

Kajian Mekanisme Dasar Senyawa Ekstraseluler dari *Streptomyces lavendulae* IVNF1-1 Penghambat Aktivitas β -Laktamase EPEC K1-1

Yulin Lestari.^{1,2)}, Sri Budiarti¹⁾, Latifah K. Darusman²⁾

¹⁾ Staf Pengajar Departemen Biologi, FMIPA IPB

²⁾ Pusat Studi Biofarmaka, LPPM IPB

Abstrak

Streptomyces lavendulae IVNF1-1 dipilih karena kemampuannya menghasilkan senyawa anti- β -laktamase. *Escherichia coli* enteropatogenik galur K1-1 (EPEC K1-1) menghasilkan β -laktamase yang memotong cincin β -laktam dan menyebabkan bakteri tersebut resisten antibiotik β -laktam. Upaya menanggulangi EPEC K1-1 dilakukan dengan menggunakan senyawa anti- β -laktamase dari *S. lavendulae* IVNF1-1. Ekstrak kasar IVNF1-1 mengandung 0.1888 mg/ml protein. Lima belas mikro liter ekstrak kasar IVNF1-1 menghasilkan diameter penghambatan 10.9 mm terhadap EPEC K1-1. Pengendapan ekstrak kasar dengan 70% aseton menghasilkan protein dengan konsentrasi 0.1867 mg/ml dan penghambatannya meningkat menjadi 16.3 mm terhadap EPEC K1-1. Asam klavulanat memberikan hambatan lebih rendah yaitu 2.0 mm. EPEC K1-1 memiliki aktivitas β -laktamase 8.061×10^{-5} U/ml. Aktivitas anti- β -laktamase IVNF1-1 adalah 88.89% atau 7.165×10^{-5} U/ml. Pengaruh sinergisme senyawa anti- β -laktamase terhadap EPEC K1-1 nampak kuat pada konsentrasi β LIP 4.7% (b/v) dan asam klavulanat 0.5% (v/v). Observasi dengan mikroskop electron menunjukkan bahwa sel EPEC K1-1 tersebut nampak memanjang dan beberapa selnya lisis mengindikasikan dinding selnya rusak. Senyawa anti- β -laktamase dari *S. lavendulae* berpotensi untuk mengontrol EPEC K1-1 resisten antibiotik β -laktam.

Kata kunci: EPEC K1-1, *Streptomyces lavendulae* IVNF1-1, β LIP, asam klavulanat, aktivitas anti β -laktamase, EPEC K1-1.