

## MANAJEMEN HIPOGLIKEMIA PADA PASIEN DENGAN GAGAL GINJAL KRONIS STAGE V: SEBUAH STUDI KASUS

### MANAGEMENT OF HYPOGLYCEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE V: A CASE REPORT

Agni Rizkiani<sup>1</sup>, Tuti Pahria<sup>2</sup>, Nursiswati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Keperawatan, Universitas Padjadjaran, Bandung, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Keperawatan Medikal Bedah, Fakultas Keperawatan, Universitas Padjadjaran, Bandung, Indonesia

[\\*agnirizkiani72@gmail.com](mailto:*agnirizkiani72@gmail.com)

| INFORMASI ARTIKEL                                                                                                                                                                                      | ABSTRAK                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Article history</b><br>Submitted: 05-03-2025<br>Accepted: 23-05-2025<br>Published: 30-06-2025<br>DOI :<br><a href="https://doi.org/10.47522/jmk.v7i2.378">https://doi.org/10.47522/jmk.v7i2.378</a> | <b>Pendahuluan:</b> Homeostasis glukosa pada pasien CKD sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor yang dapat meningkatkan risiko hiperglikemia dan hipoglikemia. Risiko hipoglikemia meningkat disebabkan kegagalan glukoneogenesis ginjal, gangguan pemecahan insulin oleh ginjal, degradasi insulin yang tidak sempurna akibat uremia, peningkatan penyerapan glukosa eritrosit selama hemodialisis, gangguan respon hormon kontraregulasi, kekurangan nutrisi, dan variabilitas paparan terhadap agen antihiperglikemik dan efek insulin eksogen. Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh manajemen hipoglikemia pada pasien gagal ginjal kronis yang mengalami penurunan glukosa darah. <b>Metode:</b> Penelitian ini menggunakan metode <i>case report</i> dengan pendekatan asuhan keperawatan. Intervensi ketidakstabilan kadar glukosa darah yaitu manajemen hipoglikemia untuk mengatasi hipoglikemia. <b>Hasil:</b> Manajemen hipoglikemia dievaluasi melalui pemeriksaan GDS dan pemantauan peningkatan porsi makan. Setelah diberikan intervensi didapatkan adanya perbaikan pada nilai GDS di hari kedua perawatan, peningkatan porsi makan meningkat pada hari ketiga perawatan dan tanda-tanda hipoglikemia sudah tidak ditemukan. <b>Kesimpulan:</b> Studi kasus ini menunjukkan bahwa intervensi manajemen hipoglikemia berupa kolaborasi pemberian cairan dekstrose 40% pada pasien CKD yang mengalami hipoglikemia merupakan pilihan yang efektif untuk mencegah komplikasi lebih lanjut karena hipoglikemia. |
| <b>Kata Kunci:</b><br>Gagal ginjal kronis; glukosa darah; hipoglikemia; intervensi keperawatan                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Keywords :</b><br><i>Blood glucose; chronic kidney disease; hypoglycemia; nursing interventions</i>                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |

#### ABSTRACT

**Introduction:** Glucose homeostasis in patients with chronic kidney disease (CKD) is significantly influenced by various factors that increase the risk of both hyperglycemia and hypoglycemia. The risk of hypoglycemia increases due to impaired renal gluconeogenesis, reduced insulin clearance by the kidneys, incomplete insulin degradation caused by uremia, enhanced glucose uptake by erythrocytes during hemodialysis, impaired counterregulatory hormone responses, poor nutritional intake, and variability in exposure to antihyperglycemic agents and exogenous insulin effects. This study aims to identify the impact of hypoglycemia management in patients with chronic kidney disease who experience decreased blood glucose levels. **Method:** This study uses a case report method with a nursing care approach with interventions for unstable blood glucose levels, namely hypoglycemia management to overcome hypoglycemia. **Result:** Hypoglycemia management is evaluated by the results of the GDS examination and increased meal portions. After the intervention, there was an improvement in the GDS value on the second day of treatment, the increase in meal portions increased on the third day of treatment and signs of hypoglycemia were gone. **Conclusion:** In this case study indicate that hypoglycemia management intervention in the form of collaboration of 40% dextrose fluid administration in CKD patients experiencing hypoglycemia is an effective option to prevent further complications due to hypoglycemia.

#### PENDAHULUAN

*Chronic Kidney Disease* (CKD) merupakan salah satu penyakit yang menyerang organ ginjal, ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara progresif, kronis, dan menetap dalam jangka waktu lama. Penyakit gagal ginjal kronik didefinisikan sebagai timbulnya kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, atau dikenal dengan terjadinya kelainan struktural maupun fungsional. Hilangnya sebagian besar nefron fungsional secara progresif dan *irreversible* berpengaruh pada hasil metabolisme yang tidak dapat diekskresi yang mengakibatkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit dan asam basa (Hill et al., 2016). CKD merupakan masalah kesehatan global yang signifikan. Pada tahun 2019, tercatat 850 juta orang mengalami gangguan ginjal, dan diperkirakan pada tahun 2040 CKD akan menjadi penyebab kematian kelima di seluruh dunia (Jager et al., 2019). Diabetes adalah penyebab utama *end stage renal disease* (ESRD) di Amerika Serikat, yang mencakup 47% kasus kejadian dan 39% kasus prevalensi. Jumlah kejadian *end stage renal disease* (ESRD) terus menunjukkan peningkatan yang stabil yang diakibatkan oleh diabetes yaitu, 298.697 pasien pada tahun 2018 (Johansen et al., 2021).

Diabetes melitus dapat menyebabkan CKD akibat hiperglikemia yang mengakibatkan kerusakan pada glomerulus. Terjadi perubahan pada membran basalis glomerulus dengan proliferasi sel-sel mesangium. kondisi ini menyebabkan glomerulosklerosis dan berkurangnya aliran darah sehingga terjadi perubahan pada

permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan timbulnya albuminuria (Immanuel Saputra et al., 2023). CKD diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori *glomerular filtration rate* (GFR), dan tingkat albuminuria (KDIGO, 2024). Seseorang diidentifikasi menderita CKD ketika adanya tanda gejala, selama periode yang sama dengan atau lebih dari tiga bulan, penurunan GFR kurang dari 60 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>. Penurunan fungsi ginjal dengan GFR < 15mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> termasuk ke dalam kategori penyakit ginjal stadium akhir yang menandakan bahwa ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik dalam jangka waktu lama (Webster et al., 2017). Albuminuria didefinisikan sebagai adanya lebih dari 30 mg albumin dalam urin 24 jam atau lebih dari 30 mg/g albumin dalam sampel urin terisolasi yang disesuaikan dengan kreatinin urin (Ammirati, 2020).

Pada pasien CKD akibat diabetes rentan mengalami hiperglikemia maupun hipoglikemia. Kondisi kadar glukosa darah yang rendah ini, terjadi ketika kadar glukosa dalam darah turun di bawah normal (Paluchamy, 2020). Hipoglikemia merupakan penurunan konsentrasi glukosa plasma di bawah 70 mg/dL (Seaquist et al., 2013). Untuk menunjukkan bahwa tanda-tanda klinis bersifat sekunder akibat hipoglikemia, triase *Whipple* harus diperhatikan meliputi : (1) adanya tanda-tanda klinis hipoglikemia; (2) dokumentasi kadar glukosa darah rendah saat tanda-tanda klinis muncul, dan (3) perbaikan tanda-tanda klinis setelah dilakukan koreksi hipoglikemia (Cryer, 2013).

Hipoglikemia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas bagi penderita diabetes melitus (Seaquist et al., 2013). Beberapa faktor yang memengaruhi risiko terjadinya hipoglikemia pada individu dengan diabetes melitus yang berisiko untuk mengalami episode hipoglikemia yaitu ketidakseimbangan antara waktu, jumlah, atau jenis insulin, obat diabetik oral sulfonilurea atau glinida, melewatkan makan, makanan rendah karbohidrat, individu yang puasa, pola makan tidak teratur dan kurangnya aktivitas fisik. Faktor-faktor tambahan antara lain konsumsi alkohol, obesitas, usia lanjut, gangguan hati, penyakit ginjal, insufisiensi adrenal (defisiensi glukokortikoid atau katekolamin), insufisiensi pituitari dan leukemia dapat meningkatkan risiko hipoglikemia (International Hypoglycaemia Study Group, 2015).

Penatalaksanaan hipoglikemia ringan dilakukan pemberian konsumsi makanan tinggi glukosa dengan pemberian glukosa 15-20 gram yang dilarutkan dalam air untuk pasien hipoglikemia yang masih sadar. Pemantauan kadar glukosa darah dilakukan setiap 15 menit setelah intervensi. Penatalaksanaan hipoglikemia berat adalah dengan pemberian dextrosa 40% intravena bolus melalui rumus 321 yaitu; 1) glukosa < 30 mg/dL, bolus 75 mL (3 flakon) dextrosa 40%; 2) glukosa 30-60 mg/dL, bolus 50 mL (2 flakon) dextrosa 40 %; 3) glukosa darah 60-70 mg/dL, bolus 25 mL (1 flakon) dextrosa 40%. Setelah 15 menit pemberian bolus dextrosa 40% evaluasi ulang glukosa darah. Sasaran penanganan hipoglikemia adalah glukosa darah >100 mg/dL dan gejala klinis akibat hipoglikemia hilang (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

Homeostasis glukosa adalah mekanisme tubuh untuk menjaga kadar glukosa darah tetap stabil dalam rentang normal, meskipun terdapat perubahan lingkungan internal atau eksternal (Rodriguez-Diaz & Caicedo, 2014). Selain pankreas, jaringan adiposa, hati, dan usus, ginjal juga berperan penting dalam pengendalian glikemik. Dalam penyerapan kembali glukosa di tubulus, glukoneogenesis ginjal juga berkontribusi signifikan terhadap homeostasis glukosa. Homeostasis glukosa sangat terpengaruh pada pasien dengan CKD, yang berisiko tinggi mengalami hiperglikemia dan hipoglikemia (Pecoits-Filho et al., 2016). Risiko hipoglikemia meningkat disebabkan beberapa faktor, yaitu kegagalan glukoneogenesis ginjal, gangguan pemecahan insulin oleh ginjal, degradasi insulin yang tidak sempurna akibat uremia, peningkatan penyerapan glukosa eritrosit selama hemodialisis, gangguan respons hormon kontraregulasi, kekurangan nutrisi, dan variabilitas paparan terhadap agen antihiperglikemik dan efek insulin eksogen (Galindo et al., 2021). Pada pasien yang menjalani dialisis, peran glukoneogenesis dalam menjaga homeostasis glukosa dapat berkurang akibat penipisan korteks ginjal. Penurunan glukoneogenesis dapat menjelaskan mengapa episode hipoglikemia cenderung berkepanjangan pada pasien yang menjalani dialisis (Abe & Kalantar-Zadeh, 2015).

Hasil penelitian menunjukkan pada pasien dengan CKD, sensitivitas insulin dan pemecahan insulin memiliki korelasi yang kuat ( $r=0,72$ ;  $P,0,001$ ). Hal tersebut menunjukkan adanya hubungan fisiologis antara kedua proses tersebut. Pada pasien dengan CKD, korelasi eGFR dengan pemecahan insulin memiliki hubungan positif. Sekresi insulin tidak berbeda saat membandingkan pasien dengan dan tanpa CKD, tetapi cukup untuk mempertahankan toleransi glukosa normal pada 35% pasien dengan CKD (De Boer et al., 2016). Penelitian Ahmad et al., (2019) selama lebih dari 890 hari total pemantauan glukosa secara berkelanjutan, pasien dengan CKD yang diobservasi mengalami 255 episode hipoglikemia level 1 (ringan), dimana 68 episodenya mencapai hipoglikemia level 2 (sedang).

Intervensi pada pasien CKD berupa intervensi farmakologi dan nonfarmakologi. Intervensi farmakologi berupa pemberian obat salah satunya seperti furosemid yang berfungsi untuk mengurangi penumpukan cairan pada bagian tubuh seperti tungkai. Sementara untuk penderita gagal ginjal kronis *stage V*, penanganan yang dapat diberikan adalah terapi pengganti kerja ginjal dalam tubuh dengan tindakan hemodialisa (HD). Hemodialisis menggunakan prinsip difusi dan ultrafiltrasi untuk membuang elektrolit, produk limbah, dan kelebihan air dari tubuh. Hemodialisis umumnya dilakukan tiga kali seminggu, dengan durasi 3 hingga 8 jam per perawatan. Mayoritas pasien menerima 4 hingga 5 jam per perawatan atau 12 hingga 15 jam per minggu (LeMone et al., 2017). Hipoglikemia cukup sering terjadi pada pasien ESRD, terutama selama sesi hemodialisis, dan sangat umum terjadi pada pasien CKD dengan diabetes melitus. Faktor-faktor yang berhubungan dengan peningkatan risiko hipoglikemia akibat hemodialisis meliputi

penggunaan dialisat bebas glukosa, kehilangan glukosa selama dialisis, penurunan glukoneogenesis ginjal dan perubahan jalur metabolisme (Abe & Kalantar-Zadeh, 2015).

Kasus ini membahas terkait pasien CKD yang mengalami hipoglikemia setelah menjalani hemodialisa. Sebelum terdiagnosa CKD, pasien memiliki riwayat DM tipe 2 sejak 11 tahun lalu dan rutin mengonsumsi glikludone 1 x 30 mg. Pasien dengan CKD stadium lanjut yang menjalani HD berisiko tinggi mengalami hipoglikemia dan kehilangan kesadaran akibat hipoglikemia. Respon hormon kontrapregulasi, termasuk kortisol, ACTH, GH, glukagon, dan katekolamin terhadap hipoglikemia selama dialisis cenderung berkurang, sehingga episodenya menjadi lebih parah (Rahhal et al., 2019). Risiko hipoglikemia tinggi pada pasien dengan CKD stadium akhir yang diobati dengan agen penurun glukosa yang meningkatkan kadar insulin darah (insulin eksogen, sulfonilurea, meglitinida). Oleh karena itu, tanpa pemantauan glikemik harian, sering kali sulit untuk menghindari episode hipoglikemia (KDIGO, 2024). Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi pengaruh manajemen hipoglikemia pada pasien gagal ginjal kronis yang mengalami penurunan glukosa darah.

## METODE

Penelitian ini menggunakan metode *case report* dengan penatalaksanaan asuhan keperawatan. Pengumpulan data dilakukan melalui observasi, wawancara dengan klien dan keluarga, serta riwayat rekam medis. Asuhan keperawatan yang dilakukan pada klien meliputi pengkajian, analisa data hingga menentukan diagnosa keperawatan, membuat rencana intervensi keperawatan, pelaksanaan implementasi sesuai rencana asuhan keperawatan, dan evaluasi dari implementasi yang sudah dilakukan serta melakukan pendokumentasian asuhan keperawatan. Data yang terkumpul dalam penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari klien dan keluarga dengan bukti berupa lembar *informed consent* yang telah ditandatangani dan disetujui untuk dipublikasikan dengan merahasiakan identitas klien.

Kasus yang diambil adalah klien yang terdiagnosa gagal ginjal kronis yang dilakukan asuhan keperawatan selama 4 hari pada tanggal 18 sampai 22 Juli 2024 di ruang HCU Fresia 1 RSUP Hasan Sadikin Bandung. Intervensi yang diberikan untuk mengatasi hipoglikemia yang terjadi pada pasien adalah manajemen hipoglikemia berupa pemberian dextrose 40% bolus saat pasien mengalami penurunan kesadaran, cairan D10% intravena dan pemberian makanan ringan manis untuk mengatasi masalah ketidakstabilan kadar glukosa darah pada pasien. Penilaian yang dilakukan adalah penilaian skor GCS, pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) menggunakan glukometer dengan pengambilan darah perifer, dan observasi tanda-tanda vital klien.

## HASIL

### Pengkajian Keperawatan

Seorang pria Tn. A berusia 51 tahun dengan diagnosa medis CKD stadium V datang ke IGD RSUP Hasan Sadikin pada tanggal 15 juli 2024 dengan keluhan lemas dan tidak bertenaga setelah menjalani hemodialisa rutin. Kemudian, klien dilakukan pemeriksaan darah dan hasilnya mengalami hipoglikemia dengan GDS 33 mg/dL. Klien diobservasi selama 3 hari di IGD, kemudian dipindahkan ke Ruang HCU dengan kondisi hipoglikemia. Sebelumnya, klien mengalami kejang di IGD. Riwayat kesehatan menunjukkan klien memiliki riwayat DM dan hipertensi selama 11 tahun. DM terkontrol minum obat gliquidone 1 x 30 mg, hipertensi tidak terkontrol karena klien jarang minum obat dan hanya minum obat jika sudah merasa sakit. Klien merupakan perokok aktif sejak usia 15 tahun dan dapat menghabiskan 2 - 3 bungkus rokok dalam sehari. Pada desember 2023 klien pernah di rawat dan didiagnosa mengalami gagal ginjal kronis sehingga harus menjalani hemodialisa. Klien berhenti merokok sejak awal tahun 2024. Klien mulai menjalani hemodialisa sejak Januari 2024 atau sekitar 7 bulan dan rutin dilakukan 2 kali seminggu yaitu hari senin dan kamis.

Keluhan utama klien saat ini adalah lemas dan tidak bertenaga. Klien mengatakan merasa tidak bertenaga dan merasa mengantuk terus, mengeluh kesulitan bernapas meskipun sudah diberikan bantuan oksigen nasal canul 3 liter/menit. Saat diajak berkomunikasi, klien mampu menjawab namun tidak adekuat dan berbicara tidak terlalu jelas, badan terasa lengket karena banyak berkeringat. Saat dilakukan pemeriksaan fisik klien terlihat pucat, konjungtiva anemis, sklera sedikit ikterik, dengan berat badan 65 Kg serta tinggi badan 165 cm sehingga didapatkan IMT klien 23,9 termasuk kedalam kategori normal. Kebutuhan nutrisi klien berupa kebutuhan nutrisi harian pasien sebesar 30 kkal/KgBB/24 jam dengan kebutuhan protein 1 kkal/KgBB/24 jam. Berdasarkan perhitungan, kebutuhan nutrisi harian klien adalah 1.950 kkal dengan kandungan protein sebanyak 65 g. Klien mendapatkan nutrisi oral 3 x sehari. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 156/73 mmHg, nadi 105x/menit, respirasi 28 kali per menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan nasal canul 3 liter/menit, suhu 36,4°C, dan GDS 45 mg/dL. Hasil pengkajian ditemukan adanya peningkatan distensi vena jugularis, suara jantung normal, tidak ada suara jantung tambahan, CRT < 2 detik, akral terasa dingin. Saat dilakukan auskultasi paru terdengar suara ronchi, perkusi terdengar hipersonor di kedua paru. Klien merupakan pasien CKD yang sudah tidak BAK dan BAK pun hanya sedikit sekali, perkusi terdengar bunyi redup (dullness) di kandung kemih.

Pemeriksaan penunjang berupa foto toraks dilakukan pada tanggal 15 Juli 2024. Hasil pemeriksaan menunjukkan kesan adanya kardiomegali disertai edema paru, DD/ pneumonia bilateral, dan efusi pleura kanan. Pemeriksaan CT scan kepala dilakukan pada tanggal 16 juli 2024 didapatkan kesan adanya infark lama di *nucleus caudatus* kiri, ventrikulomegali, sinusitis maksilaris kanan, mucus retention cyst sinus maksilaris kiri, CT scan saat ini tidak tampak tanda-tanda perdarahan intracranial. Selama perawatan

klien mendapatkan terapi cairan dektrosa 10% 1000 cc/24 jam, candesartan 1 x 10 mg po, amlodipin 1 x 10 mg po, CaCO<sub>3</sub> 3x500 mg po, azithromycine 1 x 500 mg po, N-acetylcystein 3 x 400 mg po, paracetamol 3 x 500 mg iv, furosemide 1 x 80 mg iv, dan ceftriaxone 2 x 1 gr iv. Hasil pemeriksaan laboratorium tanggal 18 Juli 2024 tercantum pada tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium

| Jenis pemeriksaan        | Hasil        | Nilai rujukan                | Keterangan |
|--------------------------|--------------|------------------------------|------------|
| Hematologi 23 parameter  |              |                              |            |
| Hemoglobin               | <b>8,4</b>   | 14-17,4 g/dL                 | L          |
| Hematokrit               | <b>22,9</b>  | 41,5-50,4%                   | L          |
| Eritrosit                | <b>2,86</b>  | 4,5-5,9 juta/uL              | L          |
| Leukosit                 | <b>16,75</b> | 4,4-11,4 10 <sup>3</sup> /uL | H          |
| Trombosit                | <b>136</b>   | 150-450 ribu/uL              | L          |
| Index eritrosit          |              |                              |            |
| MCV                      | 80,1         | 80-96 fL                     |            |
| MCH                      | 29,4         | 27,5-33,2 pg                 |            |
| MCHC                     | <b>36,7</b>  | 33,4-35,5%                   | H          |
| Elektrolit darah         |              |                              |            |
| Glukosa sewaktu          | <b>45</b>    | < 140 mg/dL                  | LL         |
| Gamma GT                 | <b>260</b>   | 15-85 U/L                    | H          |
| Fosfatase alkali         | <b>452</b>   | 46-116 U/L                   | H          |
| Ureum                    | <b>175,9</b> | 18-55 mg/dL                  | HH         |
| Kreatinin                | <b>8,09</b>  | 0,72-1,25 mg/dL              | HH         |
| Natirum (Na)             | <b>125</b>   | 135-145 mEq/L                | L          |
| Kalium (K)               | 3,9          | 3,5-5,1 mg/dL                |            |
| Kalsium ion              | <b>3,01</b>  | 4,5-5,6 mg/dL                | LL         |
| Magnesium                | <b>1,3</b>   | 1,6-2,6 mg/dL                | L          |
| Analisa Gas Darah Arteri |              |                              |            |
| Nilai gas darah          |              |                              |            |
| pH                       | 7,404        | 7,35-7,45                    |            |
| pCO <sub>2</sub>         | <b>28,7</b>  | 35,0-45,0                    | L          |
| pO <sub>2</sub>          | <b>72,4</b>  | 80-105                       | L          |
| Status Asam Basa         |              |                              |            |
| HCO <sub>3</sub>         | <b>18,1</b>  | 22-26 mmol/L                 | L          |
| tCO <sub>2</sub>         | <b>19,0</b>  | 23,05-27,35 mmol/L           | L          |
| Standar BE-b             | <b>-5,2</b>  | (-2) – (+2)                  | L          |
| Saturasi O <sub>2</sub>  | <b>92,0</b>  | 95-100 %                     | L          |
| Procalcitonin            | <b>10,56</b> | <0,5                         | H          |

Pada data diatas kadar glukosa sewaktu didapatkan hasil 45 mg/dL hal tersebut termasuk kategori hipoglikemia berat dan pasien memerlukan penanganan segera.

### Diagnosa Keperawatan

Pengkajian dilakukan secara komprehensif. Berdasarkan hasil pengkajian dan analisis data, diperoleh diagnosis keperawatan ketidakstabilan kadar glukosa darah yang berhubungan dengan disfungsi ginjal kronik. Diagnosis tersebut ditandai dengan klien

mengeluh lemas, mengatakan sering mengantuk, terlihat lebih banyak tidur, telah menjalani hemodialisis selama tujuh bulan, kesadaran tidak adekuat, akral teraba dingin, kadar ureum 175,9 mg/dL, kreatinin 8,09 mg/dL, fosfatase alkali 452 U/L, dan kalsium ion 3,01 mg/dL. Kesadaran tidak adekuat, saat diajak berbicara mampu menjawab, tetapi kata-katanya tidak jelas. Klien mengeluh sesak napas, tanda – tanda vital menunjukkan RR 28 kali per menit, SpO<sub>2</sub> 99% terpasang O<sub>2</sub> 3 liter per menit. Saat pemeriksaan fisik terlihat adanya penggunaan otot bantu pernapasan, auskultasi terdengar suara ronchi, badan klien teraba lengket karena klien berkeringat. Pemeriksaan penunjang didapatkan hasil laboratorium GDS pasien adalah 45 mg/dL, nadi 105 kali/menit.

### Implementasi Keperawatan

Rencana intervensi keperawatan yakni manajemen hipoglikemia berupa mengobservasi tingkat kesadaran, tanda-tanda vital, identifikasi tanda gejala hipoglikemia, mengkaji kadar glukosa darah, memberi O<sub>2</sub> 3 liter per menit dan posisi nyaman semi fowler, serta kolaborasi dengan dokter untuk pemberian infus D10% atau D40% sesuai kondisi pasien. Tindakan lain berupa memonitor kadar gula darah dan tingkat kesadaran, mempertahankan akses intravena dengan kolaborasi pemasangan *central venous catheter* (CVC), menganjurkan konsumsi makanan mengandung karbohidrat (biskuit manis), serta menganjurkan makan dalam porsi kecil tetapi sering. Kebutuhan nutrisi klien berupa kebutuhan nutrisi harian adalah 30 kkal/kgBB/24jam dengan kebutuhan protein 1 kkal/kgBB/24jam sehingga kebutuhan nutrisi harian klien adalah 1.950 kkal yang berisi protein 65 kkal. Implementasi manajemen hipoglikemia yang diberikan pada klien tercantum pada tabel 2.

Tabel 2. Implementasi dan Hasil Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu:

| Hari | Implementasi                                           | Jam                                       | Glukosa Darah Sewaktu (GDS) |
|------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------|
| Ke-1 | bolus D40% 50 cc                                       | 8:00                                      | 33 mg/dL                    |
|      |                                                        | 8:15                                      | 101 mg/dL                   |
|      |                                                        | 9:00                                      | 116 mg/dL                   |
|      |                                                        | 10:00                                     | 58 mg/dL                    |
|      | bolus D40% 50 cc                                       | 10:15                                     | 60 mg/dL                    |
|      | bolus D40% 50 cc                                       | 11:00                                     | 88 mg/dL                    |
|      | bolus D40% 25 cc                                       | 12:00                                     | 92 mg/dL                    |
|      | infus D10% 500 cc + D40 50 cc dalam 4 jam              | 13:00                                     | 101 mg/dL                   |
|      |                                                        | 14:00                                     | 116 mg/dL                   |
| Ke-2 | Infus D10% 1000 cc/24 jam + D40% 50 cc dalam 4 jam     | 07:00                                     | 88 mg/dL                    |
|      |                                                        | 08:00                                     | 121 mg/dL                   |
|      |                                                        | 10:00                                     | 125 mg/dL                   |
|      |                                                        | 14:00                                     | 136 mg/dL                   |
| Ke-3 | Infus D10% 1000cc/24 jam                               | Pemeriksaan GDS dilakukan 1x setiap shift |                             |
|      | Menganjurkan klien untuk konsumsi biskuit manis        |                                           |                             |
|      | Menganjurkan klien untuk makan porsi kecil tapi sering | 07:00                                     | 185 mg/dL                   |
|      |                                                        | 14:00                                     | 208 mg/dL                   |
| Ke-4 | Infus D10% 1000cc/24 jam                               | 21:00                                     | 192 mg/dL                   |
|      | Menganjurkan klien untuk konsumsi biskuit manis        | 7:00                                      | 172 mg/dL                   |
|      |                                                        | 13:00                                     | 247 mg/dL                   |

| Hari | Implementasi                                           | Jam | Glukosa Darah Sewaktu (GDS) |
|------|--------------------------------------------------------|-----|-----------------------------|
|      | Menganjurkan klien untuk makan porsi kecil tapi sering |     |                             |

### Evaluasi Keperawatan

Evaluasi hari pertama pada klien dilakukan dengan observasi meliputi pemeriksaan fisik dan pemeriksaan kadar glukosa darah menggunakan glukometer. Klien mengeluh masih merasa lemas tidak bertenaga, mual, mampu diajak komunikasi meskipun belum adekuat. Kondisi umum pasien masih terlihat lemah, lebih banyak tidur dengan skor GCS 15. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 146-170/62-82 mmhg, nadi 104-108 kali/menit, RR 25-29 kali/menit, SpO2 rentang 98-99%, dan suhu 36,4-36,9 °C.

Evaluasi hari kedua menunjukkan klien masih merasa lemas, tidak bertenaga, pusing dan mual, tetapi tidak merasa berdebar - debar. Klien mengatakan jika siang hari lebih sering tidur namun saat malam hari sering terbangun. Tingkat kesadaran GCS 15, dengan kondisi tampak lemas dan hanya menghabiskan  $\frac{1}{4}$  porsi makannya. Tekanan darah 115-155/53-72 mmHg, nadi 96-108x/menit, RR 22-26x/menit (mengalami penurunan dibandingkan hari pertama) SpO2 98-99% dengan oksigen 3 liter/menit melalui nasal cannula, serta suhu dalam rentang 36,7-37,2 °C, posisi semifowler.

Evaluasi hari ketiga, klien mengatakan pusing, lemas sudah mulai berkurang, dan mual mulai berkurang. Sesak napas berkurang, namun saat sesak terasa berat, klien akan mengganti posisi jadi duduk dan menunduk. Klien tampak lemas, namun sudah mampu menggerakkan badannya dan berpindah posisi, dengan posisi nyaman semi fowler. Klien mengatakan masih tidak nafsu makan sehingga hanya menghabiskan  $\frac{1}{2}$  porsi makanan utama dan memilih mengkonsumsi biskuit manis sebagai pengganti makanannya. Tanda-tanda vital meliputi skor GCS 15, tekanan darah 101-123/54-62 mmHg, nadi 94-98 kali/menit, suhu 36,5-36,7 °C, SpO2 97-100%, respirasi 20-21 kali/menit. Pemeriksaan GDS dilakukan setiap 1 kali per 1 shift yaitu pukul 14:00 hasil GDS 208 mg/dl dan pukul 21:00 hasil GDS 192 mg/dl.

Evaluasi hari keempat menunjukkan klien sudah tidak mengalami hipoglikemia dilihat tidak ada tanda seperti klien mengatakan pusing, lemas, dan berdebar - debar. Tingkat kesadaran skor GCS 15 dengan komunikasi yang adekuat. Klien terlihat tidak lemas dan mampu mengobrol dengan keluarga yang datang menjenguk serta mampu menghabiskan 1 porsi makanannya, selain itu klien juga mengkonsumsi biskuit manis sesekali. Pada hari keempat, klien diperbolehkan untuk pulang. Tanda-tanda vital tekanan darah 124-140/56-68 mmHg, nadi 92-96 kali/menit, respirasi 18-21x/menit, SpO2 98-100%, dan suhu 36,4-36,6 °C. Pemeriksaan GDS sebelum pulang pukul 13:00 didapatkan hasil GDS 247 mg/dL. Sebelum klien pulang, perawat memberikan edukasi sehubungan pemantauan kadar glukosa darah secara rutin untuk mencegah terjadinya hiperglikemia dan hipoglikemia, pengenalan tanda dan gejala hipoglikemia serta hiperglikemia, dan pentingnya asupan nutrisi untuk klien .

## PEMBAHASAN

Diabetes melitus (DM) tipe 2 merupakan penyebab utama *Chronic Kidney Disease* (CKD) dan *End Stage Renal Disease* (ESRD), yang mencakup hampir 50% dari semua pasien yang memulai *renal replacement Therapy* (RRT) di seluruh dunia. Setidaknya setengah dari pasien dengan DM tipe 2 akan mengalami *diabetic kidney disease* (DKD), yang secara klinis ditandai dengan penurunan progresif dalam estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan/atau peningkatan ekskresi albuminuria. DKD merupakan prediktor tunggal terkuat dari morbiditas dan mortalitas dini pada pasien dengan diabetes (Koye et al., 2017).

Pada kasus ini, pasien memiliki riwayat penyakit DM tipe 2 selama 11 tahun. Setelah sakit, pasien tidak menjalani pola hidup sehat dan sering mengonsumsi makanan manis dan merokok sehingga klien mengalami CKD dan menjalani hemodialisa. Hasil penelitian De Cosmo et al., (2014) menunjukkan bahwa usia dan durasi penyakit memengaruhi kedua ciri disfungsi ginjal dengan usia rata-rata pasien adalah  $66,6 \pm 11,0$  tahun, dan durasi rata-rata diabetes adalah  $11,1 \pm 9,4$  tahun. Jenis kelamin laki-laki dikaitkan dengan peningkatan risiko albuminuria. Kadar tekanan darah sistolik yang lebih tinggi dikaitkan dengan albuminuria, dengan peningkatan risiko sebesar 4% untuk mengalami albuminuria dan GFR rendah secara bersamaan untuk setiap peningkatan sebesar 5 mmHg. Kadar trigliserida yang tinggi secara langsung berkaitan dengan peningkatan risiko terjadinya albuminuria. Setiap kenaikan trigliserida sebesar 10 mg/dL meningkatkan risiko albuminuria dan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) sebesar 3%. Selain itu, kebiasaan merokok juga menunjukkan hubungan yang signifikan dengan albuminuria, dengan peningkatan risiko mencapai 55%.

Klien rutin mengonsumsi obat untuk DM yaitu gliquidone 1 x 30 mg, namun tidak disertai dengan asupan makanan yang cukup. Gliquidone bekerja dengan meningkatkan efek hipoglikemik melalui peningkatan sensitivitas insulin hepatik. Gliquidone dapat meningkatkan penyimpanan glikogen hati dan menurunkan glukoneogenesis. Gliquidone merupakan sulfonilurea generasi kedua, 95% dosisnya diekskresikan sebagai metabolit melalui empedu dalam tinja. Oleh karena itu, gliquidone tergolong aman digunakan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal ringan hingga sedang (R. Zhang et al., 2021).

Hipoglikemia merupakan kondisi penurunan konsentrasi glukosa plasma di bawah 70 mg/dL (Seaquist et al., 2013). Namun, tanda dan gejala hipoglikemia umumnya baru muncul ketika kadar glukosa plasma turun hingga di bawah 55 mg/dL. Manifestasi klinis hipoglikemia dapat diklasifikasikan sebagai neuroglukopenik atau neurogenik. Tanda dan gejala neuroglukopenik adalah tanda dan gejala yang diakibatkan oleh kekurangan glukosa langsung pada sistem saraf pusat (SSP). Berikut termasuk perubahan perilaku, kebingungan, kelelahan, kejang, koma, dan potensi kematian jika tidak segera dikoreksi. Tanda dan gejala hipoglikemik akibat respon neurogenik dapat berupa gejala adrenergik seperti tremor, palpitasi, dan kecemasan atau kolinergik termasuk rasa lapar, diaforesis, parestesia. Gejala dan tanda neurogenik muncul dari keterlibatan

simpatoadrenal (pelepasan norepinefrin atau asetilkolin) sebagai respon terhadap hipoglikemia yang dirasakan (Mathew & Thoppil, 2022). Pada kasus ini, pasien mengalami hipoglikemia yang termasuk klasifikasi neuroglikopenik ditandai dengan riwayat pasien mengalami kejang saat di IGD, pasien juga mengalami penurunan kesadaran pada hari pertama masuk ruangan.

Berdasarkan kadar glukosa darah dan tanda gejala sebagai respon terhadap kadar glukosa darah rendah, hipoglikemia dapat dikategorikan menjadi hipoglikemia ringan (level 1), sedang (level 2), dan berat (level 3). Hipoglikemia ringan dimana kondisi kadar glukosa darah adalah 54–70 mg/dl. Gejalanya meliputi tremor, palpitasi, takikardia, gugup, berkeringat, dan lapar akibat stimulasi sistem saraf simpatik. Hipoglikemia sedang adalah kondisi kadar glukosa darah berada pada rentang 40–54 mg/dL. Hipoglikemia sedang dapat menimbulkan kebingungan, iritasi, ketidakmampuan berkonsentrasi, sakit kepala, pusing, kehilangan ingatan, mati rasa pada bibir dan lidah, bicara tidak jelas, kurangnya koordinasi, perubahan emosi, mengantuk, dan penglihatan ganda, atau kombinasi gejala-gejala ini akibat gangguan fungsi sistem saraf pusat. Hipoglikemia berat dimana kadar glukosa darah kurang dari 40 mg/dL dan menyebabkan fungsi sistem saraf pusat semakin terganggu. Gejalanya dapat berupa perilaku disorientasi, kejang, pingsan, atau kehilangan kesadaran (Yale et al., 2018).

Ginjal memiliki peranan dalam proses metabolisme glukosa dan degradasi insulin. Studi pengenceran isotop menunjukkan korteks ginjal bertanggung jawab antara 15 dan 30% dari total glukoneogenesis tubuh. Selain itu < 1% dari insulin yang disaring diekskresikan secara bebas dalam urin, sedangkan proses katabolisme insulin dan prekursornya terjadi terutama melalui penyerapan peritubular (Hung et al., 2018). Baik hiperglikemia maupun hipoglikemia merupakan masalah utama pada pasien dengan CKD stadium lanjut. Penurunan asupan makanan, terbatasnya masukan karbohidrat oleh hati, serta penurunan variabilitas glukoneogenesis di ginjal menjadi faktor yang dapat menurunkan konsentrasi glukosa darah dan meningkatkan risiko hipoglikemia. Kelompok pasien yang sangat rentan mengalami hipoglikemia adalah mereka dengan *End Stage Renal Disease* (ESRD) yang menjalani HD (Rahhal et al., 2019).

Penurunan glukoneogenesis ginjal yang disebabkan oleh CKD menyebabkan perubahan metabolik sistemik selama beban laktat eksogen dan pengaturan ginjal perfusi terisolasi. Glukoneogenesis terutama dipicu oleh konversi laktat menjadi piruvat di ginjal yang sehat. Modulasi metabolisme sel Tubulus Proksimal selama CKD menunjukkan penghambatan glukoneogenesis ginjal pada sel spesifik, jalur penting untuk mempertahankan homeostasis sistemik dalam kondisi stres. CKD menyebabkan ginjal kurang efisien dalam produksi glukosa dan pembersihan laktat. Disregulasi ini dikaitkan dengan evolusi fibrosis ginjal yang lebih cepat. Perubahan glukoneogenesis ginjal dapat berperan dalam peningkatan risiko hipoglikemik pada pasien CKD dengan diabetes (Verissimo et al., 2022).

Chu et al., (2017) berdasarkan penelitiannya, menemukan bahwa hingga 19,2% pasien dengan diabetes dan CKD stadium lanjut memiliki episode hipoglikemia pada

tahun sebelum melakukan dialisis, dengan insiden yang lebih tinggi saat telah menjalani hemodialisis yaitu 10,5% (Chu et al., 2017). Menurut, Gianchandani et al. (2018) hipoglikemia menyumbang hingga 3,6% dari semua kasus rawat inap terkait *End-Stage Renal Disease* (ESRD) (Gianchandani et al., 2017). Selain itu, mereka juga melaporkan bahwa di antara pasien diabetes dengan CKD stadium lanjut yang dirawat di rumah sakit, prevalensi hipoglikemia dengan kadar glukosa kurang dari 70 mg/dL, kurang dari 54 mg/dL, dan kurang dari 40 mg/dL masing-masing sebesar 51%, 28%, dan 10%.

Pada kasus ini, pasien mengalami hipoglikemia setelah menjalani hemodialisa dengan kondisi pasien yang tidak mendapatkan asupan nutrisi selama hemodialisa. Hipoglikemia yang terjadi disebabkan oleh hemodialisis yang umum terjadi karena faktor-faktor yang berkontribusi seperti hilangnya glukosa ke dalam dialisat, difusi glukosa ke dalam eritrosit, dan penggunaan dialisat bebas glukosa (Lu et al., 2023). Kebutuhan nutrisi pasien di rumah sakit adalah 30 kkal/KgBB/24 jam dengan kebutuhan protein 1 kkal/KgBB/24 jam. Berdasarkan perhitungan tersebut, kebutuhan nutrisi harian pasien adalah sekitar 1.950 kkal, yang mencakup 65 g protein. Pasien yang menjalani dialisis, direkomendasikan asupan energi adalah 30–35 kkal/kgBB/hari, karena terdapat perkiraan kebocoran energi 300 kkal selama sesi dialisis selama 4 jam. Selain itu, selama sesi dialisis, terjadi kehilangan asam amino sebanyak 6–13 g, serta kehilangan albumin akibat penyerapan sirkuit dialisis dan kebocoran dari membran dialisis. Oleh karena itu, pasien dianjurkan untuk mengonsumsi protein sebanyak 1,0 - 1,2 g/kg/hari (Hoshino, 2021).

Selama perawatan di ruang rawat inap, klien mengalami fluktuasi glukosa darah yang tidak stabil. Ketika kadar glukosa darah pasien 33 mg/dL diberikan bolus dekstrosa 40% setelah 15 menit, GDS naik menjadi 101 mg/dL. Namun 2 jam kemudian, glukosa darah klien turun menjadi 58 mg/dL. Fluktuasi glukosa darah disebut "*brittle diabetes*" yaitu kondisi yang ditandai dengan fluktuasi gula darah yang besar, sangat tidak stabil, serta sering disertai episode hipoglikemia atau ketoasidosis diabetikum. Pasien *brittle diabetes* sering dirawat di rumah sakit akibat ketoasidosis diabetikum atau hipoglikemia. Pergantian antara hiperglikemia kronis dan/atau hipoglikemia menyebabkan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular dan neurologis kronis secara signifikan, yang pada akhirnya meningkatkan risiko kematian dan kecacatan. Penyebab utama fluktuasi glikemik pada brittle diabetes adalah rusaknya fungsi sel beta pankreas, diet, olahraga yang buruk, dan strategi pengobatan obat yang tidak efektif (Liu et al., 2023). Penyebab hormonal dan metabolik *brittle diabetes* antara lain defisit adrenal atau hipofisis, distiroidisme, gastroparesis, penundaan pengosongan lambung sebagai akibat dari neuropati otonom, malabsorpsi, gagal ginjal, dan gangguan organik lainnya yang ditandai dengan stres metabolik (Pelizza & Pupo, 2016).

Penelitian tentang pemberian dekstrosa 10% menunjukkan bahwa baik dekstrosa 10% maupun dekstrosa 50% sama-sama efektif dalam pengobatan hipoglikemia. Namun, pasien yang menerima dekstrosa 50% memiliki kadar glukosa darah yang secara signifikan lebih tinggi saat datang, serta mengalami peningkatan kadar glukosa darah

yang lebih besar per gram pemberian dekstrosa (Weant et al., 2021). Pada kasus ini, ketika hasil GDS pasien 33 mg/dL dilakukan pemberian dekstrosa 40% sebanyak 50 ml secara bolus dan infus dekstrosa 10% tetap dipertahankan. Setelah pemberian dekstrosa 40%, kadar glukosa darah pasien dievaluasi kembali 15 menit kemudian, dengan hasil GDS menjadi 101 mg/dL. Penanganan hipoglikemia dalam protokol mencakup frekuensi pemantauan glukosa darah setiap 1, 2, 3, 4, atau 6 jam. Pasien dengan GDS <70 mg/dL, diberikan 16 g glukosa oral. Jika kadar GDS <50 mg/dL, pasien diberikan 24 gram glukosa oral. Jika pasien tidak dapat minum obat secara oral tetapi memiliki akses intravena, dapat diberikan suntikan intravena dekstrosa 50% sebanyak 25 mL. Jika pasien pingsan, tanpa akses intravena, glukagon 1 mg diberikan secara intramuskular. Perawat diinstruksikan memeriksa ulang glukosa darah 15 menit setelah penanganan. Apabila GDS tetap <70 mg/dL, perawat akan merawat pasien kembali dan memanggil dokter (Pasala et al., 2013).

Pengobatan hipoglikemia dengan karbohidrat oral sering kali memiliki penyerapannya oleh tubuh yang lambat, sehingga infus dekstrosa 10% dalam waktu lama mungkin diperlukan (Gianchandani et al., 2017). Pada kasus ini meskipun setelah hari perawatan ketiga kadar glukosa darah pasien sudah stabil namun pemberian cairan dekstrosa 10% tetap dipertahankan sebagai upaya untuk menjaga kadar glukosa darah tetap stabil. Pasien CKD harus mencukupi asupan energinya sebanyak 35kcal/KgBB dan dari jumlah tersebut 60-70% berasal dari sumber karbohidrat. Apabila asupan pasien kurang dari jumlah tersebut maka pasien dikategorikan inadekuat asupan energi. Inadekuatnya asupan energi dapat menggambarkan juga inadekuatnya asupan gizi seperti karbohidrat, protein dan lemak. Kurangnya zat gizi tersebut dapat memicu terjadinya proses glikogenolisis dan glukoneogenesis dalam tubuh (Zahrotul Ula et al., 2022). Pada kasus ini, pasien mengalami lemas, mual dan enggan untuk makan sehingga asupan nutrisi yang dibutuhkan seperti karbohidrat menjadi kurang. Intervensi yang diberikan adalah menganjurkan pasien makan dengan porsi kecil tapi sering serta konsumsi biskuit manis untuk meningkatkan kadar glukosa darah pasien. Penelitian yang dilakukan pada 20 partisipan menunjukkan bahwa konsumsi produk berbasis coklat selama 21 hari tidak memiliki efek buruk pada kadar glukosa darah, insulin, dan ghrelin (C. X. Zhang et al., 2018).

Pedoman *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO) 2020 merekomendasikan kisaran target HbA1c optimal sebesar 6,5-8,0% untuk pasien diabetes dengan CKD. Penentuan target ini harus disesuaikan secara individu dengan mempertimbangkan usia, penyakit komorbid, harapan hidup, dan risiko hipoglikemia (Navaneethan et al., 2020). Pemantauan glukosa berkelanjutan (*Continuous Glucose Monitoring*) menjadi alternatif yang bermanfaat dalam menilai dan mengelola pasien diabetes dengan CKD stadium lanjut. Pemantauan kadar glukosa (GCM) berpotensi dalam meningkatkan manajemen diri pasien dan sebagai informasi bagi penyedia layanan dalam penyesuaian pengobatan untuk meningkatkan kontrol glikemik (Ling et al., 2022). Penelitian dengan melakukan pemeriksaan CGM pada 28 pasien diabetes tipe yang

menjalani HD (hemodialisis) dengan kontrol glikemik rendah selama 54 jam pada awal dan selama periode tindak lanjut 3 bulan. Setelah 3 bulan intervensi, regimen insulin yang disesuaikan dengan CGM dikaitkan dengan penurunan HbA1c yang lebih besar tanpa meningkatkan hipoglikemia simptomatik (Képénékian et al., 2014).

## **KESIMPULAN**

Pasien CKD yang mengalami hipoglikemia diperlukan penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut. Intervensi manajemen hipoglikemia berupa kolaborasi pemberian cairan dekstrosa 40% pada pasien CKD yang mengalami hipoglikemia merupakan pilihan yang efektif untuk menegah terjadinya komplikasi lebih lanjut karena hipoglikemia. Pemberian infus dekstrosa 10% dalam waktu lama sesuai anjuran dokter selama perawatan diperlukan untuk mempertahankan glukosa darah tetap stabil. Intervensi lain yang dilakukan adalah anjuran pasien makan dalam porsi kecil tetapi sering, guna meningkatkan asupan nutrisi secara oral dengan tetap memperhatikan keluhan mual yang dirasakan pasien. Intervensi anjuran untuk konsumsi biskuit manis juga dilakukan sebagai upaya untuk meningkatkan kadar glukosa darah pasien dan sebagai pengganti kekurangan karbohidrat karena kurang intake makanan.

## **UCAPAN TERIMA KASIH**

Rasa syukur dan terima kasih saya sampaikan kepada kedua orang tua yang telah memberikan dukungan baik secara moral maupun material selama berlangsungnya proses penelitian ini. Terima kasih kepada para pembimbing atas segala dukungan, arahan, serta bimbingannya yang sangat berarti sepanjang proses penelitian ini. Serta terima kasih kepada responden yang bersedia menjadi bagian dalam penelitian ini, dan kepada seluruh perawat di ruang HCU RSHS atas segala bimbingan dan pengalaman selama kegiatan praktik.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abe, M., & Kalantar-Zadeh, K. (2015). Haemodialysis-induced hypoglycaemia and glycaemic disarrays. *Nature Reviews Nephrology*, 11(5), 302–313. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.38>
- Ahmad, I., Zelnick, L. R., Batocchi, Z., Robinson, N., Dighe, A., Manski-Nankervis, J. A. E., Furler, J., O'Neal, D. N., Little, R., Trence, D., Hirsch, I. B., Bansal, N., & De Boer, I. H. (2019). Hypoglycemia in people with type 2 diabetes and CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 14(6), 844–853. <https://doi.org/10.2215/CJN.11650918>
- Ammirati, A. L. (2020). Chronic kidney disease. In *Revista da Associacao Medica Brasileira* (Vol. 66, pp. 3–9). Associacao Medica Brasileira. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S1.3>
- Chu, Y. W., Lin, H. M., Wang, J. J., Weng, S. F., Lin, C. C., & Chien, C. C. (2017). Epidemiology and outcomes of hypoglycemia in patients with advanced diabetic kidney disease on dialysis: A national cohort study. *PLoS ONE*, 12(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174601>
- Cryer, P. E. (2013). Mechanisms of Hypoglycemia-Associated Autonomic Failure in Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 369(4), 362–372. <https://doi.org/10.1056/nejmra1215228>
- De Boer, I. H., Zelnick, L., Afkarian, M., Ayers, E., Curtin, L., Himmelfarb, J., Ikizler, T. A., Kahn, S. E., Kestenbaum, B., & Utzschneider, K. (2016). Impaired glucose and insulin homeostasis in moderate-severe CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 27(9), 2861–2871. <https://doi.org/10.1681/ASN.2015070756>
- De Cosmo, S., Rossi, M. C., Pellegrini, F., Lucisano, G., Bacci, S., Gentile, S., Ceriello, A., Russo, G., Nicolucci, A., Giorda, C., Viazzi, F., & Pontremoli, R. (2014). Kidney dysfunction and related cardiovascular risk factors among patients with type 2 diabetes. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29(3), 657–662. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft506>
- Galindo, R. J., Beck, R. W., Scioscia, M. F., Umpierrez, G. E., & Tuttle, K. R. (2021). Glycemic monitoring and management in advanced chronic kidney disease. In *Endocrine Reviews* (Vol. 41, Issue 5, pp. 756–774). Endocrine Society. <https://doi.org/10.1210/ENDREV/BNAA017>
- Gianchandani, R. Y., Neupane, S., & Heung, M. (2018). Hypoglycemia in Hospitalized Hemodialysis Patients With Diabetes: An Observational Study. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 12(1), 33–38. <https://doi.org/10.1177/1932296817747620>
- Gianchandani, R. Y., Neupane, S., Iyengar, J. J., & Heung, M. (2017). Pathophysiology and management of hypoglycemia in end-stage renal disease patients: A review. In *Endocrine Practice* (Vol. 23, Issue 3, pp. 353–362). American Association of Clinical Endocrinologists. <https://doi.org/10.4158/EP161471.RA>
- Hill, N. R., Fatoba, S. T., Oke, J. L., Hirst, J. A., O'Callaghan, C. A., Lasserson, D. S., & Hobbs, F. D. R. (2016). Global prevalence of chronic kidney disease - A systematic review and

- meta-analysis. In *PLoS ONE* (Vol. 11, Issue 7). Public Library of Science. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158765>
- Hoshino, J. (2021). Renal rehabilitation: Exercise intervention and nutritional support in dialysis patients. In *Nutrients* (Vol. 13, Issue 5). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/nu13051444>
- Hung, A. M., Siew, E. D., Wilson, O. D., Perkins, A. M., Greevy, R. A., Horner, J., Abdel-Kader, K., Parr, S. K., Roumie, C. L., Griffin, M. R., Ikizler, T. A., Speroff, T., & Matheny, M. E. (2018). Risk of hypoglycemia following hospital discharge in patients with diabetes and acute kidney injury. *Diabetes Care*, 41(3), 503–512. <https://doi.org/10.2337/dc17-1237>
- Immanuel Saputra, S., Berawi, K. N., Susianti, & Hadibrata, E. (2023). Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. *Medical Profession Journal of Lampung*, 13(5), 787–791. <https://doi.org/https://doi.org/10.53089/medula.v13i5.792>
- International Hypoglycaemia Study Group. (2015). Minimizing Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care*, 38(8), 1583–1591. <https://doi.org/10.2337/dc15-0279>
- Jager, K. J., Kovesdy, C., Langham, R., Rosenberg, M., Jha, V., & Zoccali, C. (2019). A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. In *Nephrology Dialysis Transplantation* (Vol. 34, Issue 11, pp. 1803–1805). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz174>
- Johansen, K. L., Chertow, G. M., Foley, R. N., Gilbertson, D. T., Herzog, C. A., Ishani, A., Israni, A. K., Ku, E., Kurella Tamura, M., Li, S., Li, S., Liu, J., Obrador, G. T., O'Hare, A. M., Peng, Y., Powe, N. R., Roetker, N. S., St. Peter, W. L., Abbott, K. C., ... Wetmore, J. B. (2021). US Renal Data System 2020 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *American Journal of Kidney Diseases*, 77(4), A7–A8. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.01.002>
- KDIGO. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. In *Kidney International* (Vol. 105, Issue 4). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2020). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa*.
- Képénékian, L., Smagala, A., Meyer, L., Imhoff, O., Alenabi, F., Serb, L., Fleury, D., Dorey, F., Krummel, T., Floch, J.-P. Le, Chantrel, F., & Kessler, L. (2014). Continuous glucose monitoring in hemodialyzed patients with type 2 diabetes: a multicenter pilot study. *Clinical Nephrology*, 82(4), 240–246. <https://doi.org/10.5414/CN108280>
- Koye, D. N., Shaw, J. E., Reid, C. M., Atkins, R. C., Reutens, A. T., & Magliano, D. J. (2017). Incidence of chronic kidney disease among people with diabetes: a systematic review of observational studies. In *Diabetic Medicine* (Vol. 34, Issue 7, pp. 887–901). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/dme.13324>

- LeMone, P., Burke, K. M., Bauldoff, G., & Gubrud, P. (2017). Medical- surgical nursing:critical thinking for person-centred care. In *Pearson Education* (3rd editio, Vols. 1–3). Pearson Education.
- Ling, J., Ng, J. K. C., Chan, J. C. N., & Chow, E. (2022). Use of Continuous Glucose Monitoring in the Assessment and Management of Patients With Diabetes and Chronic Kidney Disease. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 13). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.869899>
- Liu, J., Zhou, L., Sun, L., Ye, X., Ma, M., Dou, M., & Shi, L. (2023). Association Between Intestinal Prevotella copri Abundance and Glycemic Fluctuation in Patients with Brittle Diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 16, 1613–1621. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S412872>
- Lu, J. C., Lee, P., Ierino, F., MacIsaac, R. J., Ekinci, E., & O’Neal, D. (2023). Challenges of Glycemic Control in People With Diabetes and Advanced Kidney Disease and the Potential of Automated Insulin Delivery. In *Journal of Diabetes Science and Technology*. SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/19322968231174040>
- Mathew, P., & Thoppil, D. (2022). *Hypoglycemia*. StatPearls Publishing.
- Navaneethan, S. D., Zoungas, S., Caramori, M. L., Chan, J. C. N., Heerspink, H. J. L., Hurst, C., Liew, A., Michos, E. D., Olowu, W. A., Sadusky, T., Tandon, N., Tuttle, K. R., Wanner, C., Wilkens, K. G., Lytvyn, L., Craig, J. C., Tunnicliffe, D. J., Howell, M., Tonelli, M., ... Khunti, K. (2020). Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: Synopsis of the 2020 KDIGO Clinical Practice Guideline. *Annals of Internal Medicine*, 174(3), 385–394. <https://doi.org/10.7326/M20-5938>
- Paluchamy, T. (2020). Hypoglycemia: Essential Clinical Guidelines. In *Blood Glucose Levels*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.86994>
- Pasala, S., Dendy, J. A., Chockalingam, V., & Meadows, R. Y. (2013). An Inpatient Hypoglycemia Committee: Development, Successful Implementation, and Impact on Patient Safety. *The Ochsner Journal*, 13(3), 407–412.
- Pecoits-Filho, R., Abensur, H., Betônico, C. C. R., MacHado, A. D., Parente, E. B., Queiroz, M., Salles, J. E. N., Titan, S., & Vencio, S. (2016). Interactions between kidney disease and diabetes: Dangerous liaisons. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 8(1). <https://doi.org/10.1186/s13098-016-0159-z>
- Pelizza, L., & Pupo, S. (2016). Brittle diabetes: Psychopathology and personality. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 30(8), 1544–1547. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.07.028>
- Rahhal, M. N., Gharaibeh, N. E., Rahimi, L., & Ismail-Beigi, F. (2019). Disturbances in Insulin-Glucose Metabolism in Patients with Advanced Renal Disease with and Without Diabetes. In *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* (Vol. 104, Issue 11, pp. 4949–4966). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-00286>

- Rodriguez-Diaz, R., & Caicedo, A. (2014). Neural control of the endocrine pancreas. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 28(5), 745–756. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.beem.2014.05.002>
- Seaquist, E. R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., Heller, S. R., Rodriguez, H., Rosenzweig, J., & Vigersky, R. (2013). Hypoglycemia and diabetes: A report of a workgroup of the American diabetes association and the endocrine society. In *Diabetes Care* (Vol. 36, Issue 5, pp. 1384–1395). <https://doi.org/10.2337/dc12-2480>
- Verissimo, T., Faivre, A., Rinaldi, A., Maja Lindenmeyer, Vasiliki Delitsikou, Christelle Veyrat-Durebex, Carolyn Heckenmeyer, Marylise Fernandez, & Lena Berchtold Delal Dalga. (2022). Decreased Renal Gluconeogenesis Is a Hallmark of Chronic Kidney Disease [Article]. *Journal of the American Society of Nephrology*, 33(4), 810–827. <https://doi.org/info:doi/>
- Weant, K. A., Deloney, L., Elsey, G., Combs, D., & French, D. (2021). A Comparison of 10% Dextrose and 50% Dextrose for the Treatment of Hypoglycemia in the Prehospital Setting. *Journal of Pharmacy Practice*, 34(4), 606–611. <https://doi.org/10.1177/0897190019889444>
- Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. In *The Lancet* (Vol. 389, Issue 10075, pp. 1238–1252). Lancet Publishing Group. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
- Yale, J. F., Paty, B., & Senior, P. A. (2018). Hypoglycemia. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, S104–S108. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.010>
- Zahrotul Ula, Restu Amalia Hermanto, & Endang Ruwindari. (2022). HUBUNGAN ASUPAN KARBOHIDRAT DENGAN KADAR SERUM KREATININ PASIEN GAGAL GINJAL KRONIS YANG MENJALANI TREATMENT DIALISIS DENGAN METODE LITERATURE REVIEW. *Journal of Holistic and Health Sciences*, 6(2).
- Zhang, C. X., Long, W. Q., Ye, Y. Bin, Lu, M. S., Zhang, N. Q., Xu, M., Huang, J., & Su, Y. X. (2018). Effects of chocolate-based products intake on blood glucose, insulin and ghrelin levels and on satiety in young people: a cross-over experimental study. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 69(7), 882–891. <https://doi.org/10.1080/09637486.2018.1426737>
- Zhang, R., Zhou, X., Sheng, Q., Zhang, Q., Xie, T., Xu, C., Zou, Z., Dong, J., & Liao, L. (2021). Gliquidone ameliorates hepatic insulin resistance in streptozotocin-induced diabetic Sur1<sup>-/-</sup> rats. *European Journal of Pharmacology*, 906. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2021.174221>