoksin yang disebut dengan Enterotoksigenik *Escherichia coli* (ETEC) dan mempunyai kemampuan untuk memasuki apitel usus yang disebut dengan Enteroinvasif *Escherichia coli* (EIEC). *Escherichia coli* diekstraksi dalam jumlah besar di dalam feses, menyebabkan

kontaminasi lingkungan termasuk tanah. Bakteri *Escherichia coli* pada umumnya tidak menyebabkan penyakit bila masih berada dalam usus, tetapi dapat menyebabkan penyakit pada saluran kencing, paru-paru, saluran empedu, peritonium dan saluran otak bila mencapai jaringan di luar saluran pencernaan (Jawetz *et al.* 1986).

Antibiotika harus bersifat selektif toksisitas artinya antibiotik haruslah bersifat toksik untuk mikroba, tetapi relatif tidak toksik untuk hospes. Berdasarkan sifatnya (daya hancur) antibiotik dibagi menjadi dua yaitu antibiotik bersifat bakterisidal dan bersifat bakteriostatik (Katzung 2004). Antibiotika yang biasa digunakan dalam pengobatan penyakit mastitis ini diantaranya penisilin, sefalosporin, eritromisin, neomisin, novobiosin, tetrasiklin, kloramfenikol, dan streptomisin (Poeloengan 2009).

Senyawa-senyawa penisillin merupakan kelompok antibiotik yang paling penting. Senyawa ini tetap merupakan antibiotik utama yang digunakan secara meluas, dan turunan-turunan terbaru dengan inti penisilin dasar masih tetap diproduksi (Goodman & Gilman 2010). Mekanisme kerja antibiotik golongan penisilin dengan menghambat pertumbuhan dengan mengganggu reaksi transpeptidasi dalam sintesis dinding sel bakteri (Katzung 2010).

Mekanisme resistensi pada umumnya untuk antibiotik golongan penisilin adalah produksi β -laktamase. Perubahan PBP (penisilin-binding protein) target merupakan dasar resistensi terhadap metisilin pada *Staphylococcus* dan dasar resistensi penisilin terhadap pneumokokus dan enterokokus (Katzung 2010).

Tetrasiklin merupakan suatu kelompok besar obat dengan struktur dasar dan aktivitas yang serupa. Golongan tetrasiklin termasuk antibiotik yang terutama bersifat bakteristatik dan bekerja dengan jalan menghambat sintesis protein kuman (Gan1995).

Tetrasiklin memasuki mikroorganisme sebagian melalui difusi pasif dan sebagian melalui suatu proses transport aktif yang tergantung pada energi. Tetrasiklin setelah berada di dalam sel mengikat diri secara reversibel ke sub unit 30S dari ribosom bakteri, dengan demikian menyakatkan ikatan tRNA-aminoacyl ke situs aseptor pada kompleks ribosom mRNA. Hal ini menghalangi penambahan asam amino ke peptide yang sedang terbentuk (Katzung 2004).

Tetrasiklin memiliki 3 mekanisme resistensi yang diketahui yaitu penurunan akumulasi intraseluler yang disebabkan oleh gangguan aliran ke dalam (*influx*) atau peningkatan aliran keluar (*efflux*) oleh suatu transport aktif dari pompa protein; proteksi ribosom yang disebabkan oleh produksi protein-protein yang mengganggu ikatan tetrasiklin ke ribosom; dan penonaktifan tetrasiklin secara enzimatis (Katzung 2004).

Golongan makrolida menghambat sintesis protein kuman dengan jalan berikatan secara *reversible* dengan ribosom subunit 50S, dan bersifat bakteristatik atau bakterisid tergantung dari jenis kuman dan kadarnya. Efek terbesar eritromisin terhadap Gram positif. Eritromisin tidak aktif oleh kebanyakan Gram negatif, namun ada beberapa spesies yang sangat peka terhadap eritromisin (Katzung 2004).

Kuinolon yang pertama kali diperkenalkan pada tahun 1960 adalah asam nalidiksat. Asam nalidiksat mempunyai daya antibakteri yang baik terhadap bakteri Gram negatif. Siprofloksasin adalah agen yang paling aktif terhadap Gram negatif (Katzung 2004).

Antibiotik golongan kuinolon bekerja dengan menghambat gulungan (supercoiling) DNA bakteri yang diperantarai oleh DNA girase pada konsentrasi yang tergantung pada kepekaan kerja antibiotik tersebut (Katzung 2010).

Uji sensitivitas antibiotik dilakukan untuk mengetahui aktivitas antibiotik tersebut dalam menghambat pertumbuhan bakteri. Pengujian ini dilakukan secara difusi dengan cakram Kirby Bauer. Sensitivitas antibiotik dapat ditentukan dengan pengukuran diameter daya hambat antibiotik terhadap pertumbuhan bakteri tersebut yang diinokulasikan pada media Mueller Hinton Agar (MHA) dalam cawan petri, *disk* diletakkan dengan jarak tertentu kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam (Suryono 1995).

H. Hipotesis

Berdasarkan landasan teori yang ada dapat disusun hipotesis dalam penelitian ini, yaitu pertama adalah pada air susu sapi perah mastitis terdapat bakteri *Escherichia coli*. Kedua, pola sensitivitas bakteri *Escherichia coli* yang di isolasi dari air susu sapi perah mastitis terhadap antibiotika penisilin G, tetrasiklin, eritromisin dan siprofloksasin dapat diketahui. Ketiga, dari antibiotik penisilin G, tetrasiklin, eritromisin dan siprofloksasin yang memiliki aktivitas antibakteri

Escherichia coli paling optimal untuk sapi perah mastitis adalah antibiotik siprofloksasin.