

**KARYA TULIS ILMIAH**

**GAMBARAN BAKTERI DI ULKUS DIABETIKUM PADA  
PENDERITA DIABETES MELITUS**

*Diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Program  
Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang*



Oleh :

**RIKO EDITA ANUGRAH**  
**1613453073**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA TIGA TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG  
PADANG  
2019**

**LEMBAR PENGESAHAN**

**“GAMBARAN BAKTERI DI ULKUS DIABETIKUM  
PADA PENDERITA DIABETES MELITUS”**

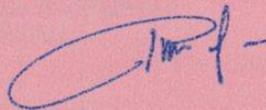
*Diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Program  
Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang*

Oleh:

**RIKO EDITA ANUGRAH**  
1613453073

Menyetujui

**Pembimbing :**



**Adi Hartono, SKM., M.Biomed.**  
NIDN :19640730198901

Mengetahui :

**Ketua Program Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik  
STIKes Perintis Padang**



**Endang Suriani, SKM., M.Kes.**  
NIDN : 1005107604

## LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah ini telah diajukan dan dipertahankan di depan sidang Komprehensif dewan penguji Karya Tulis Ilmiah Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang serta diterima sebagai syarat untuk memenuhi gelar Ahli Madya Analisis Kesehatan.

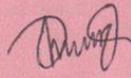
Yang berlangsung pada :

Hari : Senin

Tanggal : 27 Mei 2019

### Dewan Penguji

1. (Dr. Almurdi, DMM., M.Kes.)  
NIDN : 0023086209

: 

2. (Adi Hartono, SKM., M.Biomed.)  
NIDN : 19640730198901

: 

Mengetahui  
Ketua Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik  
STIKes Perintis Padang



  
(Endang Suraini, SKM., M.Kes.)  
NIDN : 1005107604



*“Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, maka apabila kamu telah selesai (dari satu urusan) maka kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain, dan hanya kepada ALLAH hendaknya kamu berharap”*

*( Q.S ALAM NASYRAH : 6-9)*

*Ya Allah,*

*Waktu yang sudah kujalani dengan jalan hidup yang sudah menjadi takdirku, sedih, bahagia, dan bertemu orang-orang yang memberiku sejuta pengalaman bagiku, yang telah memberi warna-warni kehidupanku. Kubersujud dihadapan Mu,*

*Engaku berikan aku kesempatan untuk bisa sampai*

*Di penghujung awal perjuanganku*

*Segala Puji bagi Mu ya Allah,*

*Ayah dan Ibuk*

*Kupersembahkan sebuah karya kecil ini untuk Ayahanda dan Ibundaku tercinta, yang tiada pernah hentinya selama ini memberiku semangat, doa, dorongan, nasehat dan kasih sayang serta pengorbanan yang tak tergantikan hingga aku selalu kuat menjalani setiap rintangan yang ada didepanku.,,Ayah,.. Ibu...terimalah bukti kecil ini sebagai kado keseriusanku untuk membalas semua pengorbananmu.. dalam hidupmu demi hidupku kalian ikhlas mengorbankan segala perasaan tanpa kenal lelah, dalam lapar berjuang separuh nyawa hingga segalanya.. Maafkan anakmu Ayah,, Ibu,, masih saja ananda menyusahkanmu..*

*My Brother's*

*Teruntuk adikku tiada yang paling mengharukan saat kumpul bersamamu, walaupun sering bertengkar tapi hal itu selalu menjadi warna yang tak akan bisa tergantikan. Hanya karya kecil ini yang dapat kakakmu persembahkan, maaf belum bisa menjadi panutan seutuhnya tapi aku akan selalu menjadi yang terbaik untukmu (*Kifa , Alfi, Axel, Akhira, Nouval*)*

### ***My Best Friend's***

*Buat sahabat seperjuanganku terimakasih atas bantuan, doa, nasehat dan hiburan. Semangat yang kalian berikan selama ini aku tidak akan pernah melupakan semua yang telah kalian berikan. Kalian sahabat terbaikku terimakasih untuk kalian semuanya (Adityadimaz, Lili, Dhila, Aura, Yosi, Igis, Resta, Alda, Marlini, Maya, Vamel, Ellia as Mano, Amel, Meysi )*

*Dan buat sahabat tercinta “ Riva Aziza Vazriyani & Aisyah Raudha Lubis ” terimakasih selalu menemaniku kita akan menjadi teman sampai kita menua dan pikun. Lalu kita akan menjadi teman baru lagi. Dan untuk Kalian sahabat ku terimakasih untuk kalian semuanya (Tia, Rina, Desri, Dila, Gina, Putri, Cintia, Diora, Abel, Riska, Ika, Medhita, Rizky, Tomi, Wedo) Dan terimakasih juga untuk adek junior (Mutia Afrianti) yang selalu setia menjadi pendengar terbaik kita selamanya. Semoga dilancarkan kuliahnya. Tetap semangat.*

*Dan terimakasih untuk “Bunda Novi” wanita luar biasa aku sangat bersyukur karena ia yang selalu memberikan bantuan.*

*Dan terimakasih sebanyak banyaknya kepada Bang Popo dan Bang Kofit yang selalu membantu selama ini dan tak tau harus dibalas dengan apa sangking banyaknya bantuan yang mereka berikan.*

### ***Dosen Pembimbing Tersayang***

*Kepada Bapak Adi Hartono, SKM. M.Biomed, Selaku pembimbing tugas akhir saya. Terimakasih banyak pak..., saya sudah dibantu selama ini, sudah dinasehati, diajari, saya tidak akan lupa atas kebaikan bantuan dan kesabaran bapak dan ibu. semoga bapak dan ibu selalu dalam lindungan Allah SWT*

### ***D.III TLM 2016***

*Tidak terasa sudah 3 tahun kita bersama-sama banyak hal yang kita lewati bersama suka dan duka. Kalian mengajarkan tentang kebersamaan sedih rasanya akan berpisah dengan kalian. Terimakasih teman seperjuanganku untuk 3 tahun ini.*

*Dan untuk semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian Karya tulis ilmiah ini yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu*

*Terima kasih banyak jasmu akan selalu ku ingat.....*

***RIKO EDITA ANUGRAH***

## DAFTAR RIWAYAT HIDUP

### DATA PRIBADI



Nama : Riko Edita Anugrah  
Tempat/Tanggal Lahir: Air Molek/ 08 Agustus 1998  
Jenis Kelamin : Laki-laki  
Agama : Islam  
Kebangsaan : Indonesia  
Status Perkawinan : Belum Kawin  
Alamat : Pasar Air Molek Rt 001/ Rw 001, Kelurahan Air Molek 1, Kecamatan Pasir Penyu, Kabupaten Indragiri Hulu, Provinsi Riau.  
No. Telp/ Handphone : 081261629862  
Email : Rikoeditaanugrah8898@gmail.com

### PENDIDIKAN FORMAL

- 2004 – 2005 , TK Islam Raudhatul Ulum Nusa Indah
- 2005 , SDN 04 Pasir Penyu
- 2005 – 2007 , SDN 03 Pakan Sinayan
- 2007 – 2009 , SDN 19 Pakan Kurai, Bukittinggi
- 2009– 2010 , SDN 12 Pasir Penyu
- 2010 - 2013 , SMPN 01 Pasir Penyu
- 2013 - 2016 , SMAN 01 Kamang Magek
- 2016 – 2019, Program Studi Diploma III Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang

## **PENGALAMAN AKADEMIS**

- 2018, Praktek Kerja Lapangan di Puskesmas Tarusan, Kabupaten Pesisir Selatan, Provinsi Sumatera Barat.
- 2019, Praktek Kerja Lapangan di RSUD Bangkinang, Kabupaten Kampar, Provinsi Riau.
- 2019, Karya Tulis Ilmiah
- Judul : Gambaran Bakteri Pada Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Melitus.

## **ABSTRACT**

Ulcer is a complication of Diabetes Mellitus (DM) which begins with a superficial infection of the patient's skin. High blood glucose levels are a strategic place for bacterial development. Diabetic ulcer is one of the chronic complications of diabetes mellitus in the form of open wounds on the surface of the skin that can be accompanied by the death of local tissue. This study aims to determine the description of bacteria in diabetic ulcer patients by using a survey method and analyzed descriptively with samples in the form of wounds on ulcers, cultured on blood agar media. This research was conducted in February – June 2019 in 2019 at Laboratory STIKes Perintis Padang, with a total sampel of 3 people. The results showed that bacteria, namely *Staphylococcus aureus* with gram-positive-coccus characteristics, were yellow, producing  $\beta$  - hemolysin, positive catalase, and positive coagulase.

**Keywords:***Diabetic Ulcer, Diabetes Mellitus, Staphylococcus Aureus*

## ABSTRAK

Ulkus merupakan komplikasi dari Diabetes Mellitus (DM) yang diawali dengan infeksi superficial pada kulit penderita. Kadar glukosa darah yang tinggi menjadi tempat strategis perkembangan bakteri. Ulkus diabetikum adalah salah satu komplikasi kronis diabetes mellitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran bakteri pada pasien ulkus diabetikum dengan menggunakan metode survey dan dianalisis secara deskriptif dengan sampel berupa usapan luka pada ulkus, dengan dikultur pada media agar darah. Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari – Juni 2019 di laboratorium STIKes Perintis Padang, dengan jumlah sampel sebanyak 3 orang. Hasil penelitian didapatkan bakteri yaitu *Staphylococcus aureus* dengan karakteristik gram positif-coccus, berwarna kuning, menghasilkan  $\beta$  –hemolisin, katalase positif, dan koagulase positif.

**Kata Kunci :** *Ulkus Diabetikum, Diabetes Melitus, Staphylococcus aureus*

## **KATA PENGANTAR**

Puji dan syukur penulis ucapkan kehadiran Allah yang maha kuasa atas berkat Rahmat dan karunia Nya selama proses penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini berjudul “**GAMBARAN BAKTERI DI ULKUS DIABETIKUM PADA PENDERITA DIABETES MELITUS**” hingga dapat diselesaikan.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi Diploma III Teknologi Laboratorium Medik pada Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Perintis Padang .

Dengan selesainya Karya Tulis Ilmiah ini, Penulis ingin menyampaikan banyak terimakasih kepada :

1. Bapak Yendrizar Jafri, S. Kp., M.Biomed. selaku ketua STIKes Perintis Padang.
2. Ibu Endang Suriani, SKM., M.Kes. sebagai kepala prodi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang yang telah banyak memberikan dukungan.
3. Bapak Adi Hartono, SKM., M.Biomed. sebagai pembimbing Karya Tulis Ilmiah ini yang senantiasa meluangkan waktunya untuk membimbing ananda dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Bapak Dr. Almurdi, DMM., M.Kes. selaku penguji Karya Tulis Ilmiah ini yang telah memberikan kritikan dan saran serta masukan bagi penulis.
5. Orang Tua dan keluarga yang telah banyak memberikan dukungan dan motivasi penulis untuk melanjutkan pendidikan.
6. Bapak dan Ibu dosen Teknologi Laboratorium Medik STIKes Perintis Padang.
7. Sahabat dan teman-teman seperjuangan yang telah banyak membantu dan memberikan saran, serta semua pihak yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung hingga tersusunlah karya tulis ilmiah ini.

Penulis berharap agar penelitian ini dapat bermanfaat untuk perkembangan ilmu pengetahuan dan kesehatan masyarakat. Dalam kesempatan ini penulis dengan rasa hormat dan terimakasih yang sebesar-besarnya atas bimbingan dan dorongan dari berbagai pihak secara langsung maupun tidak langsung.

Penulis menyadari Karya Tulis Ilmiah ini masih banyak kekurangan, untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran agar didapat hasil yang lebih baik. Akhirnya penulis berharap Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Aamiin Yaa Robbal'Alamin.

Padang, Juli 2019

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>LEMBAR PERSETUJUAN .....</b>	<b>i</b>
<b>LEMBAR PENGESAHAN .....</b>	<b>ii</b>
<b>KATA PERSEMBAHAN.....</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR RIWAYAT HIDUP .....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>vii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xiii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN.....</b>	<b>xiv</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 .....	La
tar Belakang .....	1
1.2 .....	Ru
musan Masalah .....	2
1.3 .....	Ba
tasan Masalah .....	2
1.4 .....	Tu
juan Penelitian .....	2
1.5 .....	M
anfaat Penelitian .....	2
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>3</b>
2.1 Diabetes .....	3
2.1.1 Definisi .....	3
2.1.2 Epidemiologi .....	3
2.1.3 Etiologi .....	3
2.1.4 Patogenesis .....	4
2.1.5 Komplikasi.....	4
2.2 Ulkus Diabetikum.....	5
2.2.1 Definisi .....	6
2.2.2 Faktor Resiko.....	7
2.3 Patofisiologi.....	10
2.4 Klasifikasi .....	12
2.5 Gejala Klinis .....	13

2.6 Tata Laksana .....	13
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>14</b>
3.1 Jenis Penelitian .....	14
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	14
3.3 Populasi Dan Sampel.....	14
3.3.1 Populasi .....	14
3.3.2 Sampel .....	14
3.4 Persiapan Penelitian.....	14
3.4.1 Persiapan Alat .....	14
3.4.2 Pesipan Bahan.....	14
3.5 Prosedur Kerja .....	15
3.5.1 Prosedur Pengambilan Spesimen.....	16
3.5.2 Prosedur Penyimpanan Spesimen.....	16
3.5.3 Prosedur Kultur Spesimen .....	16
3.5.4 Prosedur Pemeriksaan Spesimen .....	16
3.6 Pengolahan Dan Analisa Data .....	17
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>18</b>
4.1 Hasil Penelitian.....	18
4.2 Pembahasan .....	21
<b>BAB V PENUTUP .....</b>	<b>26</b>
5.1 Kesimpulan .....	26
5.2 Saran .....	26

## **DAFTAR PUSTAKA**

## **LAMPIRAN**

## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
Tabel 1. Tabel identifikasi mikroskopis bakteri gram positif dan negatif .....	20
Tabel 2. Morfologi koloni bakteri hasil kultur ulkus pada media agar darah setelah inkubasi 24 jam pada suhu 37°C .....	23
Tabel 3. Hasil uji katalase dan koagulase bakteri hasil kultur ulkus pada media agar darah setelah inkubasi 24 jam pada suhu 37° C .....	24

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
Gambar 1. Hasil Pewarnaan Mikroskopis.....	25
Gambar 2. Hasil Pewarnaan Mikroskopis.....	25

## DAFTAR LAMPIRAN

	<b>Halaman</b>
Lampiran 1. Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian .....	29
Lampiran 2. Dokumentasi Penelitian.....	30

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit metabolisme yang merupakan suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang karena adanya peningkatan kadar glukosa darah di atas nilai normal. Peningkatan kadar glukosa darah tersebut diakibatkan karena adanya gangguan pada sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Riskesdas, 2013). Penyakit ini dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur dan kelompok sosial ekonomi (Syafudin, Damayani, & Demalfan, 2011).

Sistem kesehatan nasional menyatakan bahwa segala upaya dalam pembangunan kesehatan di Indonesia diarahkan untuk mencapai derajat kesehatan yang lebih tinggi yang memungkinkan orang hidup lebih produktif baik sosial maupun ekonomi. Meningkatnya status sosial ekonomi, pelayanan kesehatan masyarakat, perubahan gaya hidup, bertambahnya usia harapan hidup, maka Indonesia mengalami pergeseran pola penyakit dari penyakit menular menjadi penyakit tidak menular. Yang dikenal dengan transisi epidemiologi. Kecenderungan meningkatnya prevalensi penyakit tidak menular salah satunya adalah Diabetes Mellitus (Washia W, 2014).

Hasil laporan federasi diabetes internasional menunjukkan bahwa penderita Diabetes Mellitus adalah penduduk usia muda yaitu antara 20-60 tahun. Data tersebut juga menunjukkan bahwa Indonesia termasuk ke dalam daftar 5 negaraterbanyak penderita Diabetes Mellitus. Cina menempati urutan pertama (54,2juta), India (32,1 jiwa), Amerika Serikat (6,68 juta), Brazil (6,14 juta), dan Indonesia (4,43 juta) (Dirk et. al., 2014). Ulkus diabetik sendiri merupakan komplikasi menahun yang paling tidak disukai dan menakutkan bagi penderita Diabetes Mellitus hal ini disebabkan waktu pengobatan lama, biaya pengobatan tinggi, dan bahaya amputasi serta sepsis akibat infeksi yang sulit ditanggulangi yang berakibat meningkatnya angka mortalitas (Wagiu et. al., 2015).

Prevalensi penderita Diabetes Mellitus dengan ulkus di dunia berkisar 4-10% menyebabkan 40-70% kasus dengan amputasi non-trauma. Penyebab amputasi pada penderita ulkus diabetik ialah faktor iskemik 50-70%, dan infeksi 30-50% (Wagiu et. al., 2015). Berdasarkan prevalansi diabetes mellitus di Indonesia tertinggi berada di Jurnal Sains dan Teknologi Farmasi Vol. 19 Suplemen 1 (Desember 2017) Kalimantan Barat dan Maluku Utara (11,1%), diikuti dengan Riau (10,4%), dan NAD (8,5%). Dan terdapat prevalasi terendah di Papua (1,7%), NTT (1,8%) (Dirk et. al., 2014).

Berdasarkan latar belakang diatas dimana untuk melihat apa saja bakteri yang ada pada ulkus penderita tersebut maka peneliti tertarik melakukan penelitian dengan judul “ Gambaran Bakteri pada Ulkus Diabetikum pada Penderita Diabetes Melitus”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas penulis dapat merumuskan masalah yaitu : Bagaimanakah gambaran bakteri dari ulkus diabetikum pada penderita diabetes melitus?.

## **1.3 Batasan Masalah**

Dalam penelitian ini penulis hanya membatasi tentang Gambaran bakteri aerob pada Ulkus Diabetikum pada penderita diabetes melitus.

## **1.4 Tujuan Penelitian**

Tujuan dalam penelitian ini adalah :  
Untuk mengetahui gambaran bakteri pada ulkus diabetikum pada penderita diabetes melitus.

## **1.5 Manfaat Penelitian**

Untuk mengetahui gambaran bakteri pada ulkus diabetikum pada penderita diabetes melitus.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Diabetes**

##### **2.1.1 Definisi**

Diabetes melitus adalah penyakit yang mempunyai gejala seperti terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang berkaitan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang ditimbulkan biasanya pada penderita Diabetes melitus berupa polidipsia, poliuria, dan polifagia, penurunan berat badan, dan kesemutan (Fatimah, 2015).

##### **2.1.2 Epidemiologi**

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu masalah kesehatan yang besar. Data dari studi global menunjukkan bahwa jumlah penderita Diabetes melitus pada tahun 2011 telah mencapai 366 juta orang. Jika tidak ada pencegahan dari awal dilakukan, jumlah ini diperkirakan akan terus mengalami peningkatan menjadi 552 juta pada tahun 2030. Diabetes melitus merupakan salah satu penyebab dari 4,6 juta kematian. Selain itu pengeluaran biaya kesehatan untuk kesembuhan dari pasien diabetes melitus telah mencapai 465 miliar USD.

International Diabetes Federation (IDF) telah memperkirakan bahwa sebanyak 183 juta orang tidak akan menyadari bahwa mereka mengidap DM. Sebesar 80% orang dengan DM tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah, (IDF, 2011). Pada tahun 2006, terdapat lebih dari 50 juta orang yang menderita DM di Asia Tenggara. Jumlah penderita DM terbesar berusia antara 40-59 tahun (International Diabetes Federation, 2011).

##### **2.1.3 Etiologi**

Penyebab diabetes melitus yang utama bukan dikarenakan terlalu banyaknya gula di dalam tubuh tetapi karena ketidakseimbangan insulin yang dihasilkan oleh pankreas tubuh (DM Tipe I) dan penyebab berikutnya

karena sel darah merah mengalami resistensi terhadap insulin (DM II) (Suyono, 2014).

Etiologi dari diabetes melitus sebagai berikut :

1. Diabetes melitus tipe 1 (destruksi sel beta, umumnya menjurus ke definisi insulin absolut) bisa disebabkan karena :
  - a. Melalui proses imunologik
  - b. Idiopatik
2. Diabetes Melitus Tipe 2 (bervariasi mulai dari resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang pedominan gangguan sekresi insulin bersama resisten insulin)
3. Diabetes Melitus Tipe Lain
  - a. Defek genetik fungsi sel beta.
  - b. Defek genetik kerja insulin.
  - c. Penyakit eksokrin pankreas.
  - d. Karena obat/Zat kimia.
  - e. Infeksi : rubella congenital, CMV, lainnya .
  - f. Imunologi.
  - h. Sindroma genetik.
4. Diabetes Kehamilan (Gustaviani, 2014).

#### **2.1.4 Patogenesis**

Diabetes melitus merupakan penyakit yang dapat terjadi apabila adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 cara, yaitu:

- a. Terjadi kerusakan sel-sel beta pankreas karena disebabkan pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dll).
- b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas.
- c. Desensitasi atau kerusakan reseptor insulin pada jaringan perifer (Fatimah, 2015).

### **2.1.5 Komplikasi**

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) komplikasi DM dibagi menjadi dua, yaitu:

#### **2.2.5.1 Komplikasi akut**

- a. Hipoglikemia adalah kadar gula darah  $< 50$  mg/dl. Kadar gula yang rendah dapat menyebabkan kerusakan pada sel-sel otak karena tidak mendapat pasokan energi.
- b. Hiperglikemia adalah kadar gula darah tiba-tiba tinggi. Keadaan ini dapat menyebabkan ketoasidosis diabetik, koma hiperosmolar non ketotik (KHNK) dan kemolakto asidosis.

#### **2.2.5.2 Komplikasi kronis**

- a. Komplikasi makrovaskular yang biasanya terjadi adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), dan mengalami penyakit jantung koroner (PJK).
- b. Komplikasi mikrovaskular, seperti nefropati, diabetik retinopati, neuropati diabetik, penyakit arteri perifer, kaki diabetik dan ulkus diabetik (Fatimah, 2015).

## **2.2 Ulkus Diabetikum**

### **2.2.1 Definisi**

Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir disertai kematian jaringan yang luas dan invasi kuman saprofit. Ulkus diabetikum adalah salah satu komplikasi kronis diabetes melitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat (Waspadji, 2014).

### **2.2.2 Faktor Resiko**

#### **2.2.2.1 Jenis kelamin**

Laki-laki menjadi salah satu faktor yang predominan berhubungan dengan terjadinya ulkus pada penderita diabetes melitus (Lovianaet al., 2015).

#### **2.2.2.2 Lama Penyakit Diabetes Melitus (DM)**

Lamanya penyakit yang dialami penderita DM dapat menyebabkan keadaan hiperglikemia yang lama. Jika keadaan hiperglikemia yang akan terus menerus terjadi akan menginisiasi terjadinya hiperglisolia yaitu keadaan sel yang kebanjiran glukosa. Hiperglikemia kronik menyebabkan berubahnya homeostasis biokimiawi sel tersebut yang mempunyai potensi untuk terjadinya suatu perubahan dasar dan dapat menyebabkan terjadinya komplikasi kronik DM. Seratus pasien penyakit DM dengan ulkus diabetikum, ditemukan 58% adalah pasien penyakit DM yang telah menderita penyakit DM lebih dari 10 tahun (Loviana et al., 2015).

#### **2.2.2.3 Neuropati**

Neuropati merupakan salah satu penyebab gangguan saraf motorik, sensorik dan otonom. Gangguan motorik akan menyebabkan atrofi dari otot, deformitas kaki dan terjadi perubahan biomekanika kaki dan distribusi tekanan kaki terganggu sehingga menyebabkan kejadian ulkus meningkat. Gangguan sensorik biasanya disadari pada saat pasien merasa kaki terasa seperti kehilangan sensasi atau merasa kebas. Rasa kebas dapat membuat trauma yang terjadi pada pasien penyakit DM sering kali tidak diketahui. Gangguan otonom dapat membuat bagian kaki mengalami penurunan ekskresi keringat sehingga kulit kaki menjadi kering dan mudah terbentuk fissura.

Bila terjadi mikrotrauma pada kaki, akan menyebabkan kaki tersebut mudah retak meningkatkan risiko terjadinya ulkus diabetikum. Menurut Boulton AJ pasien penyakit DM dengan neuropati meningkatkan risiko terjadinya ulkus diabetikum tujuh kali dibanding dengan pasien penyakit DM tidak neuropati (Loviana et al., 2015).

#### **2.2.2.4 Peripheral Artery Disease**

Penyakit arteri perifer merupakan suatu penyumbatan yang terjadi pada arteri di ekstremitas bawah yang dikarnakan oleh atherosklerosis. Gejala klinis yang sering ditimbulkan pada pasien PAD adalah klaudikasio intermitten yang dikarenakan terjadi iskemia otot dan iskemia yang

menimbulkan nyeri pada saat istirahat. Iskemia berat bila mencapai klimaks sebagai ulserasi dan gangren. Pemeriksaan sederhana yang dapat dilakukan untuk deteksi PAD adalah dengan menilai Ankle Brachial Indeks (ABI) yaitu dilakukannya pemeriksaan sistolik brachial tangan kiri dan kanan kemudian nilai sistolik yang paling tinggi dibandingkan dengan nilai sistolik yang paling tinggi di tungkai. Nilai normalnya adalah 0,9 - 1,3. Nilai dibawah 0,9 itu diindikasikan bahwa pasien penderita DM memiliki penyakit arteri perifer (Lovianaet al., 2015).

#### **2.2.2.5 Perawatan kaki**

Edukasi perawatan kaki sangat dianjurkan harus diberikan secara terperinci kepada semua pasien dengan ulkus maupun neuropati perifer atau Peripheral Artery Disease (PAD). Perawatan kaki terdiri dari perawatan perawatan kaki setiap hari, perawatan kaki reguler, mencegah injuri pada kaki dan meningkatkan sirkulasi (Lovianaet al., 2015).

Dampak yang diberikan sangat besar dari gangguan kaki pada penderita penderita DM karna ulkus meskipun angka kejadian nya kecil. Dampak lebih lanjutnya adanya ulkus ini menyebabkan akan terjadinya perubahan aktivitas yang dapat menurunkan produktivitas, menyebabkan kesakitan, mempengaruhi kualitas hidupnya dirawat dan membutuhkan perkiraan biaya 3 kali lipat lebih banyak dibandingkan tanpa ulkus perawatan pada kaki mencegah ulkus diabetik pada pasien diabetes melitus (Aprilyasari, 2015).

### **2.2.3 Patofisiologi**

#### **2.2.2.1 Neuropati Perifer**

Neuropati perifer pada diabetes adalah multifaktorial dan diperkirakan merupakan akibat penyakit vaskuler yang menutupi vasa nervorum, disfungsi endotel, defisiensi mioinositol-perubahan sintesis mielin dan penurunannya aktifitas NaK ATPase, hiperosmolar kronis, menyebabkan edema pada saraf tubuh serta pengaruh peningkatan sorbitol dan fruktosa.

Neuropati disebabkan oleh peningkatan gula darah yang lama sehingga menyebabkan kelainan vaskular dan metabolik. Peningkatan kadar sorbitol intraselular, menyebabkan saraf membengkak dan terganggu fungsinya. Penurunan kadar insulin sejalan dengan perubahan kadar peptide neurotropic, perubahan metabolisme lemak, stress oksidatif, perubahan bahan vasoaktif seperti nitrit oxide mempengaruhi fungsi dan perbaikan saraf. Kadar gula darah yang tidak teregulasi meningkatkan kadar produksi advanced glycosylated end (AGE's) yang terlihat pada molekul kolagen yang mengeraskan ruangan-ruangan yang sempit pada extremitas superior dan inferior (karpal, kubital dan tarsal tunnel). Kombinasi antara pembengkakan saraf yang disebabkan berbagai mekanisme dan penyempitan kompartemen karena glikosilasi kolagen menyebabkan double crush syndrome dimana dapat menyebabkan kelainan fungsi saraf motorik, sensorik dan autonomik.

Neuropati autonomik mengakibatkan 2 hal yaitu anhidrosis dan pembukaan menyebabkan pembukaan arteriovenous shunt. Neuropati motorik paling sering mempengaruhi otot intrinsik kaki sebagai akibat dari tekanan saraf plantaris medialis dan lateralis pada masing-masing tunnelnya (Fauci et al., 2102).

#### **2.2.2.2 Penyakit Arterial**

Penderita diabetes sama halnya dengan penderita non diabetes, kemungkinan akan menderita penyakit atherosclerosis pada arteri besar dan sedang, misalnya pada aortoiliaca dan femoropoplitea. Alasan dugaan bentuk penyakit arteri ini pada penderita diabetes adalah hasil beberapa macam kelainan metabolik, meliputi kadar low density lipoprotein (LDL), very low density lipoprotein (VLDL), peningkatan kadar faktor von Willbrand plasma, inhibisi sintesis prostasiklin, peningkatan kadar fibrinogen plasma dan peningkatan adhesifitas platelet.

Secara keseluruhan penderita diabetes mempunyai kemungkinan besar menderita atherosclerosis, terjadi penebalan membran basalis kapiler, hialinosis arteriol dan proliferasi endotel.

Perubahan destruksi yang terjadi pada kaki Charcot menyebabkan kerusakan arkus longitudinal medius, dimana akan menimbulkan cara berjalan biomekanik. Perubahan pada calcaneal pitch menyebabkan regangan ligamen pada metatarsal, cuneiform, navikular dan tulang kecil lainnya dimana akan menambah panjang lengkung pada kaki. Perubahan degenerative ini nantinya akan merubah cara berjalan (gait), mengakibatkan kelainan tekanan tumpuan beban, dimana menyebabkan kolaps pada kaki. Ulserasi, infeksi, gangren dan kehilangan tungkai merupakan hasil yang sering didapatkan jika proses tersebut tidak dihentikan pada stadium awal (Fauci et al., 2012; Runge et al., 2009).

#### **2.2.2.3 Deformitas Kaki**

Perubahan destruksi yang terjadi pada kaki Charcot menyebabkan kerusakan arkus longitudinal medius, dimana akan menimbulkan gait biomekanik. Perubahan pada calcaneal pitch menyebabkan regangan ligamen pada metatarsal, cuneiform, navikular dan tulang kecil lainnya dimana akan menambah panjang lengkung pada kaki. Perubahan degenerative ini nantinya akan merubah cara berjalan (gait), mengakibatkan kelainan tekanan tumpuan beban, dimana menyebabkan kolaps pada kaki. Ulserasi, infeksi, gangren dan kehilangan tungkai merupakan hasil yang sering didapatkan jika proses tersebut tidak dihentikan pada stadium awal (Runge et al., 2009).

#### **2.2.2.4 Tekanan**

Diabetes dapat memberikan dampak buruk pada beberapa system organ termasuk sendi dan tendon. Pada tendon achiles dimana Advanced Glycosylated end Product (AGE's) berhubungan dengan molekul kolagen pada tendon sehingga menyebabkan hilangnya elastisitas dan bahkan pemendekan tendon. Akibatnya terjadi ketidakmampuan gerakan dorsofleksi telapak kaki, dengan kata lain arkus dan kaput metatarsalmendapatkan tekanan tinggi dan lama karena adanya gangguan berjalan (gait).

Hilangnya sensasi pada kaki dapat menyebabkan tekanan yang berulang, cedera dan fraktur, kelainan struktur kaki misalnya callus, kelainan metatarsal atau kaki charcot; tekanan yang terus menerus dan pada akhirnya terjadi kerusakan jaringan lunak. Tidak terasanya panas dan dingin, tekanan sepatu yang salah, kerusakan akibat benda tumpul atau tajam dapat menyebabkan pelepuhan dan ulserasi. Faktor ini diperberat dengan aliran darah yang buruk pada penderita diabetes (Runge et al., 2009).

#### **2.2.4 Klasifikasi**

Ada berbagai macam klasifikasi kaki diabetes, mulai dengan yang sederhana seperti klasifikasi Edmonds dari Kings's College Hospital London, klasifikasi Liverpool yang sedikit lebih rumit, sampai klasifikasi Wagner yang lebih terkait dengan pengelolaan kaki diabetes, dan juga klasifikasi Texas yang lebih kompleks tetapi juga lebih mengacu kepada pengelolaan kaki diabetes (Waspadji, 2014).

##### **2.2.4.1 Klasifikasi Wagner**

###### **A. Derajat nol: kulit utuh**

Derajat 0 ditandai antara lain kulit tanpa ulserasi dengan satu atau lebih faktor risiko berupa neuropati sensorik yang merupakan komponen primer penyebab ulkus, peripheral vascular disease, kondisi kulit yaitu kulit kering dan terdapat kalus (yaitu daerah yang kulitnya menjadi hipertropik dan anastesi), terjadi deformitas berupa clawtoes yaitu suatu kelainan bentuk jari kaki yang melibatkan metatarsal phalangeal joint, proximalinter phalangeal joint dan distal interphalangeal joint. Deformitas lainnya adalah depresi caput metatarsal, depresi caput longitudinalis dan penonjolan tulang karena arthropati charcot.

###### **A. Derajat 1: ulkus superfisial**

Derajat 1 terdapat tanda-tanda seperti pada grade 0 dan menunjukkan terjadinya neuropati sensori perifer dan paling tidak satu faktor risiko seperti deformitas tulang dan mobilitas sendi yang terbatas

dengan ditandai adanya lesi kulit terbuka, yang hanya terdapat pada kulit, dasar kulit dapat bersih atau purulen (ulkus dengan infeksi yang superfisial terbatas pada kulit).

B. Derajat 2: Ulkus dalam sampai tendon dan tulang

Pasien dikategorikan masuk grade 2 apabila terdapat tanda-tanda pada grade 1 dan ditambah dengan adanya lesi kulit yang membentuk ulkus. Dasar ulkus meluas ke tendon, tulang atau sendi. Dasar ulkus dapat bersih atau purulen, ulkus yang lebih dalam sampai menembus tendon dan tulang tetapi tidak terdapat infeksi yang minimal.

C. Derajat 3: Ulkus dalam dengan infeksi

Apabila ditemui tanda-tanda pada grade 2 ditambah dengan adanya abses yang dalam dengan atau tanpa terbentuknya drainase dan terdapat osteomielitis. Hal ini pada umumnya disebabkan oleh bakteri yang agresif yang mengakibatkan jaringan menjadi nekrosis dan luka tembus sampai ke dasar tulang, oleh karena itu diperlukan hospitalisasi/perawatan di rumah sakit karena ulkus yang lebih dalam sampai ke tendon dan tulang serta terdapat abses dengan atau tanpa osteomielitis.

D. Derajat 4: Ulkus dengan gangren pada 1-2 jari kaki

Derajat 4 ditandai dengan adanya gangren pada satu jari atau lebih, gangren dapat pula terjadi pada sebagian ujung kaki. Perubahan gangren pada ekstremitas bawah biasanya terjadi dengan salah satu dari dua cara, yaitu gangren menyebabkan insufisiensi arteri. Hal ini menyebabkan perfusi dan oksigenasi tidak adekuat. Pada awalnya mungkin terdapat suatu area focal dari nekrosis yang apabila tidak dikoreksi akan menimbulkan peningkatan kerusakan jaringan yang kedua yaitu adanya infeksi atau peradangan yang terus-menerus. Dalam hal ini terjadi oklusi pada arteri digitalis sebagai dampak dari adanya edema jaringan lokal.

#### E. Derajat 5: Ulkus dengan gangren luas seluruh kaki

Derajat 5 ditandai dengan adanya lesi/ulkus dengan gangren-gangren diseluruh kaki atau sebagian tungkai bawah (Waspadji, 2014).

### **2.2.5 Gejala Klinis**

Tanda dan gejala yang sering terjadi pada penderita ulkus diabetes berupa sering kesemutan, nyeri kaki saat istirahat, sensasi rasa berkurang. kerusakan jaringan (nekrosis), penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis/tibialis/poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal serta kulit kering (Hastuti, 2008).

### **2.2.6 Tatalaksana**

Penatalaksanaan dalam ulkus diabetik sangatlah kompleks. Pengelolaannya dalam hal ini dengan memberikan tatalaksana terhadap diabetes mellitus, ulkus diabetik dan infeksi mikroorganisme yang dijelaskan sebagai berikut.

#### **2.2.6.1 Tatalaksana diabetes mellitus**

Tatalaksana ini sesuai dengan yang direkomendasikan oleh kepustakaan secara garis besar melalui pengelolaan farmakologi dengan obat antidiabetik oral dan insulin maupun secara non farmakologik (PERKENI, 2011).

#### **2.2.6.2 Tatalaksana ulkus diabetik**

Tatalaksananya yang diberikan pada pasien yang mempunyai ulkus diabetikum biasanya dilakukan sesuai dengan derajat keparahan ulkus. Beberapa tatalaksana mulai dari non bedah hingga bedah, salah satunya seperti debridemen, nekrotomi hingga amputasi (Subekti, 2014; Chadwick et al., 2013).

#### **2.2.6.3 Tatalaksana infeksi**

Penatalaksanaan infeksi dilakukan hanya kepada pasien dengan ulkus diabetik yang benar – benar terbukti secara klinis mengalami infeksi. Akan tetapi dalam praktis klinis, ulkus diabetik selalu diikuti dengan infeksi sekunder mikroorganisme. Anjuran terapi antibiotik mulai

diberikan dengan antibiotik empiris hingga setelah menyesuaikan dengan hasil biakan bakteri yang didapat (Benjamin et al., 2012).

## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1 Jenis Penelitian**

Jenis penelitian ini adalah survey deskriptif untuk mendapatkan gambaran jenis bakteri pada ulkus diabetikum penderita diabetes melalui kultur yang diperiksa secara mikroskopis.

### **3.2 Waktu Dan Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari - Juni 2019 di UPT Laboratorium STIKes Perintis Padang.

### **3.3 Populasi Dan Sampel**

#### **3.3.1 Populasi**

Populasi dalam penelitian ini adalah penderita diabetes melitus.

#### **3.3.2 Sampel**

Sampel dalam penelitian ini adalah penderita diabetes melitus dengan ulkus diabetikum sebanyak 3 orang yang diambil pada bulan Mei 2019.

### **3.4 Persiapan Penelitian.**

#### **3.4.1 Persiapan Alat**

Gunting steril, Lampu spiritus, Pinset steril, Pisau bedah steril, Jarum ose, Petridis, Inkubator, Tabung reaksi, Rak tabung reaksi, Rak pewarnaan, dan Mikroskop,

#### **3.4.2 Persiapan Bahan**

Alkohol 70%, Media transpor (Amies. Carry & Blair, Stuart, HIB), NaCl Fisiologis 0,9%, Natrium hipoklorit 0,1%, Povidone iodine 10%, Jarum dan semprit steril, Kapas lidi steril, Kasa steril, Plaster, Perban, Wadah steril, Media agar darah, Media Mac Conkey, Pewarna kristal violet, Pewarna safranin, Deglass, Imersi oil, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, dan Serum.

### **3.5 Prosedur Penelitian**

#### **3.5.1 Prosedur Pengambilan**

Pasien diberi penjelasan mengenai tindakan yang akan dilakukan. Luka dibersihkan dengan kain kasa yang telah dibasahi dengan NaCl fisiologi sebanyak 3 kali untuk menghilangkan kotoran dan lapisan eksudat yang mengering. Tanpa menyentuh kapas, buka lidi kapas dari pembungkusnya kemudian usapkan kapas pada luka/ulcus tanpa menyentuh bagian tepi luka/ulcus. Lakukan sebanyak 2 kali dengan menggunakan 2 lidi kapas. Lidi kapas dapat langsung diinokulasikan pada agar, atau dapat pula dimasukkan ke dalam tabung media transpor atau penyubur. Tutup tabung dengan erat.

#### **3.5.2 Penyimpanan spesimen**

Spesimen eksudat harus sudah sampai di laboratorium dalam waktu 30 menit. Spesimen eksudat dalam media transpor atau penyubur disimpan di suhu ruang, dalam waktu dari 24 jam harus sudah sampai ke laboratorium.

#### **3.5.3 Prosedur pemeriksaan**

##### **a. Mikroskopik**

Dari lidi kapas atau pus dibuat sediaan apus untuk pemeriksaan mikroskopik.

##### **b. Isolasi dan identifikasi**

Untuk bakteri aerob : inokulasikan kapas lidi atau pus ke dalam satu buah agar darah dan satu buah Agar Mac Conkey.

Inkubasi, Agar darah dan agar Mac Conkey pada suhu 35°C selama 24-48 jam. Identifikasi koloni. Identifikasi, koloni dengan memperhatikan warna koloni, bentuk koloni (seperti titik, bundar, berfilamen, atau tidak beraturan), elevasi koloni (cembung, cekung, datar), serta batas koloni (halus atau tidak beraturan).

Lakukan pewarnaan gram, Prosedur pewarnaan gram dimulai dengan pemberian kristal violet, setelah itu ditambah larutan iodium maka semua bakteri akan berwarna biru. Setelah itu ditambah alkohol. Bakteri gram positif membentuk kompleks kristal iodine yang berwarna biru. Setelah ditambahkan safranin, bakteri gram positif akan berwarna ungu. Bakteri gram negatif akan terdecolorasi oleh alkohol dan pemberian safranin akan memberikan warna merah pada bakteri gram negatif.

**1) Identifikasi mikroskopis bakteri gram positif dan negatif.**

<b>Karakteristik</b>	<b>Gram Positif</b>	<b>Gram Negatif</b>
Reaksi warna	Biru keunguan	Merah
Lapisan Peptidoglikan  Dinding Sel	Multi lapis	Selapis
Teichoic Acid (WTAs)	Berlimpah	Tidak ditemukan
Ruang Periplasmik	Tidak Ada	Ada
Kandungan lipopolisakarida (LPS)	Nyaris Tidak Ada	Tinggi
Kandungan Lipid dan Lipoprotein	Rendah	Tinggi
Racun yang dihasilkan	Eksotoksin	Endotoksin dan Eksotoksin

2) Pembacaan dan interpretasi hasil

- a. Mikroskopik : morfologi kokus/batang gram negatif, kokus gram positif.
- b. Biakan : hasil identifikasi disesuaikan.

**3.6 Pengolahan Data dan Analisa Data**

Data hasil penelitian Gambaran Bakteri di Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Melitus diolah secara manual dan dianalisa secara deskriptif.

## **BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN**

### **4.1 Hasil Penelitian**

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap sampel ulkus diabetikum di STIKes Perintis Padang, maka didapatkan hasil sebagai berikut:

Ulkus diabetikum adalah salah satu komplikasi kronis diabetes melitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat. Yang banyak ditemukan pada penderita diabetes melitus tipe 2.

Penelitian ini menggunakan sampel ulkus dari penderita diabetes melitus dimana sampel diambil melalui swab ulkus menggunakan lidi kapas, yang kemudian dimasukkan ke media transpor HIB lalu dikultur pada media agar darah. Setelah diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam, maka didapat koloni bakteri dengan ciri sebagai berikut :

**Tabel 4.1.1 Morfologi koloni bakteri hasil kultur ulkus pada media agar darah setelah inkubasi 24 jam pada suhu 37°C.**

<b>No</b>	<b>Tes</b>	<b>Hasil</b>
1	Bentuk koloni	Circular
2	Warna	Kuning
3	Ukuran koloni	0,7 - 1,2 um
4	Pigmen	Ada
5	Hemolisa	$\beta$ - hemolisis
6.	Tepi koloni	Rata
7.	Permukaan koloni	Halus
8.	Elevasi	Convex
9.	Konsistensi	Lunak

Dari tabel diatas bahwa, koloni bakteri yang tumbuh diduga adalah *Staphylococcus aureus* dimana memiliki ciri berwarna kuning, bentuk koloni circular, permukaan kolonin terlihat halus, elevasi terlihat convex dengan konsistensi lunak dan hemolisa merupakan  $\beta$  – hemolisin yang mengakibatkan zona gelap agak bening di sekitar koloni.

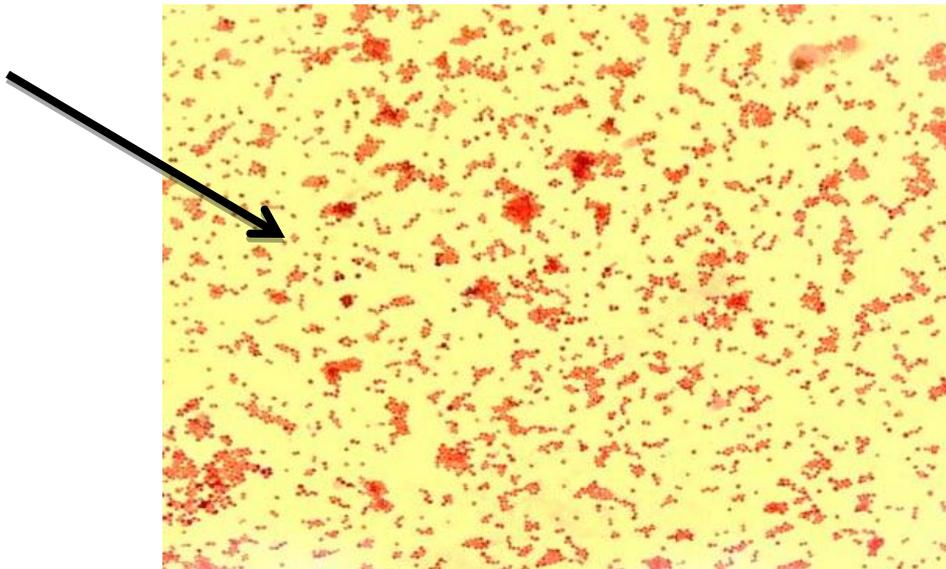
Identifikasi bakteri menggunakan tes atau uji katalase dan koagulase dengan hasil sebagai berikut :

**Tabel 4.1.2. Hasil uji katalase dan koagulase bakteri hasil kultur ulkus pada media agar darah setelah inkubasi 24 jam pada suhu 37°C.**

NO.	UJI	Hasil
1.	Katalase	(+) / terbentuk gelembung
2.	Koagulase	(+) / terbentuk gumpalan

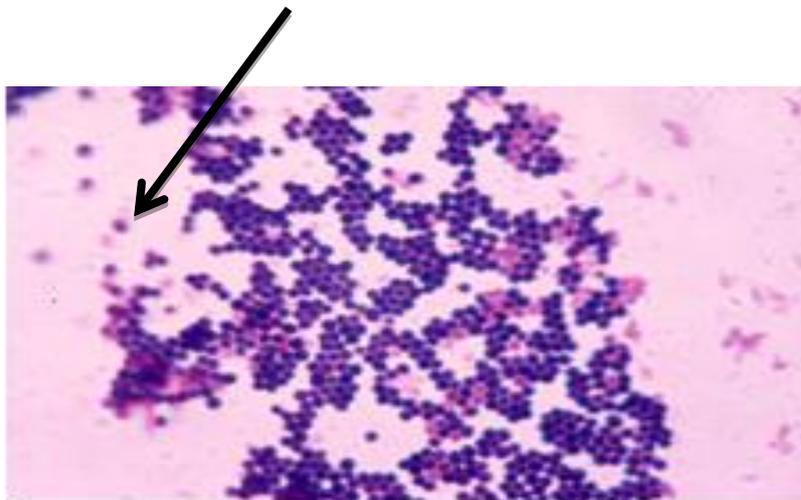
Setelah dilakukan pengkulturan di media agar darah kemudian dilakukan uji katalase .Pada uji katalase yang dilakukan didapatkan hasilnya positif dengan menghasilkan gelembung- gelembung udara karena adanya pemecahan  $H_2O_2$  oleh enzim katalase yang dihasilkan oleh bakteri itu sendiri. Hasil karakteristik uji Koagulase dari sampel teridentifikasi sebagai *Staphylococcus aureus* memberikan respon koagulase positif yang membentuk gumpalan pada slide.

Pada uji koagulase sampel dinyatakan positif dimana terdapat penggumpalan plasma. Penggumpalan plasma terjadi dikarenakan terdapat protein yang menyerupai enzim yang bila ditambahkan oksalat atau sitrat dapat menyebabkan penggumpalan.



Gambar 4.1.3. Hasil pewarnaan Mikroskopis Gram koloni kultur ulkus pada media agar darah selama 24 jam.

(Sumber : Hasil Penelitian)



(Sumber : [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov))

Pada pewarnaan gram bakteri yang teridentifikasi memiliki bentuk sel coccus (bulat), susunan sel yang terlihat bergerombol, dan memiliki sifat gram positif dimana bakteri berwarna ungu dikarenakan menyerap zat warna dari cristal violet.

## 4.2. Pembahasan

Sampel yang diambil pada pasien di salah satu klinik dermatologi penyembuhan luka di lubuk buaya kota Padang telah diteliti pada bulan Mei 2019. Dari penilaian diperoleh hasil menunjukkan bahwa bakteri yang terdapat pada ulcus diabetikum adalah bakteri *Staphylococcus aureus* yang paling banyak ditemukan dalam ulkus diabetikum. (Azwar, Azrul.2010)

*Staphylococcus aureus* yang ditemukan positif karena terlihat koloni berbentuk bulat, halus, menonjol, dan berkilau, serta membentuk pigmen berwarna kuning keemasan. Zona kuning menunjukkan adanya fermentasi menitol, yaitu asam yang dihasilkan menyebabkan perunahan phenol red pada agar yang berubah dari merah menjadi berwarna kuning (Austin, frances.2009).

Bakteri dapat berkembang di berbagai media. Salah satunya adalah media agar darah. Agar darah dapat dibuat dari Tryptic Soy Agar dengan darah domba 5% atau bisa juga darah kelinci. Media agar darah dapat menjadi media pertumbuhan bakteri untuk dilihat reaksi hemolitiknya. Cara membaca reaksi hemolitik pada media agar darah yaitu cawan petri harus diangkat ke sumber cahaya dan diamati dengan cahaya yang datang dari belakang (Buxton 2013).

Terdapat tiga jenis hemolisis yaitu beta hemolisi, alpha hemolisis, dan gamma hemolisis. Beta hemolisis adalah hemolisis total (seluruh sel darah merah lisis) maka tampak zona yang jelas, mendekati warna dan transparansi media dasar, mengelilingi koloni. Alpha hemolisis adalah hemolisis sebagian (penurunan hemoglobin sel) maka menyebabkan perubahan warna hijau atau coklat dalam medium. Gamma hemolisis adalah tidak terjadi hemolisis sama sekali (Buxton 2013).

Identifikasi morfologi bakteri dapat diteliti melalui teknik pewarnaan. Salah satu teknik pewarnaan adalah pewarnaan Gram. Pewarnaan Gram termasuk ke dalam pewarnaan diferensial karena dapat membagi kelompok bakteri Gram positif dan Gram negatif. Pembagian golongan tersebut berdasarkan reaksi dinding sel bakteri terhadap pewarna kristal violet dan

safranin. Bakteri Gram positif memiliki peptidoglikan yang tebal pada dinding selnya sehingga saat diwarnai sel akan berwarna ungu. Sedangkan bakteri Gram negatif memiliki kandungan lipid yang tebal pada dinding selnya sehingga ketika diwarnai dengan kristal violet lalu dibilas dengan alkohol, lipid akan larut dan ikut terbilas sehingga bakteri Gram negatif akan menyerap pewarnaan kedua yaitu merah (James et al 2002).

Uji katalase penting untuk membedakan *Streptococcus* (katalase negatif) dengan *Staphylococcus* yang menghasilkan enzim katalase (katalase positif). Uji katalase dilakukan dengan menambahkan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 3% ke isolat bakteri. Kultur yang menunjukkan katalase positif akan gelembung udara. (Alif, Nur. 2014).

Bakteri dapat memproduksi enzim katalase yang dapat memecah H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> menjadi H<sub>2</sub>O dan O<sub>2</sub>. Uji katalase digunakan untuk mengetahui aktivitas katalase pada bakteri uji. Enzim ini penting untuk pertumbuhan aerobik karena H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> yang dibentuk oleh enzim pernafasan bersifat racun terhadap sel mikroba. Beberapa bakteri yang termasuk katalase negatif adalah *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Clostridium*, dan *Leuconostoc*. Beberapa bakteri diantaranya memproduksi katalase lebih banyak daripada yang lain. Ini ditunjukkan dengan jumlah yang banyak pada bakteri aerob. Sedangkan enzim tidak diproduksi oleh bakteri anaerob obligat karena mereka tidak memerlukan enzim tersebut (Alif, Nur. 2014).

Prinsip uji koagulase yaitu fibrinogen pada plasma diubah menjadi fibrin oleh koagulase. Koagulase merupakan protein ekstraseluler yang mengikat prothrombin hospes dan membentuk kompleks yang disebut staphylothrombin. Hasil reaksi positif ditandai dengan terbentuknya gumpalan di dalam tabung setelah diinkubasi dalam suhu 37°C selama 24 jam (Adita, Novianti. 2013).

*Staphylococcus* dapat bersifat patogen dan kurang patogen/ non patogen. Cara membedakan sifat tersebut dapat melalui uji koagulase. Prinsip uji ini adalah terjadi/ tidak terjadinya penggumpalan plasma darah (plasma darah kelinci) setelah ditambahkan isolat biakan bakteri. Penggumpalan terjadi pada plasma darah yang ditambahkan isolat bakteri *Staphylococcus*

*aureus* sehingga uji koagulase positif untuk *Staphylococcus aureus*. Hasil positif ini menandakan bahwa bakteri *Staphylococcus aureus* adalah bakteri patogen. Hasil negatif terjadi pada bakteri *Staphylococcus epidermidis* karena plasma darah tetap cair sesudah ditambahkan isolat bakteri (Adita,Novianti.2013).

Uji koagulase dilakukan dengan 2 metode, yaitu uji slide dan uji tabung. Uji slide atau clumping factor digunakan untuk mengetahui adanya ikatan koagulase. Uji slide dikerjakan dengan cara setetes aquadest atau NaCl fisiologis steril diletakkan pada objek glass, kemudian tambahkan satu usap biakan yang diuji, disuspensikan. Setetes plasma diletakkan di dekat suspensi biakan tersebut, keduanya dicampur dengan menggunakan ose dan kemudian digoyangkan. Reaksi positif terjadi apabila dalam waktu 2-3 menit terbentuk presipitat granuler (Brückler et al., 1994).

Uji tabung digunakan untuk mengetahui adanya koagulase bebas dengan cara 200 µl plasma dimasukkan secara aseptis ke dalam tabung reaksi steril. Sebanyak 3-4 koloni biakan *Staphylococcus sp.* yang diuji ditambahkan ke dalam tabung reaksi kemudian dicampur hati-hati. Selanjutnya, tabung dimasukkan ke dalam inkubator pada suhu 37°C. Pengamatan dilakukan pada 4 jam pertama, dan sesudah 18-24 jam. Reaksi positif akan terjadi apabila terbentuk clot atau jelly dan ketika tabung dimiringkan jelly tetap berada di dasar tabung (Lay,1994).

Ulkus merupakan komplikasi dari Diabetes Mellitus (DM) yang diawali dengan infeksi superficial pada kulit penderita. Kadar glukosa darah yang tinggi menjadi tempat strategis perkembangan bakteri. Ulkus adalah luka terbuka pada permukaan kulit atau selaput lendir disertai kematian jaringan yang luas dan invasi kuman saprofit. Ulkus diabetikum adalah salah satu komplikasi kronis diabetes melitus berupa luka terbuka pada permukaan kulit yang dapat disertai adanya kematian jaringan setempat (Krishna, Amalia.2013)

Penyakit Diabetes Melitus sendiri dibagi atas 2 tipe, yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2. Meski sama-sama berhubungan dengan kelebihan gula di dalam

darah, diabetes tipe 1 dan 2 punya beberapa perbedaan yang sangat mendasar. Penyebabnya sangat berbeda, pengobatan dan cara pencegahannya juga tidak bisa disamakan begitu saja. Perbedaan pertama terletak pada usia pasien saat pertama kali didiagnosis. Diabetes tipe 1 lebih banyak menyerang pasien di bawah umur 20 tahun sehingga sering disebut *juvenile onset*, sebaliknya tipe 2 menyerang usia 35 tahun ke atas atau disebut *adult onset* (Austin, T.X. 2010).

Penggunaan istilah *juvenile onset* dan *adult onset* saat ini sudah dihilangkan, sebab pada kenyataannya diabetes tipe 1 dan 2 bisa menyerang usia berapapun. Hanya saja, kecenderungannya masih sama yakni tipe satu lebih banyak menyerang di usia muda dan tipe 2 di usia tua. Selanjutnya adalah postur dan perawakan pengidapnya. Pasien diabetes tipe 1 umumnya memiliki perawakan kurus, sedangkan diabetes tipe 2 lebih banyak menyerang orang-orang bertubuh besar yang dikategorikan kelebihan berat badan (*overweight*) maupun obesitas (Anief, M. 2009)

Diabetes tipe 1 dan 2 juga dibedakan berdasarkan penyebabnya. Diabetes tipe 1 disebabkan oleh kerusakan pankreas sehingga produksi insulin berkurang, sementara tipe 2 disebabkan oleh resistensi insulin dalam arti insulinnya cukup tetapi tidak bekerja dengan baik dalam mengontrol kadar gula darah. Karena penyebabnya berbeda, pengobatan kedua tipe diabetes ini juga tidak sama. Pengidap diabetes tipe 1 membutuhkan insulin dalam bentuk suntikan maupun pompa insulin sedangkan pasien diabetes tipe 2 cukup mengonsumsi obat oral atau obat telan (Anief, M. 2009).

Diabetes tipe 1 susah diprediksi dan dicegah, sebab merupakan kelainan genetik yang dibawa sejak lahir. Lain halnya dengan diabetes tipe 2 yang sangat bisa dicegah, karena biasanya menyerang orang-orang dengan pola makan tidak sehat dan jarang berolahraga. Dilihat dari perbandingan jumlah kasus, diabetes tipe 1 mencakup 10-15 persen dari jumlah seluruh pengidap diabetes. jumlah kasus diabetes tipe 2 terutama di negara maju dan berkembang mencapai 85-90 persen dari seluruh pengidap diabetes semua tipe (Anief, M. 2009).

*Staphylococcus* dapat bersifat patogen dan kurang patogen/ non patogen. Banyak cara membedakan sifat tersebut salah satunya dengan pembiakan *Staphylococcus* pada media Manitol Salt Agar (MSA). Hasil positif ditandai oleh warna media yang berubah menjadi kuning sehingga koloni juga berwarna kuning. Hal ini menandakan bakteri *Staphylococcus aureus* adalah bakteri patogen. Sebaliknya hasil negatif ditandai dengan tidak berubahnya warna media, tetap merah. Hal ini menandakan bakteri *Staphylococcus epidermidis* adalah bakteri kurang patogen/ non patogen. Berubahnya warna media/ koloni menjadi kuning disebabkan karena *Staphylococcus aureus* mampu memfermentasi manitol yang berada dalam media, asam yang dihasilkan menyebabkan perubahan phenol red pada agar yang berubah dari merah menjadi berwarna kuning (Austin, 2006).

*Staphylococcus aureus* yang menghasilkan pigmen kuning dari staphyloxanthin. Staphyloxanthin merupakan sebuah pigmen pigmen penghasil warna emas karotenoid pigmen. Pigmen ini bertindak sebagai faktor virulensi pada bakteri *Staphylococcus aureus* (Austin, 2006).

## **BAB V PENUTUP**

### **5.1 Kesimpulan**

Hasil penelitian gambaran bakteri di ulkus diabetikum pada penderita diabetes melitus dengan jumlah sampel sebanyak 3 orang yang dilakukan pada bulan Mei 2019 dapat disimpulkan bahwa jenis bakteri yang paling banyak ditemukan dalam ulkus diabetikum adalah *Staphylococcus aureus*. Bakteri ini mempunyai ciri yaitu berbentuk bulat, warna kuning, ada pigmen, gram positif-coccus, bergerombol, menghasilkan  $\beta$  – hemolisis, katalase positif, dan koagulase positif.

### **5.2. Saran**

Dalam hal ini peneliti menyarankan kepada penelitian selanjutnya untuk memperbanyak jumlah sampel penelitian agar dapat mengetahui lebih banyak persentase bakteri yang terdapat pada ulkus diabetikum pasien penderita diabetes melitus.

## DAFTAR PUSTAKA

- Addin A, 2009, *Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit*, Bandung: PT. Puri Delco
- Agus Syahrurachman, dkk, 1994, *Buku Ajar Mikrobiologi Kedokteran*, Jakarta: Binarupa Aksara
- Buxton R. 2013. *Blood Agar Plates and Hemolysis Protocols*.
- Buchanan,RE. & Gibbons,NE.2003. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. The William & Wilkins Company Baltimore.USA.
- Burrows, W., J.M. Moulder, and R.M. Lewert. 2004. *Textbook of Microbiology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- Dinas Kesehatan Provinsi Sumatra Barat. 2010. *Profil Kesehatan Sumatra Barat*. Sumbar.
- Dapkes R.I 1989. *Bakteriologi klinik*.Jakarta: Pusat Pendidikan Kesehatan Kee, Joyce Lefever. 1997. *Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostic*, Jakarta: EGC.
- E. N. Kosasih & A. Skosasih. 2006. *Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik Edisi Kedua*. Tangerang : Karisma Publishing Group.
- Fitria. 2011. *Medical Science*. Medicalfitria.blogspot.com
- Gandasoebrata. 2007. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta : Dian Rakyat
- Ganong, Wiliam. F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta : EGC
- Hardjoeno. H, dkk. 2007. *Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik*.
- Handojo, Indro. 2004. *Imunoasai Terapan Pada Beberapa Penyakit Infeksi*.Surabaya : AUP
- Irianto, Koes. 2014. *Bakteriologi Medis, Mikologi Medis, Dan Virologi Medis*. Bandung : Alfabeta
- James J, Baker C, Swain H. 2002. *Principles of Science for Nurses*. Jakarta(ID): Erlangga.
- Jawetz, Melnick, & Adelberg. 2008. *Mikrobiologi Kedokteran*. Jakarta : EGC
- Kinanti, 2010.

Nasir, Abdul, dkk. 2011. *Buku Ajar Metodologi Penelitian Kesehatan*.

Yogyakarta: Nuha Medika

Notoatmodjo, S. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : Rineka Cipta  
Price, Sylvia A & Wilson, Lorraine M. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-*

*Proses Penyakit*. Jakarta : EGC

Panil Z. 2008. *Memahami Teori dan Praktek bakteriologi Medis*

Pospos Ns. 2002. *Pemeriksaan bakteriologi klinik Intraseluler*. Jakarta: Widya Medika

Ratna, Siri .2012. *Mikrobiologi Dasar dalam Praktek: Teknik dan Prosedur dasar Laboratorium*. PT Gramedia, Jakarta.

Sacher, A. Ronald dan Ricard A. Mc Pherson. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi II. Jakarta: EGC

Sartono. 2001. *Racun dan Keracunan*. Jakarta: Widya Medika

Stefan Silbernagl dan Florian Lang. 2006. *(Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi)*. Jakarta: EGC

Quinn, P. J., B. K. Markey, M. E. Carter, W. J. Donnelly and F. C. Leonard. 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Publishing. USA.

## Lampiran 1. Surat Keterangan telah melakukan penelitian dari STIKes



**YAYASAN PERINTIS SUMBAR (Perintis Foundation)**  
**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN (STIKes) PERINTIS**  
*Perintis School of Health Science, IZIN MENDIKNAS NO : 162/D/O/2006 & 17/D/O/2007*  
*"We are the first and we are the best"*

Campus 1 : Jl. Adinegoro Simpang Kalumpang Lubuk Buaya Padang, Sumatera Barat - Indonesia, Telp. (+62751) 481992, Fax. (+62751) 481962  
Campus 2 : Jl. Kusuma Bhakti Gulai Bancah Bukittinggi, Sumatera Barat - Indonesia, Telp. (+62752) 34613, Fax. (+62752) 34613

### SURAT KETERANGAN

No : 150/ Lab – STIKes – YP/V/19

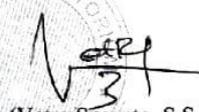
Yang bertanda tangan di bawah ini Ka.UPT Laboratorium STIKes Perintis Padang menerangkan bahwa :

Nama : Riko Edita Anugrah  
BP : 1613453073  
Judul Penelitian : Gambaran Bakteri Pada Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Melitus

Adalah benar telah melakukan penelitian di Laboratorium Biomedik UPT Laboratorium STIKes Perintis Padang.

Demikianlah surat keterangan ini dibuat agar dapat dipergunakan seperlunya.

Padang, 23 Mei 2019  
Ka. UPT Laboratorium  
STIKes Perintis Padang

  
(Vetra Susanto, S.S.T, M.K.M)

Tembusan :

1. ADM STIKes PERINTIS
2. Arsip

SELURUH PROGRAM STUDI  
TERAKREDITASI "B"



Management  
System  
ISO 9001:2008

www.tuv.com  
ID 9105085045

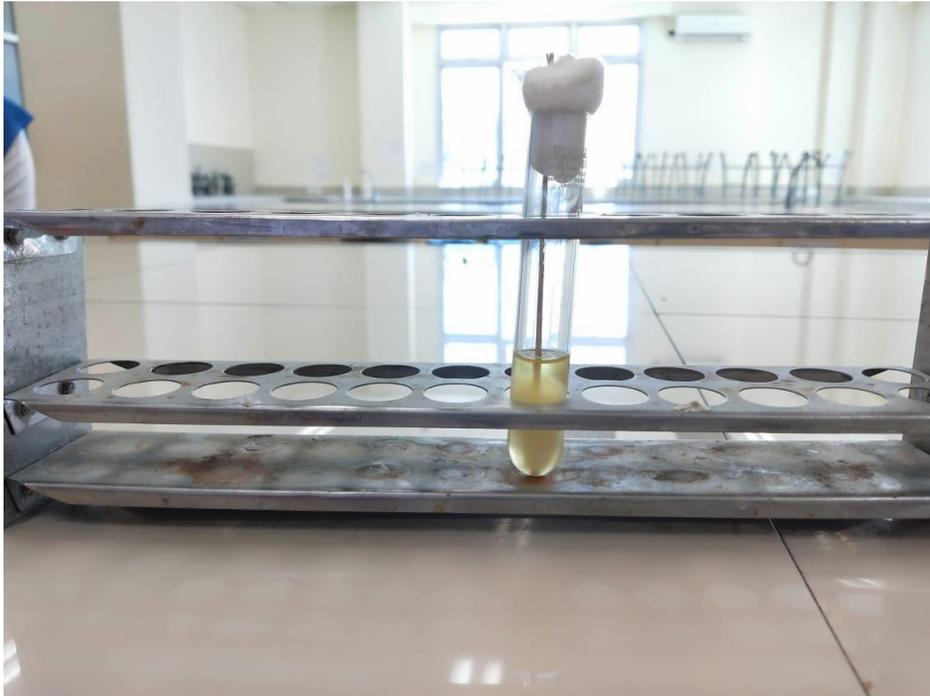


Website : [www.stikesperintis.ac.id](http://www.stikesperintis.ac.id)  
e-mail : [stikes.perintis@yahoo.com](mailto:stikes.perintis@yahoo.com)

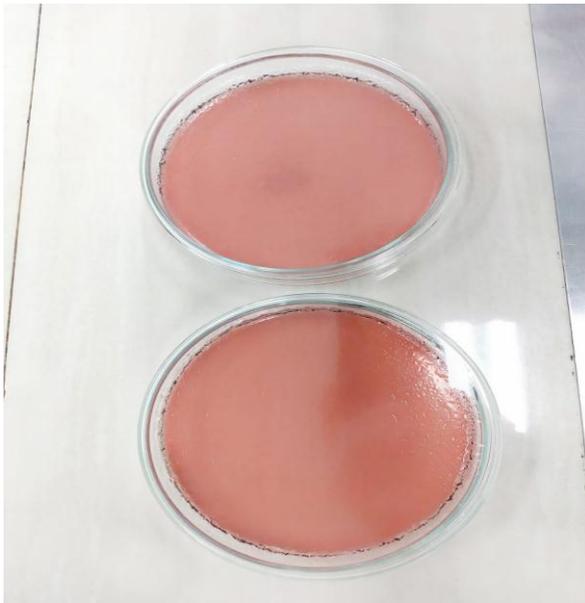
## Lampiran 2. Dokumentasi Penelitian



Alat Pemeriksaan : Ose, Lampu Spritus, Pewarna Gram A dan B, Objeck Glass, Pot Steril, Alkohol.



**Media Transport HIB**



**Media Agar Pembiakan Bakteri**



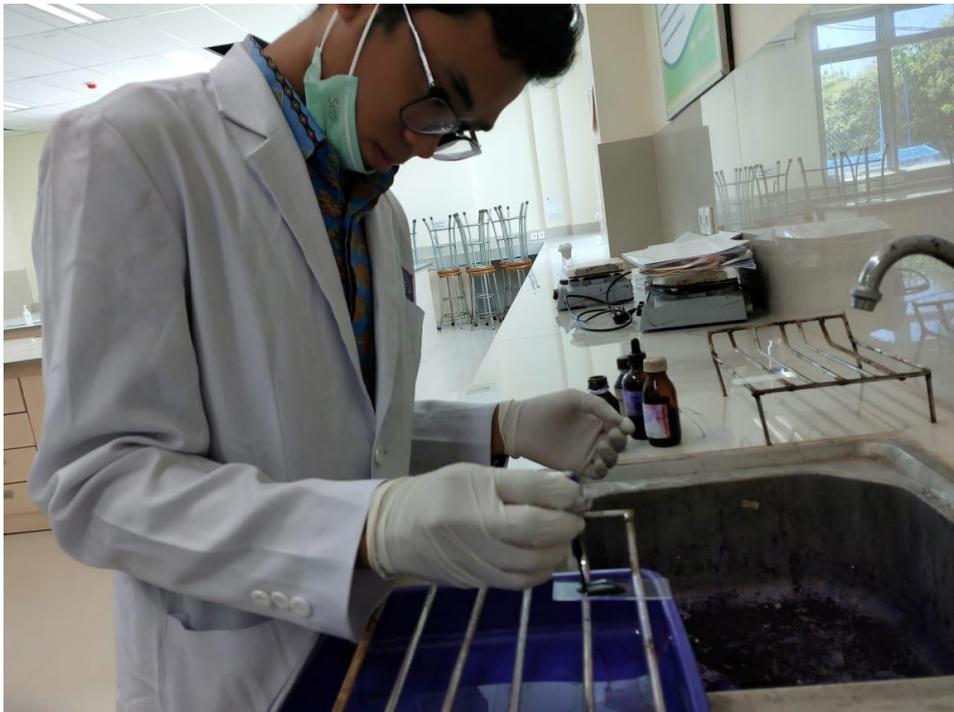
Proses Sterilisasi Objeck Glass dengan Fiksasi



Proses Penanaman Bakteri



Proses Penanaman Bakteri



Proses Pewarnaan Bakteri

