

617.22
HAK
P e.1

**PERANAN INFEKSI TERHADAP KEJADIAN
AMPUTASI PADA KAKI DIABETIK**



Oleh

Dr. HAKIMANSYAH.

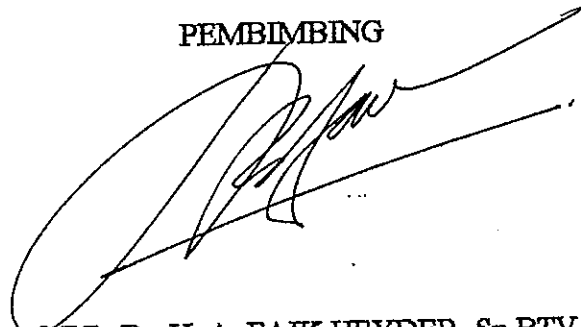
**BAGIAN BEDAH FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG.**

1999

TULISAN INI TELAH SELESAI DIPERIKSA DAN DIKOREKSI

SEMARANG, 22 Februari 1999.

PEMBIMBING

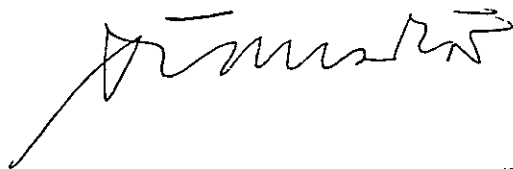


Prof. DR. Dr. H. A. FAIK HEYDER. Sp.BTV.

MENYETUJUI,

Ketua Program Studi

Bagian Ilmu Bedah FK UNDIP



Dr. SIDHARTA DARSOJONO. Sp.BU.

KATA PENGANTAR

Tulisan ini dengan judul "PERANAN INFEKSI TERHADAP KEJADIAN AMPUTASI PADA KAKI DIABETIK", yang merupakan syarat untuk menyelesaikan Pendidikan Dokter Spesialis I dalam Ilmu Bedah di fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Penulis yakin tanpa bantuan dan dorongan dari guru guru, teman teman serta keluarga penulis, tulisan ini tidak terwujud. Oleh karena itu penulis perlu menyampaikan rasa hormat dan terimakasih yang tulus kepada :

- Prof. Dr. H. Heyder Bin Heyder Almarhum, sebagai guru besar dalam Ilmu Bedah serta sesepuh kami, yang telah berkenan memberi nasehat dan bimbingan, menanamkan rasa tanggung jawab, serta tauladan sebagai bekal abadi dalam menjalankan tugas.
- Dekan Fakultas Kedokteran Universitas diponegoro Semarang, yang telah menerima dan memberi kesempatan belajar kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Ilmu bedah.
- Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta seluruh staf, yang telah memberikan kesempatan, fasilitas dan kerjasama selama penulis menjalani pendidikan.
- Dr. H. Abdul Wahab. FICS, Ketua bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah mendidik, menanamkan disiplin pada penulis.

- Prof. DR. Dr. H. A. Faik Heyder, Sebagai guru besar dan pembimbing tulisan ini, yang telah mengajar dan mendidik, serta memberi banyak waktu dalam membimbing, dari penulisan proposal sampai dengan penulisan hasil penelitian ini.
- Dr. Sidharta Darsojono, sebagai ketua program studi Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah banyak mengajar serta memberikan banyak waktu sampai terwujudnya tulisan ini.
- Prof. DR.Dr. Ignatius Riwanto, sebagai gurubesar yang telah banyak mendidik, mengajar dan memberikan waktu sampai terwujudnya tulisan ini.
- Semua guru penulis di Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah mengajar, mendidik, membimbing dan memberi kesempatan belajar kepada penulis.
- Rekan rekan Residen di Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, dengan segala suka dan duka, serta kerjasama dan bantuannya.
- Semua pihak yang membantu kami dalam melaksanakan penelitian ini.
- Seluruh penderita dan keluarganya, atas kerelaannya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk melakukan penelitian.
- Seluruh keluarga penulis : Ayahanda H.A.Samad Ahyus.SH, Ibunda Hj.Fatmah Ayah metua H. Noor Yahman, Almarhum, Ibu mertua Hj. Siti Muntofiah, Istri tercinta Dra. Widyaningsih serta anak anak tercinta Fatmala Haning Tyas

Semoga tulisan ini bermanfaat, dan semoga kebaikan beliau yang telah disebutkan penulis diatas mendapat balasan dari Allah. swt.

Semarang, Februari 1999.

Dr. Hakimansyah.

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	i
KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	vii
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumuasan Masalah	3
C. Tujuan dan Manfaat Penelitian	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
BAB III. KERANGKA TEORI	11
BAB IV. HIPOTESIS	12
BAB V. BAHAN DAN CARAPENELITIAN	13
A. Subyek Penelitian	13
B. Design Penelitian	13
C. Identifikasi Variabel	13
D. Alur Penelitian	16
E. Cara Penelitian	17
F. Jumlah Sampel	18
G. Analisa data	18
BAB VI. HASIL PENELITIAN	19
BAB VII. DISKUSI	24
BAB VIII. KESIMPULAN DAN SARAN	27
DAFTAR PUSTAKA	28
Lampiran	

DAFTAR TABEL

	halaman
1. Kelainan vaskular	20
2. Perbandingan pola kuman superfisial dengan deep	22
3. Polakuman Jaringan luar sama dengan dalam dan tes sensitifitas	22
4. Pola kuman jaringan luar dan tes sensitifitas	23
5. Pola kuman jaringan dalam dan tes sensitifitas	23
6. Kejadian amputasi dan gangguan vaskular	24
7. Kejadian amputasi dan infeksi	25
8. Level Amputasi	25

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar belakang masalah

Diabetes mellitus merupakan kelainan yang bersifat kronis yang ditandai oleh gangguan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak sebagai akibat dari sejumlah faktor dengan defisiensi Insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. Keadaan ini mempunyai dua gambaran karakteristik yaitu konsentrasi gula darah yang meninggi dan pola kerusakan atau komplikasi yang tersebar luas pada setiap jaringan tubuh.(1,2,3)

Salah satu komplikasi dari DM adalah Kaki Diabetik, yaitu berupa gabungan dari gangguan vaskular dan non vaskular. Diantara kelainan non vaskular yaitu berupa infeksi yang dapat meluas hingga mengenai sebagian besar anggota gerak, yang memerlukan tindakan amputasi sehingga mengakibatkan penderita cacat seumur hidup.(4,5,6) Mengenai hubungan kejadian infeksi pada penderita DM, beberapa peneliti telah membuktikan bahwa pada penderita DM lebih mudah terkena infeksi, hal ini terutama disebabkan karena menurunnya aktifitas bakterisidal intra seluler dari sel sel PMN.(7,8) Insiden tindakan amputasi pada penderita DM cukup tinggi yaitu berkisar antara 40 - 80% dari seluruh tindakan amputasi.(9,10,11)

Kejadian infeksi pada umumnya diawali dari adanya ulkus yang merupakan tempat masuknya kuman baik yang berasal dari kulit sekitar atau kuman yang berasal dari tempat lain hingga timbul infeksi dan selanjutnya dapat terjadi selulitis, osteomyelitis dan hingga infeksi meluas pada seluruh tungkai.(12,13,14,15)

Adapun kuman penyebab infeksi telah dilaporkan oleh beberapa peneliti tidak hanya terdiri dari satu jenis koloni kuman, melainkan terdapat beberapa jenis kuman baik kuman aerob maupun anaerob. GOLD STAIN (1996) melaporkan penelitian terhadap 25 penderita ulkus DM didapatkan kuman *Staphylococcus aureus* 76%, *Streptococcus* 10%, sisanya terdiri dari kuman *Enterobacter* dan kuman anaerob.(16)

LIVERY.dkk. mendapatkan dari kultur jaringan dalam dan tulang pada 36 penderita DM dengan Osteomyelitis, ditemukan kuman *Streptococcus* SP 61%, *Staphylococcus aureus* 47%, Gram negatif aerob 50%, anaerob 14%.(17) Di Rumah Sakit Minneapolist Veteran Administration Medical Center dilakukan penelitian terhadap faktor faktor yang berpengaruh terhadap prognosis dan peranan antimikroba terhadap 51 penderita DM dengan osteomyelitis di kaki, sebagian besar penderita tua dengan pulsasi yang menurun, Neuropati sensoris dan infeksi berbagai macam kuman, memberikan hasil klinis yang baik pada waktu follow up, tidak ada yang memerlukan amputasi. Didapatkan 7 penderita dengan kultur darah positif dan pada kultur jaringan didapatkan kuman anaerob, pada kultur deep tissue didapatkan kuman yang berbeda dengan kuman yang ada pada superficial tissue.

(18) Makalah ini kami buat dengan pemikiran bahwa pada Kaki Diabetik, infeksi merupakan keadaan yang perlu mendapatkan perhatian serius, pengobatan dengan antibiotika harus sesuai dengan hasil kultur untuk mendapatkan hasil pengobatan yang maksimal, disamping dosis dan cara pemberian, sehingga dapat mengurangi tindakan amputasi pada tungkai bawah.

B. RUMUSAN MASALAH

Dari latar belakang masalah tersebut diatas kami mencoba menyusun rumusan masalah penelitian ini sebagai berikut :

1. Apakah infeksi / jenis kuman berpengaruh terhadap kejadian amputasi penderita Kaki Diabetik ?
2. Apakah pada penderita Kaki Diabetik terdapat perbedaan jenis kuman antara jaringan permukaan (superfisial tissue) dengan jaringan dalam (deep tissue)?

C. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

TUJUAN PENELITIAN

1. Untuk mengetahui peranan infeksi pada kejadian amputasi penderita kaki diabetik.
2. Untuk mengetahui pola kuman yang ada pada penderita Kaki Diabetik dari jaringan permukaan (superfisial) dan jaringan dalam (deep tissue) pada penderita dengan Kaki Diabetik, serta faktor faktor yang berpengaruh terhadap kejadian tersebut.

MANFAAT PENELITIAN

1. Sebagai petunjuk / pedoman sementara pada seawat yang mengelola penderita Kaki Diabetik dengan sarana laboratorium yang terbatas atau sementara menunggu hasil laboratorium diperoleh, dalam memberikan terapi sementara.
2. Meningkatkan penanganan terhadap penderita Kaki Diabetik terutama penderita dengan dasar infeksi.
3. Mengurangi kejadian amputasi pada penderita Kaki Diabetik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Insiden Kaki diabetik

Kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi dari diabetes mellitus (DM) yang paling ditakuti, karena dapat mengakibatkan penderita memerlukan perawatan lama hingga meningkatkan biaya perawatan, juga sering berakhir dengan amputasi pada ekstremitas bawah yang mengakibatkan penderitaan seumur hidup. (2,3,4)

Kejadian DM di Indonesia sekitar 1,5% dari jumlah penduduk, sedangkan 4% dari populasi ditemukan adanya gangren diabetik, ditahun 1985, 20% kasus diabetes yang dirawat dirumah sakit disebabkan karena masalah kaki yang terluka, kejadian ulkus dan gangren pada anggota gerak bawah pada penderita DM adalah lima kali lebih sering dibanding dengan penderita non diabetik seperti yang telah dilaporkan oleh beberapa peneliti.(5,6) LARSON (1978) melaporkan, dari 183 penderita yang dilakukan tindakan amputasi pada kaki, 141 penderita disebabkan karena DM. Sedang GER (1985) melakukan amputasi terhadap 6 penderita, 5 diantaranya adalah penderita DM. BOSE (1979) melaporkan 300 kasus gangren DM, 120 diantaranya memerlukan tindakan amputasi radikal. FAIK pada tahun 1992 s/d 1996 di bagian Bedah RSDK meneliti terhadap 110 penderita yang dilakukan amputasi pada tungkai, didapatkan 51,82% laki laki dan 48,18% wanita, serta 40,91% disebabkan karena DM, dan 19,09% diantaranya dilakukan reamputasi. (6,7,8,9) BARONI (1987) melakukan amputasi pada penderita dengan kaki diabetik sebanyak 40,4%, sedangkan WHEAT.dkk. mendapatkan angka yang lebih tinggi dari 50% (dikutip: Askandar 1987). Dengan meningkatkan perhatian terhadap masalah masalah yang mungkin mengakibatkan terjadinya Kaki diabetik serta memperbaiki cara pengobatan, diharapkan angka kejadian dari amputasi akibat Kaki diabetik dapat lebih diturunkan. (5,9,10,11,19,20,21)

B. Patogenesis Kaki Diabetik

Terdapat 3 faktor utama penyebab terjadinya Kaki diabetik adalah adanya iskemia akibat dari kelainan fungsi pembuluh darah berupa Angiopati yang disebabkan terjadinya Aterosklerosis (Ischemi foot), Neuropatia (Neuropathik foot), dan Infeksi.(22)

1. Angiopati Diabetik

Angiopati Diabetik dapat berupa makro angiopati bila kelainan terjadi pada pembuluh darah besar, dan mikro angiopati adalah bila kelainan terjadi pada pembuluh darah arteriol dan kapiler. Pada kaki diabetik, kelainan vaskular dapat terjadi pada pembuluh darah besar maupun pembuluh darah kecil. Sering ditemukan adanya kaki diabetik walaupun pulsasi a.dorsalis pedis dan a.tibialis anterior masih baik. Okayama di Jepang mendapatkan 77,1% kasus kaki diabetik dengan keadaan tersebut.(23)

Beberapa laboratorium vaskular dan pusat pendidikan untuk menentukan ada tidaknya gangguan vaskular dengan menghitung tekanan darah pada tungkai dengan membuat ratio antara tekanan pergelangan kaki dengan tekanan pada lengan atas yang disebut sebagai "Ankle Brachial Index" (ABI), dikatakan normal : 0,9 - 1,1. dikatakan Claudicatio terjadi bila ABI mencapai 0,7 dan Rest pain bila ABI : 0,4 .

Pada penelitian ini untuk menilai ada tidaknya gangguan vaskular kami menggunakan kriteria "Ankle Pressure Index" Ratio (API) yaitu dengan menghitung ratio tekanan darah pergelangan kaki dengan tekanan pada lengan atas, dengan kriteria hasil : $API \geq 1$ dikatakan normal, bila $API < 1$ dikatakan terdapat gangguan vaskular. (12,24)

Angiopati diabetik dapat diakibatkan multifaktorial diantaranya adalah;

1.1 Faktor Genetik

Pada tahun 1973 Pyke dan Tattersal melaporkan tentang 23 pasang kembar diabetik. Pada kembar lebih banyak didapatkan retinopati, sehingga mereka menyimpulkan faktor genetik penting untuk etiologi retinopati. Para ahli telah membuktikan bahwa kepekaan pembuluh darah penderita DM terhadap kadar glukosa darah sangat ditentukan oleh faktor genetik, yaitu

Human Leukosit Antigen (HLA) dari penderita. Penderita dengan HLA yang tinggi kepekaannya terhadap kadar glukosa darah, sehingga peningkatan kadar glukosa darah yang relatif sedikit (sekitar 200mg/dl) sudah cukup merusak pembuluh darah sehingga timbul angiopati yang luas. Dikatakan bahwa manifestasinya sangat dipengaruhi oleh faktor metabolik.(25,26)

1.2 Faktor Metabolik

Faktor yang memegang peranan penting atas terjadinya angiopati diabetik adalah regulasi gula darah, dislipidemia, dan glikosilasi protein. Akhir akhir ini dikenal sindroma "X" yang terdiri dari retensi insulin, Intoleran glukosa, Hiperinsulinemia, peningkatan Very Low Density Lipoprotein (VLDL) dan trigliseride, penurunan High Density Lipoprotein (HDL) serta hipertensi yang ditemukan oleh Reaven. Pada penderita Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) terdapat retensi insulin yang manifestasinya dalam hiperinsulinemia, selain adanya gangguan jumlah serta kecepatan sekresi insulin terhadap rangsang. Dengan demikian mudah dimengerti bahwa penderita DM mempunyai kecenderungan yang lebih tinggi untuk mendapatkan aterosklerosis pembuluh darah dibanding dengan orang normal.(27)

2. Neuropatia Diabetik

Kelainan ini merupakan komplikasi yang sangat mengganggu penderita dan pengobatannya paling tidak memuaskan, dan kompliasi ini merupakan komplikasi yang paling sering pada penderita DM. Keadaan ini umumnya berjalan menahun dan progresif secara bertahap, Neuropati yang akut biasanya disebabkan karena perawatan penyakitnya yang tidak baik. Di Semarang Hardi, et.al (1987) melaporkan prevalensi neuropatia diabetik berkisar antara 12,5 - 60,9% dan antara wanita dan pria hampir sama jumlahnya. Salah satu teori mengatakan bahwa Mikroangiopatia adalah salah satu penyebab Neuropatia diabetik, karena mikroangiopatia diabetik menyerang mikrosirkulasi saraf.(3,28)

Neuropati dibedakan menjadi Neuropatia sensorik, Neuropatia motorik, dan Neuropatia autonom.

2.1 Neuropati diabetik sensorik

Pada keadaan ini akan menyebabkan penderita kurang atau hilang rasa, sehingga tidak merasakan adanya trauma yang mengenai anggota gerak penderita, baik trauma mekanik, kemikal, maupun termis.

2.2 Neuropati diabetik motorik

Keadaan ini sering disertai dengan atrofi otot, karena adanya atrofi maka akan timbul pressure point baru yang akan menimbulkan ulkus.

2.3 Neuropati diabetik autonom

Keadaan ini akan mengakibatkan produksi keringat berkurang, sehingga kulit menjadi kering dan pecah pecah hingga mudah terjadi ulkus.

3. Infeksi.

Infeksi adalah masuk dan berkembangnya mikro organisme pada jaringan tubuh mungkin dengan gejala yang jelas atau akibat kelainan lokal akibat adanya metabolisme yang kompetitif, toksin, replikasi intraseluler, atau adanya respon antigen antibodi. (29)

Kriteria lain tentang infeksi adalah adanya discharge dari luka berupa pus atau material yang berasal dari organisme patogen berdasarkan pemeriksaan kultur. (30)

Dalam penelitian ini kami menetapkan kriteria infeksi yaitu adanya mikro organisme dalam jaringan superfisial dan jaringan profunda disertai dengan tanda tanda inflamasi.

Infeksi diawali adanya trauma pada tungkai bawah yang merupakan pencetus dan berakibat timbulnya ulkus, disertai adanya invasi dan berkembang biaknya kuman di dalam ulkus, dimana biasanya kuman berasal dari kulit sekitar ulkus. (5,28,31,32)

Tidak ada yang dapat membuktikan dengan jelas bahwa kemampuan immonologik akan menurun pada penderita DM, maka keadaan luka akan menjadi berat sukar disembuhkan. Biasanya Kaki diabetik dimulai sebagai

selulitis di sekitar luka, kemudian terjadi pembentukan abses, osteomyelitis dan proses infeksi ini meluas sepanjang fascia serta mengakibatkan gangren. Meningkatnya angka infeksi sering dihubungkan dengan meningkatnya kadar gula darah, atau cara pengendalian DM. Beberapa faktor yang berperan adalah gagalnya leukosit dalam fagositosis, kemotaksis dan aktifitas bakterisid intraseluler. (5,19,33,34,35,36,37)

C. Gambaran klinis Kaki diabetik.

Seperti sudah diutarakan, ada 3 faktor utama penyebab terjadinya kaki diabetik adalah Neuropati, Iskemi (angiopatia) dan Infeksi. Karena itu gambaran klinis dari kaki diabetik menjadi : Kaki neuropati (Neuropathic foot) bila Neuropati merupakan gejala yang menyolok. Kaki Iskemik (Neuro Ischemic foot) bila gejala kelainan vaskular yang menyolok. Apabila disertai dengan Infeksi maka dikatakan kaki diabetik infeksi, meskipun para ahli menganggap infeksi sebenarnya merupakan komplikasi dari kedua bentuk kaki diabetik diatas. (9,10,12)

1. Kaki Neuropati

Penderita mengeluh rasa nyeri yang hebat seperti terbakar, parestesi, hilangnya sensasi raba, atau kelemahan otot. Pada pemeriksaan didapatkan kulit agak kemerahan dan hangat, pulsasi a. poplitea dan a. dorsalis pedis masih teraba dengan baik. Rasa raba dan rasa getar berkurang sampai menghilang. Kaki neuropati biasanya disertai komplikasi pembentukan kalus, ulkus yang tidak terasa nyeri, gangren digital, Charchot's, dan Neurotropik udem.(38)

a. Ulkus Neuropati

Terjadi akibat adanya trauma mekanis, termis atau kimia pada kalus, hal ini terjadi akibat gesekan pada ujung jari, atau akibat tekanan pada telapak kaki. Dapat terjadi nekrose jaringan dalam, dan terbentuk rongga yang berisi cairan serous, yang kemudian pecah menjadi ulkus, selanjutnya dapat mengalami infeksi hingga terjadi selulitis, abses, ahirnya terbentuk gangren.

b. Sendi Charchot

Faktor presipitasi yang sering menyebabkan kelainan sendi ini biasanya berupa trauma ringan pada kaki, hingga menjadi bengkak, kemerahan, teraba panas, dan terasa nyeri. Pada pemeriksaan Radiologi pada awalnya tampak normal, tetapi pada pemeriksaan secara serial akan tampak adanya fraktur, osteomyelitis, pembentukan tulang baru, sub luksasi, disorganisasi sendi. Proses ini dapat berlangsung hanya beberapa bulan, dan menyebabkan deformitas pada kaki, sering mengenai sendi tarso metatarsal. Karena itu adanya gejala sendi tarso metatarsal bengkak, hangat, unilateral harus dicurigai adanya sendi Charchot.(38)

c. Neuropatik udem

Pembengkakan pada kaki atau tungkai bawah yang berhubungan dengan adanya neuropati yang berat.

Patogenesis neuropati udem mungkin akibat adanya kelainan fungsi vasomotor dan santing arterio venosa.(38)

2. Kaki Neuro Iskemik

Terjadi akibat adanya aterosklerosis obliteran pada pembuluh darah tungkai bawah dengan predisposisi adanya neuropati. Pada penderita diabetes, aterosklerosis bersifat multi segmental, bilateral dan distal, sering mengenai a. Poplitea, a. Tibialis, dan a. Perineal.(38)

Kaki neuro iskemik dapat dalam bentuk makroangiopati, dan mikroangiopati, atau campuran makro dan mikroangiopati. Bila terdapat gangguan aliran a. Dorsalispedis, atau a. Tibialis disebut tipe makroangiopati. Apabila aliran tersebut baik dan terdapat retinopati diabetik, maka sangat mungkin disebabkan oleh mikroangiopati.

Keluhan penderita dapat berupa claudicatio intermiten akibat adanya penyumbatan pembuluh darah, rasa nyeri pada tungkai bawah dalam keadaan istirahat (rest pain), atau kaki terasa dingin. Pada pemeriksaan didapatkan kaki kering, bersisik, tanpa rambut, pada perabaan dingin. Dapat terjadi atropi kulit

atau jaringan ikat. Pulsasi perifer berkurang sampai menghilang sama sekali, dapat terlihat adanya fisura atau kulit yang pecah pada tumit atau bagian kaki yang menonjol. Bila kaki diangkat tampak pucat dan bila kaki digantung tampak kemerahan, waktu pengisian kapiler lebih dari 3 detik. Dapat terjadi ulserasi akibat tekanan lokal, yang kemudian dapat disertai infeksi sekunder, sehingga dapat berkembang menjadi gangren diabetik. (39,40)

3. Infeksi Kaki Diabetik

Ulkus neuropati mempunyai gambaran klinis berupa luka dengan diameter antara 2-20 mm, dikelilingi kulit yang menebal dan Hiperkeratosis yang meliputi daerah dengan diameter sampai 5 cm dan meluas ke dalam sampai 3-4 mm. Kaki biasanya hangat dan pulsasi arteria teraba baik, dari luka keluar cairan serous dan karena penderita tidak merasa sakit, maka keluarnya cairan ini merupakan tanda pertama yang diketahui penderita. Bila terjadi infeksi maka cairan berubah menjadi purulen, sekitar luka merah dan hangat, suhu tubuh dapat meningkat tetapi biasanya tanpa disertai gejala sistemik. (31,36,42)

Pada plantar space abses, gambaran klinis berupa telapak kaki yang merah, bengkak dan hangat, dapat tanpa atau disertai rasa sakit, leukositosis dan kenaikan suhu tidak selalu terjadi.(42) Gangren vaskular yang terinfeksi mempunyai gambaran klinis yang berbeda yaitu terjadi perubahan warna hitam, disertai pembengkakan dan disertai dengan luka yang berbau. Kadang- kadang disertai pembentukan gas dan gejala - gejala infeksi yang sistemik. Bila sudah terjadi kematian jaringan maka infeksi hanya teratasi dengan amputasi.(19,41)

Kuman penyebab infeksi pada ulkus dan gangren diabetik biasanya menunjukkan campuran kuman antara bakteri aerob dan anaerob dan gram positif dan gram negatif. Pada umumnya bakteri aerob lebih banyak dari anaerob.(43) Menurut Boediono.dkk (1984), infeksi campuran yang terjadi antara aerob dan anaerob sebesar 54%, antara gram positif dan gram negatif 69%. Mengenai bakteri aerob yang menonjol Golberg dan Neu (1987) mendapatkan yang terbanyak yaitu Streptococcus, kemudian diikuti Staphylococcus aureus, Escheria Coli dan Staphylococcus epidermidis. Wheat (1986) mendapatkan Staphylococcus aureus

yang terbanyak diikuti Staphylococcus epidermidis dan Enterococcus. Sedangkan Sharp.dkk (1978) dan Boediono (1983) mendapatkan yang terbanyak Proteus, diikuti Escheria Coli, Streptococcus, B.Fragilis, dan Staphylococcus. (21,43,44,45) Disamping pembagian gangren atau kaki diabetik berdasarkan gambaran klinis, maka ada pula pembagian berdasarkan luasnya lesi pada gangren diabetik anggota gerak bawah menurut Wagner yaitu sebagai berikut: (5)

Derajat 0 : Tidak ada lesi terbuka, kulit utuh dan mungkin disertai kelainan bentuk kaki.

Derajat 1 : Ulkus superfisial dan terbatas di kulit.

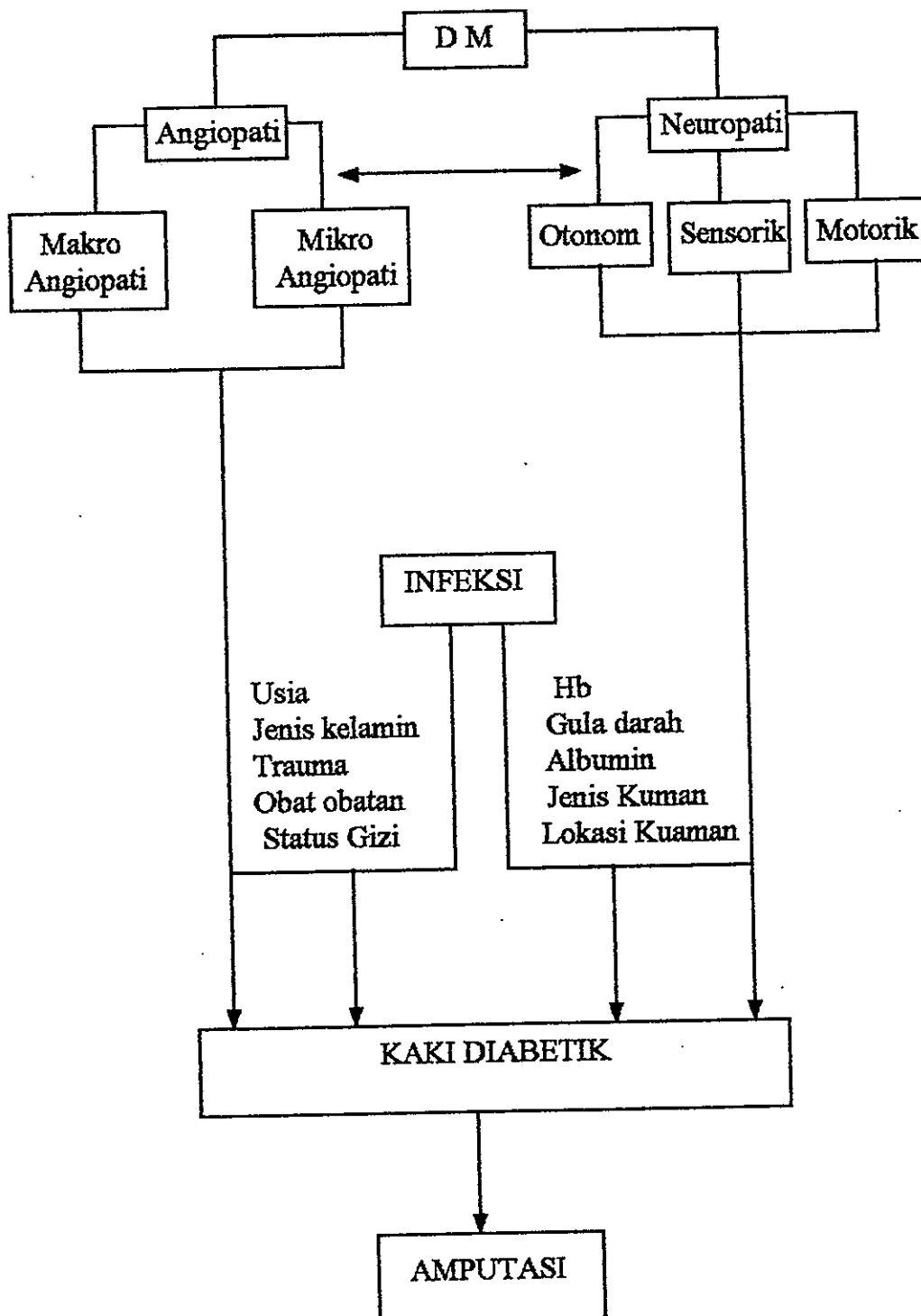
Derajat 2 : Ulkus dalam mengenai kulit sampai tendo dan tulang.

Derajat 3 : Abses yang dalam, dengan atau tanpa osteomyelitis.

Derajat 4 : Gangren jari kaki atau kaki bagian distal dengan atau tanpa selulitis.

Derajat 5 : Gangren seluruh kaki dan sebagian tungkai bawah.

BAB III
KERANGKA TEORI



BAB IV

HIPOTESIS

Dari latar belakang masalah dan tinjauan pustaka kami menyusun hipotesis sebagai berikut :

1. Infeksi dan jenis kuman berpengaruh terhadap kejadian amputasi pada penderita kaki diabetik.
2. Terdapat perbedaan jenis kuman antara jaringan superfisial dan jaringan dalam (deep) pada penderita kaki diabetik.

BAB V

BAHAN DAN CARA PENELITIAN

A. Subyek Penelitian

1. Populasi :

Subyek penelitian adalah penderita dewasa dengan Kaki Diabetik dengan kriteria Wagner derajat 2 sampai dengan derajat 5 yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi Semarang.

2. Kriteria Eksklusi :

Penderita yang diberikan obat Immono supresi.

Penderita dengan kadar gula darah tidak terkontrol

Penderita dengan gizi buruk

Penderita dengan kadar Hb < 12 gr% (Sahli)

Penderita dengan kadar albumin darah < 3,5 gr/dl.

Penderita tidak dilakukan kultur dan sensitifities.

B. Design Penelitian.

- Penelitian Prospektif Cross sectional
- Data Primer

C. Identifikasi Variabel

1. Variabel tergantung adalah :

- Amputasi
- Tidak Amputasi

2. Variabel bebas :

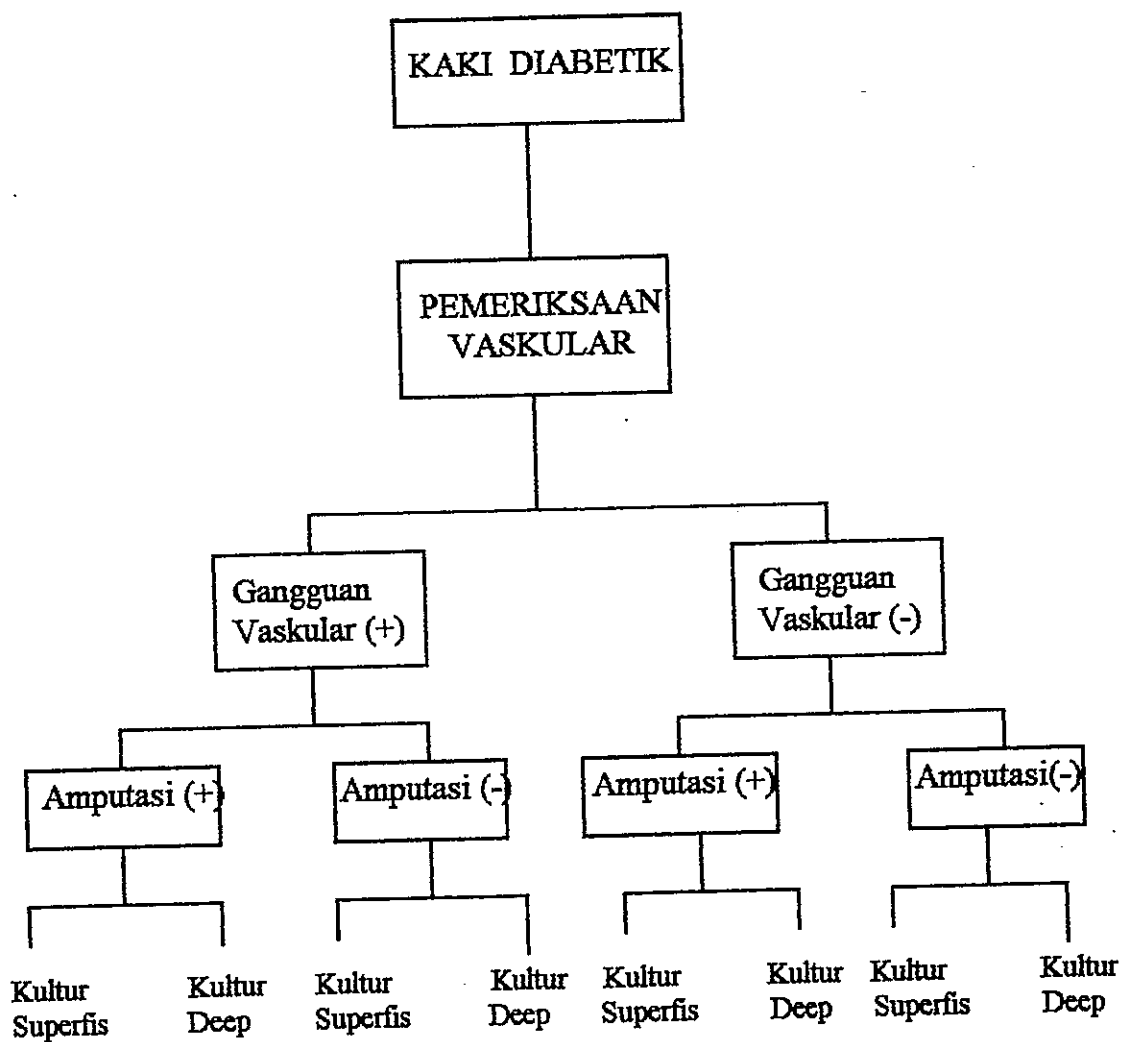
- | | |
|---------------|-----------------|
| - Usia | - Infeksi |
| - Jenis kuman | - Traum |
| - Amputasi | - Lokasi kuman |
| - Angiopati | - Jenis kelamin |
| - Neuropati | |

3. Operasional Variabel

- Angiopati : Ditentukan dengan pengukuran berdasarkan Ankle Pressure Index/ Ratio (API). Dikatakan ada bila $API < 1$ (angio pati yang dapat diperiksa berupa makro angio pati). Skala nominal ada atau tidak ada.
- Neuropati : Ditentukan berdasarkan anamnesa dan gejala klinis berupa rasa nyeri, rasa terbakar, parestesi, kekuatan otot menurun, atrofi otot, sendi Charchot. Skala nominal ada atau tidak ada.
- Infeksi : adanya micro organisme dalam jaringan superfisial dan jaringan profunda disertai dengan tanda tanda inflamasi yang dilihat dari hasil kultur dan tes sensitifitas. Skala nominal ada atau tidakada.
- Jenis kelamin: Berdasarkan jenis kelamin laki laki atau perempuan. Skala nominal laki laki atau perempuan.
- Lokasi kuman: Ditentukan dengan membedakan asal jaringan yang dikultur jaringan permukaan (superfisial) dan jaringan dalam (deep). Skala nominal Superfisial dan Deep
- Trauma : Berdasarkan anamnesa ada atau tidak ada trauma. Skala nominal ada atau tidak ada.
- Amputasi : Pemotongan bagian atau sebagian dari tungkai bawah penderita, misalnya, jari 1 atau jari 2 dan seterusnya, atau sebagian pedis, atau sebagian tungkai bawah. Skala nominal amputasi dan tidak amputasi.
- Usia : Ditentukan dalam tahun, dalam bentuk tabel interval dimulai usia >16 tahun. Skala interval.
- Status gizi : Dihitung dengan menggunakan kriteria RBW dimana dikatakan gizi buruk bila hasil perhitungan $< 90\%$, dan dikatakan gizi baik bila hasil perhitungan antara $90\% - 130\%$. Skala nominal status gizi baik dan status gizi buruk.
- Gula darah : Dikatakan gula darah terkontrol bila hasil rata rata Gula darah I dan II sama dengan < 200 ml/dl, dan Hb A1C $< 8\%$. Skala nominal gula darah terkontrol dan tidak terkontrol.

Anemia : Berdasarkan pemeriksaan Hb dengan memakai kriteria WHO pada laki laki kadar Hb < 13 gr%, dan wanita kadar Hb < 12 gr%. Skala nominal anemia dan tidak anemia.

D. Alur Penelitian



E. Cara Penelitian

Penderita dewasa Kaki Diabetik dengan derajat perluasan 2 sampai dengan 5 menurut Wagner, dilakukan pemeriksaan vaskular memakai alat doppler manual dan stetoskop, dengan mengukur tekanan darah pada lengan atas, serta mengukur tekanan darah pada tungkai bawah, serta membandingkan tekanan sistolik tungkai bawah dan tekanan sistolik pada lengan atas, hingga diperoleh hasil "Ankle Pressure Index / Ratio (API)". Dengan kriteria hasil : $API \geq 1$ dikatakan normal, bila hasil ≤ 1 dikatakan ada gangguan vaskular. Dari hasil pemeriksaan tersebut maka penderita dapat di kelompokkan menjadi :

1. Kelompok penderita Kaki diabetik dengan kelainan Vaskular.
2. Kelompok penderita Kaki diabetik tanpa kelainan Vaskular

Selanjutnya berdasarkan indikasi amputasi penderita dibagi menjadi dua kelompok yang dilakukan amputasi dan tidak dilakukan amputasi.

Selanjutnya penderita dilakukan pengambilan bahan dari ulkus untuk diperiksa kultur dan tes sensitifitas, bahan diambil dari jaringan permukaan (superfisial) dan jaringan dalam (deep), dengan menggunakan dua teknis pengambilan sebagai berikut :

- a. Untuk pengambilan bahan kultur dan tes sensitifitas pada penderita yang tidak diamputasi yaitu untuk jaringan permukaan (superfisial) dilakukan pengambilan langsung pada ulkus berupa cairan, pus, atau sebagian jaringan yang terdapat pada ulkus tersebut, material dikirim dengan menggunakan peralatan serta tempat dan media kuman steril. Untuk pengambilan bahan kultur jaringan dalam (deep) dengan cara aspirasi melalui bagian tungkai yang masih sehat dimana ujung jarum diarahkan ke daerah luka hingga mengenai tulang, material dikirim dan diambil dengan menggunakan peralatan serta tempat dan media kuman steril.
- b. Untuk pengambilan bahan kultur dan tes sensitifitas penderita yang dilakukan amputasi, untuk jaringan superfisial dilakukan pengambilan langsung pada ulkus berupa cairan, pus atau jaringan nekrotik yang terdapat pada ulkus. Sedang untuk bahan jaringan deep diambil pada saat melakukan amputasi, dengan mengambil

cairan atau jaringan sekitar tulang yang terinfeksi, material dikirim dengan menggunakan peralatan serta tempat dan media kuman steril.

F. Jumlah Sampel

Untuk pengambilan jumlah sampel ditetapkan dengan menggunakan rumus :

$$n = \frac{z\alpha^2 PQ}{d^2} \quad (46)$$

G. Analisa data.

Data disajikan dalam bentuk tabel, untuk mengetahui pengaruh dari faktor faktor yang diteliti, dilakukan analisis dari masing masing variabel bebas dengan variabel tergantung secara statistik. Dipakai uji statistik Chi Square untuk data nominal / data katagorik. Untuk melihat perbedaan kedua kelompok batas kemaknaan yang diterima adalah bila $p \leq 0,05$.

BAB VI
HASIL PENELITIAN

Selama periode 1 Maret 1998 sampai dengan 30 November 1998, telah dilakukan penelitian terhadap penderita Kaki Diabetik didapatkan 51 kasus yang memenuhi syarat, dari hasil tersebut didapatkan penderita laki laki sebanyak 19 orang (37,25%), dan wanita sebanyak 32 penderita (62,75%), dengan usia termuda 34 tahun dan usia tertua 70 th, dan kejadian terbanyak pada dekade ke V (usia 50-60 th) sebanyak 27 penderita (52,94%).

Terdapat 4 penderita (7,84%) kasus dengan gangguan vaskular yang ditentukan dengan pemeriksaan Ankle Pressure Index / Ratio (API) secara manual, dan sebanyak 47 penderita (92,16%) tanpa gangguan vaskular. Dari penilaian ada tidaknya infeksi berdasarkan hasil kultur jaringan maka didapatkan 49 kasus (96,08%) dengan hasil kultur jaringan positif dan 2 penderita (3,92%) dengan hasil kultur Steril, sedangkan penderita gangguan vaskular dengan hasil kultur positif sebanyak 4 penderita (8,16%) serta penderita dengan hasil kultur positif yang tanpa gangguan vaskular sebanyak 45 penderita (91,84%). Didapatkan 2 kasus (4,25) dengan hasil kultur steril keduanya tanpa gangguan vaskular.

Tabel.1. Kelainan vaskular.

	Jenis kelamin		Kultur Jaringan	
	L	P	Steril	Positif
Gangguan Vaskular (+)	4	0	0	4
Gangguan Vaskular (-)	15	32	2	45

Dari hasil kultur jaringan yang positif dapat dibedakan asal kuman penyebab infeksi pada Kaki Diabetik berdasarkan jaringan / sekret yang dilakukan pemeriksaan kultur serta tes sensitifitas terhadap antibiotika, dapat dibedakan kuman yang berasal dari permukaan sama dengan kuman bagian dalam didapatkan 24 kasus (48,98%), sedangkan jenis kuman permukaan berbeda dengan dengan kuman bagian dalam sebanyak 25 kasus (51,02%), kultur kuman steril sebanyak 2 kasus (3,9%), dengan tes sensitifitas terhadap antibiotika yang berbedabeda. Pada kultur jaringan permukaan dan jaringan dalam sama, didapatkan kuman terbanyak adalah Enterobacter (37,5%), dan tes sensitifitas terhadap antibiotika Ciprofloksasin dan Cefipim, serta didapatkan satu kasus dengan ditemukan dua jenis kuman yaitu Batang gram negatif dan Alkaligenes, sedangkan kultur jaringan dalam juga didapatkan satu kasus dengan dua jenis kuman yaitu Staphylococcus. dan Streptococcus. Sedangkan hasil kultur jaringan permukaan berbeda dengan jaringan dalam didapatkan jenis kuman untuk jaringan permukaan terbanyak Stapilococcus dan E.Coli masing masing (32%) dengan tes sensitifitas terhadap Cefipim, sedangkan hasil kultur jaringan dalam (deep) kuman terbanyak adalah Pseudomonas (36%), dan tidak ditemukan kuman Anaerob walaupun telah dilakukan pengambilan sampel dengan media yang sesuai untuk mengisolasi kuman tersebut. Dalam penelitian ini tidak dilakukan penghitungan jumlah kuman karena mahalnya biaya yang harus dikeluarkan.

Tabel. 2.
Perbandingan pola kuman Superfisial dan deep

Jenis kuman superfis	Kasus	%	Jenis kuman deep	Kasus	%
Staphylococcus	8	32	Staphylococcus	5	20
E. Coli	8	32	E. Coli	2	8
Pseudomonas	4	16	Pseudomonas	9	36
Enterobachter	2	8	Enterobachter	2	8
Proteus	2	8	Diplococcus	6	24
Batang gram(-)	1	4	Klepsiela	1	4
Alkaligenes	1	4	Streptococcus	1	4

Mantel.HZ. test for linier $\chi^2 = 20,93912$. $p = 0,0000$.

Tabel. 3.
Polakuman Jaringan luar sama dengan jaringan dalam, serta tes sensitifitas terhadap Antibiotika.

Jenis kuman	Kasus	%	Tes sensitifitas	Kasus
Enterobachter	9	37,5	Ciprofloksasis	4
			Cefipim	4
			Amikasin	1
Pseudomonas	4	16,7	Cefipim	2
			Ciprofloksasin	1
			Amikasin	1
Proteus	4	16,7	Amikasin	2
			Cefipim	2
Diplococcus	4	16,7	Cefipim	2
			Amikasin	2
Staphylococcus	3	12,5	Amikasin	2
			Cefipim	1

Tabel. 4.

Polakuman Jaringan luar dan tes sensitifitas terhadap Antibiotika .

Jenis kuman	Kasus	%	Tes sensitifitas	Kasus
Staphylococcus	8	32	Cefipim	4
			Amikasin	2
			Ceftacidin	1
			Ciprofloksasin	1
E. Coli	8	32	Cefipim	4
			Ciprofloksasin	3
			Amikasin	1
Pseudomonas	4	16	Cefipim	2
			Ciprofloksasin	2
Enterobachter	2	8	Cefipim	1
			Ciprofloksasin	1
Proteus	2	8	Cefipim	2
Batang gram (-)	1	4	Cefipim	1
Alkaligenes	1	-		1

Tabel. 5.

Pola kuman jaringan dalam dan Tes sensitifitas terhadap Antibiotika.

Jenis kuman	Kasus	%	Tes sensitifitas	Kasus
Pseudomonas	9	36	Cefipim	3
			Amikasin	2
			Cefotaxim	2
			Ciprofloksasin	2
Diplococcus	6	24	Cefipim	4
			Ciprofloksasin	2
Staphylococcus A	5	20	Cefipim	3
			Ciprofloksasin	2
Enterobachter	2	8	Ciprofloksasin	1
			Cefipim	1
E.Coli	2	8	Cefotaxim	1
			Ciprofloksasin	1
Klepsiela	1	4	Ciprofloksasin	1
Streptococcus	1	4	Ciprofloksasin	1

Dari pengelompokan penderita yang dilakukan amputasi berdasarkan kriteria Weigner derajat 2 sampai derajat 5 maka didapatkan sebanyak 28 penderita (54,94%) yang dilakukan tindakan amputasi dan penderita yang tidak dilakukan amputasi sebanyak 23 penderita (45,10%). Dari penderita yang dilakukan amputasi yang tidak mengalami gangguan vaskular sebanyak 28 penderita (96,43%) sedangkan penderita yang diamputasi dengan gangguan vaskular sebanyak 1 penderita (3,57%), yang tidak diamputasi dengan gangguan vaskular sebanyak 3 kasus (13,04%).

Tabel. 6. Kejadian Amputasi dan gangguan vaskular.

	Gang.Vaskular (+)	Gang.Vaskular (-)
Amputasi (+)	1	27
Amputasi (-)	3	20

Fisher's Extrac test. one tail : $p = 1,0000$.

two tail : $p = 0,70353$.

Dinilai adanya infeksi berdasarkan hasil kultur jaringan maka didapatkan penderita yang dilakukan amputasi dengan hasil kultur sama antara jaringan luar dan jaringan dalam (deep) sebanyak 6 kasus (11,8%), dan hasil kultur jaringan yang berbeda antara jaringan permukaan dengan jaringan dalam sebanyak yang dilakukan amputasi sebanyak 19 kasus (37,3%), sedangkan hasil kultur sama yang tidak dilakukan amputasi sebanyak 17 kasus (33,3%) dan hasil kultur berbeda yang tidak dilakukan amputasi sebanyak 9 kasus (17,7%). secara statistik bahwa terdapat berbeda bermakna antara pola kuman superfisial sama dengan dalam (deep)

kuman jaringan luar (superfial) berbeda dengan dalam (deep) terhadap kejadian amputasi dimana $p=0,0299$.

Tabel. 7.
Amputasi pada penderita infeksi.

	Hasil kultur sama	Hasil kultur beda
Amputasi (+)	6	19
Amputasi (-)	17	9

$Chi : X^2 = 8,81806. Df = 1. p = 0,0299$

Berdasarkan level dari tindakan amputasi maka didapatkan hasil amputasi setinggi digiti sebanyak 14 kasus (50%), setinggi pedis sebanyak 7 kasus (25%) dan setinggi cruris sebanyak 7 kasus (25%).

Tabel. 8.
Level Amputasi.

Level Amputasi	Kasus	%
Cruris	7	25
Pedis	7	25
Digiti	14	50

Penderita yang diamputasi dengan hasil kultur positif sebanyak 27 penderita, yang dilakukan amputasi setinggi Digiti sebanyak 14 kasus (51,85%), setinggi Pedis sebanyak 7 kasus (25,93%), setinggi Cruris sebanyak 6 kasus (22,22%), dan penderita dengan hasil kultur steril yang dilakukan amputasi sebanyak 1 kasus (50%) setinggi Cruris. Dilihat dari ada tidaknya gejala Neuropati diabetik berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik pada penderita maka didapatkan 90,2% penderita dengan gejala Neuropati diabetik.

BAB VII

DISKUSI

Pada Penderita Kaki Diabetik yang mengalami amputasi sebanyak 54,9%, sedangkan penderita Kaki Diabetik yang terinfeksi dilakukan amputasi sebanyak 52,9%, dinilai ada tidaknya gangguan vaskular terhadap kejadian amputasi maka penderita yang dilakukan amputasi dengan gangguan vaskular sebanyak 1 kasus (3,6%), sedang penderita tanpa gangguan vaskular yang dilakukan amputasi sebanyak 27 kasus (96,4%), secara statistik gangguan vaskular tidak bermakna terhadap kejadian amputasi dimana ($p= 0,79726$). Sedangkan penderita dengan infeksi (kultur +) yang dilakukan amputasi sebanyak 27 kasus (96,4%), dan penderita yang tidak infeksi (kultur -) yang dilakukan amputasi sebanyak 1 kasus (3,6%), sedang penderita dengan hasil kultur (+) sama jaringan permukaan dengan jaringan dalam yang dilakukan amputasi 6 kasus (24%), dan penderita dengan hasil kultur (+) berbeda yang dilakukan amputasi sebanyak 19 kasus (76%), secara statistik terdapat perbedaan bermakna antara hasil kultur sama dengan hasil kultur berbeda terhadap kejadian amputasi pada penderita dengan Kaki Diabetik terinfeksi dimana ($p= 0,0299$).

Hal tersebut berbeda dengan pendapat terdahulu yang menyatakan bahwa infeksi hanya merupakan komplikasi pada penderita Kaki Diabetik yang tidak berpengaruh terhadap kejadian amputasi. Tingginya kejadian amputasi tersebut sesuai dengan beberapa penelitian dari Ger (1985) mendapatkan 5 kasus DM, 4 diantaranya dilakukan amputasi, Baoni (1987) mendapatkan amputasi pada

penderita KD sebanyak 40,4%, Faik (1992-1996) mendapatkan 20,9% penderita DM yang dilakukan amputasi.(10,11,20)

Adapun hasil kultur dan tes sensitifitas terhadap penderita Kaki Diabetik untuk jaringan permukaan sama sebanyak 48,98%, sedangkan kultur jaringan permukaan (superficial) berbeda dengan kultur jaringan dalam (deep) sebanyak 51,02%, pada analisa statistik terdapat perbedaan polakuman yang bermakna antara jaringan permukaan dengan jaringan dalam dimana ($p= 0,0000$), adapun polakuman jaringan permukaan dan tes sensitifitas terhadap antibiotika adalah: 1. Enterobacter (37,5%), 2. Pseudomonas (16,7%), 3. Proteus (16,7%), 4. Diplococcus (16,7%), 5. Staphylococcus.A (12,5%). Hasil tes sensitifitas : 1. ciprofloksasin, 2. Cefipim, 3. Amikasin. Sedangkan hasil kultur jaringan permukaan (superficial) berbeda dengan jaringan dalam (deep) adalah, untuk jaringan permukaan adalah : 1. Staphylococcus.A (32%), 2. E.Coli (32%), 3. Pseudomonas (16%), 4. Enterobacter (8%), 5. Proteus (8%) 6. Batang gram (-) dan 7. Akaligenes (4%), dan sensitip terhadap : 1. Cefipim, 2. Amikasin, 3. Ciprofloksasin. Sedangkan kultur jaringan dalam: 1. Pseudomonas (36%), 2. Diplococcus (24%), 3. Staphylococcus A (20%) 4. Enterobacter (8%), 4. E.Coli (8%), Klepsiela (4%), 6. Streptococcus (4%), dan sensitip terhadap: 1. Cefipim, 2. Ciprofloksasin, 3. Amikasin, 4. Cefotaxim, dari hasil kultur tersebut tidak ditemukan kuman anaerob, walaupun peneliti sudah berusaha untuk meng isolasi kuman tersebut dalam media tertentu, tidak ditemukannya kuman anaerob bisa juga disebabkan karena teknis pengambilan sampel yang selalu terbuka. Dan dalam penelitian ini tidak dilakukan perhitungan jumlah kuman mengingat mahalnya biaya yang diperlukan.

Beberapa ahli mendapatkan pola kuman pada penderita Kaki Diabetik yang berbeda diantaranya Boediono.dkk (1984) mendapatkan infeksi campuran gram (+) dan gram (-) sebanyak 69%. Gold berg dan Neu (1987) mendapatkan kultur 1. Streptococcus. A, 2. E.Coli, 3. Staphylococcus E. Gold Stain (1996) mendapatkan kuman terbanyak Staphylococcus (76%), Enterobachter, Enterococcus, Streptococcus sebanyak 10%. Budi Rianto (1997) mendapatkan pola kuman penderita Kaki Diabetik : Entrobachter 18,62%, Proteus 10%, E.Coli 8,02%, dengan sensitifitas terhadap Aminoglikosid, Quinolon, Cefalosporin. (8,16,43,45)

Pola kuman pada penderita Kaki Diabetik tidak hanya terdapat satu jenis kuman baik pada jaringan dalam maupun pada jaringan permukaan, begitu juga jaringan dalam, yang selalu berubah.

BAB VIII

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN

1. Penderita dengan Kaki Diabetik terinfeksi tanpa gangguan vaskular atau dengan gangguan vaskular, maka Infeksi akan berpengaruh terhadap terjadinya amputasi pada tungkai bawah. Chi. $p = 0,0299$ Dari hasil tersebut maka perlunya diperhatikan dengan sungguh sungguh adanya infeksi tungkai bawah pada penderita DM, agar dapat dihindari terjadinya amputasi
2. Didapatkan pola kuman yang berbeda dan tes sensitifitasnya antara pola kuman jaringan permukaan (superficial) dengan pola kuman jaringan dalam (deep) pada penderita Kaki Diabetik ter infeksi. Mantel Hz. test for linier $p = 0,0000$. Dengan hasil ini kuman permukaan lebihbanyak akibat kontaminasi dari lingkungan sekitarnya, sedang kuman bagian dalam perlu mendapatkan pengobatan yang sesuai agar tidak terjadi peningkatan resistensi dan perluasan infeksi, sehingga kejadian amputasi dapat dihindari.

SARAN

1. Karena keterbatasan waktu dan jumlah kasus serta berfariasinya pola kuman yang selulu berubah, maka kami mengusulkan agar penelitian ini dapat ditindaklanjuti untuk mengetahui perobahan polakuman serta sensitifitasnya terhadap antibiotika sesuai perkembangan Ilmupengetahuan.

2. Tingginya kejadian Neuropati diabetik (90,2%) yang merupakan salah satu faktor pencetus terjadinya Kaki Diabetik, yang didapatkan berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan klinis, maka kami usulkan untuk diteliti dengan menggunakan alat penunjang yang lebih sensitip.

DAFTAR PUSTAKA

1. Medalie J.H. Risk factors other than hyper glykemia in Diabetic macrovascular disease. *Diabetes care*.1979, 2.2:77-84.
2. Alberti K.G.M.M dan Hockaday T.R.D. Diabetes millitus in D.J. West Herall, *Oxford textbook of medicine*, Oxford University Press. London.1983.pp 18-9,20.
3. Multinational study of Vascular disease in Diabetics. Prevalence of small vessel and large vessel disease in diabetic patient from 14 centers. *Diabetologia*, 1985, 28: 615-640.
4. Lebovitz H.E. Physician's guide to non insulin dependent (type II) diabetes. *Diagnosis and treatment 2 nd ed*. American Diabetes Association.1988, Inc 3-19.
5. Levin M.E. and O'Neal L.W. Medical evaluation and treatment in M.E. Levin, L.W.O'Neal (eds) *The diabetic foot*. C.V.Mos by Co. Saint Lois.1977,pp 1-41.
6. Djokomoeljanto R. Tinjauan umum tentang Kaki Diabetes. Dalam *Kaki Diabetes Patogenesis dan Penatalaksanaan*. Badan Penerbit UNDIP Semarang.1997
7. Coopan R. Infection and Diabetes, in *Joslin Diabetes Mellitus*, Marble A et al, (Eds), 12 th ed, Lea & Febiger, Philadelphia.1985, 737-47.
8. Riyanto Budi. Antibiotik dan profil kuman penderita Kaki Diabetik. Dalam *Kaki Diabetik Patogenesis dan Penatalaksanaan*.Badan Penerbit Universitas Diponegoro. Semarang.1997
9. Larson M and Anderson G.B.J. Partial amputation of the foot for diabetic or atherosclerotic gangrene.*J.Bone joint surg*.1978, 60-B: 126-130.
10. Ger R. Prevention of major amputation in the diabetic patient. *Arch.surg* 1985, 120:1317-1320
11. Heyder Faik. Pola Amputasi Tungkai di RSUP. Dr.Kariadi Semarang (1992-1996) *Bagian/SMF Ilmu Bedah FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang* .
12. Heyder Faik. Kajian faktor faktor resiko terhadap integritas vaskular pada kejadian dan perluasan gangren penderita Non Insulin Dependent Diabetes

- Mellitus. (Disertasi memperoleh gelar Doktor). Universitas Gajahmada Yogyakarta.1992.
13. David J. Tibbs. Venous disorder, vascular malformations, and chronic ulceration in the lower limb diabetic neuropathic ulceration. Oxford Textbook of Surgery. Oxford University Press. 1994, 1:595-596.
 14. George W. Cherry, D.Phil, Janice Cameron R.G.N. Terence J. Ryan, DM. Blueprint for the Treatment of Leg Ulcers and the Prevention of Recurrence. Departemen of Dermatology, The Churchill Hospital, Oxford.1992.
 15. Michael S. Pinzur,MD. Ronald Sage, D.P.M. Malik Abraham, D.P.M. Helen Osterman R.N. Limb Salvage in Infected Lower Extremity Gangrene. by the American Orthopaedic Foot and Ankle society. Inc. 1988, 212-292.
 16. Goldstein EJC, Citron DM, Nesbit CA. Diabetic foot infection. Diabetic care. 1996, 19: 638.
 17. Lavery LA, Sariaya M, Ashry H, Harkless LB, Microbiology of Osteomyelitis in diabetik foot infections, J Foot Ankle Surg.1995, 34 (1), 61-64.
 18. David M. Bamberger, MD. Gregity P. Daus, MD. Osteomyelitis in the Feet of Diabetic Patients. Long term results, Prognostic Factor, and the role of antimicrobial and Surgical therapy. Am.J.1987, vol.83: 653-660.
 19. Bose K. A.Surgical approach for the infected diabetic foot.int.orthop. (SICOT). 1979,3:177-181.
 20. Baroni G, Porro T, Faggiia E, Pizzi G and Mastropasqua A. Hyperbaric Oxygen in Diabetic Gangren Treatment. Diabetic Care.1987. 10 (1): 81-86.
 21. Askandar Tjokroprawiro. 1987.Pusat Diabetes Surabaya. Langkah menuju pelayanan terpadu dalam Pengelolaan Diabetes Mellitus. Pidato pengukuhan jabatan Guarubesar. Airlangga University Press, Surabaya.
 22. Edmonds ME. The Diabetic foot. Medicine in International,1989. vol: 3,6: 2708-10.
 23. Kariadi SHKS. Pemilihan cara pengobatan gangren diabetik. Naskah lengkap KOPADI VII Ujung Pandang, 1987. 181-190.

24. Beker, DJ, and Dix, D.E. Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease : An Evaluation of ankle index and brachial-ankle pressure gradient. *Surgery* 1980. 89:134-140.
25. Djokomoeljanto. Pandangan mengenai patogenesisa komplikasi menahun diabetes mellitus. Naskah lengkap Simposium pengendalian DM dan komplikasinya II, Bandung , 1986. 1-10.
26. Askandar Tjokropawiro. Dasar dasar patogenesis dan terapi makro-mikro angiopati diabetik. Dalam: Naskah lengkap simposium diabetes mellitus komplikasi kronik diabetes mellitus. Editor Adam JMF, Sanusi H, Aminudin AR. Ujung Pandang. 1986. 3-20 .
27. Djokomoeljanto. Insulin resistance a new dimension in hypertension. Lunch symposium KOPADI VIII Yagyakarta, 1990.
28. Arenson D.J. Sher wood C.F. and Wilson R.C. Neuropathy, angiopathy and sepsis in the diabetic foot. *J.Am. Pod. Assoc*, 1981. 12: 661-665.
29. Dorlan's, Medical dictionary 27th edition W.B.Saunders Company Philadelphia, London. 1988, 834.
30. Vermon Marshall, John Laudbrook. Clinical Science for surgion, Basic Surgical Prectice. Second edition. Sydney, London, 1988,151.
31. Kwasnik E.N. Limb salvage in diabetes. Challanges and solotions. *Surg.clin. Nort.Am*, 1986. 66:305-318
32. Knuiman M W. Welborn T.A. Mc.Cann V J. Staton K.E. and Constable I.J. Prevalence of diabetic complication in reation to risk.faktors.diabetes, 1986. 35:1332-1339.
33. Raskin, P. and Rosenstock. J. Blood glucose control and diabetic complication . *Ann. Int. Med*, 1986. 105: 254-263.
34. Welborn. T.A, Knuiman M, Mc. Cann V, Stantow, K, and Constable, I J. Clinical macrovascular disease in caucasoid diabetic subjects: Logistic regression analysis of risk variables. *Diabetologia*, 1984. 27: 568-573.
35. Delbrige L, Cterteko G, Fowler C, Reeve TS, and Le Quesne LP. The Etiologi of diabetic neuropathic ulceration of the foot. *Br.J.Surg*, 1985. 72: 1-6.

36. Ward J D. Diabetic Neuropathy in K.G.M.M. Alberti and L.P.Krall (eds),The Diabetic Annual I, Elsevier Sc.publ,Amsterdam. 1985. pp 288-301.
37. Dillon R S. Successful treatment of osteomyelitis and soft tissue infections in ischemic diabetic legs by local antibiotic injections and the end diastolic pneumatic compression boot. Ann.Surg. 1986, 204: 643-649.
38. Cambell LV, Hill J. Diabetik Foot Care. Medicine Digest Asia, 1990. 3-10.
39. Askandar Tjokprawiro, Tandra, H. Subagyo, B. Gangren Diabetik di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Faktor faktor yang berpengaruh dan terapi rasional. Naskah lengkap Kopapdi VII, Ujung Pandang. 1989.
40. Rasjad C. Kaki diabetik infeksi dalam Endokrinologi Praktis, editor Adam JMF, Ujung Pandang, 1989. 69-74.
41. Rabson M.C. and Edstrom L.E. The diabetic foot. An alternative approach to major amputasi. surg.clin.N.Am.1977,71:661-665.
42. Corbin D.O.C. Young R.J. Morrison D.C. Hoskins P. Mc Dicken W.N. Housley E and Clarke B.F. Blood flow in the foot, polyneuropathy and foot ulceration in diabetes mellitus. Diabetologia, 1987.133-140.
43. Goldberg D. and Neu H.C. Infection disease of the diabetic foot in M.A. Brenner (ed) Management of Diabetic Foot. William & Wilkins, Baltimore,1987.pp 98-109.
44. Sharp C.S. Bessman A N. Wagner F W. and Garland D. Microbiology of Deep tissue in Diabetic gangrene, Diabetes Care, 1978. 1.5: 289-292.
45. Boediono. Boedi Santoso A.Suyono S. Rahim A. Soepraptondo S. dan Sukaton M. Spektrum flora pada ulkus dan gangren penderita diabetes mellitus dan pemilihan anti mikrobanya. Naskah lengkap KOPAPDI VI,1984. 925-937.
46. Sastroasmoro Susdigdo, Ismail Sofyan. Dasar dasar Metodologi Penelitian Klinis. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UI Jakarta. Binarupa aksara Jakarta, 1995.