

Transcriptomic Analysis of the Effect of Glabridin on Biofilm Formation in *Staphylococcus Aureus*

A. Pendahuluan

1. Latar Belakang

Staphylococcus aureus merupakan bakteri patogen yang menyebabkan infeksi kronis karena kemampuannya dalam membentuk biofilm. Biofilm membuat bakteri resisten terhadap antibiotik dan mampu menghindari mekanisme pertahanan sistem imun inang.

Tanaman *Glycyrrhiza glabra*, mengandung senyawa flavonoid yaitu Glabridin. Berbagai studi sebelumnya melaporkan bahwa Glabridin memiliki aktivitas farmakologis antimikroba.

2. Urgensi Penelitian

Penggunaan antibiotik konvensional dalam mengatasi infeksi *S. aureus* telah memicu munculnya strain bakteri resisten. Menurunnya efektivitas antibiotik menjadikan pencarian agen terapeutik yang memiliki risiko resistensi yang lebih rendah menjadi semakin krusial.

3. Rumusan Masalah & Kesenjangan Pengetahuan (*Gap Analysis*)

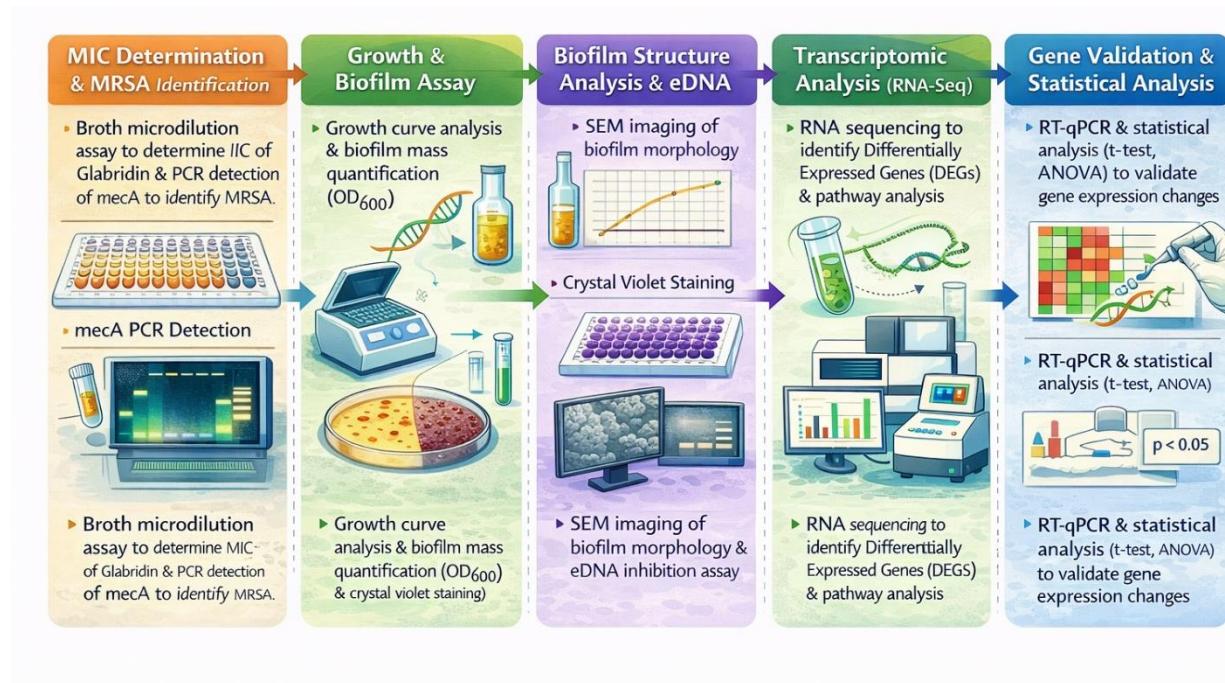
Mekanisme molekuler terkait bagaimana senyawa ini memengaruhi ekspresi gen dalam pembentukan biofilm, informasi mengenai jalur metabolisme/gen virulensi yang dihambat oleh Glabridin masih terbatas. Oleh karena itu, pemahaman pada level transkriptomik penting untuk dilakukan.

4. Tujuan Penelitian

Mengevaluasi efektivitas Glabridin dalam menghambat pembentukan biofilm *S. aureus*, menganalisis profil transkriptomik untuk mengidentifikasi gen kunci dan jalur metabolisme yang terlibat dalam mekanisme molekuler aktivitas anti-biofilm Glabridin.

B. Isi

1. Metode Penelitian



2. Hasil Penelitian dan Pembahasan

a. Aktivitas Antibakteri dan Penentuan Konsentrasi Sub-Inhibitor

Pengujian pada konsentrasi sub-inhibitor menunjukkan bahwa efek anti-biofilm Glabridin disebabkan oleh gangguan spesifik pada mekanisme pembentukan biofilm.

b. Penghambatan Pembentukan Biofilm

1) Penurunan Biomassa Biofilm

Efektivitas Glabridin dalam menghambat pembentukan biomassa biofilm.

2) Efek Bergantung Dosis (Dose-Dependent)

Penghambatan biofilm bersifat bergantung dosis dalam rentang sub-MIC, menunjukkan bahwa Glabridin efektif menghambat adhesi awal dan akumulasi sel bakteri.

c. Analisis Morfologi Biofilm (SEM)

Pengamatan melalui SEM mengonfirmasi bahwa Glabridin menyebabkan penurunan signifikan kepadatan sel, struktur biofilm terfragmentasi, minimnya matriks ekstraseluler, mencegah bakteri menempel dan beragregasi menjadi koloni stabil.

d. Penghambatan Sekresi DNA Ekstraseluler (eDNA)

1) DNA ekstraseluler (eDNA), sebagai komponen penting matriks biofilm.

- 2) Hasil menunjukkan bahwa Glabridin secara signifikan menurunkan sekresi eDNA. Tanpa eDNA yang memadai, matriks biofilm menjadi tidak stabil, menyebabkan biofilm mudah terdispersi.

e. Profil Transkriptomik (Analisis RNA-Seq)

1) Identifikasi Differentially Expressed Genes (DEGs)

Analisis RNA-Seq mengidentifikasi 479 gen yang mengalami perubahan ekspresi akibat perlakuan Glabridin.

2) Analisis GO dan KEGG Pathway

Sebagian besar gen yang mengalami *down-regulation* yang menyebabkan:

- a) **Penurunan jalur metabolisme energi**, khususnya metabolisme asam amino dan siklus TCA.
- b) **Krisis energi sel**, yang menghambat prekursor biosintetik yang diperlukan untuk pembentukan matriks biofilm.
- c) **Gangguan sistem transport nutrisi**, termasuk sistem phosphotransferase (PTS), yang melemahkan suplai karbon dan energi.
- d) **Gangguan pada jalur regulasi dan komunikasi sel**, sehingga bakteri gagal berkoordinasi untuk membentuk biofilm secara kolektif

f. Validasi RNA-Seq dengan RT-qPCR

Beberapa gen representatif divalidasi menggunakan RT-qPCR. Hasilnya perubahan transkriptomik yang diamati memang benar disebabkan oleh perlakuan Glabridin.

C. Penutup (Simpulan)

Glabridin efektif menghambat pembentukan biofilm *S. aureus* pada konsentrasi sub-inhibitor tanpa membunuh bakteri. Pendekatan ini menurunkan risiko resistensi antibiotik dan mendukung potensi Glabridin sebagai kandidat senyawa penghambat biofilm *S. aureus*.

D. Daftar Pustaka

Ma, Y., Mao, Y., Kang, X., Zhang, B., Wang, J., Wang, G., & Wang, G. (2025). Transcriptomic analysis of the effect of glabridin on biofilm formation in *Staphylococcus aureus*. *Foodborne Pathogens and Disease*, 22(7), 489–497. <https://doi.org/10.1089/fpd.2024.0038>.