

Hubungan Kadar Glukosa Darah Dan Jumlah Limfosit Dengan Derajat Infeksi Luka Pada Pasien Ulkus Diabetikum

Sevia Aulia Putri¹, Sulastyawati², Taufan Arif³, Budiono⁴

^{1,2,3,4} Poltekkes Kemenkes Malang

Email: sulastyawati@poltekkes-malang.ac.id

Abstrak

Ulkus diabetikum merupakan komplikasi kronis diabetes melitus yang sering ditemukan dalam praktik klinis dan menjadi penyebab utama morbiditas akibat tingginya resiko infeksi, ganggren, serta amputasi pada ekstermitas bawah. Faktor kadar glukosa darah dan jumlah limfosit diduga berperan penting dalam menentukan derajat infeksi luka. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan kadar glukosa darah dan jumlah limfosit dengan derajat infeksi luka pada pasien ulkus diabetikum. Penelitian menerapkan desain cross sectional dengan teknik purposive sampling, melibatkan 35 pasien ulkus diabetikum. Instrumen penelitian berupa lembar observasi derajat infeksi kaki diabetes. Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan signifikan antara kadar glukosa darah dengan derajat infeksi luka ($p = 0,001$; $r = 0,704$), yang menandakan hubungan kuat dan searah. Selain itu, jumlah limfosit juga berhubungan signifikan dengan derajat infeksi luka ($p = 0,001$; $r = -0,753$), menunjukkan hubungan kuat namun berlawanan arah. Hiperglikemia kronis menimbulkan mikroangiopati yang ditandai dengan penebalan dinding kapiler, berkurangnya elastisitas, serta hambatan aliran darah ke jaringan perifer. Akibatnya, suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan kulit maupun saraf motorik tidak optimal, sehingga kulit menjadi rapuh, mudah rusak, dan fungsi motorik terganggu. Lebih lanjut, hambatan aliran darah ini menimbulkan hipoksia jaringan yang memperburuk kerusakan sel sekaligus menciptakan lingkungan ideal bagi pertumbuhan bakteri. Dalam kondisi tersebut, terjadi peradangan aktif yang ditandai dengan peningkatan jumlah neutrofil. Sebaliknya, limfosit sebagai bagian dari sistem imun adaptif mengalami penurunan akibat apoptosis yang dipicu mediator inflamasi, redistribusi ke jaringan terinfeksi, serta gangguan proliferasi akibat stres sistemik.

Kata kunci: Kadar glukosa darah, jumlah limfosit, infeksi luka, ulkus diabetikum, derajat infeksi

Abstract

Diabetic ulcers are among the most common chronic complications of diabetes mellitus and represent a major cause of morbidity due to their high risk of severe infection, gangrene, and lower-extremity amputation. Blood glucose levels and lymphocyte counts are considered important clinical indicators that may influence the severity of wound infection. This study aimed to determine the association between blood glucose levels, lymphocyte counts, and the degree of wound infection in patients with diabetic ulcers. A cross-sectional study design was employed using a purposive sampling technique, involving 35 patients with diabetic ulcers. The severity of diabetic foot ulcer infection was assessed using an observation sheet. The findings demonstrated a significant positive correlation between blood glucose levels and the degree of wound infection ($p = 0.001$; $r = 0.704$), indicating a strong positive relationship. In addition, lymphocyte counts were significantly associated with wound infection severity ($p = 0.001$; $r = -0.753$), reflecting a strong inverse correlation. Chronic hyperglycemia contributes to microangiopathy characterized by capillary basement membrane thickening, reduced vascular elasticity, and impaired peripheral blood circulation. These alterations diminish oxygen and nutrient delivery to the skin and peripheral nerves, resulting in tissue fragility, impaired motor function, and delayed wound healing. Furthermore, reduced tissue perfusion promotes hypoxia, exacerbates cellular damage, and creates a favorable environment for bacterial proliferation. This inflammatory response is characterized by increased neutrophil activity, whereas lymphocyte counts decline because of inflammation-induced apoptosis, migration of lymphocytes to infected tissues, and impaired lymphocyte proliferation associated with systemic stress.

Keywords: Blood glucose levels, lymphocyte count, wound infection, diabetic ulcer, degree of infection

1. PENDAHULUAN

Ulkus diabetikum termasuk salah satu komplikasi kronis dari diabetes melitus yang memiliki dampak klinis dan sosial yang signifikan, khususnya di Indonesia. Kondisi ini tidak hanya meningkatkan morbiditas dan menurunkan kualitas hidup pasien, tetapi juga menjadi penyebab utama amputasi non-traumatik pada ekstremitas bawah serta berkontribusi terhadap tingginya angka mortalitas [1]. Di berbagai fasilitas pelayanan kesehatan, ulkus diabetikum menjadi masalah yang sering dijumpai, terutama di ruang rawat inap seperti unit bedah, penyakit dalam, hingga perawatan intensif, dengan tingkat keparahan yang bervariasi mulai dari ulkus ringan hingga infeksi berat yang memerlukan tindakan debridemen bahkan amputasi [2].

Selain itu, tingginya angka kejadian ulkus diabetikum juga ditandai dengan tingginya angka rawat inap berulang yang menunjukkan bahwa penanganan penyakit ini masih belum optimal. Beberapa faktor yang diketahui berkontribusi terhadap kondisi antara lain kurangnya edukasi mengenai perawatan kaki, penatalaksanaan luka yang belum optimal, serta adanya penyakit penyerta yang memperburuk kondisi pasien. Dampaknya tidak hanya memperpanjang lama rawat inap dan meningkatkan beban pembiayaan kesehatan, tetapi juga menegaskan pentingnya pendekatan multidisiplin yang komprehensif dalam penatalaksanaan ulkus diabetikum [3].

Sejalan dengan hal tersebut, peningkatan prevalensi diabetes melitus di Indonesia turut memperburuk kondisi ini. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 angka kejadian diabetes melitus di Indonesia mengalami kenaikan yang berbanding lurus dengan meningkatnya kejadian berbagai komplikasi kronis, termasuk ulkus diabetikum. Sementara itu, berdasarkan laporan International Diabetes Federation (IDF) prevalensi dan jumlah penyandang diabetes di dunia terus meningkat dan diproyeksikan mencapai 700 juta orang pada tahun 2045. Di Indonesia, prevalensi ulkus diabetikum diperkirakan mencapai sekitar 15%, berisiko amputasi sebesar 30%, sedangkan taraf mortalitas mencapai 32% [4].

Secara patofisiologis, ulkus diabetikum terjadi akibat proses inflamasi kronis yang dipicu oleh hiperglikemia berkepanjangan. Kondisi tersebut menyebabkan terjadinya neuropati diabetik, penyakit arteri perifer, serta penurunan fungsi sistem imun [5]. Hiperglikemia juga menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan mikroorganisme patogen, sehingga perubahan patologis tersebut berkontribusi terhadap gangguan penyembuhan luka serta meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi infeksi yang lebih berat, seperti osteomielitis dan sepsis [6].

Kondisi hiperglikemia yang berlangsung secara persisten akibat pengendalian glukosa darah yang kurang optimal dapat berkontribusi terhadap memburuknya kondisi klinis pada ulkus diabetikum. Hiperglikemia kronis dapat menghambat fungsi fagositik sel imun, mengganggu perfusi jaringan, serta meningkatkan viskositas darah sehingga memperlambat proses penyembuhan luka. Penelitian sebelumnya menunjukkan adanya korelasi yang signifikan antara kadar glukosa darah dan keparahan ulkus kaki diabetik, dengan pola hubungan searah yang menunjukkan bahwa peningkatan kadar glukosa darah diikuti oleh peningkatan derajat kerusakan luka [8].

Selain kontrol glikemik, faktor imunologis seperti jumlah limfosit juga berkontribusi signifikan terhadap mekanisme penyembuhan luka. Limfosit berfungsi dalam respons imun adaptif terhadap infeksi, namun pada pasien diabetes sering ditemukan kondisi limfopenia atau disfungsi limfosit sehingga menyebabkan penurunan kemampuan tubuh dalam melawan infeksi. Lebih lanjut, studi sebelumnya juga mengindikasikan bahwa penurunan jumlah limfosit berkaitan dengan meningkatnya risiko infeksi berat serta komplikasi serius seperti sepsis dan gangren pada pasien ulkus diabetikum [9].

Melihat urgensi dan kompleksitas tersebut, penanganan ulkus diabetikum memerlukan pendekatan yang komprehensif. Pengelolaan kaki diabetes meliputi pencegahan primer untuk mencegah terjadinya luka, serta pencegahan sekunder untuk menghindari komplikasi lebih lanjut melalui pengelolaan ulkus atau gangren. Upaya ini dilakukan melalui deteksi dini dan perawatan kaki secara rutin sesuai tingkat risiko. Selain itu, penatalaksanaan yang optimal membutuhkan pendekatan holistik dan kolaborasi multidisipliner, meliputi pengendalian luka, pengendalian infeksi, pengurangan tekanan pada area luka, serta edukasi pasien guna mendukung proses penyembuhan dan mencegah komplikasi [10]. Edukasi mencakup pemantauan kaki harian, pemilihan alas kaki yang tepat, serta kewaspadaan terhadap tanda infeksi. Dengan pendekatan yang terintegrasi antara kontrol glikemik, fungsi imun, dan edukasi berkelanjutan, angka morbiditas dan mortalitas akibat ulkus diabetikum dapat ditekan serta kualitas hidup pasien dapat ditingkatkan [10].

Oleh karena itu, penelitian ini dimaksudkan untuk menganalisis hubungan kadar glukosa darah dan jumlah limfosit dengan infeksi luka pada pasien ulkus diabetikum. Temuan penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam upaya pencegahan dan penatalaksanaan yang lebih efektif sehingga mampu menurunkan angka komplikasi, amputasi, dan mortalitas.

2. METODE PENELITIAN

Penelitian ini berlandaskan pendekatan kuantitatif dengan model *cross sectional* serta metode deskriptif korelatif. Pemilihan responden dilakukan menggunakan teknik *purposive sampling* berdasarkan kriteria inklusi peneliti. Pengumpulan data primer dilakukan melalui observasi klinis secara langsung pada pasien ulkus diabetikum yang menjalani perawatan di dua fasilitas pelayanan kesehatan rujukan wilayah Kota Batu dan Kabupaten Blitar. Observasi dilakukan dengan menggunakan sistem penilaian infeksi kaki diabetes melitus menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) tahun 2021. Selain itu, data sekunder diperoleh dari rekam medis pasien, khususnya hasil pemeriksaan laboratorium yang mencakup kadar glukosa darah dan jumlah limfosit. Populasi penelitian terdiri dari pasien ulkus diabetikum di dua fasilitas pelayanan kesehatan rujukan di Kota Batu dan Kabupaten Blitar dengan total 35 responden yang ditentukan dengan *teknik purposive sampling*. Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 22 September hingga 02 November 2025.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Tabel 1. Karakteristik Responden pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Karakteristik	Kategori	Frekuensi (f)	Presentase(%)
Jenis Kelamin	Laki-Laki	15	42,9%
	Perempuan	20	57,1%
	Total	35	100%
Usia	18-39 tahun (dewasa awal)	1	2,9%
	40-59 tahun(dewasa madya)	16	45.%
	>60 tahun (dewasa akhir/lansia)	18	51,4%

	Total	35	100%
Lama Menderita Dm	<5 tahun	4	11,4%
	5-10 tahun	1	45,7%
	>10 tahun	15	42,9%
	Total	35	100%
Lama Menderita Ulkus	1-3 minggu	15	42,9%
	>3 minggu	20	57,1%
	Total	35	100%
Penyakit Penyerta	Hipertensi	18	51,4%
	CKD	5	14,3%
	Jantung	2	5,7%
	CVA	2	5,7%
	Tidak Ada Riwayat Penyakit Lainnya	8	22,9%
	Total	35	100%

Sumber : Hasil Penelitian

Berdasarkan tabel 1 diketahui bahwa lebih dari setengah responden berjenis kelamin perempuan, yaitu sebanyak 20 responden (57,1%). Dari segi usia, sebagian besar berada pada usia >60 tahun (51,4%) yang termasuk dalam kategori dewasa akhir/lansia. Berdasarkan lama menderita diabetes melitus, hampir setengah responden telah mengalami penyakit tersebut selama 5–10 tahun (45,7%). Sementara itu, lebih dari setengah responden mengalami ulkus diabetikum dengan durasi lebih dari 3 minggu, yaitu sebanyak 20 responden (57,1%). Selain itu, lebih dari setengah responden juga memiliki penyakit penyerta berupa hipertensi, yaitu sebanyak 18 responden (51,4%).

Tabel 2. Data distribusi frekuensi Kadar Glukosa Darah pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Kadar Glukosa Darah					
N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Sdt.Deviation
35	105mg/dl	496mg/dl	282.51	254	98.059

Sumber : Data Rekam Medis

Berdasarkan Tabel 2 diketahui nilai minimum GDA yang tercatat adalah 105 mg/dL, sedangkan nilai maksimum mencapai 496 mg/dL. Rata-rata (mean) kadar GDA adalah sebesar 282.51 mg/dL, yang mengindikasikan bahwa secara umum, kadar gula darah acak responden mengalami

Tabel 3. Data distribusi frekuensi Jumlah Limfosit pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Jumlah Limfosit					
N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Sdt.Deviation
35	4,8%	25%	14,331%	15%	5.825

Sumber : Data Rekam Medis

Berdasarkan Tabel 3 diketahui Nilai minimum kadar limfosit yang tercatat adalah 4.8% sedangkan nilai maksimum mencapai 25% Rata-rata (mean) kadar limfosit adalah sebesar 14,33% mengindikasikan bahwa secara umum responden mengalami Limfopenia.

Tabel 4. Data distribusi frekuensi Infeksi Luka pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Infeksi Luka	Frekuensi (f)	Presentase(%)
Infeksi Ringan	15	42.9%
Infeksi Sedang	13	37.1%
Infeksi Berat	7	20%
Total	35	100%

Sumber : Hasil Penelitian

Berdasarkan Tabel 4 diketahui bahwa hampir setengah dari responden mengalami Infeksi sedang yaitu sebanyak 15 orang (42,9%).

Tabel 5. Hasil Analisis Hubungan Kadar Glukosa Darah dengan Derajat Infeksi Luka pada pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Variabel	n	p-value	r	Kesimpulan
Kadar Glukosa Darah Infeksi Luka	35	0,001	0.704	Berdasarkan hasil uji statistik, diperoleh nilai p-value sebesar 0,001 ($p < 0,05$) yang menunjukkan adanya hubungan bermakna antara kadar glukosa darah dan kejadian infeksi luka pada pasien ulkus diabetikum. Nilai koefisien korelasi ($r = 0,704$) menunjukkan kekuatan hubungan yang kuat dengan arah positif, sehingga dapat diinterpretasikan bahwa semakin tinggi kadar glukosa darah, semakin tinggi pula kecenderungan peningkatan derajat infeksi luka.

Sumber : Data Penelitian

Tabel 6. Hasil Analisis Hubungan Limfosit dengan Derajat Infeksi Luka pada pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar pada 22 September sampai 02 November 2025

Variabel	n	p-value	r	Kesimpulan
Jumlah Limfosit Infeksi Luka	35	0,001	-0.753	Berdasarkan hasil uji statistik diperoleh nilai p-value sebesar 0,001 ($p < 0,05$), yang menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara jumlah limfosit dengan kejadian infeksi luka pada pasien. Nilai koefisien korelasi (r) sebesar -0,753 menunjukkan bahwa hubungan antarvariabel berada dalam kategori kuat,

dengan arah korelasi negatif yang mengindikasikan bahwa peningkatan derajat infeksi luka berkaitan dengan penurunan jumlah limfosit.

Sumber : Data Penelitian

Pembahasan

Kadar Glukosa Darah Pasien Ulkus Diabetikum Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar

Hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata kadar glukosa darah responden sebesar 282,51 mg/dl yang termasuk dalam kategori hiperglikemia. Hasil tersebut sejalan dengan penelitian terdahulu yang melaporkan lebih dari setengah pasien ulkus diabetikum memiliki kadar glukosa darah tidak normal [11]. Temuan lain juga menegaskan bahwa kadar glukosa ≥ 200 mg/dl berhubungan dengan ulkus derajat 2–3, sedangkan kadar < 200 mg/dl hanya menimbulkan ulkus derajat 1 [8].

Selain itu, kondisi hiperglikemia yang dialami penderita diabetes melitus memiliki keterkaitan erat dengan munculnya ulkus diabetikum. Faktor internal seperti usia lanjut, lama menderita diabetes, dan penyakit penyerta turut memengaruhi kadar glukosa darah. Pada usia lanjut, sensitivitas jaringan terhadap insulin menurun dan fungsi sel β pankreas melemah, sehingga kontrol glukosa darah semakin sulit dicapai [12]. Lebih lanjut, durasi diabetes melitus yang berlangsung lebih dari 5 tahun diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya ulkus diabetikum, dengan kemungkinan kejadian sekitar dua kali lebih besar dibanding pasien dengan durasi penyakit kurang dari 5 tahun. Penyakit penyerta seperti hipertensi juga berkontribusi terhadap peningkatan tekanan perifer dan disfungsi endotel yang berujung pada nekrosis serta terbentuknya ulkus diabetikum [11].

Secara fisiologis, hiperglikemia kronis menurunkan daya pembuluh darah perifer untuk berkontraksi dan berelaksasi, sehingga menyebabkan gangguan sirkulasi darah menjadi tidak optimal dan berisiko menimbulkan iskemia serta nekrosis jaringan. Kondisi ini juga memicu neuropati perifer akibat stres oksidatif dan aktivitas vasokonstriktor yang meningkat. Neuropati menyebabkan penurunan sensitivitas terhadap nyeri, suhu, maupun sentuhan, sehingga meningkatkan risiko ulkus kaki diabetik [12].

Karakteristik responden penelitian ini didominasi oleh kelompok usia > 60 tahun (51,4%). Hasil penelitian ini mendukung temuan penelitian terdahulu yang menunjukkan bahwa kelompok usia 55–65 tahun memiliki proporsi kejadian ulkus diabetikum yang lebih tinggi dibandingkan kelompok usia lainnya. Pada usia lanjut, perubahan fungsi endokrin ditandai dengan menurunnya sekresi insulin dan meningkatnya resistensi insulin yang dapat menghambat pemanfaatan glukosa oleh jaringan serta memicu gangguan metabolisme glukosa. Kondisi ini berimplikasi pada terhambatnya sirkulasi darah, baik pada pembuluh besar maupun sedang di tungkai, sehingga aliran darah perifer menjadi tidak optimal dan meningkatkan kerentanan terhadap ulkus diabetik [12]. Proses penuaan juga memperburuk fungsi vaskular dan saraf, sehingga trauma kecil pada kaki sering tidak disadari dan berkembang menjadi ulkus diabetikum [5].

Selanjutnya, hampir setengah responden (45,7%) telah menderita diabetes selama 5–10 tahun. Temuan ini sejalan dengan hasil studi terdahulu yang melaporkan bahwa pasien dengan ulkus diabetikum umumnya telah menderita diabetes lebih dari 5 tahun dengan kadar glukosa darah tidak terkontrol, sebagian besar melebihi 200 mg/dl [13]. Penelitian lain juga melaporkan rata-rata kadar gula darah pasien ulkus mencapai 315 mg/dl dengan waktu menderita diabetes antara 1–10 tahun. Lama menderita diabetes meningkatkan risiko hiperglikemia kronis yang

memicu komplikasi seperti retinopati, nefropati, dan ulkus diabetikum. Kondisi hiperglikemia kronis mengganggu keseimbangan biokimiawi sel dan menjadi dasar terbentuknya komplikasi kronis.

Akhirnya, penelitian ini menunjukkan lebih dari setengah pasien mengidap penyakit penyerta berupa hipertensi (51,4%). Penelitian terdahulu menegaskan bahwa kadar gula darah tidak terkontrol dan hipertensi berhubungan dengan kejadian ulkus diabetik, dengan proporsi tekanan darah tidak normal mencapai 80% [15]. Penderita diabetes tipe 2 dengan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg berisiko lebih besar mengalami ulkus diabetikum dibandingkan dengan penderita dengan tekanan darah $< 140/90$ mmHg. Sesuai dengan teori yang menjelaskan bahwa tekanan darah tinggi pada penderita diabetes meningkatkan viskositas darah, menurunkan aliran darah ke jaringan distal, dan memicu hipoksia kronis serta kematian jaringan yang berujung pada ulkus diabetik [15].

Kadar Limfosit Pada Pasien Ulkus Diabetikum Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar

Temuan penelitian ini mengindikasikan bahwa rata-rata jumlah limfosit responden adalah 14,33% yang mengindikasikan kondisi limfopenia. Temuan ini selaras dengan penelitian terdahulu yang menunjukkan sebagian besar penderita ulkus diabetikum memiliki jumlah limfosit rendah ($< 20\%$) dari 39 sampel penderita ulkus diabetikum, sebanyak 34 responden memiliki jumlah limfosit rendah ($< 20\%$).

Kemudian faktor internal seperti usia dan luka kronis pada karakteristik responden turut memengaruhi penurunan jumlah limfosit. Pada usia lanjut, fungsi sistem imun menurun, termasuk kemampuan proliferasi sel limfosit, sehingga respon imun adaptif terhadap infeksi atau luka menjadi lemah. Selain itu, luka kronis memicu aktivasi sistem imun secara berkelanjutan, menyebabkan kelelahan sel imun dan penurunan jumlah limfosit. Proses inflamasi kronis yang menyertai ulkus diabetikum juga menimbulkan ketidakseimbangan antara sel imun proinflamasi dan protektif, sehingga jumlah limfosit semakin berkurang [5].

Di samping itu, karakteristik responden penelitian ini didominasi oleh kelompok usia > 60 tahun (51,4%). Penelitian terdahulu menegaskan bahwa fungsi sistem imun menurun seiring bertambahnya usia, termasuk penurunan jumlah limfosit. Pada lansia, kemampuan tubuh menghasilkan limfosit berkurang, sehingga respon imun terhadap infeksi lebih lambat dan kurang efektif dibandingkan orang dewasa muda.

Selain itu, pertambahan usia membawa perubahan pada fungsi sel T. Jumlah sel T naive menurun drastis akibat berkurangnya produksi dari kelenjar timus, sehingga sistem imun lansia tidak mampu merespons infeksi seefektif orang dewasa muda. Selain itu, terjadi penurunan jumlah sel B dan sel T helper (CD4+) yang semakin melemahkan pertahanan tubuh pada usia tua.

Lebih lanjut, hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa lebih dari separuh responden mengalami ulkus lebih dari 3 minggu (57,1%). Luka kronis seperti ulkus diabetikum memengaruhi sistem imun secara signifikan. Fungsi sel T terganggu, baik dari segi aktivasi maupun migrasi ke lokasi luka. Kondisi ini memperburuk peradangan dan menghambat fase inflamasi, sehingga proses perbaikan jaringan menjadi tertunda [5].

Penurunan jumlah limfosit berimplikasi langsung terhadap keterlambatan penyembuhan luka. Limfosit berperan dalam mengatur respon imun adaptif, mengaktifkan makrofag, serta mendukung proliferasi fibroblas dan produksi kolagen. Ketika jumlah limfosit menurun, fase penyembuhan luka berjalan lebih lambat, sehingga luka kronis seperti ulkus diabetikum ini sulit sembuh dan cenderung menetap [16]. Kondisi peradangan kronis juga memicu aktivasi berlebihan jalur AGE-RAGE, yang berkontribusi terhadap peningkatan

sitokin proinflamasi (TNF- α , IL-1 β , IL-6). Sitokin ini mengganggu proliferasi limfosit dan mempercepat apoptosis, sehingga jumlah limfosit semakin menurun [5].

Derajat Infeksi Luka Pada Pasien Ulkus Diabetikum Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar

Hasil penelitian menunjukkan bahwa hampir setengah responden mengalami infeksi sedang, yaitu 15 orang (42,9%). Temuan penelitian ini selaras dengan hasil studi terdahulu yang menunjukkan mayoritas ulkus tergolong infeksi sedang (grade 3) dengan tanda-tanda luka menembus lemak, abses jaringan dalam, eritema, dan edema sebagai indikator infeksi aktif.

Derajat keparahan infeksi pada pasien dengan ulkus diabetikum dipengaruhi oleh beberapa faktor internal yang berperan dalam menjadikan ulkus diabetikum rentan mengalami infeksi. Faktor-faktor tersebut meliputi luka kronis dan penyakit penyerta (komorbid). Luka kronis menjadi pintu masuk utama bagi infeksi karena jaringan yang rusak kehilangan pertahanan alami sehingga mikroorganisme mudah berkembang biak [13].

Lebih dari setengah responden menderita ulkus diabetikum lebih dari tiga minggu (57,1%). Secara patofisiologis, ulkus kronis lebih mudah terinfeksi akibat kombinasi neuropati, angiopati, dan hiperglikemia. Neuropati sensoris menghilangkan sensasi protektif sehingga pasien tidak menyadari trauma kecil yang berulang. Neuropati motorik menimbulkan deformitas kaki yang menciptakan area tekanan abnormal, sedangkan neuropati otonom menyebabkan kulit kering dan mudah pecah sehingga menjadi jalur masuk bakteri [6].

Gangguan vaskularisasi akibat angiopati semakin memperburuk keadaan. Aterosklerosis dan stenosis arteri tungkai menimbulkan penyakit pembuluh darah perifer (PAD) yang menghambat aliran darah dan menyebabkan iskemia jaringan [17]. Hiperglikemia kronis memperpanjang fase inflamasi, meningkatkan mediator proinflamasi, serta menciptakan lingkungan luka lembab dengan jaringan nekrotik yang ideal bagi kolonisasi mikroorganisme. Hiperglikemia juga menyebabkan lingkungan yang mendukung pertumbuhan kuman patogen anaerob. Pada kadar glukosa tidak terkontrol, viskositas plasma meningkat sehingga aliran darah melambat dan memperburuk infeksi ulkus diabetikum.

Penelitian ini memperlihatkan bahwa lebih dari separuh pasien memiliki penyakit penyerta berupa hipertensi. Penelitian terdahulu membuktikan adanya hubungan yang signifikan antara hipertensi dan ulkus diabetikum. Tekanan darah tinggi merusak endotel pembuluh darah, memicu inflamasi dan penumpukan trombosit, makrofag, serta jaringan fibrosa yang menyebabkan iskemia dan dapat berkembang menjadi ulkus [11]. Selain itu, hipertensi mempercepat aterosklerosis dan kerusakan organ target sehingga memperberat derajat ulkus kaki diabetik [17].

Hubungan Kadar Glukosa Darah Dengan Infeksi Luka Pada Pasien Ulkus Diabetikum

Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara kadar glukosa darah dengan kejadian infeksi luka pada pasien ulkus diabetikum, dengan nilai p-value sebesar $0,001 < \alpha (0,05)$ dan koefisien korelasi (r) sebesar 0,704 yang menunjukkan hubungan kuat. Nilai positif mengindikasikan hubungan searah, yaitu semakin tinggi kadar glukosa darah, semakin berat infeksi luka. Penelitian terdahulu yang mendukung penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar pasien dengan kadar glukosa darah tinggi mengalami infeksi luka derajat sedang hingga berat, sedangkan pasien dengan kadar glukosa normal cenderung mengalami infeksi ringan [18]. Penelitian yang lain juga menunjukkan bahwa mayoritas responden dengan kadar gula ≥ 200 mg/dl mengalami infeksi ulkus derajat sedang hingga berat, sedangkan kadar gula < 200 mg/dl berkaitan dengan infeksi ringan [8].

Berdasarkan hasil penelitian, kadar glukosa darah berperan penting dalam menentukan tingkat keparahan infeksi pada ulkus diabetikum. Hal ini ditunjukkan oleh temuan bahwa pasien dengan kadar glukosa normal (<200 mg/dl) cenderung mengalami infeksi ringan, sedangkan pasien dengan hiperglikemia (>200 mg/dl) sebagian besar mengalami infeksi sedang hingga berat. Hiperglikemia tidak hanya menjadi faktor risiko, tetapi juga merupakan mekanisme patofisiologis utama yang memperburuk kondisi luka, sehingga semakin tinggi kadar glukosa darah, semakin berat infeksi yang terjadi.

Kadar gula darah yang cenderung tinggi dan tidak terkontrol memperburuk perjalanan ulkus diabetikum hingga berkembang menjadi luka terinfeksi. Hiperglikemia kronis menyebabkan mikroangiopati berupa penebalan dinding kapiler, penurunan elastisitas, serta hambatan aliran darah ke jaringan perifer. Kondisi ini mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi tidak optimal sehingga jaringan menjadi rapuh, fungsi saraf terganggu, dan rentan terbentuk ulkus. Hipoksia jaringan juga memperburuk kerusakan sel serta menciptakan lingkungan yang mendukung pertumbuhan bakteri. Selain itu, proliferasi sel terhambat sehingga proses epitelisasi tidak optimal, dan infeksi yang tidak tertangani dapat berkembang menjadi gangren sebagai komplikasi lanjut.

Ulkus yang telah terbentuk sulit sembuh karena hiperglikemia menghambat regenerasi jaringan. Difusi oksigen dan asupan nutrisi ke area luka terganggu yang mengakibatkan sel-sel perbaikan jaringan tidak bekerja secara optimal, dan proses penyembuhan terhenti pada fase inflamasi. Selain itu, angiogenesis dan sintesis kolagen juga terhambat sehingga jaringan baru yang terbentuk rapuh dan epitelisasi gagal menutup luka. Akibatnya, luka menjadi kronis, lembap, mengandung jaringan nekrotik, serta kaya mediator inflamasi yang memperburuk kondisi luka dan meningkatkan risiko infeksi [18].

Keadaan luka yang terbuka dalam waktu lama, disertai hipoksia dan jaringan nekrotik, menjadi media ideal bagi pertumbuhan mikroorganisme [18]. Hiperglikemia semakin memperburuk kondisi dengan menurunkan kemampuan tubuh dalam memperbaiki jaringan serta meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Infeksi dapat berkembang menjadi infeksi klinis yang ditandai dengan purulensi, eritema, edema, peningkatan suhu lokal, nyeri tekan, serta indurasi.

Hubungan Jumlah Limfosit Dengan Infeksi Luka Pada Pasien Ulkus Diabetikum

Hasil analisis penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar limfosit dan tingkat keparahan infeksi luka pada pasien ulkus diabetikum, dengan nilai $p = 0,001 < \alpha (0,05)$ dan koefisien korelasi (r) sebesar $-0,753$ yang memperlihatkan hubungan kuat. Nilai negatif mengindikasikan hubungan berlawanan arah, yaitu semakin tinggi kadar limfosit, semakin ringan infeksi luka. Hasil penelitian ini memperkuat temuan sebelumnya bahwa infeksi pada pasien ulkus diabetikum dapat menyebabkan perubahan respons imun yang ditandai dengan penurunan jumlah limfosit (limfopenia), sedangkan sebagian kecil pasien menunjukkan kadar limfosit yang tetap berada dalam batas normal.

Berdasarkan hasil penelitian, infeksi ulkus diabetikum berkaitan dengan masuk dan berkembangnya bakteri pada jaringan kulit yang rusak akibat komplikasi diabetes. Bakteri aerob dan anaerob merupakan penyebab utama infeksi yang memperburuk luka melalui produksi toksin dan enzim yang merusak jaringan serta menghambat penyembuhan. Dalam merespons infeksi, sistem imun meningkatkan jumlah neutrofil untuk melakukan fagositosis, sementara jumlah limfosit menurun akibat apoptosis, redistribusi ke jaringan terinfeksi, serta gangguan proliferasi yang dipicu oleh hiperglikemia dan inflamasi sistemik. Kombinasi peningkatan neutrofil dan penurunan limfosit (limfopenia) umum ditemukan pada pasien dengan ulkus terinfeksi dan mencerminkan gangguan respons imun [9].

Ulkus diabetikum merupakan komplikasi kronis diabetes melitus yang ditandai dengan adanya luka terbuka pada jaringan kulit akibat kombinasi gangguan vaskular berupa mikroangiopati dan makroangiopati serta neuropati perifer yang menyebabkan gangguan perfusi jaringan. Kondisi ini dapat menyebabkan luka tidak disadari oleh pasien sehingga mudah mengalami infeksi oleh bakteri aerob maupun anaerob. Infeksi pada ulkus diabetikum umumnya bersifat polimikroba, melibatkan bakteri gram positif, gram negatif, serta bakteri anaerob yang berperan dalam memperparah kerusakan jaringan [9].

Pada kondisi inflamasi sistemik akibat infeksi, tubuh memberikan respons imun yang ditandai dengan peningkatan jumlah neutrofil untuk melawan patogen serta penurunan jumlah limfosit yang mencerminkan perubahan regulasi imunitas adaptif. Neutrofil sebagai bagian dari sistem imun bawaan meningkat secara signifikan karena berperan sebagai garis pertahanan pertama melalui fagositosis, pelepasan enzim proteolitik, dan produksi radikal bebas untuk menghancurkan patogen [9]. Sebaliknya, limfosit sebagai bagian dari sistem imun adaptif mengalami penurunan (limfopenia) akibat apoptosis, redistribusi ke jaringan terinfeksi, serta gangguan proliferasi akibat stres sistemik. Kondisi ini menunjukkan penurunan respons imun adaptif sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi dan menghambat pembentukan imunitas jangka panjang [9].

Infeksi luka dapat menyebabkan penurunan jumlah limfosit melalui berbagai mekanisme imunologis. Aktivasi sistem imun bawaan menyebabkan peningkatan neutrofil dan makrofag, sementara aktivasi limfosit T dan B terjadi secara intens untuk melawan patogen [5]. Proses ini menyebabkan migrasi limfosit ke jaringan luka sehingga kadar limfosit dalam darah perifer menurun. Selain itu, pelepasan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6 dapat memicu apoptosis limfosit serta menekan fungsi sumsum tulang dalam memproduksi limfosit baru. Akibatnya, terjadi limfositopenia yang menurunkan imunitas adaptif dan memperlambat proses penyembuhan luka [16].

4. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil analisis data, diketahui bahwa mayoritas pasien ulkus diabetikum di fasilitas pelayanan kesehatan rujukan Kota Batu dan Kabupaten Blitar memiliki kadar gula darah tinggi (hiperglikemia) serta kadar limfosit yang cenderung rendah (limfopenia), dengan tingkat infeksi luka yang umumnya berada pada derajat sedang. Selain itu, terdapat hubungan yang kuat antara kadar gula darah dengan tingkat keparahan infeksi luka, dengan arah hubungan positif yang menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar gula darah, semakin berat infeksi yang terjadi, sedangkan kadar gula darah yang terkontrol berkaitan dengan infeksi yang lebih ringan. Di sisi lain, kadar limfosit juga memiliki hubungan yang kuat dengan tingkat keparahan infeksi luka dengan arah hubungan negatif. Semakin berat infeksi bakteri, kadar limfosit cenderung menurun, yang mencerminkan peran peradangan aktif dengan peningkatan neutrofil serta penurunan limfosit akibat apoptosis yang dipicu mediator inflamasi, redistribusi ke jaringan terinfeksi, dan gangguan proliferasi akibat stres sistemik.

5. DAFTAR PUSTAKA

- [1] PERKENI, *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2021*. Accessed: Apr. 13, 2026. [Online]. Available: <https://pdfcoffee.com/perkeni-2021-konsensus-dm-tipe-2-pdf-free.html>

- [2] A. U. Detty, N. Fitriyani, T. Prasetya, And B. Florentina, "Karakteristik Ulkus Diabetikum Pada Penderita Diabetes Melitus," *J. Ilm. Kesehat. Sandi Husada*, Vol. 9, No. 1, Pp. 258–264, 2020.
- [3] A. S. Marbun, N. Aryani, and L. R. E. Sinurat, "Hubungan pengetahuan tentang ulkus diabetikum dengan tindakan pencegahan pada penderita diabetes melitus," *Jurnal Health Reproductive*, vol. 6, no. 2, pp. 78–86, 2022, doi: 10.51544/jrh.v6i2.2551.
- [4] Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan, *Laporan Nasional Riskesdas 2018*. Jakarta, 2020. Accessed: Jul. 06, 2025. [Online]. Available: <https://Repository.Badankebijakan.Kemkes.Go.Id/Id/Eprint/3514/>
- [5] J. Dawi *Et Al.*, "Diabetic Foot Ulcers: Pathophysiology, Immune Dysregulation, And Emerging Therapeutic Strategies," *Biomedicines*, Vol. 13, No. 5, P. 1076, Apr. 2025, Doi: 10.3390/Biomedicines13051076.
- [7] Dinata, "Tatalaksana Terkini Infeksi Kaki Diabetes," Vol. Vol 1, 2021.
- [8] Alivameita, A., Purwanti, Y., & Ariyanti, S. (2021). "Korelasi Kadar Glukosa Darah Dengan Profil Hematologi Pada Pasien Diabetes Melitus Dengan Ulkus Diabetikum. *Prosiding University Research Colloquium*, 791–799. <https://Repository.Urecol.Org/Index.Php/Proceeding/Article/View/1479>."
- [9] V. Veranita, "Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah Dengan Derajat Ulkus Kaki Diabetik," *J. Keperawatan Sriwij.*, Vol. 3, No. 2, Pp. 44–50, 2016.
- [10] M. A. Raharjo, D. I. N. Pratiwi, And N. M. F. Fajari, "Korelasi Rasio Neutrofil-Limfosit Terhadap Derajat Keparahan Kaki Diabetes," *Homeostasis*, Vol. 3, No. 3, Pp. 469–476, 2020.
- [11] R. W. Kartika, "Pengelolaan Gangren Kaki Diabetik," *Cermin Dunia Kedokteran.*, Vol. 44, No. 1, P. 399377, 2017.
- [12] D. A. Wahyudi, G. Susanto, A. Stiexs, M. T. Wahyudi, And W. Sadhana, "Hubungan Kadar Glukosa Dan Tekanan Darah Dengan Kejadian Ulkus Diabetikum Pada Pasien Dm Tipe 2 Di Puskesmas Tiuh Tohou Menggala," *Health Research Journal of Indonesia* Vol. 1, No. 6, Pp. 229–236, Aug. 2023, Doi: 10.63004/Hrji.V1i6.228.
- [13] S. Wahyuni, S. Syaiful, And H. Husnaeni, "Hubungan Usia Dan Jenis Kelamin Terhadap Derajat Luka Kaki Diabetik Pada Penderita Dm Di Kota Makassar," *Healthy Tadulako J. J. Kesehat. Tadulako*, Vol. 9, Pp. 194–198, May 2023, Doi: 10.22487/Htj.V9i2.736.
- [14] R. Febrianti, M. E. Saputri, And A. J. Rifiana, "Analisis Faktor Yang Mempengaruhi Proses Penyembuhan Luka Pasien Ulkus Diabetikum Di Rs Dr. Suyoto Jakarta Selatan," *Malahayati Nurs. J.*, Vol. 5, No. 8, Pp. 2417–2436, 2023.
- [15] E. Prabowo, H. Haswita, And L. A. Puspitasari, "Kadar Glukosa Darah Tidak Terkontrol Dan Hipertensi Terhadap Kejadian Kaki Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus," *Jurnal Ilmiah Kesehatan Rustida* Vol. 4, No. 2, Pp. 503–510, Jan. 2018.
- [16] J. Moura, J. Rodrigues, M. Gonçalves, C. Amaral, M. Lima, And E. Carvalho, "Impaired T-Cell Differentiation In Diabetic Foot Ulceration," *Cellular & Molecular Immunolog.*, Vol. 14, No. 9, Pp. 758–769, Sep. 2017, Doi: 10.1038/Cmi.2015.116.

- [17] D. Pitocco *Et Al.*, “Diabetic Foot Infections: A Comprehensive Overview.,” *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, Vol. 23, 2019, Accessed: Jul. 06, 2025. [Online]. Available: https://www.researchgate.net/profile/Giovanni-Tinelli/publication/332871417_Diabetic_Foot_Infections_A_Comprehensive_Overview/links/5cd3eebaa6fdccc9dd974073/Diabetic-Foot-Infections-A-Comprehensive-Overview.pdf
- [18] Nikola, N., Sucipto, A., & Supriyatna, Y. (2025). "Hubungan Kadar Gula Darah Dengan Ankle Brachial Index (Abi) Dan Karakteristik Luka Gangrene Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe Ii Di Rsud Sultan Imanudin Pangkalan Bun," Yahya Bima: *The Scientific Journal Health*, 2(1), 69-94.”.