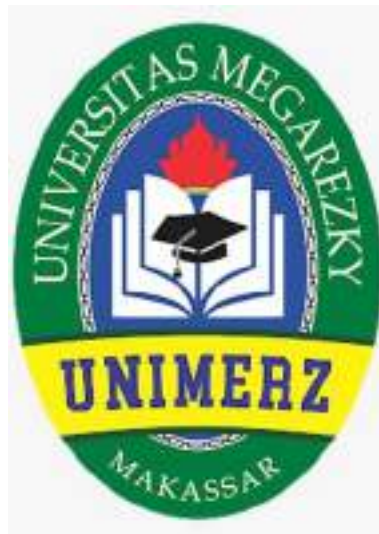


SKRIPSI

**IDENTIFIKASI DAN ANALISIS RESISTENSI BAKTERI *Klebsiella Sp*
DARI ULKUS DIABETIK TERHADAP ANTIBIOTIK
GOLONGAN SEFALOSPORIN**



Diajukan sebagai syarat dalam meraih Sarjana Terapan Kesehatan
(S.Tr.Kes) Program Studi Diploma Empat (D-IV) Teknologi
Laboratorium Medis Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas
Megarezky Makassar

ZAHRA RAMADHANI SAMAD

18 3145 353 087

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

MAKASSAR

2022

SKRIPSI

Identifikasi Dan Analisis Pola Resistensi Bakteri *Klebsiella Sp* Dari Ulkus
Diabetik Terhadap Antibiotik Golongan Sefalosporin

*Identification and Analysis of Resistance Patterns of Klebsiella Sp Bacteria from
Diabetic Ulcers to Cephalosporin Antibiotics*

ZAHRA RAMADHANI SAMAD

18 3145 353 087

Dibimbing Oleh

Dr. Nirmawati Angria, S.Si.,M.Kes

Pembimbing I

Sulfiani, S.Si.,M.Pd

Pembimbing II

Penguji

Kasmuddin, S.Si.,M.Kes

PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY MAKASSAR

2023

• HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

IDENTIFIKASI DAN ANALISIS RESISTENSI BAKTERI *Klebsiella Sp*
DARI ULKUS DIABETIK TERHADAP ANTIBIOTIK
SEFALOSPORIN

Disusun dan diajukan oleh

ZAHRA RAMADHANI SAMAD

Nomor Induk Mahasiswa 18 3145 353 087

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji Skripsi

Pada tanggal 30 Agustus 2022

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui,

Tim Penguji,

Tanda Tangan

1. Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes

2. Sulfiani, S.Si., MPd

3. Kasmuddin, S.Si., M.Kes



Mengetahui,

Dekan
Fakultas Teknologi Kesehatan


Ketua Program Studi
D-IV Teknologi Laboratorium Medik


Prof. Dr. Dra. apt Hj. Asnah Marzuki, M.Si
NIDK. 8879223419

Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes
NIDN. 0918068702

PERSEMBAHAN

Segala syukur kepada Allah SWT, sang pencipta seluruh isi alam semesta yang kekal dan maha tinggi telah memberikan kesehatan, kekuatan serta karunia yang Allah berikan sehingga skripsi ini dapat terselesaikan. Shalawat dan salam terlimpahkan kepada Rasulullah Muhammad SAW, yang menjadi panutan sampai akhir kehidupan.

Skripsi ini saya persembahkan kepada orang tua yang sangat hebat dalam hidupku bapak Abd Samad dan Ibu Rostati tercinta dan kepada keluarga yang telah mendukung saya sampai titik ini. Terima kasih atas segala pengorbanan, nasihat dan doa yang diberikan kepada saya selama ini, saya bersyukur dengan keberadaan orang-orang baik di sekitar saya.

Saya ucapkan terima kasih kepada dosen-dosen yang telah mendidik saya serta memberikan ilmunya kepada saya. Bentuk terima kasih kepada pembimbing skripsi atas bimbingan dalam menyempurnakan skripsi ini dan kebaikan, nasihat, motivasi dan waktu yang telah diluangkan kepada saya.

Untuk teman-teman terima kasih atas dukungan dan cerita kehidupan selama 4 tahun ini.

MOTTO

Life isn't about waiting for the storm to go away, it's about learning how to dance
in the rain.

Hidup bukan tentang menunggu badai pergi, ini tentang belajar bagaimana menari
di tengah hujan.

CURICULUM VITAE



Nama : Zahra Ramadhani Samad
Tempat lahir : Sinjai
Tanggal lahir : 26 Desember 2001
Alamat : Jl. Tamangapa Rt 1 Rw 11 Nomer 44 G
No. Hp : 085346375734
Email : zahraramadhani2612@gmail.com
Orang Tua :
 Ibu : Rostati
 Ayah : Abd Samad
Riwayat pendidikan :
 SD : SD NEGERI 003 BALIKPAPAN (2007-2012)
 SMP : SMP NEGERI 9 BALIKPAPAN (2012-2015)
 SMA : SMA NEGERI 6 BALIKPAPAN (2015-2018)
Kesan di saat kuliah : Selama proses kuliah banyak pelajaran serta ilmu yang didapatkan, bertemu dengan teman-teman yang berasal dari berbagai daerah, berbeda suku, budaya dan agama, tapi dari perbedaan tersebut membuat saling belajar dan tentang arti sebuah kehidupan dalam perkuliahan, serta bertemu dosen-dosen yang senantiasa sabar dan perhatian kepada mahasiswanya.

KATA PENGANTAR

Assalamu alaikum Wr. Wb

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT, yang menciptakan langit dan bumi beserta isinya, yang menjaga dan senantiasa memberikan petunjuk, yang telah memberikan rahmat serta karunia-Nya dimanapun berada, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Identifikasi dan Analisis Pola Resistensi Bakteri *Klebsiella* sp dari ulkus diabetik terhadap antibiotik golongan sefalosporin”. Sholawat serta salam semoga selalu tercurah kepada Baginda agung Muhammad SAW, keluarga dan sahabatnya hingga akhir zaman.

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana terapan Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Kesehatan Universitas Megarezky Makassar, maka sudah menjadi kewajiban setiap mahasiswa untuk menulis karya ilmiah sebagai tugas akhir. Dalam penulisan ini, penulis menyadari masih banyak kendala, namun dukungan dan dorongan semangat dari semua pihak maka dari itu penulis mampu menyelesaikan skripsi ini tepat pada waktunya. Pada kesempatan ini perkenalkan lah penulis dengan kerendahan hati menyampaikan ucapan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Orang tua penulis **Ayahanda Abd Samad** dengan **Ibunda Rostati** dengan kasih sayang tanpa batas serta **Adikku Gibran** serta seluruh keluarga besar penulis atas segala perhatian, dukungan moril dan materil serta doa yang tidak henti.

Segala hormat penulis juga mengucapkan terima kasih kepada ibu Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes, selaku ketua prodi DIV Teknologi Laboratorium

Medis dan selaku pembimbing satu yang selalu senantiasa memberikan masukan dan arahan dalam penyempurnaan skripsi ini. Kepada ibu Sulfiani, S.Si., M.Pd, selaku pembimbing dua yang juga selalu senantiasa memberikan masukan dan arahan dalam penyempurnaan skripsi ini. Dan juga kepada Bapak Kasmuddin S.Si., M.Kes. Selaku penguji yang juga selalu masukan dan arahan dalam penyempurnaan skripsi ini.

Dengan segala hormat, penulis juga mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat :

1. Bapak Dr H. Alimuddin SH., MH., M.Kn sebagai Pembina Yayasan Pendidikan Islam Megarezky Makassar.
2. Ibu Hj. Suryani,SH., MH, selaku Ketua YPI Mega Rezky Makassar
3. Bapak Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, SP. PD., Sp. JP (K), selaku Rektor Universitas Megarezky
4. Ibu Prof. Dr. Dra. Apt Hj. Asnah Marzuki, M.Si., Apt., selaku dekan Fakultas Teknologi Kesehatan.
5. Bapak dan Ibu Dosen serta Staf Universitas MegaRezky yang telah memberikan kemudahan penulis dalam menyelesaikan pendidikan selama ini.
6. Keluarga besar DIV TLM 2018 C Universitas MegaRezky atas segala cinta kasih dan persaudaraannya selama proses pendidikan yang telah kita lalui.
7. Teman-teman KKN Kelurahan Bonto-bonto, Theopany watimena, Salome Sagisolo, Risma Yuliana, Mazratul isra, Veronica. Terimakasih atas waktu, kebersamaan dan canda tawa selama mengerjakan skripsi ini.

8. Kepada sahabat dan seperjuangan ku St Zulaeha, Nurul lutfiah, Ifin anlha samulung, pani pariati. Terimakasih atas canda tawa, hingga isak tangis serta segala jatuh dan bangkit yang telah kita lalui.
9. Teman, sahabat, bahkan sudah seperti saudara, Khofifah Indriani, Riski Amalia, ST Zulaeha. Terimakasih atas motivasi, dukungan dan dorongannya sehingga penulis mampu menyelesaikan skripsi ini.

Akhirnya dengan segala kerendahan hati, penulis senantiasa mengharapkan kritikan dan saran dari berbagai pihak yang sifatnya membangun karena penulis yakin bahwa suatu persoalan tidak akan berarti sama sekali tanpa adanya kritikan. Mudah-mudahan dapat memberi manfaat bagi para pembaca, terutama bagi diri pribadi penulis. Aamiin.

Billahi Fii Sabilil Haq Fastabiqul Khaerat.

Makassar, 25 Agustus 2022

penulis

ABSTRAK

Zahra Ramadhani Samad, 183145353087. *Analisis dan Identifikasi Klebsiella sp Dari Ulkus Diabetikum Terhadap Antibiotik Golongan Sefalosporin*. Dibimbing oleh Nirmawati Angria dan Sulfiani

Diabetes (DM) adalah penyakit kronis seumur hidup, dapat ditandai dengan peningkatan kadar gula darah atau hiperglikemia. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol ini akan menyebabkan berbagai komplikasi yaitu infeksi pernafasan, pielonefritis, infeksi jaringan lunak, ulkus kaki dan infeksi kulit mukosa. Masuknya bakteri merupakan awal terjadinya ulkus diabetikum dan dengan glukosa darah yang meningkat menjadi tempat perkembangan bakteri, bakteri yang didapatkan pada luka DM. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengidentifikasi bakteri *Klebsiella sp* pada ulkus diabetikum dan untuk mengetahui pola resistensi *Klebsiella sp* pada ulkus diabetiku terhadap resisten antibiotik golongan sefalosporin. Pada penelitian ini menggunakan observasi laboratorium dengan menggunakan metode kultur. Hasil yang didapatkan pada penelitian ini adalah ditemukan adanya bakteri *Klebsiella sp* pada kode sampel A3 dan bakteri *Klebsiella sp* yang ditemukan peka terhadap antibiotik sefalosporin golongan III yaitu cefixim.

Kata kunci : Diabetes mellitus (DM), Ulkus diabetikum, *Klebsiella sp*

ABSTRACT

Zahra Ramadhani Samad, 183145353087 *Analysis and Identification of Klebsiella from Diabetic Ulcers Against Cephalosporin Antibiotics Supervised by Nirmawati Angria and Sulfiani*

Diabetes (DM) is a lifelong chronic disease characterized by increased blood sugar levels, or hyperglycemia. Uncontrolled blood glucose levels will cause various complications, namely respiratory infections, plelonephritis, soft tissue infections, foot ulcers, and skin mucosal infections. The entry of bacteria is the initial occurrence of diabetic ulcers, and with increased blood glucose, it becomes a place for bacterial development—bacteria that are found in DM wounds. The purpose of this study was to identify Klebsiella sp. bacteria in diabetic ulcers and to determine the resistance pattern of Klebsiella sp. in diabetic ulcers to cephalosporin-class antibiotic resistance. In this study, laboratory observations using the culture method are used. The results obtained in this study showed Klebsiella sp. bacteria in sample code A3 and Klebsiella sp. bacteria that were found to be sensitive to group III cephalosporin antibiotics, namely cefixim.

Keywords: *Diabetes mellitus (DM), diabetic ulcers, Klebsiella sp.*



DAFTAR ISI

	Halaman
SAMPUL.....	
HALAM JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
MOTTO	iv
CURICULUM VITAE	v
KATA PENGANTAR	vi
ABSTRAK	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	7
C. Tujuan Penelitian	7
D. Manfaat Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	9
A. Tinjauan umum tentang Diabetes mellitus.....	9
1. Definisi Diabetes mellitus	9
2. Epidemiologi Diabetes mellitus	10
3. Penyebab Diabetes mellitus	10

4. Klasifikasi Diabetes mellitus.....	12
5. Komplikasi Diabetes mellitus	14
6. Gambaran klinis Diabetes mellitus	16
7. Diagnosis Diabetes mellitus	17
8. Penatalaksanaan Diabetes mellitus	18
B. Tinjauan umum tentang Bakteri.....	21
1. Defenisi bakteri	21
2. Klasifikasi	22
3. Bentuk-bentuk bakteri.....	23
4. Struktur bakteri.....	25
C. Tinjauan umum tentang klebsiella sp.....	24
1. Defenisi <i>Klebsiella sp</i>	29
2. Genus <i>Klebsiella sp</i>	29
3. Morfologi <i>Klebsiella sp</i>	29
4. Sifat biakan <i>Klebsiella sp</i>	30
D. Tinjauan umum tentang ulkus diabetikum.....	30
1. Definisi umum tentang ulkus diabetikum	30
2. Epidemiologi ulkus diabetikum	32
3. Patogenesis ulkus diabetikum	33
4. Penegakkan diagnosis	34
5. Prinsip penatalaksanaan ulkus kaki diabetikum.....	37
E. Tinjauan umum tentang antibiotik golongan sefalosporin.....	39
1. Definisi antibiotik.....	39

2. Antibiotik golongan sefalosporin.....	39
F. Kerangka teori.....	41
G. Kerangka konsep.....	42
H. Definisi Oprasional.....	42
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	43
A. Jenis dan desain Penelitian	43
B. Lokasi dan Waktu Penelitian.....	43
C. Populasi dan Sampel.....	43
D. Kriteria Sampel.....	43
E. Alat dan bahan penelitian	43
F. Prosedur Kerja penelitian	44
G. Etika penelitian	48
H. Alur penelitian	48
I. Aalisis data	48
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	49
A. Hasil penelitian	49
B. Pembahasan	50
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	52
A. Kesimpulan	52
B. Saran	52
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Bentuk bakteri basil.....	23
Gambar 2. Bentuk bakteri coccus	23
Gambar 3. Bentuk bakteri spiral	24
Gambar 4. Struktur sel bakteri	28
Gambar 5. Morfologi <i>Klebsiella sp.</i>	30
Gambar 6. Ulkus kaki diabetikum	32
Gambar 7. Patogenesis ulkus diabetikum	34
Gambar 8. Kerangka teori	41
Gambar 9. Kerangka konsep	42

DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH

IDF	: International Diabetes Federation
WHO	: World Health Organization
RISEKDES	: Riset Kesehatan Dasar
ADA	: American Diabetes Association
IDDM	: Insulin Dependet Diabetes Mellitus
GDM	: Gestational Diabettes Mellitus
DPP-4	: Dipeptidylpeptidase-4
GLP-1	: Glukagon-like peptide-1
DNA	: Deoxyribonuclic Acid
RNA	: Ribonucleic Acid
PG	: Petidoglikan
UKD	: Ulkus Kaki Diabetes
PAP	: Penyakit Arteri Perifer
NaCl	: Natrium Klorida

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes (DM) adalah penyakit kronis seumur hidup. Menurut International Diabetes Federation (IDF) tahun 2013, diabetes melitus adalah penyakit kronis dimana tubuh tidak mampu memproduksi atau menggunakan insulin secara efektif (Suharsih dan dinda, 2020).

Diabetes dapat ditandai dengan peningkatan kadar gula darah atau hiperglikemia. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol ini akan menyebabkan berbagai komplikasi, baik yang bersifat akut maupun bersifat kronik. Pasien diabetes juga sangat sensitif terhadap infeksi, termasuk infeksi pernafasan, pielonefritis, infeksi jaringan lunak, ulkus kaki dan infeksi kulit mukosa (Virgi dkk, 2016).

Menurut klasifikasinya diabetes mellitus dibagi menjadi dua tipe, yaitu DM tipe 1 dan tipe 2, yang dimana DM tipe 1 ialah diabetes yang ditunjukkan dengan insulin yang berada dibawah garis normal sedangkan dm tipe 2 ialah diabetes yang disebabkan oleh kegagalan tubuh memanfaatkan insulin sehingga mengarah pada penambahan berat badan dan menurunnya aktivitas fisik. Berbagai macam komplikasi dapat muncul akibat diabetes mellitus yang tidak ditangani dengan baik. Selain itu, DM juga salah satu faktor penyebab gangguan fungsi kognitif (Utomo dkk, 2020).

Prevelensi penderita ulkus diabetikum di Amerika serikat sebesar 15-20%, resiko amputasi mencapai 15-46 kali lebih tinggi dibandingkan dengan

penderita non diabetes mellitus. Sedangkan prevalensi penderita ulkus diabetikum di Indonesia sekitar 15% dengan angka mortalitas 32% (Setiawan dkk, 2016).

Data International Diabetes Federation (IDF) tahun 2019, memperkirakan bahwa jumlah penderita penyakit DM diseluruh dunia akan mengalami peningkatan setiap tahun, diperkirakan jumlah orang yang menderita DM di seluruh dunia sekitar 463 juta orang tahun 2019. Jumlah penderita DM di daerah kawasan Asia Tenggara juga akan mengalami peningkatan setiap tahunnya. Dari data IDF tahun 2019, jumlah penderita DM sebesar 88 juta orang (International Diabetes Federation, 2019).

WHO memperkirakan bahwa secara global 422 juta orang dewasa berusia diatas 18 tahun hidup dengan diabetes pada tahun 2014. Jumlah terbesar penderita diabetes diperkirakan untuk asia tenggara dan barat. Terhitung sekitar setengah dari kasus diabetes didunia. Jumlah penderita diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir, karena pertumbuhan penduduk, peningkatan rata rata usia penduduk, dan peningkatan prevalensi diabetes pada setiap usia. Diseluruh dunia, jumlah penderita diabetes secara substansial meningkat dari 108 juta menjadi sekitar empat kali lebih tinggi, 40% dari peningkatan ini diperkirakan berasal dari pertumbuhan populasi dan penuaan, 28% dari peningkatan prevalensi spesifik usia (chan, 2016).

Riset kesehatan dasar (RISEKDES) yang dilaksanakan pada tahun 2018 melakukan pengumpulan data penderita diabetes melitus pada penduduk

berumur ≥ 15 tahun, kriteria diabetes mellitus pada risekdes tahun 2018 mengacu pada konsensus perkumpulan endokrinologi indonesia, yang mengadopsi kriteria *American Diabetes Association*. Menurutnya ADA diabetes mellitus ditegakkan bila kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, atau glukosa darah 2 jam pasca pembebanan ≥ 200 mg/dl, atau glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan gejala seringlapar, sering haus, sering buang air kecil dalam jumlah banyak, dan berat badan turun (Datin, 2018)

Hasil risekdes tahun 2018 menunjukkan bahwa prevelensi diabetes mellitus di indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada umur ≥ 15 tahun sebesar 2%. Angka ini menunjukkan peningkatan. Namun prevelensi diabetes mellitus menurut hasil pemeriksaan gula darah meningkat dari 6,9% pada 2013 menjadi 8,5% pada tahun 2018%. Angka ini menunjukkan bahwa baru sekitar 25% penderita diabetes yang mengetahui bahwa dirinya menderita diabetes (Datin, 2018)

Menurut hasil Riskesdas Tahun 2018 Prevalensi diabetes di Sulawesi Selatan yang didiagnosis dokter sebesar 1,8% dan 1,3%. DM yang didiagnosis dokter atau berdasarkan gejala sebesar 3,6%. Prevalensi diabetes yang didiagnosis dokter tertinggi terdapat di Kabupaten Pinrang (2,6%), Kota Makassar (2,3%), Kabupaten Toraja Utara (2,8%) dan Kota Palopo (2,3%). Prevalensi diabetes yang didiagnosis dokter atau berdasarkan gejala, tertinggi di Kabupaten Tana Toraja (5,7%), Kota Makassar (5,3%), Kabupaten Luwu (5,2%) dan Kabupaten Luwu Utara (4,0%) (Safitri dkk, 2021).

Peningkatan prevalensi setiap tahun terutama pada DM tipe 2, karena tidak ditangani dengan baik sehingga dapat menimbulkan berbagai komplikasi, termasuk komplikasi akut dan kronik. Komplikasi kronik DM tipe 2 dapat berupa mikrovaskular dan makrovaskular yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien. Komplikasi makrovaskular merupakan penyebab utama kematian pada pasien DM tipe 2, komplikasi makrovaskuler melibatkan pembuluh darah besar yaitu pembuluh darah koroner, pembuluh darah otak dan pembuluh darah perifer. Mikrovaskuler merupakan spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), salah satu komplikasi yang muncul pada DM tipe 2 yaitu terjadinya ulkus pada bagian tubuh penderita (Amelisa dkk, 2015).

Peningkatan luka DM disebabkan oleh pengolahan diabetes yang tidak baik, dimana beresiko terjadinya kerusakan syaraf, yang menyebabkan gangguan aliran darah dan mati rasa pada kaki. Pasien yang telah lama mengidap diabetes, memiliki kecenderungan masalah sirkulasi yang lebih serius karena kerusakan aliran darah yang melalui arteri kecil. Hal ini meningkatkan kerentanan terhadap penyembuhan ulkus kaki jangka panjang dan risiko infeksi (Fatkhur dkk, 2020).

Salah satu komplikasi terjadinya ulkus yaitu dimana terjadi infeksi superficial pada kulit penderita DM. Masuknya bakteri merupakan awal terjadinya ulkus diabetikum dan dengan glukosa darah yang meningkat

menjadi tempat perkembangan bakteri, bakteri yang didapatkan pada luka DM yaitu bakteri aerob dan anaerob (Nur dan Marissa, 2016).

Komplikasi yang dijelaskan diatas dapat berkembang menjadi infeksi, karena luka merupakan tempat bakteri akan masuk, baik bakteri gram negatif atau positif, bakteri akan menyebar secara cepat dan akan membuat kerusakan jaringan. Infeksi ini yang dapat menyebabkan lama penyembuhan luka diabetes. Bakteri patogen yang ditemukan pada luka ulkus diabetik antara lain yaitu *Klebsiella Sp*, *Protes Mirabilis* dan *Staphylococcus Aereus*. presentase bakteri yang paling banyak ditemukan pada ulkus diabetikum yaitu bakteri jenis *Klebsiella sp* (Risnawati dkk, 2018).

Klebsiella sp merupakan bakteri gram negatif yang tidak dapat bergerak (non motil), tidak terselubung, melakukan fermentasi laktosa, bersifat fakultatif anaerob. Spesies *Klebsiella* menunjukkan pertumbuhan mukoid, sampai polisakarida yang besar, tidak ada pergerakan dan biasanya memberikan hasil positif untuk tes dekarboksilase lisin dan sitrat. (Fredy, 2018).

Untuk mengatasi masalah infeksi pada ulkus diabetikum diperlukan pengobatan yang tepat, salah satunya yaitu menggunakan terapi antibiotika. Antibiotika merupakan obat yang paling banyak digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri. Peresepan antibiotik yang kurang tepat akan menimbulkan masalah diantaranya akan meningkatkan angka kejadian resistensi baik resistensi mikroba terhadap antibiotik tunggal maupun kombinasi, peningkatan toksisitas akibat kesalahan pemilihan antibiotik dan

pemberian dosis serta frekuensi dan durasinya, memicu timbulnya efek samping lain diluar penyakit yang diderita pasien, dan membuat infeksi menjadi lebih lama penyembuhannya yang berdampak pada lama perawatan dan biaya perawatan pasien yang tentunya merugikan (Pontian dkk, 2021).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Yelly Oktavia Sari dkk, pola penggunaan antibiotik pada pasien ulkus diabetikum. Antibiotik diberikan secara tunggal, kombinasi 2 antibiotik dan kombinasi 3 antibiotik. Pemberian antibiotik dilakukan sebagai penanganan awal bagi pasien yang mengalami infeksi bakteri. Antibiotik tunggal yang banyak diresepkan pada pasien merupakan antibiotik golongan sefalosporin generasi III dan nitroimidazol yaitu seftriakson (13%) dan metronidazol (13%). Antibiotik seftriakson diresepkan karena dapat menghambat sintesis dinding sel bakteri, sedangkan metronidazol merupakan antibiotik dengan mekanisme kerja oat yang aktif terhadap pembunuhan protozoa (Sari dkk, 2018).

Popularitas sefalosporin meningkat karena rentang aktivitasnya yang luas dan toksisitas dan alergenitas yang rendah dibandingkan dengan kelas antibiotik lainnya. Pemakaian antibiotik di dunia pada tahun 2010 telah meningkat lebih dari dua kali dibandingkan pada tahun 2000, sehingga sefalosporin menempati peringkat kedua dengan kategori kelas antibiotik yang banyak digunakan di dunia. Pada tahun 2016, World Health Organization (WHO), telah mengkategorikan sefalosporin sebagai senyawa antimikrob penting dengan prioritas tertinggi karena jumlah dan frekuensi

penggunaan yang tinggi pada pasien yang terkena infeksi. (Mustika dan Wibisana, 2017).

Dari pemaparan diatas peneliti tertarik melakukan penelitian tentang identifikasi dan analisis pola resistensi bakteri *Klebsiella sp* dari ulkus diabetik terhadap antibiotik golongan sefalosporin.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah diatas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

1. Apakah ditemukan bakteri *Klebsiella Sp* pada ulkus diabetik DM tipe 2?
2. Bagaimanakah pola resisten *Klebsiella Sp* pada ulkus diabetik terhadap antibiotik golongan sefalosporin?

C. Tujuan Penelitian

Berdasarkan uraian rumusan masalah diatas, maka dari itu dapat menggunakan tujuan penelitian sebagai berikut:

1. Untuk mengidentifikasi bakteri *Klebsiella Sp* pada ulkus diabetikum.
2. Untuk mengetahui pola resisten *Klebsiella Sp* pada ulkus diabetik terhadap resisten antibiotik golongan sefalosporin.

D. Manfaat penelitian

1. Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan aspirasi pemikiran atau edukasi dalam perkembangan ilmu kesehatan khususnya di bidang Bakteriologi dan menambah wawasan bagi pembaca serta dapat

dijadikan atau digunakan sebagai referensi untuk pengembangan penelitian selanjutnya.

2. Manfaat praktis

Diharapkan dapat menambah pengetahuan dan keterampilan kepada tenaga Teknologi Laboratorium Medis dalam pemeriksaan Bakteri *Klebsiella Sp* terkhususnya pada penderita luka diabetes.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus

1. Definisi Diabetes mellitus

Diabetes Mellitus adalah penyakit kronik yang terjadi diakibatkan kegagalan pankreas memproduksi insulin yang mencukupi atau tubuh tidak dapat menggunakan secara efektif insulin yang diproduksi. Hiperglikemia, atau peningkatan gula darah adalah efek utama pada DM tidak terkontrol dan pada jangka waktu lama bisa mengakibatkan kerusakan serius pada syaraf dan pembuluh darah (Evi, 2014).

Diabetes mellitus adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang timbul pada seseorang yang diakibatkan oleh adanya peningkatan kadar gula darah (glukosa darah). Diabetes mellitus merupakan gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis yang termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi terhadap karbohidrat. Peningkatan kadar glukosa disebabkan oleh tubuh tidak dapat mengubah glukosa atau karbohidrat menjadi energi. Hal ini menyebabkan tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin/tidak lagi memproduksi insulin, bahkan tidak mampu menggunakan insulin yang dihasilkan, sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel untuk menjadi energi dan akhirnya menyebabkan kadar di dalam darah meningkat. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan di berbagai macam jaringan tubuh (Sugianto,2016).

Mulai dari pembuluh darah, mata, ginjal, jantung dan juga saraf. Jika telah berkembang penuh secara klinis, maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa, aterosklerosis, mikroangiopati, dan neuropati. Manifestasi klinis hiperglikemia biasanya telah bertahun-tahun mendahului timbulnya kelainan klinis dari penyakit vaskularnya. Biasanya ada pasien dengan kelainan toleransi glukosa yang ringan telah menderita akibat kelainan klinis yang berat dari penyakit vaskular (Sugianto, 2016).

2. Epidemiologi Diabetes

Berdasarkan penelitian epidemiologi, prevalensi DM terus bertambah secara global. Diperkirakan pada tahun 2000, sebanyak 150 juta orang terkena DM dan dalam kurun waktu 25 tahun kemudian, pada tahun 2025, jumlah itu akan membengkak menjadi 300 juta orang. Laporan dari WHO mengenai studi populasi DM di berbagai negara, memberikan informasi bahwa jumlah penderita DM di Indonesia pada tahun 2000 adalah 8,4 juta orang, jumlah tersebut menempati urutan ke-4 setelah India (31,7 juta), Cina (20,8 juta) dan Amerika Serikat (17,7 juta). Diperkirakan prevalensi tersebut akan terus meningkat pada tahun 2030, India (79,4 juta), Cina (42,3 juta), Amerika Serikat (30,3 juta) dan Indonesia (21,3 juta) (Evi, 2014).

3. Penyebab Diabetes

Penyebab diabetes mellitus yaitu kurangnya produksi insulin dalam tubuh atau biasanya karena terjadinya gangguan fungsi insulin, yang sebenarnya jumlahnya cukup. Kekurangan insulin yaitu disebabkan oleh

kerusakan sebagian kecil atau sebagian besar sel-sel beta pulau langerhans dalam kelenjar pankeas yang berfungsi menghasilkan insulin. (Retno, 2015).

Menurut (Retno, 2015). Adapun faktor-faktor yang dapat menyebabkan diabete mellitus yaitu:

a. Faktor keturunan

Diabetes mellitus merupakan penyakit *degeneratif* atau diturunkan, kita lihat ilmu genetika, bibit diabetes mellitus menggunakan simbol D untuk yang normal dan simbol m kecil untuk resasif. Diabetes mellitus merupakan penyakit yang terpau kromosom seks, jadi ayah normal dengan simbol DD dengan ibu juga normal tetapi membawa gen DM bersimbol Dd, keturunan atau anak anaknya adalah DD normal untuk laki laki, Dd menderita untuk laki-laki dan Dd normal untuk wanita tetapi membawa gen DM. Keadaanya akan berbeda jika ayah menderita DM bersimbol mm dan ibu normal tetapi membawa gen bersimbol Dd. Keturunannya adalah Dd menderita untuk laki-laki dan DD normal pembawa utuk wanita, dan mm menderita untuk laki-laki dan wanita.

b. Virus dan Bakteri

Tidak ada yang tahu makhluk mikroorganisme sejenis virus dan bakteri merupakan salah satu penyebab diabetes mellitus. Menurut para ahli dibidangnya melalui mekanisme infeksi sitolik pada sel

beta virus dapat menyebabkan rusaknya sel kemudian hilangnya otoimun pada sel karena adanya reaksi otoimunitas.

c. Bahan Beracun

Dimulai dari sebuah penelitian yang menyebutkan bahwa singkong yang merupakan tanaman yang bisa dikonsumsi untuk menggantikan nasi disebagian daerah mengandung glikosida sianogenik yang dapat melepaskan sianida sehingga memberikan efek toksik terhadap jaringan tubuh. Sianida dapat menyebabkan kerusakan pankreas yang akhirnya menimbulkan gejala diabetes mellitus jika disertai dengan kekurangan protein.

d. Nutrisi

Kelebihan berat badan yang berlebih bisa menyebabkan diabetes mellitus, karena jalannya insulin yang hendak menyebarkan gula ke dalam sel akan terhalangi akibatnya gula akan menumpuk.

4. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Menurut (Retno,2015). Klasifikasi diabetes mellitus dibagi menjadi tiga bagian yaitu:

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe satu biasa disebut juga dengan *baby diabetes mellitus* karena menjangkit diabetes dimasa anak-anak serta usia kurang dari 35 tahun. Pada diabetes mellitus tipe 1 ini pankreas benar-benar tidak dapat menghasilkan insulin karena rusaknya sel-sel beta yang ada dalam pankreas oleh virus

autoimunitas. Jadi, antibodi yang ada dalam tubuh manusia membunuh siapa saja yang tidak dikenalnya termasuk zat-zat yang dihasilkan oleh tubuh, dan dianggap benda asing termasuk zat-zat penghasil insulin maka dari itu diabetes melitus tipe 1 disebut juga dengan IDDM atau *insulin dependet diabetes mellitus*.

Pada kasus ini diabetes mutlak memerlukan asupan insulin semasa hidupnya untuk menggantikan insulin-insulin yang rusak maka dari itu gejala yang timbul pada diabetes tipe 1 adalah terjadi pada usia muda, penderita tidak gemuk dan gejala timbul mendadak.

b. Diabetes mellitus tipe 2

Diabetes tipe 2 memiliki dua bentuk yaitu, mengalami sekali kekurangan insulin dan resisten insulin. Untuk yang pertama berat badan cenderung normal sedangkan untuk yang kedua diabetes memiliki berat badan besar atau gemuk. Diabetes mellitus tipe 2 ini disebut sebagai penyakit yang lama dan tenang karena gejalanya yang tidak mendadak seperti tipe 1, tipe 2 cenderung lambat dalam mengeluarkan gejala sehingga banyak orang yang baru mengetahui dirinya terdiagnosa berusia lebih dari 40 tahun. Gejala-gejala yang timbul terkadang tidak teralalu nampak karena insulin dianggap normal tetapi tidak dapat membuang glukosa kedalam sel-sel sehingga obat-obatan yang diberikan pun ada dua selain untuk memperbaiki insulin serta obat yang merangsang pankreas menghasilkan insulin.

Riwayat ketunan serta obesitas dianggap sebagai faktor pencetus diabetes mellitus tipe 2 karena terdapat lemak-lemak yang ada dalam tubuh untuk menghalangi jalannya insulin apalagi diperburuk dengan kurangnya melakukan olahraga.

c. Gestational Diabettes Mellitus (GDM)

Diabetes mellitus tipe ini menjangkit wanita yang tengah hamil. Lebih sering menjangkit dibulan keenam masa kehamilan. Resiko neonatal yang terjadi keanehan sejak lahir seperti berhubungan dengan jantung, sistem nerves pusat, dan menjadi sebab cacat otot atau nika GDM tidak dapat dikendalikan bayi yang lahir tidak normal yakni besar atau disebut *makrosomia* yaitu berat badan bayi diatas 4kg, untuk mengendalikannya diabetis harus mendapatkan pengawasan semasa hamil, sekitar 20-25% dari wanita penderita GDM dapat bertahan hidup.

5. Komplikasi Diabetes Mellitus (DM)

komplikasi dari DM adalah neuropati, berupa berkurangnya sensasi di kaki dan sering dikaitkan dengan luka pada kaki.⁴ Neuropati perifer menyebabkan hilangnya sensasi di daerah distal kaki yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki bahkan amputasi.⁵ Neuropati sensori motorik kronik adalah jenis yang sering ditemukan dari neuropati diabetikum. Seiring dengan lamanya waktu menderita diabetes dan mikroangiopati, maka neuropati diabetikum dapat menyebabkan ulkus pada kaki, deformitas bahkan amputasi.⁶ Ulkus kaki pada neuropati

sering kali terjadi pada permukaan plantar kaki yaitu di area yang mendapat tekanan tinggi, seperti area yang melapisi kaput metatarsal maupun area lain yang melapisi deformitas tulang. Ulkus kaki diabetik berkontribusi terhadap >50% ulkus kaki penderita diabetes dan sering tidak menimbulkan rasa nyeri disertai lebam (Fitria dkk, 2017).

Neuropati perifer merupakan penyebab ulserasi yang susah dikontrol pada kaki penderita DM. Hilangnya sensasi mengakibatkan hilangnya nyeri dan dapat disertai oleh kerusakan kulit baik karena trauma maupun tekanan sandal dan sepatu yang sempit yang dipakai penderita sehingga dapat berkembang menjadi lesi dan infeksi. Orang yang menderita DM \geq 5 tahun berkemungkinan hampir dua kali untuk menderita ulkus dibandingkan dengan orang yang menderita DM kurang dari 5 tahun. Semakin lama seseorang menderita DM maka semakin besar peluang untuk menderita hiperglikemia kronik yang pada akhirnya akan menyebabkan komplikasi DM berupa retinopati, nefropati, dan ulkus diabetikum. Meskipun gambaran klinis DM tipe 1 dan tipe 2 memiliki perbedaan, misalnya pada DM tipe 1 dapat mengancam hidup penderitanya, memiliki gejala yang berat dan membutuhkan insulin namun pada DM tipe 2 sedikit memberi gejala bahkan diabaikan oleh pasien. Namun komplikasi diantara keduanya sama untuk menimbulkan kelainan profil lipid dalam darah yang dapat memicu penyakit kardiovaskular, nefropati dan hipertensi. Selain itu juga ditemukan komplikasi lain berupa, retinopati dan neuropati (Fitria dkk, 2017).

6. Gambaran Klinis

Sindroma klinik yang sering dijumpai pada diabetes mellitus yakni poliuria, polidipsia dan polifagia, disertai peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia. Dalam keadaan normal, kira-kira 50% glukosa yang dikonsumsi mengalami metabolisme sempurna menjadi CO₂ dan air, 5% diubah menjadi glikogendan kira-kira 30-40% diubah menjadi lemak. Semua proses tersebut terganggu pada DM, glukosa tidak dapat masuk ke sel hingga energi terutama diperoleh dari metabolisme protein dan lemak (Evi, 2014).

Sebenarnya hiperglikemia sendiri relatif tidak berbahaya, kecuali bila kadarnya tinggi sekali sehingga darah menjadi hiperosmotik terhadap cairan intrasel. Yang berbahaya adalah glikosuria yang timbul, karena glukosa bersifat diuretik osmotik, sehingga diuresis meningkat disertai hilangnya berbagai elektrolit (poliuria). Hal inilah yang menyebabkan terjadinya dehidrasi dan hilangnya elektrolit pada pasien DM sehingga terjadi koma hiperglikemik hiperosmolar nonketosis. Karena adanya dehidrasi, maka tubuh berusaha mengatasinya dengan banyak minum (polidipsia). Selain itu, polifagia juga timbul karena adanya perangsangan pusat nafsu makan di hipotalamus akibat kurangnya pemakaian glukosa di sel, jaringan, dan hati. Normalnya lemak yang berada dalam aliran darah, melewati hati dan dipecah menjadi gliserol dan asam lemak. Asam lemak kemudian diubah menjadi senyawa keton (asam asetoasetat, aseton, asam betahidroksibutirat) dan

dilepaskan ke aliran darah kembali untuk disirkulasikan ke sel tubuh agar dimetabolisme menjadi energi, CO₂ dan air (Evi, 2014).

Pada saat terjadi gangguan metabolit, lipolisis bertambah dan lipogenesis terhambat, akibatnya dalam jaringan terbentuk senyawa keton lebih cepat daripada sel tubuh dapat memetabolismenya. Maka, terjadi akumulasi senyawa keton dan asidemia (penurunan pH darah dan meningkatnya ion hidrogen dalam darah). Sistem buffer tubuh berusaha untuk menetralkan perubahan pH yang ditimbulkannya, tetapi bila ketosis yang timbul lebih hebat maka pH darah tidak dapat dinetralisir dan terjadi diabetik ketoasidosis. Keadaan klinis ini ditandai dengan nafas yang cepat dan dalam, disebut pernafasan kussmaul, disertai adanya bau aseton. (Evi, 2014).

7. Diagnosis Diabetes Mellitus

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Langkah-langkah untuk menegakkan diagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa dapat juga dilihat dari keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien berupa lemah, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada pasien wanita (Evi, 2014).

8. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Menurut (Evi, 2014). Pengobatan Diabetes Mellitus berbeda untuk DM tipe 1 dan DM tipe 2.

a. Pengobatan DM tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 harus bergantung pada insulin eksogen untuk mengontrol hiperglikemia. Tujuan pemberian insulin pada DM tipe 1 adalah untuk memelihara konsentrasi gula darah mendekati kadar normal dan mencegah besarnya penyimpangan kadar glukosa darah yang dapat menyebabkan timbulnya komplikasi jangka panjang¹². Insulin eksogen yang dipakai untuk pengobatan DM memiliki beberapa jenis yaitu insulin kerja cepat, insulin kerja sedang, dan insulin kerja lama. Efek samping dari pemberian insulin tersebut berupa reaksi alergi, hipoglikemia akibat dosis yang berlebihan, dan lipodistrofi di tempat penyuntikan.

b. Pengobatan DM tipe 2

Langkah pertama dalam mengelola DM selalu dimulai dengan pendekatan non farmakologi, yaitu berupa perencanaan makan/terapi nutrisi medik, olahraga, dan penurunan berat badan. Bila dengan langkah tersebut sasaran terapi pengendalian DM belum tercapai, maka dilanjutkan dengan penggunaan obat atau intervensi farmakologis. Dalam melakukan pemilihan intervensi farmakologis perlu diperhatikan titik kerja obat sesuai dengan macam penyebab terjadinya hiperglikemia.

Menurut (Evi, 2014). Obat antidibetika oral dibagi dalam 6 kelompok, sebagai berikut:

- 1) Sulfonilurea (misalnya: tolbutamid, klorpropamida, glibenklamida, gliklazida, glipizida, glikidon dan glimepirida). Mekanisme kerja sulfonilurea dengan menstimulasi insulin dari sel beta-pankreas. Sulfonilurea berikatan dengan reseptor sulfonilurea yang memiliki afinitas tinggi yang berkaitan dengan saluran K-ATP pada sel β -pankreas, akan menghambat effluks kalium sehingga terjadi depolarisasi kemudian membuka saluran Ca dan menyebabkan influks Ca sehingga meningkatkan pelepasan insulin. Di samping itu, sulfonilurea juga dapat meningkatkan kepekaan reseptor terhadap insulin di hati dan di perifer.
- 2) Biguanida (misalnya: metformin). Berbeda dengan sulfonilurea, obat ini tidak menstimulasi pelepasan insulin dan tidak menurunkan gula-darah pada orang sehat. Zat ini juga menekan nafsu makan sehingga berat badan tidak meningkat, maka dapat diberikan pada penderita yang kegemukan. Penderita ini biasanya mengalami resistensi insulin, sehingga sulfonilurea kurang efektif. Mekanisme kerjanya yaitu dengan meningkatkan kemampuan insulin untuk memindahkan glukosa ke dalam sel (insulin sensitizers).

- 3) Glukosidase-inhibitors (misalnya: akarbose dan miglitol) Obat golongan ini bekerja dengan merintangi enzim alfa-glukosidase di mukosa duodenum, sehingga reaksi penguraian polisakarida menjadi monosakarida terhambat. Dengan demikian glukosa dilepaskan lebih lambat dan absorpsinya ke dalam darah juga kurang cepat, lebih rendah dan merata, sehingga puncak kadar gula darah dapat dihindarkan.
- 4) Thiazolidindion (misalnya: rosiglitazon dan pioglitazon). Obat golongan ini bekerja dengan mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas jaringan perifer untuk insulin (insulin sensitizers).
- 5) Penghambat DPP-4 (dipeptidylpeptidase-4 blockers) . Obat golongan baru ini bekerja dengan menghambat enzim DPP4 sehingga produksi hormon incretin tidak menurun. Adanya hormon inkretin berperan utama dalam produksi insulin di pankreas dan pembentukan hormon GLP-1 (glukagon-like peptide-1) dan GIP (glucosedependent insulinotropic polypeptide) di saluran cerna yang juga berperan dalam produksi insulin. Dengan penghambatan enzim DPP-4 akan mengurangi penguraian dan inaktivasi inkretin, GLP-1 dan GIP, sehingga kadar insulin akan meningkat.

B. Tinjauan Umum Tentang Bakteri

1. Definisi Bakteri

Bakteri merupakan mikroorganisme yang banyak terdapat di dalam tubuh manusia. Bakteri dapat bersifat patogen dan apatogen. Bakteri yang bersifat patogen dan apatogen dapat menyebabkan penyakit dalam tubuh manusia dan disebut oportunistik patogen. Bakteri bersifat patogen jika sudah menimbulkan suatu infeksi atau penyakit di dalam tubuh inangnya, salah satunya adalah *Escherichia coli*, dapat ditemukan pada tubuh manusia, bakteri juga dapat ditemukan di dalam air, makanan, tanah yang sering kita injak ataupun dalam pakaian kita sendiri. (Achsanul dkk, 2017).

Bakteri tidak dapat dilihat oleh mata telanjang, ukuran mereka yang sangat kecil menyebabkan kita tidak dapat melihat mereka, tetapi bakteri dapat menyebabkan penyakit meskipun tidak dapat dilihat secara langsung. Bakteri dapat dilihat bentuk, ukuran, dan jenisnya dengan menggunakan beberapa teknik pewarnaan. Pewarnaan pada bakteri dibutuhkan untuk membedakan spesies dan untuk kebutuhan diagnosis. Bakteri dibagi menjadi gram negatif dan gram positif melalui teknik pengecatan gram. Bakteri gram negatif memiliki membran luar setelah dinding sel. Membran ini melindungi seluruh bagian sel, dan struktur serta komposisinya seperti membran sitoplasma (Achsanul dkk, 2017).

2. Klasifikasi Bakteri

Bakteri umumnya berbentuk 1 sel atau sel tunggal maupun uniseluler, tidak mempunyai klorofil, berkembang biak dengan pembelahansel atau biner. Bakteri tidak mempunyai klorofit, bakteri hidup dimana-mana, yaitu udara, tanah, air, pada tanaman, tubuh manusia maupun hewan (Putri, 2021).

Menurut (Putri, 2021). Klasifikasi bakteri dapat didasarkan pada beberapa jenis penggolongan, misalnya:

- a. Klasifikasi bakteri patogen
 - 1) Gracilicutes : bakteri gram negatif
 - 2) Firmicutes : bakteri gram positif
 - 3) Tenericutes : bakteri tanpa dinding sel
 - 4) Archaeobacteria
- b. Klasifikasi berdasarkan genetika
 - 1) Komposisi basa DNA
 - 2) Homologi sekuens DNA dan RNA ribosoma
 - 3) Pola-pola metabolisme yang dikontrol oleh gen
 - 4) Polimer-polimer pada sel
 - 5) Struktur organel dan pola regulasinya
- c. Klasifikasi sifat pewarnaan
 - 1) Pewarnaan sederhana
 - 2) Pewarnaan diferensial
 - 3) Pewarnaan khusus

d. Klasifikasi berdasarkan sifat pertumbuhan

- 1) Aerob
- 2) Anaerob
- 3) Mikroaerofilik

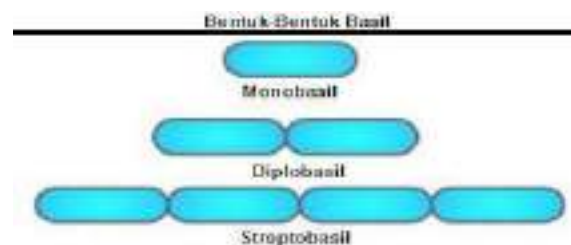
3. Bentuk-Bentuk Bakteri

Menurut (Chylen dan Jamilatur, 2020). Adapun bentuk bentuk bakteri:

e. Bakteri Bentuk Batang

Bakteri berbentuk batang dikenal sebagai basil. Kata basil berasal dari bacillus yang berarti batang. Bentuk basil dibedakan atas :

- 1) Basil tunggal yaitu bakteri yang hanya berbentuk satu batang tunggal, misalnya *Salmonella typhi*, penyebab penyakit tipus.
- 2) Diplobasil yaitu bakteri berbentuk batang yang bergandengan dua-dua.
- 3) Streptobasil yaitu bakteri berbentuk batang yang bergandengan memanjang membentuk rantai misalnya *Bacillus anthracis* penyebab penyakit antraks.



Gambar 1. Gambar bentuk bakteri basil (Chylen dan Jamilatur, 2020).

f. Bakteri Bentuk Bulat

Bakteri berbentuk bulat dikenal sebagai Coccus, bakteri ini dibedakan atas:

- 1) Monokokus, yaitu bakteri berbentuk bulat tunggal, misalnya *Neisseria gonorrhoeae*, penyebab penyakit kencing nanah.
- 2) Diplokokus, yaitu bakteri berbentuk bulat yang bergandengan dua-dua, misalnya *Diplococcus pneumoniae* penyebab penyakit pneumonia atau radang paru-paru.
- 3) Sarkina, yaitu bakteri berbentuk bulat yang berkelompok empat-empat sehingga bentuknya mirip kubus.
- 4) Streptokokus yaitu bakteri bentuk bulat yang berkelompok memanjang rantai.
- 5) stafilokokus yaitu bakteri berbentuk bulat yang berkoloni membentuk sekelompok sel tidak teratur sehingga bentuknya mirip kumpulan buah anggur.



Gambar 2. Gambar bakteri bentuk kokus (Chylen dan Jamilatur, 2020).

g. Bakteri Bentuk Spiral

Menurut (Chylen dan Jamilatur, 2020). Ada tiga macam bentuk spiral :

- 1) Spiral, yaitu golongan bakteri yang bentuknya seperti spiral misalnya Spirillum.
- 2) Vibrio, ini dianggap sebagai bentuk spiral tak sempurna, misalnya Vibrio cholera penyebab penyakit kolera.
- 3) Spiroseta yaitu golongan bakteri berbentuk spiral yang bersifat lentur. Pada saat bergerak, tubuhnya dapat memanjang dan mengerut.



Gambar 3. Gambar bakteri bentuk spiral (Chylen dan Jamilatur, 2020).

4. Struktur Bakteri

Menurut (Chylen dan Jamilatur, 2020). Struktur bakteri terdiri dari :

a. Dinding sel

Dinding sel bakteri memiliki struktur yang kompleks dan agak kaku. Dinding sel bakteri menentukan bentuk bentuk sel. Meskipun tidak mengandung enzim dan tidak bersifat semipermeabel, namun

dinding sel diperlukan agar sel bakteri dapat berfungsi secara normal. Dinding sel yang kaku memungkinkan bakteri dapat mengatasi konsentrasi osmosis yang berbeda-beda dan sitoplasma tidak mengembang melampaui batas dinding yang kaku itu. Sejauh ini diketahui bahwa ketebalan dinding sel bakteri berkisar 10-35 nm.

Berdasarkan perbedaan kandungan dari dinding sel, bakteri dapat digolongkan menjadi dua yaitu bakteri Gram positif dan bakteri Gram negatif. Bakteri Gram positif dinding selnya tersusun atas PG (petidoglikan) sehingga dinding selnya kaku. Pada bagian luar PG (petidoglikan) terdapat senyawa yang disebut asam teikhoat. Bakteri Gram negatif mengandung PG (petidoglikan) dalam jumlah yang jauh lebih sedikit, akan tetapi di bagian luar PG terdapat membran luar yang tersusun atas lipoprotein dan fosfolipid serta mengandung lipopolisakarida. Karena perbedaan komposisi dinding sel ini, bakteri Gram positif dan negatif memiliki ketahanan yang berbeda. Bakteri Gram positif lebih rentan terhadap antibiotika penisilin karena antibiotika ini dapat merusak PG. Sebaliknya karena jumlah PG yang lebih banyak, bakteri Gram positif biasanya lebih tahan terhadap kerusakan mekanis.

b. Membran Sel

Struktur membran sitoplasma atau membran sel berada di sebelah dalam dari dinding sel. karena itu, jika dilihat dari struktur lapisan pada sel sel bakteri, membran plasma dilindungi oleh dinding

sel bakteri, yang mana sifat dinding sel bakteri yang lebih kaku jika dibandingkan dengan membran sitoplasma.

c. Sitoplasma

1) Nukleoid

Sel-sel prokariot tidak memiliki nukleus sebagai tempat tersimpannya materi genetik seperti pada eukaryotik, yang ada adalah suatu daerah yang disebut nukleoid yang tidak dikelilingi oleh membran dan tidak mengadakan mitosis dan meiosis. Strukturnya merupakan suatu masa amorf (tak berbentuk) yang lobuler terdiri dari banyak kromatin yang fibriler.

2) Ribosom

Ribosom merupakan tempat biosintesis protein. Ribosom terdapat baik pada sel prokariotik maupun sel eukariotik, yang berfungsi sebagai tempat sintesis protein. Ribosom disusun oleh dua subunit, setiap subunit mengandung protein dan sebuah tipe dari RNA disebut ribosomal RNA (rRNA). Ribosom prokariotik berbeda dari ribosom eukariotik dalam kandungan jumlah protein dan molekul rRNA, ribosom prokariotik juga lebih kecil dan kurang padat jika dibandingkan dengan ribosom sel eukariotik.

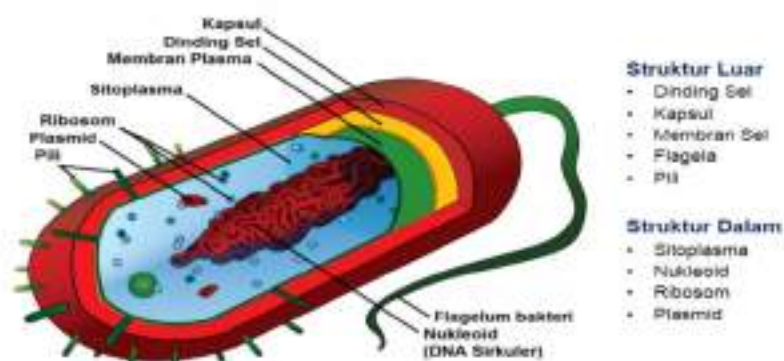
3) Granula

Pada sitoplasma sel prokariot terdapat granula. Granula ini berfungsi sebagai tempat menyimpan cadangan makanan karena

bakteri akan menyimpan cadangan makanan yang dibutuhkan. Granula-granula tersebut mengandung bermacam-macam substansi seperti glikogen, metafosfat anorganik, asam polihidroksibutirat, belerang atau senyawa yang mengandung nitrogen yang berperan sebagai cadangan nutrisi untuk sel yang di kenal dengan nama badan inklusi. Beberapa macam inklusi tertentu terdapat pada satu spesies bakteri, sedangkan pada spesies lain tidak memilikinya. Oleh sebab itu, jenis-jenis inklusi dapat digunakan untuk mengidentifikasi spesies bakteri.

4) Plasmid

Kebanyakan bakteri memiliki plasmid. Plasmid merupakan molekul DNA kecil di dalam sel yang secara fisik terpisah dari DNA kromosom dan bisa bereplikasi secara independen. Pada bakteri plasmid berfungsi sebagai pembawa sifat non-esensial bagi pertumbuhan bakteri yang berperan secara langsung dalam metabolisme dan segala kegiatan biologis yang membantu pertumbuhan bakteri.



Gambar 4. Struktur sel bakteri (Chylen dan Jamilatur, 2020).

C. Tinjauan umum tentang *Klebsiella Sp*

1. Definisi *Klebsiella Sp*

Klebsiella sp merupakan suatu bakteri gram negatif yang tidak dapat bergerak (non motil), tidak terselubung, melakukan fermentasi laktosa, bersifat fakulatif anaerob. Spesies *Klebsiella* menunjukkan pertumbuhan mukoid, sampai polisakarida yang besar, tidak ada pergerakan dan biasanya memberikan hasil positif untuk tes dekarboksilase lisin dan sitrat. (Fredy, 2018).

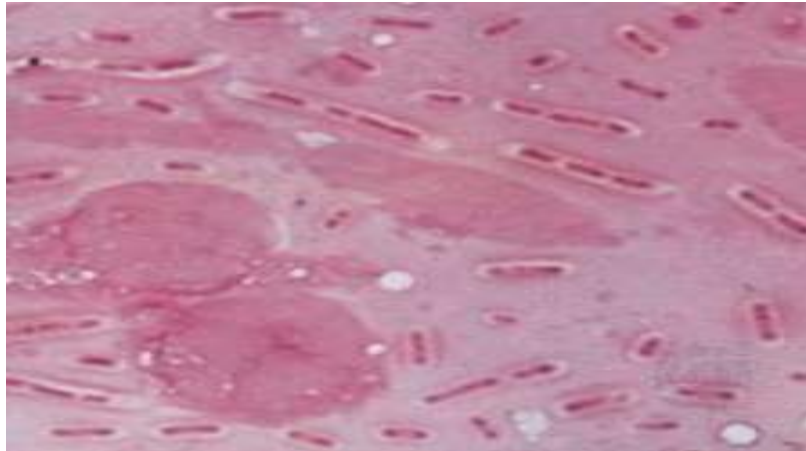
2. Genus *Klebsiella Sp*

Menurut (Misnadiarly dan Husjain, 2014). Adapun genus *Klebsiella sp* antara lain:

- a. Termasuk famili: Enterobacteriaceae.
- b. Batang bersimpai tidak bergerak.
- c. Ukuran sel 0,3 – 1,5-0,6, 0 mikrometer.
- d. Tumbuh pada pembedihan ekstrak daging.
- e. Glukosa diragikan dengan menghasilkan asam dan gas.
- f. Suhu optimal untuk pertumbuhan 35°-37°C, pH optimum 7,2.
- g. Tipe spesies: *Klebsiella Pneumoniae*.

3. Morfologi *Klebsiella Sp*

Berbentuk batang pendek dengan ukuran 0,5-1,5 x 1-2 mikron. Mempunyai selubung yang lebarnya 2-3 kali ukuran kuman. Tidak bersprora, tidak bergerak. (Misnadiarly dan Husjain, 2014).



Gambar 5. Morfologi *Klebsiella sp* (Misnadiarly dan Husjain, 2014).

4. Sifat Biakan *Klebsiella Sp*

Mudah dibiakkan dimedia sederhana. Pada media padat tumbuh dengan kloni mucoid (24 jam), putih keabuan dan permukaannya mengkilat. pH untuk hidup 6,0-7,8 dan suhu 35°C. (Misnadiarly dan Husjain, 2014).

D. Tinjauan Umum Tentang Ulkus Diabetikum

1. Definisi tentang ulkus diabetikum

Diabetes mellitus (DM) adalah suatu sindrom klinis kelainan metabolik yang ditandai dengan adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh defek sekresi insulin, defek kerja insulin, atau keduanya. Salah satu komplikasi dari DM dapat berupa kerentanan berlebih terhadap infeksi akibat mudahnya terjadi infeksi saluran kemih, tuberkulosis paru, dan infeksi kaki, yang kemudian dapat berkembang menjadi ulkus/gangren diabetik (Muhartono dan Sari, 2017).

Ulkus kaki diabetes (UKD) merupakan salah satu komplikasi kronik diabetes melitus (DM) yang sering dijumpai dan ditakuti. Hal ini

disebabkan karena hasil pengelolaan UKD sering mengecewakan baik bagi dokter, pasien maupun keluarganya, serta dapat berakhir dengan amputasi bahkan kematian (Langi, 2011).

Luka diabetes merupakan komplikasi diabetes yang membutuhkan perawatan optimal di rumah sakit akibat ulkus, infeksi dan gangren yang menyebabkan beban biaya yang berat bagi pasien dan keluarga, serta pasien dapat mengalami amputasi . Menambahkan bahwa kejadian 15% pada penderita diabetes menyebabkan ulkus kaki dan 12- 24% penderita diabetes dengan ulkus pada kaki berakhir dengan amputasi. Luka di kaki (ulkus diabetik) termasuk masalah yang umum dan merupakan komplikasi serius yang terjadi pada pasien DM. Selain komplikasi yang terjadi pada ginjal, mata dan kardiovaskular (Handono dkk, 2020).

Peningkatan kejadian luka DM disebabkan oleh penanganan diabetes yang tidak baik, dimana beresiko terjadinya kerusakan syaraf, yang menuju pada kerusakan aliran darah dan menyebabkan mati rasa pada kaki. Bagi penderita yang sudah lama mengidap diabetes, memiliki kecenderungan masalah sirkulasi yang lebih serius karena kerusakan aliran darah yang melalui arteri kecil. Hal ini menambah kerentanan terhadap luka-luka di kaki yang memerlukan waktu lama untuk disembuhkan dan bahaya infeksi (Handono dkk, 2020).



Gambar 6. Ulkus kaki diabetikum (University Of Texas diabetic wound classification system)

2. Epidemiologi Ulkus Diabetikum

Prevalensi UKD berkisar antara 4- 10%, dengan prevalensi yang lebih rendah (1,5-3,5%) pada orang muda dan lebih tinggi (5-10%) pada orang tua. 4,10 Sekitar 14-24% pasien UKD akan memerlukan amputasi, dengan angka rekurensi 50% setelah tiga tahun (Langi, 2011).

Kesintasan setelah amputasi ekstremitas bagian bawah pada individu diabetes lebih rendah dibandingkan individu non diabetes. Mortalitas lima tahun paska amputasi sekitar 68%, dan angka harapan hidup lebih rendah pada pasien dengan tingkat amputasi yang lebih tinggi. Di Indonesia angka kematian dan angka amputasi masih tinggi, masing-masing sebesar 16% dan 25% (RSUPCM tahun 2003), sebanyak 14,3% akan meninggal setahun paska amputasi, dan sebanyak 37% meninggal dalam tiga tahun paska amputasi (Langi, 2011).

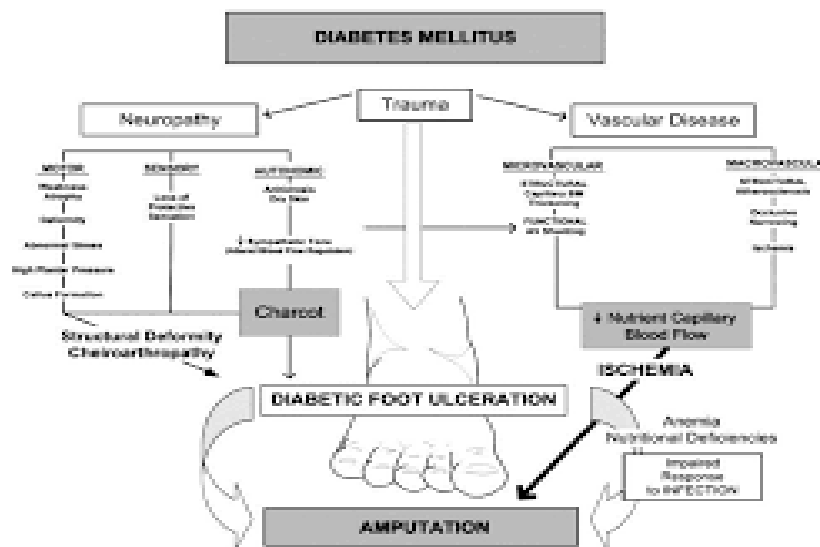
Beberapa etiologi yang menyebabkan ulkus/gangren diabetik meliputi neuropati, penyakit arterial, tekanan dan deformitas kaki. Neuropati disebabkan karena peningkatan kadar gula darah yang lama sehingga menyebabkan kelainan vaskuler dan metabolik. Secara keseluruhan, penderita diabetes mempunyai kemungkinan besar menderita atherosclerosis, terjadi penebalan membrane basalis kapiler, hialinosis arteriolar, dan proliferasi endotel (Muhartono dan Sari, 2017).

3. Patogenesis Ulkus Diabetikum

Patogenesis utama UKD yaitu neuropati, kemudian iskemia pembuluh darah perifer. Prevalensi neuropati perifer 23-50% pada pasien DM dan lebih dari 60% UKD disebabkan neuropati yang berupa neuropati sensorik, motorik dan otonom. Hilangnya sensasi nyeri dan suhu akibat neuropati sensorik menyebabkan hilangnya kewaspadaan terhadap trauma atau benda asing, akibatnya banyak luka yang tidak diketahui secara dini dan semakin memburuk karena terus-menerus mengalami penekanan. Kerusakan inervasi otot-otot intrinsik kaki akibat neuropati motorik menyebabkan ketidakseimbangan antara fleksi dan ekstensi kaki serta deformitas kaki, yang kemudian menyebabkan terjadinya perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki yang selanjutnya memicu timbulnya kalus. Kalus yang tidak dikelola dengan baik akan menjadi sumber trauma bagi kaki tersebut. Neuropati otonom menyebabkan penurunan fungsi kelenjar keringat dan sebum. Kaki akan

kehilangan kemampuan alami untuk melembabkan kulit, kulit menjadi kering dan pecah-pecah sehingga mudah terinfeksi (Langi, 2011).

Penyakit arteri perifer (PAP) merupakan faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan UKD pada 50% kasus. PAP jarang berdiri sendiri sebagai penyebab UKD. Merokok, hipertensi dan hiperlipidemia memberikan kontribusi pada perkembangan PAP. Adanya iskemia akibat insufisiensi arteri perifer menyebabkan terjadinya penurunan oksigenasi di daerah ulkus yang mempersulit penyembuhan. Selain itu PAP juga menyebabkan sulitnya pengaliran antibiotik ke daerah infeksi (Langi, 2011).



Gambar 7. Patogenesis ulkus diabetikum (A Clinical Practis Guadelin)

4. Penegakkan Diagnosis

pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara

enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang DM (Muhartono dan Sari, 2017).

Pada pasien yang didiagnosis kaki diabetikum regio pedis dekstra dengan DM tipe 2 dikarenakan berdasarkan anamnesis pasien memang menderita DM tipe 2 sejak 3 tahun yang lalu tetapi tidak rutin kontrol dan minum obat. Sebelumnya pasien memiliki keluhan sesuai dengan keluhan klasik DM yaitu sering berkemih, selalu merasa haus dan lapar. Selain itu juga pasien memiliki keluhan lainnya seperti kesemutan dan kebas pada kaki (+), riwayat penurunan berat badan (+), mual (+), riwayat lemas badan (+). Dikarenakan kurangnya pengendalian gula darah pasien, pasien mengalami komplikasi yaitu terdapat luka di bagian kaki kanan bagian dalam yang dialami sejak \pm 1 bulan yang lalu yang tidak sembuh dan bertambah berat. Gejala neuropati menyebabkan hilang atau berkurangnya rasa nyeri dikaki, sehingga apabila penderita mendapat trauma akan sedikit atau tidak merasakan nyeri sehingga mendapatkan luka pada kaki (Muhartono dan Sari, 2017).

Pada pemeriksaan fisik, dari tanda-tanda vital ditemukan peningkatan suhu yaitu 37,90 C. Untuk pemeriksaan kepala, leher, thoraks, abdomen tidak ada kelainan, tetapi ditemukan ulkus pada ekstremitas inferior dekstra. Pada status lokalis pedis dekstra, terdapat luka

berukuran 8x5x0,5 cm, edema (+), hiperemis (+), pus (+), berbau (+), terlihat jaringan otot sekitar, nyeri tekan (+), dorsalis pedis (+) lemah. Sensorik sekitar luka mulai menurun akibat terasa sakit (Muhartono dan Sari, 2017).

Menurut (Muhartono dan Sari, 2017).. Pemeriksaan fisik pada penderita dengan ulkus diabetikum dibagi menjadi 3 bagian yaitu:

- a. Pemeriksaan ulkus dan keadaan umum ekstremitas
- b. Penilaian kemungkinan insufisiensi vaskuler
- c. Penilaian kemungkinan neuropati perifer

Luka yang tidak sembuh pada kaki pasien merupakan salah satu gejala dari komplikasi kronik DM yaitu vaskulopati dimana terjadi ketidakrataan permukaan lapisan dalam arteri sehingga aliran lamellar berubah menjadi turbulen yang berakibat pada mudahnya terbentuk trombus. Pada stadium lanjut seluruh lumen arteri akan tersumbat dan mana kala aliran kolateral tidak cukup, akan terjadi iskemia dan bahkan gangren yang luas. Ulkus diabetes mempunyai kecenderungan terjadi pada beberapa daerah yang menjadi tumpuan beban terbesar, seperti tumit, area kaput metatarsal di telapak, ujung jari yang menonjol (pada jari pertama dan kedua). Ulkus kaki diabetik disebabkan oleh proses neuropati perifer, penyakit arteri perifer, ataupun kombinasi keduanya (Muhartono dan Sari, 2017).

Pada pemeriksaan penunjang, pasien dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan kadar gula darah. Pada pasien ini ditemukan adanya tanda

inflamasi berupa edema, panas, merah pada kulit serta ulkus yang berbau disertai adanya pus yang dicurigai mengalami infeksi. Infeksi pada ulkus diabetic harus dievaluasi dan didiagnosis secara klinis berdasarkan tanda dan gejala inflamasi lokal. Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan didapatkan peningkatan dari leukosit 21.040/uL dimana merupakan penanda adanya infeksi dan diberikan antibiotic golongan sefalosporin generasi kedua yang bersifat spectrum luas di kombinasi dengan antibiotic golongan anaerob (Muhartono dan Sari, 2017).

5. Prinsip Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetes

Tujuan utama pengelolaan UKD yaitu untuk mengakses proses kearah penyembuhan luka secepat mungkin karena perbaikan dari ulkus kaki dapat menurunkan kemungkinan terjadinya amputasi dan kematian pasien diabetes. Secara umum pengelolaan UKD meliputi penanganan iskemia, debridemen, penanganan luka, menurunkan tekanan plantar pedis (off-loading), penanganan bedah, penanganan komorbiditas dan menurunkan risiko kekambuhan serta pengelolaan infeksi (Langgi, 2011).

Prinsip perawatan luka yaitu menciptakan lingkungan moist wound healing atau menjaga agar luka senantiasa dalam keadaan lembab. Bila ulkus memproduksi sekret banyak maka untuk pembalut (dressing) digunakan yang bersifat absorben. Sebaliknya bila ulkus kering maka digunakan pembalut yang mampu melembabkan ulkus. Bila ulkus cukup lembab, maka dipilih pembalut ulkus yang dapat mempertahankan kelembaban (Langgi, 2011)

Disamping bertujuan untuk menjaga kelembaban, penggunaan pembalut juga selayaknya mempertimbangkan ukuran, kedalaman dan lokasi ulkus. Untuk pembalut ulkus dapat digunakan pembalut konvensional yaitu kasa steril yang dilembabkan dengan NaCl 0,9% maupun pembalut modern yang tersedia saat ini. Beberapa jenis pembalut modern yang sering dipakai dalam perawatan luka, seperti: *hydrocolloid*, *hydrogel*, *calcium alginate* dan *foam* (Langgi, 2011).

Proses penyembuhan luka juga mempunyai tahapan spesifik yang dapat terjadi tumpang tindih. Fase penyembuhan luka dibagi menjadi tiga fase, seperti fase inflamasi, fase proliferasi atau epitelisasi, dan terakhir fase maturasi atau remodeling. Setelah ketiga tahap fase itu dilalui maka proses penyembuhan akan terjadi dan jaringan luka akan sembuh seperti sebelumnya. Berdasarkan prevalensi terhadap penderita ulkus diabetik pada kaki. Dengan seiringnya perkembangan zaman, di kenal dengan teknik perawatan luka secara konvensional dan modern. Dimana perawatan luka dengan modern dressing lebih mampu menjadikan luka pada diabetes menjadi lebih cepat pulih karena melihat tingkat kelembaban dari luka tersebut. Metode perawatan luka yang berkembang saat ini ialah perawatan luka dengan menggunakan prinsip moisture balance, dimana disebutkan dalam beberapa literature lebih efektif untuk proses penyembuhan luka bila dibandingkan dengan metode konvensional. (Endang dan Kelvin, 2019).

E. Tinjauan umum tentang Antibiotik golongan Sifalospirin

1. Definisi antibiotik

Antibiotik adalah obat yang berasal dari seluruh atau bagian tertentu mikroorganisme dan digunakan untuk mengobati infeksi bakteri. Antibiotika tidak efektif untuk melawan virus. Antibiotik selain membunuh mikroorganisme atau menghentikan reproduksi bakteri juga membantu sistem pertahanan alami tubuh untuk mengeleminasi bakteri tersebut (Fernandes, 2013)

Penggunaan antibiotik yang tidak rasional dapat menyebabkan resistensi. Resistensi merupakan kemampuan bakteri dalam menetralkan dan melemahkan daya kerja antibiotik. Masalah resistensi selain berdampak pada morbiditas dan mortalitas, juga memberi dampak negatif terhadap ekonomi dan sosial yang sangat tinggi. Pada awalnya resistensi terjadi di tingkat rumah sakit, tetapi lambat laun juga berkembang di lingkungan masyarakat (Fernandes, 2013).

2. Faktor penyebab terjadinya resistensi

Adapun Faktor penyebab terjadinya resistensi yaitu:

- a. faktor primer yang dimana penggunaan agen antibiotik, munculnya strain bakteri yang resisten terhadap antibiotik, dan penyebaran strain tersebut ke bakteri lain.
- b. Faktor penjamu seperti lokasi infeksi, kemampuan antibiotik mencapai organ target infeksi sesuai dengan konsentrasi terapi, flora

normal pasien, dan ekologi lingkungan merupakan faktor-faktor yang perlu diperhatikan.

Penggunaan antibiotik secara berlebihan, memiliki andil besar dalam menyebabkan peningkatan resistensi terhadap antibiotik dan penggunaan antibiotik yang tidak tepat.

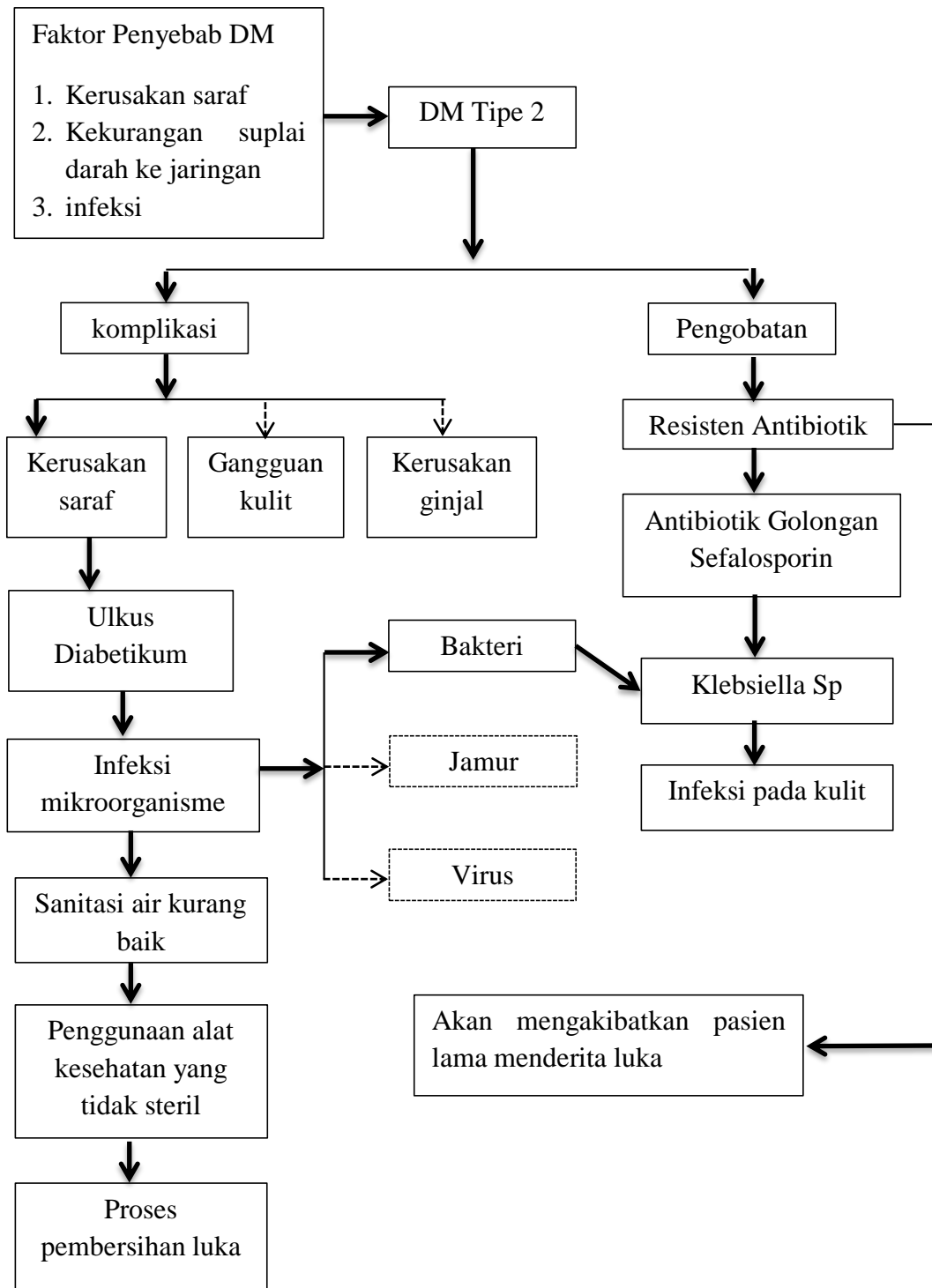
3. Antibiotik golongan sefalosporin

Sefalosporin berasal dari fungus *Cephalosporium acremonium* yang diisolasi pada tahun 1984 oleh Brotzu. Fungus ini menghasilkan tiga macam antibiotika yaitu sefalosporin P, N dan C. Dari ketiga antibiotika tersebut kemudian dikembangkan berbagai derivat sefalosporin semisintetik antara aminosefalosporinat yang merupakan kompleks cincin dihidroizatin dan cincin beta laktam. Sefalosporin Cb resisten terhadap penisilinase tetapi dirusak oleh sefalosporinase. Hidrolisis asam sefalosporin C menghasilkan 7-ACA yang kemudian dapat dikembangkan menjadi berbagai macam antibiotika sefalosporin (Soegijanto, 2016).

Menurut (Pratiwi, 2021). Sefalosporin dibagi menjadi 4 generasi yaitu:

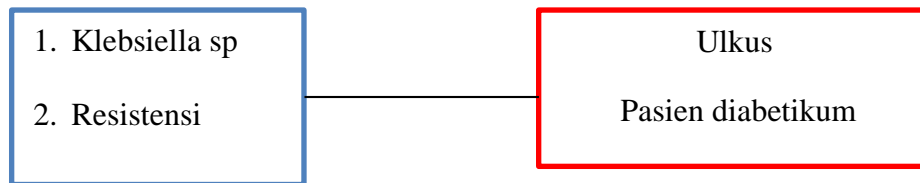
- a. Sefalosporin generasi pertama yaitu *cefaclor*, *cefradin*, *cefadroxil*, *cefalotine* dan *cefazolin*.
- b. Sefalosporin generasi kedua yaitu *cefamandole*, *ceftnetozol*, *cefoxitin* dan *cefuroxime*.
- c. Sefalosporin generasi ketiga yaitu *cefdinir*, *cefatamet*, *cefixime*, *cefodizim*, *cefotetan*, *cefirome* dan *ceftibuten*

F. Kerangka Teori



Gambar 8. Kerangka Teori

G. Kerangka Konsep



Keterangan : Biru = Variabel dependen

Merah = variabel independen

Gambar 9. Kerangka Konsep

H. Defisi Oprasional

1. Diabetes mellitus

Gangguan metabolisme yang menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah karena keterbatasan insulin di dalam tubuh seseorang dan memiliki gejala-gejala yang khas seperti banyak makan, banyak minum dan banyak buang air kecil, serta penurunan berat badan.

2. Ulkus diabetikum

Suatu komplikasi diabetes mellitus yang diawali oleh gangguan neuropati dan vaskuler yang menyebabkan rasa tebal pada bagian ekstremitas terutama kaki, sehingga menyebabkan terjadinya luka dan berkembang menjadi lebih luas atau yang biasa disebut ulkus.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasi laboratorium.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Lokasi pengambilan sampel penderita DM di ETN Center pada tanggal 25 juli 2022 serta dilakukan penelitian di Laboratorium Mikrobiologi D-IV TLM Universitas Megarezky pada 22 Juli 2022 sampai dengan 10 Agustus 2022 untuk identifikasi dan uji resistensi antibiotik.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi

Populasi sampel dalam penelitian ini adalah penderita ulkus DM di ETN Center

2. Sampel

Sampel swab ulkus diabetikum yang termasuk dalam kriteria inklusi

D. Kriteria sampel

Adapun kriteria sampelnya antara lain:

1. Kriteria inklusi

- a. Didiagnosa DM tipe II
- b. Pasien yang memiliki ulkus diabetik pada tubuh pasien
- c. Luka ulkus yang menimbulkan bau dan bernanah

2. Kriteria eksklusi

Pasien yang dalam perjalanan penyakitnya diamputasi, mengalami gangguan fungsi hati atau mengalami gangguan fungsi ginjal.

E. Alat dan Bahan Penelitian

Alat yang akan digunakan pada penelitian kali ini yaitu mikroskop, cawan petri, tabung reaksi, ose bulat, ose lurus, tabung reaksi, rak tabung, gelas kimia, gelas ukur, batang pengaduk, timbangan analitik, incubator, autoclave, bunsen, sendok tanduk, Media Mac Conkay, media TSIA, media MIO, media, media Simon Citrat Agar, media Urease, media Mr-Vp, safranin, lugol, alkohol 96%, gentian violet, aquades, oil imersi, kapas, swab steril, KOH 40%, metil red, reagen Kovac media amies.

F. Cara Kerja Penelitian

1. Pengambilan sampel ulkus diabetikum

Dibersihkan luka diabetes dengan kain kasa steril yang telah dibasahi NaCl secara hati hati, dibersihkan sebanyak tiga kali. Kemudian Usapkan swab steril kebagian luka diabetes tanpa mengenai pinggiran luka. Setelah itu masukan swab kedalam tabung yang berisi media amies kemudian tutup tabung, kemudian sampel dibawa ke labiratorium. Media amies ini berfungsi sebagai media transport.

2. Penanaman sampel pada media MCA

Sampel pus yang telah diisolasi di inokulasi pada media MCA, setelah itu diinkubasi pada inkubator selama 24 jam dengan suhu 37°C.

Media MCA adalah media selektif untuk pertumbuhan bakteri gram negatif dengan menghambat pertumbuhan bakteri gram positif, dan juga berfungsi untuk membedakan antara bakteri yang dapat memfermentasikan bakteri atau tidak. Interpretasi hasil media MCA yaitu pertumbuhan koloni berwarna merah menandakan bahwa bakteri dapat memfermentasikan laktosa (Ginting dkk, 2018).

3. Pewarnaan gram

Pewarnaan gram dimulai dengan membuat apusan pada preparat. Teknik pewarnaan gram yaitu dengan menuangkan pewarnaan gentian violet pada preparat secara merata kemudian didiamkan selama 1 menit. Kemudian preparat dibilas dengan air mengalir. Setelah itu teteskan pewarnaan lugol secara merata selama 1 menit dan dicuci dengan air mengalir. Kemudian diberi larutan alkohol 96% setetes demi tetes. Kemudian diberikan larutan safranin selama 30 detik keringkan preparat. Selanjutnya preparat diamati menggunakan mikroskop dengan perbesaran 40x dan 100x.

Bakteri gram positif akan tampak berwarna keunguan karena disebabkan oleh kompleks zat warna gentian violet tetap bertahan meskipun telah diberi larutan alkohol, sedangkan bakteri gram negatif akan tampak berwarna merah muda karena zat warna safranin dapat menembus dinding sel bakteri dan zat warna gentian violet akan larut setelah penambahan alkohol (Ginting dkk, 2018).

4. Uji TSIA

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media TSIA, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Uji TSIA (*Tripel Sugar Irion Agar*) adalah media yang digunakan untuk membedakan bakteri gram negatif berdasarkan kemampuannya untuk memfermentasi gula, yaitu glukosa, sukrosa, laktosa dan kemampuannya untuk memproduksi H₂S . apabila bagian butt berwarna kuning maka bakteri tersebut dapat memfermentasikan glukosa, jika slant berwarna kuning maka bakteri dapat memfermentasikan sukrosa dan laktosa dan apabila bakteri dapat memfermentasikan H₂S maka bagian butt akan berwarna hitam dan media akan pecah (Ginting dkk, 2018).

5. Uji biokimia

a. Uji Motility, Indol, Ornitin (MIO).

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media MIO, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Motility bakteri dapat terjadi karena bakteri memiliki flagel atau karna faktor dari luar, hasil positif yaitu dapat dilihat adanya pertumbuhan menyebar di sekitar penusukan. Uji indol yaitu media akan ditetesi dengan reagen Kovac pada dinding tabung ini berfungsi untuk mengetahui bahwa bakteri mengandung triptofanase yang merupakan kualitas katalis pengurai gugus indol yang terkandung dalam asam amino triptofan. Hasil positif akan terbentuknya cincin warna merah pada garis pemisah

b. Uji Urease

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media urease, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Uji urease berfungsi untuk mengetahui kemampuan bakteri untuk merubah urea menjadi amoniak. Hasil positif ditunjukkan dengan adanya perubahan warna media dari kuning menjadi warna merah muda, dan hasil negatif menunjukkan tidak adanya perubahan warna

c. Uji Simon Citrat Agar (SCA)

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media SCA, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Uji SCA berfungsi untuk melihat kemampuan bakteri dalam menggunakan citrat sebagai satu satunya sumber karbon dan energi. Hasil positif akan ditunjukkan dengan adanya perubahan warna dari hijau menjadi biru, sedangkan hasil negatif menunjukkan tidak adanya perubahan warna

d. Uji MR (Methyl red)

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media MR, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Uji MR ini berfungsi untuk mengetahui kemampuan bakteri dalam memfermentasikan metilen glikon. Hasil positif uji MR yaitu dengan terjadinya perubahan warna media menjadi merah setelah penambahan reagen methylen red.

e. Uji VP (Voges Proskauer)

Diambil satu ose koloni kemudian di inokulasi ke media VP, setelah itu diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Uji VP ini berfungsi untuk mengetahui kemampuan bakteri dalam membentuk asetil metil karbinol (asetoin) dari hasil fermentasi glukosa.

6. Uji sensitivitas antibiotik

a. Pembuatan suspensi biakan

Koloni yang tumbuh di media MHA diinokulasi ke Mueller Hinton agar, kemudian diambil tiga sampai lima koloni yang tumbuh pada media biakan dengan menggunakan ose dan masukkan ke dalam NaCl. Kemudian bandingkan suspensi yang terbentuk dengan standar kekeruhan Mc Farlan 0,5.

b. Uji Kirby-Bauer

Suspensi biakan yang telah dibuat kemudian disebar dengan menggunakan swab steril secara merata pada permukaan media Mueller Hinton Agar, setelah itu letakkan cakram antibiotik sefalosporin golongan 3 yaitu Cefixime, Ceftriaxone dan Cefotaxim, kemudian inkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam, setelah itu diamatai zona hambat pertumbuhan bakteri (Nur dan Marissa, 2016).

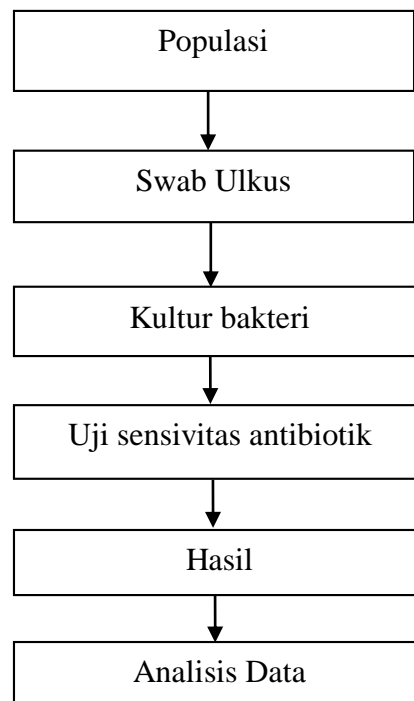
zona hambat berdasarkan pedoman *Clinical and Laboratory Standar Institute (CLSI)* yaitu

Nama Obat	Sensitif	Intermediet	Resisten
Cefixime	≥19	16-18	≤15
Cefotaxim	≥26	23-25	≤22
Ceftriaxone	≥21	14-20	≤13

G. Etika Penelitian

1. Menyertakan surat ke ETN center untuk permintaan pengambilan sampel
2. Menyertakan surat ke Prodi D-IV TLM untuk permintaan kesediaan dan permohonan izin penelitian.
3. Menjaga kerahasiaan identitas pribadi pasien yang terdapat pada rekam medik.

H. Alur Penelitian



I. Analisis Data

Pengumpulan dan analisis data disajikan secara deskriptif dalam bentuk tabel dan dijelaskan dalam bentuk narasi.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Berdasarkan hasil isolasi sampel pus penderita ulkus diabetes pasien rawat jalan, menunjukkan bahwa 4 sampel pus penderita diabetes negatif mengandung *Klebsiella sp* dan 1 sampel pus penderita diabetes positif mengandung *Klebsiella sp*.

Tabel 1. Karakteristik Sampel

Variabel	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki	4	67 %
Perempuan	2	33 %
Umur		
40 - 50 tahun	2	33 %
51 - 60 tahun	3	50 %
61 - 70 tahun	1	17 %
Lama DM		
5 – 10 tahun	2	33 %
11 – 15 tahun	3	50 %
16 – 20 tahun	1	17 %
Riwayat Ulkus		
1 bulan	2	33 %
2 bulan	1	17 %
3 bulan	1	17 %
4 bulan	2	33 %

Tabel 2. Hasil Kultur Bakteri Pada Sampel Ulkus Diabetes

No	Kode Sampel	Hasil Kultur
1	A1	<i>Bacillus sp</i>
2	A2	<i>Bacillus sp</i>
3	A3	<i>Klebsiella sp</i>
4	A4	<i>Bacillus sp</i>
5	A5	<i>Bacillus sp</i>
6	A6	<i>Bacillus sp</i>

Tabel 3. Hasil Uji Resistensi Antibiotik Sefalosporin Golongan III

Pengulangan	Diameter Zona Hambat (mm)			
	Kontrol negatif	Cefixim	Cefotaxim	Ceftriaxone
I	0	30	0	0
II	0	34	0	0
Rata-rata	0	32	0	0
Ket	-	S	-	-

Pengujian resistensi antibiotik dilakukan sebanyak 2 kali, nilai rata rata dari zona hambat bakteri dapat dilihat pada tabel 2. Nilai ini kemudian dibandingkan dengan standar zona hambat antibiotik menurut *Clinical and Laboratory standar Institute (CLSI)*, uji sensitivitas antibiotik ini dilakukan untuk mengetahui respon bakteri terhadap antibiotik yang dinyatakan *Sensitive, Intermediate dan Resistant*. Hasil pengujian resistensi antibiotik terhadap bakteri *Klebsiella sp* yaitu *sensitive* terhadap antibiotik sefalosporin golongan 3 yaitu cefixime. Hasil dapat dikatakan *sensitive* jika zona hambat ≥ 19 mm, *Intermediet* jika zona hambat 16-18 mm, dan *Resistan* jika zona hambat ≤ 15 mm.

B. Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi bakteri *Klebsiella sp* dari ulkus diabetikum dan untuk mengetahui resistensi bakteri terhadap resisten antibiotik golongan sefalosporin, dengan menggunakan metode difusi (Kirly Bauer). Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi D-IV Teknologi Laboratorium Medis. Sampel yang digunakan pada penelitian ini yaitu ulkus diabetes yang memiliki kriteria ulkus yang berbau dan bernanah.

Hasil pemeriksaan dari 6 sampel ulkus, 5 sampel yaitu A1, A2, A4, A5 dan A6 positif *Bacillus sp* karena pertumbuhan bakteri pada media Mac Conkay Agar (MCA) memiliki ciri ciri putih agak kekuningan, dan pada saat dilakukan pewarnaan gram hasil yang ditemukan yaitu bakteri berwarna ungu (gram Positif).

Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh (Rengkuan dkk, 2016), *Bacillus sp* ditemukan hampir seluruh sampel ulkus tapi merupakan bakteri kontaminasi dari udara, hal ini dikarenakan *Bacillus sp* dapat beradaptasi dengan suhu lingkungan ekstrim dengan membentuk endospore, *Bacillus sp* merupakan bakteri gram positif yang bisa ditemukan di udara, tanah dan bakteri ini dapat ditemukan pada tubuh manusia terutama di kulit dan saluran pencernaan.

Hasil penelitian ini sama dengan hasil penelitian yang didapatkan oleh (Sarlin dkk, 2016), bahwa *Bacillus sp* ini merupakan bakteri yang paling banyak didapatkan pada penelitian ini karena merupakan bakteri kontaminan, hal ini biasanya di sebabkan oleh lamanya luka terbuka dan tidak diperban, dan pada saat melakukan penelitian ini pintu ruangan laboratorium yang sering dibuka sehingga memudahkan kontaminasi dari luar dan penyebab lain karena berasal dari AC (*air conditioning*) yang kotor.

Hasil 1 sampel ulkus yaitu A3 positif *Klebsiella sp*, berdasarkan dengan data responden pada pasien dengan kode sampel A3 yaitu memiliki umur lanjut usia dan lama pasien menderita DM adalah 20 tahun dan memiliki luka yang memasuki granulasi grade 2 yaitu dimana terdapat luka yang lebih

dalam. pertumbuhan pada bakteri pada media Mac Conkay Agar (MCA) memiliki ciri-ciri yaitu pertumbuhan bakteri pada media berwarna merah muda, dan setelah dilakukan pewarnaan gram ditemukan hasil bakteri basil berwarna merah (gram negatif). Untuk mengetahui jenis bakteri yang ditemukan pada pewarnaan gram dilanjutkan dengan melakukan uji biokimia dengan menggunakan beberapa uji yaitu TSIA, Motility Indol Ornitin (MIO), SCA, MR-VP, dan citrat, hasil yang didapatkan pada beberapa uji ini menunjukkan bakteri basil gram negatif yang ditemukan pada 1 sampel positif *Klebsiella sp.*

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh (Nurwahida dkk, 2018). Berdasarkan data responden banyak diderita oleh pasien ulkus dengan lanjut usia. Pada usis tua meningkat terjadinya ulkus diabetik akibat menurunnya fungsi tubuh dalam mensekresi insulin. Lama menderita DM juga dapat meningkatkan terjadinya komplikasi kronik yaitu ulkus diabetik. Hasil kadar glukosa darah yang tidak terkontrol pada pasien DM dapat meningkatkan terjadinya ulkus diabetik. Dampak negatif dari ulkus yaitu apabila terjadinya infeksi yang tidak segera diobati maka dapat membuat infeksi semakin berat dan dalam sampai ke jaringan penderita yang dapat menyebabkan resiko terjadinya amputasi sehingga menurunkan kualitas hidup.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh (Anggraini dkk, 2020), ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi DM yang di tandai dengan adanya lesi yang terdapat pada jaringan kulit, lesi dapat berkembang menjadi

infeksi karena luka merupakan bakteri gram negatif akan masuk dan menyebabkan luka akan lama sembuh, adanya bakteri *Klebsiella sp* ditemukan pada ulkus dikarena perawatan luka yang kurang baik.

Hasil penelitian lain yang dilakukan oleh (Anggraini dkk, 2020), jenis bakteri yang didapatkan pada ulkus diabetikum adalah kelompok bakteri *Enterobacteriae*, bakteri yang ditemukan antara lain *E. Coli*, *C. Diversus* dan *Klebsiella sp*, hasil ini serupa dengan penelitian yang dimana kelompok bakteri yang didapatkan yaitu *Enterobacteriae*, *Klebsiella sp* termasuk kelompok bakteri *Enterobacteriae* bersifat nosokomial, Pasien ulkus yang lama dirawat dirumah sakit akan meningkatkan resiko terinfeksi bakteri tersebut, alat kesehatan dan sanitasi air yang kurang baik serta luka yang dibiarkan terbuka akan memudahkan bakteri untuk masuk dan menginfeksi luka.

Hasil uji sensitivitas antibiotik pada bakteri *Klebsiella sp* didapatkan hasil pada antibiotik cefixim ditemukan adanya terbentuk zona bening dan setelah diukur zona beningnya yaitu 34 mm, menunjukkan bahwa bakteri *Klebsiella sp sensitive* terhadap antibiotik cefixime, Tidak ditemukan adanya resisten maupun intermedied.

Penelitian seblumnya oleh (Sartika dkk, 2020) sensitiv pada cefixime dapat diartikan sebagai antibiotik yang belum resisten atau memiliki tingkat resistensi yang sangat rendah, sehingga cefixime ini masih efektif digunakan untuk mengatasi infeksi.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh (Sartika dkk, 2020), antibiotik merupakan obat yang digunakan untuk terapi pada penyakit yang di sebabkan oleh bakteri yang di sebabkan oleh ulkus diabetes yaitu ceftriaxone, cefotaxim dan cefixime, hasil uji kepekaan bakteri terhadap berbagai antibiotik yang digunakan bervariasi untuk masing masing antibiotik, digunakan antibiotik golongan sefalosporin karena bakteri gram negatif resisten terhadap antibiotik golongan β -laktam.

Hasil penelitian uji sensitivitas antibiotik betalaktam pada sampel ISK yang dilakukan oleh (Fatmawati, 2016) hasil ukur zona hambat pada antibiotik ceftriaxone sebesar 26,33 mm, menunjukkan interpretasi *sensitive* dengan demikian menunjukkan bahwa antibiotik golongan sefalosporin generasi ketiga tersebut *sensitive* terhadap pertumbuhan *Klebsiella sp* hal ini dikarenakan kemampuan antibiotik betalaktam dalam membunuh bakteri *Klebsiella sp* dengan cara menghibridisasi sintesa dinding sel, proses pembentukan dinding sel terjadi reaksi transeptidase yang dikatalisis oleh enzim transpeptidase dan menghasilkan ikatan dua rantai peptida glikan. Enzim transeptidase yang terletak pada membran sitoplasma bakteri tersebut dapat mengikat antibiotik betalaktam sehingga menyebabkan enzim tidak mampu mengkatalisis reaksi transpeptidase walaupun dinding sel tetap terbentuk. Dinding sel yang terbentuk tidak sempurna sehingga lebih lemah dan mudah terdegradasi, oleh karena itu bakteri yang kehilangan dinding selnya akan lisis dan mati.

Hasil penelitian tentang resistensi bakteri pada pasien non TBC yang dilakukan oleh (Romlah dkk, 2019). Presentase bakteri *Klebsiella sp* (75%) terhadap antibiotik golongan sefalosporin yaitu cefadroxil dan cefotaxime. Hal ini terjadi karena bakteri mensintesis enzim yang dapat mengubah zat aktif menjadi tidak aktif sehingga terjadi resistensi terhadap sefalosporin. Bakteri tersebut menghasilkan enzim penisilinase yang mampu memecah cincin beta laktam.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi keterbatasan penelitian yaitu kemungkinan terjadi kontaminasi pada media dikarenakan tempat yang tidak steril dan menggunakan metode kultur.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan yaitu:

1. Ditemukan bakteri *Klebsiella sp* pada 1 sampel ulkus diabetes
2. *Klebsiella sp* peka terhadap antibiotik sefalosporin golongan III yaitu cefixim.

B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian, adapaun saran penelitian yaitu:

1. Perlu di lakukan identifikasi bakteri *Klebsiella sp* menggunakan metode lain yaitu Vitec
2. Tidak melakukan penunda setelah pengambilan sampel dan di simpan di media transport
3. Bagi penelitian selanjutnya sebaiknya menggunakan sampel yang lebih banyak.

DAFTAR PUSTAKA

- Amelisa Edwina, Dwi, Asman Manaf, and Efrida. “Pola Komplikasi Kronis Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Rawat Inap Di Bagian Penyakit Dalam RS. Dr. M. Djamil Padang Januari 2011-Desember 2012. *Andalas*. Vol. 4, 2015.
- Anggraini Dewi, D, I Yovi, R Yepri, E Christianto, and E Syarputri. “Pola Bakteri Dan Antibiogram Penyebab Ulkus Diabetikum Di Rs X Riau Periode.” *Biomedika* 12, no. 1 (2020): 27–35.
- Azzahra Utomo dkk. *Faktor Risiko Diabetes Mellitus Tipe 2: A Systematic Review*, n.d. <https://jurnal.umj.ac.id/index.php/AN-NUR>.
- Chylen Setiyo Rini, Oleh, and MSi Jamilatur Rohmah. *Buku Ajar Mata Kuliah Bakteriologi Dasar Umsida Press Sidoarjo Universitas Muhammadiyah Sidoarjo 2020*, n.d.
- Ekawati, Evy Ratnasari, Siti Nur Husnul Y., and Dheasy Herawati. “Identifikasi Kuman Pada Pus Dari Luka Infeksi Kulit.” *Jurnal SainHealth* 2, no. 1 (2018): 31.
- Fatkhur Rahman, Handono, Aditya Wahyu Santoso, Heri Siswanto, Program Studi Keperawatan, Fakultas Kesehatan, Universitas Nurul Jadid Probolinggo, RS Bhayangkara Bondowoso, and Rsu H dr Koesnadi Bondowoso. *Pengaruh Edukasi Perawatan Kaki Dengan Media Flip Chart Terhadap Perubahan Perilaku Klien Diabetes Mellitus Influence of Foot Care Education with a Media Flip Chart against the Change in the Client Behaviour of Diabetes Mellitus*. Vol. 2, 2020.
- Fatmawati, Andi. “Sensitivitas Antibiotik Betalaktam Terhadap Bakteri Hasil Isolat Kultur Urine Pada Penderita Infeksi Saluran Kemih.” *Jurnal Medika* 1, no. 2 (2016): 1–8.
- Fitria, E, A Nur, N Marissa, and N Ramadhan. “Karakteristik Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Mellitus Di RSUD Dr. Zainal Abidin Dan RSUD Meuraxa Banda Aceh Characteristics Of Ulcer Among Diabetes Mellitus Patient In Rsud Dr. Zainal Abidin And RSUD Meuraxa Banda Aceh.” *Buletin Penelitian Kesehatan* 45, no. 3 (2017): 153–160.
- Kemenkes. “*Infodatin Tetap Produktif, Cegah, Dan Atasi Diabetes Mellitus 2020*.” Pusat Data Dan Informasi Kementerian Kesehatan RI, 2020.
- Kurniawaty, Evi. *Diabetes Mellitus*. Evi Kurniawaty JUKE. Vol. 4, 2014.

- Langi, Yuanita A. “*Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetes Secara Terpadu.*” *Jurnal Biomedik (Jbm)* 3, no. 2 (2013): 95–101.
- Loviana Roza,dkk . *Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetikum Pada Pasien Diabetes Mellitus Yang Dirawat Jalan Dan Inap Di RSUP Dr. M. Djamil Dan RSI Ibnu Sina Padang. Andalas.* Vol. 4, 2015. <http://jurnal>.
- Lubis, Virgi Anggia, dkk. *Identifikasi Bakteri Infeksi Saluran Pernafasan Bawah Non Tuberkulosis (Non TB) Dan Pola Resistensinya Pada Penderita Diabetes Melitus Di RSUP M. Djamil. Jurnal Kesehatan Andalas.* Vol. 5, 2016. <http://jurnal.fk.unand.ac.id>.
- Mustikan, Indria Puti., and Ahaad Wibisana. “*The Roles of AcyII Gene Mutations for Production of Antibiotics.*” *Jurnal Bioteknologi Biosains Indonesia*, no. 2 (2017): 96–105.
- Novita Retno. “*Diabetes Milletus*”. Nuha Medika (2015)
- Nur, Abidah, and Nelly Marissa. “*Gambaran Bakteri Ulkus Diabetikum Di Rumah Sakit Zainal Abidin Dan Meuraxa Tahun 2015*” (2016): 187–196.
- Nurwahida, Saldy Yusuf, Takdir Tahir. 2018. “*Identifikasi Jenis Bakteri Pada Luka Kaki Diabetik Berdasarkan Penyebab Luka Di Rumah Perawatan Luka Dan Poliklinik Luka Di Kota Makassar*”. *Jurnal Kesehatan Manarang*, 4(2), 97-103
- Pratiwi Ariyanti R. “*Perawatan Gigi Pada Ibu Hamil dan Menyusui*”. Universitas Brawijaya (2021).
- Rahayuningtyas dkk, “*Pemanfaatan Ekstrak Etil Asetat Buah Merah Sebagai Zat Pengganti Pewarna Primer Pada Teknik Pengecatan Tunggal Bakteri Gram Negatif Batang Utilization of Ethyl Acetate Extract of Pandanus Conoideus Lam. as Substitution for Simple Staining Techniques of Gram-Negative Rods Bacteria.*” *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran* 29, no. 2 (August 29, 2017).
- Rengkuan L Windi dkk. “*Isolasi Dan Identifikasi Bakteri Aerob Yang Berpotensi Menyebabkan Infeksi Nosokomial Di Irina F Ruang Intermediate Care (IMC) Bagian Neurologi RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado.*” *Jurnal e-Biomedik* 5, no. 1 (2017).
- Romlah Sitti dkk, “*Pola Resistensi Bakteri Pada Pasien Non TBC (Tuberkulosis) di Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Kota Bandung*”. *Analisis Kesehatan Stikes Jendral Achmad Yani* (2019) Soegijanto Sogeng.

- “*Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia*”. Airlangga University Press. (2016)
- Sari, Yelly Oktavia, Dedy Almasdy, and Anggun Fatimah. “*Evaluasi Penggunaan Antibiotik Pada Pasien Ulkus Diabetikum Di Instalasi Rawat Inap (IRNA) Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang.*” *Jurnal Sains Farmasi & Klinis* 5, no. 2 (2018): 102.
- Sartika Diza, Sari Mandala, Hardiansyah Irfan. “*Pola Kepekaan Bakteri Penyebab Ulkus Diabetikum Terhadap Antibiotika Di Rsup Dr. M. Djamil Padang Periode 2018 Dan Periode 2019.*” *Jurnal Akademi Farmasi Prayoga* 1, No. 1 (2020): 19–28.
- Sarlin, Hilary G., Heriyannis Homenta, and John Porotu’o. “*Isolasi Dan Identifikasi Bakteri Aerob Yang Berpotensi Menjadi Sumber Penularan Infeksi Nosokomial Di Ruang ICU Rsad Robert Wolter Mongisidi Teling Manado.*” *Jurnal e-Biomedik* 4, no. 2 (2016).
- Sartika Diza, Sari Mandala, Hardiansyah Irfan. “*Pola Kepekaan Bakteri Penyebab Ulkus Diabetikum Terhadap Antibiotika Di Rsup Dr. M. Djamil Padang Periode 2018 Dan Periode 2019.*” *Jurnal Akademi Farmasi Prayoga* 1, No. 1 (2020): 19–28.
- Subandi, Endang, Program Studi, Ilmu Keperawatan, Sekolah Tinggi, Ilmu Kesehatan Cirebon, and Kelvin Adam Sanjaya. “*Efektifitas Modern Dressing Terhadap Proses Penyembuhan Luka Diabetes Melitus Tipe 2*” 10, no. 1 (2019): 39. <http://dx.doi.org/10.38165/jk>.
- Soegijanto Sogeng. “*Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia*”. Airlangga University Press. (2016)
- Sugianto. “*Diabetes Melitus Dalam Kehamilan*”. Gelora Aksara Pratama (2016).
- Thahir, Suharsih, Dinda Yuliasin Ukkas, Prodi D-III Analisis Kesehatan, Fakultas Kesehatan Masyarakat, and Universitas Indonesia Timur JIAbdul Kadir No. *Gambaran Nilai Elektrolit (Natrium-Kalium) Pada Penderita Dm (Diabetes Mellitus) Di Rumah Sakit Umum Wisata Universitas Indonesia Timur.*

LAMPIRAN



Pengambilan sampel



Penanaman Ke media MCA



Pertumbuhan pada media MCA



Pewarnaan gram



Hasil pewarnaan gram



Uji TSIA



Hasil Uji TSIA



Uji UREASE



Uji MIO



Uji SCA



Uji MIO



Uji MR



Uji VP



Uji sensitivitas



UNIVERSITAS MEGAREZKY
LABORATORIUM MIKROBIOLOGI
PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI
LABORATORIUM MEDIS
Jl. Antang Raya No. 43 Telp. (0411) 492401 - 496401
Web : <http://universitasmegarezky.ac.id>
Email : rdhanaka.mmm@gmail.com

Waktu
(08:00-12:00-14:00-16:00)
Tanggal
07 Januari 2020
Revisi : 01
Halaman : 1 dari

SURAT KETERANGAN TELAH MELAKUKAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini Laboran Laboratorium D-IV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky, dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Zahra Ramadhani Semad
Nim : 183145353087
Program studi : Teknologi Laboratorium Medis
Judul penelitian : Identifikasi dan Analisis Resistensi *Klebsiella sp.* Dari Ulkus Diabetik Terhadap Antibiotik Sefalosporin

Bahwa nama tersebut di atas telah melakukan penelitian di Laboratorium Mikrobiologi D-IV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky yang dilaksanakan pada tanggal 22 Juli - 30 Agustus 2022.

Demikian surat keterangan ini kami buat dengan sebenarnya agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Malang, 24 Agustus 2022
Laboran

Handwritten signature and official stamp of the Laboratory Head, with the text "Rahmah Gali, S.Tr.Kes" printed below the stamp.



**LABORATORIUM MIKROBIOLOGI
PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI
LABORATORIUM MEDIS**

Jl. Antang Raya No. 43 Telp. (0411) 493401 – 496401
Web : <http://universitasmegarezeky.ac.id>
Email : manukes.mmn@gmail.com

Tanggal
07 Januari 2020

Revisi : #1

Halaman : 2 dari

SURAT KETERANGAN HASIL PENELITIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini Laboran Laboratorium D-IV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezeky, dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Zahra Ramadhani Samad
Nim : 183145353087
Program studi : Teknologi Laboratorium Medis
Judul penelitian : Identifikasi dan Analisis Resistensi *Klebsiella* sp. Dari Ulkus Diabetik Terhadap Antibiotik Sefalosporin

Adalah benar telah melakukan penelitian di Laboratorium Mikrobiologi D-IV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezeky dengan hasil sebagai berikut :

Hasil Hitung Rata-Rata Zona Hambat Sefalosporin Golongan 3

No.	Bakteri	Antibiotik	Hasil Zona Hambat
1	<i>Klebsiella</i> sp.	Ceftom	32
		Cefotaxim	0
		Ceftriaxone	0
		Kontrol Negatif	0

Demikian surat keterangan ini kami buat dengan sebenarnya dan mohon dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 24 Agustus 2022

Laboran

Habillah Gali, S.Tr.Kes



Makassar, 15 Agustus 2022

Nomor : 164/07.091056/VIII/2022
Lampiran : -
Perihal : Rekomendasi Izin Penelitian

Kepada
Yth : Bapak Gubernur Prov. Sulsel
Cq. Kepala UPT P2T BKPM-D-PTSP

Di -
Makassar

Dengan hormat,
Dalam rangka penyelesaian tugas akhir Mahasiswa Fakultas Teknologi Kesehatan Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky Makassar, maka bersama ini kami mohon kiranya Bapak/Ibu berkenan menerima Mahasiswa (1) kami yang tersebut namanya di bawah ini untuk melakukan Penelitian di Instansi / wilayah kerja yang Bapak/Ibu Pimpin.

Nama : zahra ramadhani samad
NIM : 18 3145 353 087
Judul Skripsi/KTI : Analisis dan Identifikasi *Klebsiella sp* Dari Ulkus Diabetik Terhadap Antibiotik Sefalosporin
Pembimbing : 1. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes
2. Sulfiani, S.Si., M.Pd
Tempat Penelitian : Laboratorium DIV TLM Universitas Megarezky

Demikian surat permohonan penelitian ini, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.



Ns. Syamayahana Sabar, M.Kep
NIDN: 09 151186 02

Tembusan Kepada Yth:
1. Yang Bersangkutan
2. Arsip



UNIVERSITAS MEGAREZKY

SK. Menristekdikti RI. No. 1194/KPT/1/2018 Terakreditasi BAN PT
Alamat : Kampus II, Antang Raya No. 43 Telp: 0411-492401 / 496401 Fax 496614
Website: <https://www.universitasmegarezky.ac.id/>
Email : info@universitasmegarezky.ac.id

SURAT KETERANGAN BEBAS LABORATORIUM

NOMOR : 088.3/D.IV.TLM/VII/2022

Yang bertanda tangan di bawah ini laboran D-IV Teknologi Laboratorium Medis (TLM), Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky menerangkan dengan sebenarnya bahwa mahasiswa/di bawah ini :

NAMA : Zahra Ramadhani Samad
NIM : 18 3145 353 087
PRODI : D-IV Teknologi Laboratorium Medis

Telah menyelesaikan segala kewajiban terkait dengan administrasi, peminjaman/penggunaan fasilitas Laboratorium selama yang bersangkutan melaksanakan kegiatan praktikum atau penelitian di lingkup Laboratorium Prodi D-IV TLM.

Demikian surat keterangan ini diberikan kepada nama tersebut di atas agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 25 Juli 2022

Petugas Laboratorium

Laboran 1

Jinar Mentiarty, Amd Kes

Laboran 2

Tabibah Gali, S.Tr.Kes

Tembusan :

1. Arsip



PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN
DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU

Jl. Ronggowaluyo No. 8 Telp. (0411) 441077 Fax. (0411) 443026
Ruang 171b Jalan Ronggowaluyo No. 8 Makassar - Indonesia
Makassar 90231

Nomor : 8906/S.01/PTSP/2022
Lampiran : -
Paraf : Izin penelitian
Kepada Yth.
Rektor Univ. Megadedy Makassar

di-
Tempat

Berdasarkan surat Kepala LPPM Univ. Megadedy Makassar Nomor : 1884/07.021056/VI/2022 tanggal 15 Agustus 2022 perihal tersebut diatas, mahasiswa peneliti dibawah ini:

Nama : ZAHRA RAMADHANI SAMAD
Nomor Pokok : 18314530087
Program Studi : Teknologi Laboratorium Medis
Pekerjaan/Lembaga : Mahasiswa (D4)
Alamat : Jl. Arif Rangga No. 41, Makassar

PROVINSI SULAWESI SELATAN
Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/santor saudara dalam rangka menyusun KARYA TULIS dengan judul:

" IDENTIFIKASI DAN ANALISIS POLA RESISTENSI BAKTERI *Klebsiella Sp* DARI ULKUS DIABETIK TERHADAP ANTIBIOTIK GOLONGAN SEFALOSPORIN "

Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. 22 Agustus s/d 22 September 2022

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami menyambut kegiatan dimaksud dengan ketertarikan yang lebar di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diberikan di Makassar
Pada Tanggal 22 Agustus 2022

A.n. GOVERNUR SULAWESI SELATAN
KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU
SATU PINTU PROVINSI SULAWESI SELATAN



Dr. H. SULKAF S LATIEF, M.M.
Pangkat : PEMBINA UTAMA MADYA
Nip. 19630424 198003 1 010

Terdaftar di:
1. Kepala LPPM Univ. Megadedy Makassar di Makassar,
2. Peringkat