



KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT PADA PASIEN
DENGAN HIPERGLIKEMIA DI INSTALASI GAWAT DARURAT
RUMAH SAKIT AKADEMIS
JAURY JUSUF PUTRA
MAKASSAR**

OLEH:

**DINA TASIKLIMUNAN ARRUANLINGGI (NS2414901048)
EKARAYA RESKY PABISA (NS2414901049)**

**PROGRAM STUDI SARJANA KEPERAWATAN DAN NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
STELLA MARIS MAKASSAR
2025**



KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT PADA PASIEN
DENGAN HIPERGLIKEMIA DI INSTALASI GAWAT DARURAT
RUMAH SAKIT AKADEMIS
JAURY JUSUF PUTRA
MAKASSAR**

OLEH:

DINA TASIKLIMUNAN ARRUANLINGGI (NS2414901048)

EKARAYA RESKY PABISA (NS2414901049)

**PROGRAM STUDI SARJANA KEPERAWATAN DAN NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN
STELLA MARIS MAKASSAR
2025**

PERNYATAAN ORISINALITAS

Yang bertanda tangan dbawah

1. Dina Tasiklimunan Arruanlinggi (NS2414901048)
2. Ekaraya Resky Pabisa (NS2414901049)

Menyatakan dengan sungguh bahwa karya ilmiah akhir ini hasil karya sendiri dan bukan duplikasi ataupun plagiasi (jiplakan) dari hasil karya ilmiah akhir orang lain.

Demikian surat pernyataan ini yang kami buat dengan sebenar- benarnya

Makassar, 18 Juni 2025

Penulis

**HALAMAN PERSETUJUAN
KARYA ILMIAH AKHIR**

Karya Ilmiah Akhir dengan Judul "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putra Makassar" telah disetujui oleh Dosen Pembimbing untuk diuji dan dipertanggungjawabkan di depan penguji.

Diajukan Oleh:

Nama Mahasiswi/Nim : 1. Dina Tasiklimunan Arruanlinggi /NS2414901048
2. Ekaraya Resky Pabisa /NS2414901049

Disetujui Oleh:

Pembimbing I


(Mery Solon, Ns., M.Kes)
NIDN: 0910057502

Pembimbing II


(Siprianus Abdu, S.Si, Ns., M.Kes)
NIDN: 0928027101

**Mengetahui,
Wakil Ketua Bidang Akademik
STIK Stella Maris Makassar**


(Fransiska Anita E.R.S., Ns., M.Kep.Sp.Kep.MB. Ph.D)
NIDN: 0913098201

HALAMAN PENGESAHAN

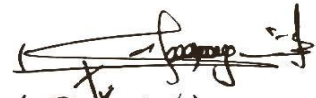
Karya Ilmiah Akhir ini diajukan oleh:

Nama : 1. Dina Tasiklimunan Arruanlinggi /NS2014901048
2. Ekaraya Resky Pabisa /NS2014901049
Program Studi : Profesi Ners
Judul KIA : Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien
Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat
Rumah Sakit Jaury Jusuf Putra Makassar.

Telah Berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji:

DEWAN PEMBIMBING DAN PENGUJI

Pembimbing 1 : Mery Solon, Ns.,M.Kes
Pembimbing 2 : Siprianus Abdu, S.Si,Ns.,M.Kes
Penguji 1 : Mery Sambo, Ns.,M.Kep
Penguji 2 : Kristia Novia, Ns.,M.Kep

()
()
()
()

Ditetapkan : Makassar
Tanggal : 18 Juni 2025

Mengetahui

Ketua STIK Stella Maris Makassar



(Siprianus Abdu, S.Si,Ns., M.Kep)

NIDN. 0928027101

PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :

Dina Tasiklimunan Arrunlinggi (NS414901048)

Ekaraya Resky Pabisa (NS2414901049)

Menyatakan menyetujui dan memberikan kewenangan kepada Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Stella Maris Makassar untuk menyimpan, menggalih informasi/formatkan, merawat dan mempublikasikan Karya Ilmiah Akhir untuk kepentingan ilmu pengetahuan.

Demikian surat pernyataan kami buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 18 Juni 2025

Yang menyatakan



Dina Tasiklimunan Arruanlinggi



Ekaraya Resky Pabisa

KATA PENGANTAR

Puji Syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa karena atas berkat dan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini dengan judul “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Jaury Jusuf Putra Makassar”.

Penulis karya ilmiah ini dimasukkan untuk memenuhi salah satu tugas akhir bagi kelulusan mahasiswa/mahasiswa STIK Stella Maris Program Profesi Ners dan persyaratan untuk memperoleh gelar Profesi Ners Stella Maris Makassar.

Penulis menyadari bahwa kelancaran dan keberhasilan penyusunan karya ilmiah akhir ini telah melibatkan banyak pihak.

Untuk itu pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu, mendukung, dan memotivasi penulis dalam menyelesaikan karya ilmiah ini terutama kepada:

1. Siprianus Abdu, S.Si.,Ns.,M.Kes, selaku ketua STIK Stella Maris Makassar dan selaku pembimbing 2 yang telah banyak meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan dalam penyusunan karya ilmiah akhir ini.
2. Fransiska Anita, Ns.,M.Kep,Sp.KMB selaku wakil ketua bidang Akademik STIK Stella Maris Makassar.
3. Matilda M. Paseno, Ns.,M.kes selaku wakil ketua bidang administrasi dan keuangan STIK Stella Maris Makassar.
4. Elmiana Bongga Linggi, Ns.,M.Kes selaku wakil ketua bidang kemahasiswaan, alumni dan inovasi.
5. Mery Sambo, Ns.,M.Kep selaku Ketua Program Studi profesi ners STIK Stella Maris Makassar dan selaku penguji 1 yang akan memberikan saran dan masukan demi menyempurnakan karya ilmiah akhir ini.

6. Mery Solon, Ns., M.Kep selaku pembimbing 1 yang telah banyak meluangkan waktu untuk membimbing dan mengarahkan dalam penyusunan karya ilmiah akhir ini.
7. Kristia Novia, Ns., M.Kep selaku penguji 2 yang akan memberikan saran dan masukan demi menyempurnakan karya ilmiah akhir ini.
8. Bapak dan Ibu Dosen beserta seluruh staff pegawai STIK Stella Maris Makassar yang telah membimbing, mendidik, dan memberi pengarahan selama menempuh pendidikan.
9. Kepada pihak rumah sakit, pembimbing klinik (CI) dan para pegawai di Instalasi gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putra Makassar yang telah membantu penulis dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
10. Orang tua tercinta dari Dina Tasiklimunan Arruanlinggi, Bapak Demmanala S.Pd, Ibu Agustina S.Pd serta kakak Bobby, adik-adik Bendan, Brent, dan pacar saya Juniarto yang selalu setia dalam memberikan motivasi, semangat, doa, nasehat, kasih sayang serta dukungan baik moral maupun materi selama penulis menjalani studi di STIK Stella Maris Makassar sampai penyelesaian karya ilmiah akhir ini.
11. Orang tua tercinta dari Ekaraya Resky Pabisa, Bapak Simon Pabisa S.Pd, Ibu Adolpina Ambarura S.Pd yang selalu setia dalam memberikan motivasi, semangat, doa, nasehat, kasih sayang serta dukungan baik moral maupun materi selama penulis menjalani studi di STIK Stella Maris Makassar sampai penyelesaian karya ilmiah akhir ini.
12. Kepada keluarga pasien yang telah meluangkan waktu dan bersedia bekerja sama dengan penulis dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini.
13. Kepada semua teman-teman seperjuangan mahasiswa Keperawatan Angkatan 2020 Program Profesi Ners STIK Stella Maris Makassar dan sahabat Friskalia serta teman-teman Hatsky 20 yang selalu setia dalam mendukung kebersamaan sehingga dapat menyelesaikan penyusunan karya ilmiah akhir ini.

14. Kepada semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu per satu yang telah banyak mendukung baik secara langsung maupun tidak langsung dalam menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.

Akhir kata ini, penulis berharap semoga Karya Ilmiah Akhir ini memberikan manfaat bagi pembaca. Kami menyadari bahwa dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan kami oleh karena itu kami mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun dari pembaca untuk membantu penyempurnaan Karya Ilmiah Akhir ini.

Makassar, 18 Juni 2025

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PERSETUJUAN	iv
HALAMAN PENGESAHAN	v
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	x
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Tujuan Penulisan	4
C. Manfaat Penulisan	5
D. Metode Penulisan	6
E. Sistematika Penulisan	7
BAB I TINJAUAN PUSTAKA	8
A. Konsep Dasar Medis	8
1. Defenisi Hiperglikemia	8
2. Anatomi dan fisiologi Hiperglikemia	9
3. Etiologi Hiperglikemia	15
4. Patofisiologi Hiperglikemia	18
5. Manifestasi Klinis Hiperglikemia	20
6. Pemeriksaan Diagnostik Hiperglikemia	21
7. Penatalaksanaan Medis Hiperglikemia	23
8. Komplikasi Hiperglikemia	25
9. Perencanaan pulang (<i>Discharge planning</i>)	24
10. Patowflowdiagram	28
B. Konsep Dasar Keperawatan	36
1. Pengkajian	36
2. Diagnosis Keperawatan	38
3. Luaran dan Perencanaan keperawatan	38
BAB II PENGAMATAN KASUS	42
A. Ilustrasi Kasus	42
B. Pengkajian	43
B. Analisa Data	43
C. Diagnosis Keperawatan	55
D. Intervensi Keperawatan	56
E. Implementasi Keperawatan	58
F. Evaluasi Keperawatan	60
BAB IV PEMBAHASAN	66
A. Pembahasan Askep	66
1. Pengkajian	66

2. Diagnosis Keperawatan.....	70
4. Implementasi keperawatan.....	71
3. Perencanaan Keperawatan	71
5 .Evaluasi Keperawatan.....	72
B. Pembahasan Penerapan EBN	72
C. Pembahasan Tindakan Keperawatan	73
D. PICOT EBN.....	74
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	76
A. Simpulan	76
B. Saran	77
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Pankreas	56
-----------------------------------	----

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Pemeriksaan Laboratorium Darah Lengkap	56
Tabel 3.2 Pemeriksaan Laboratorium Darah Dan Elektrolit	56
Tabel 3.3 Pemeriksaan Gula Darah Sewaktu	56
Tabel 3.4 Analisa Data Keperawatan	57
Tabel 3.5 Diagnosa Keperawatan	59
Tabel 3.6 Intervensi Keperawatan	60
Tabel 3.7 Implementasi Keperawatan	62
Tabel 3.8 Evaluasi Keperawatan	64
Tabel 4.1 PICOT Evidance Based Nursing	79

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Lembaran Konsultasi Pembimbing Karya Ilmiah

Lampiran 2 Daftar Riwayat Hidup

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Seiring dengan berkembangnya teknologi dan ilmu pengetahuan membuat perubahan yang signifikan pada gaya hidup masyarakat. Perubahan gaya hidup pada zaman ini sudah menjadi tren dalam kehidupan, tetapi tanpa disadari membawa muncul disebabkan oleh gaya hidup yang buruk, mengonsumsi makanan manis dan tinggi lemak jenuh, jarang berolahraga. Adapun juga gaya hidup yang sudah berubah dengan perubahan pola diet tinggi garam, lemak, dan gula dapat mengakibatkan masyarakat cenderung mengonsumsi makanan yang berlebihan, dan juga makanan cepat siap saji yang saat ini digemari. Kebiasaan mengonsumsi makanan yang berlemak dan makan cepat saji dapat mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah yang biasa terjadi pada penderita diabetes melitus (Warsyena, 2021).

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit metabolisme yang kronik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah atau gula darah yang menyebabkan kerusakan yang pada jantung, pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf. Diabetes melitus juga dikenal dengan istilah “lifelong disease” karena penyakit diabetes tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikendalikan dengan mengontrol kadar gula darah. Faktor yang dapat memicu terjadinya diabetes, antara lain makanan siap saji, karbohidrat tinggi, dan gaya hidup tidak sehat (Putri et al., 2024).

Komplikasi diabetes melitus ketika tidak dikendalikan dapat memicu komplikasi metabolik seperti ketoasidosis diabetik (KAD), hiperosmolar nonketotik, serta komplikasi kronik berupa kerusakan pada sistem saraf (neuropati), ginjal (netropati), mata (retinopati), dan penyakit kardiovaskular sehingga meningkatkan risiko infeksi karena

glukosa tinggi menjadi media pertumbuhan mikroorganisme seperti bakteri dan jamur. Komplikasi ini terjadi karena makrovaskuler pada diabetes melitus disebabkan oleh resistensi insulin dan hiperglikemia kronik yang menyebabkan disfungsi endotel pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan ulkus diabetik yang sulit sembuh. Komplikasi ini menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada penderita diabetes.

Menurut data World Health Organization (WHO) tahun 2022 dalam Raya (2024) diabetes melitus merupakan suatu golongan prevalensi tinggi sekitar 422 juta orang di dunia menderita diabetes melitus, dengan mayoritas penderita berada di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Diabetes menjadi salah satu dari 10 penyebab utama kematian global pada tahun 2022, dengan 1,5 juta kematian langsung dikaitkan dengan penyakit ini setiap tahunnya.

Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 prevalensi diabetes melitus pada penduduk usia ≥ 15 tahun menurut provinsi di Indonesia sebesar 877.531. Di Sulawesi Selatan, prevalensi tercatat sebesar 1,5% (Kemenkes, 2023)

Berdasarkan laporan statistik dari International Diabetes Federation (2020), terdapat 463 juta orang dengan usia 20-79 tahun di dunia menderita diabetes atau setara dengan 9,3% dari seluruh penduduk di usia yang sama pada tahun 2020. Berdasarkan pada usia, pada orang dengan usia 65-79 tahun diperkirakan terdapat 19,9% pada tahun 2020 dan diprediksi meningkat menjadi 20,4% pada tahun 2030 dan 20,5% pada tahun 2045. Hasil Riskedass tahun 2020, menunjukkan prevalensi Diabetes Melitus di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk lebih dari 15 tahun sebesar 2%. Hampir semua provinsi menunjukkan peningkatan pada tahun 2020, kecuali provinsi Nusa Tenggara Timur (0,9%). Terdapat 4 provinsi dengan prevalensi tertinggi yaitu DKI Jakarta (3,4%),

Kalimantan Timur (3,1%), Di Yogyakarta (3,1%), dan Sulawesi Utara 3% (Kementerian Kesehatan, 2021).

Menurut Kementrian Kesehatan (2021) prevalensi diabetes melitus di Sulawesi Selatan 1,6 persen. DM yang didiagnosis dokter atau berdasarkan gejala sebesar 3,4 persen. Prevalensi Diabetes yang didiagnosis dokter tertinggi terdapat di Kabupaten Pinrang (2,8%), Kota Makassar (2,5%), Kabupaten Toraja Utara (2,3%) dan Kota Palopo (2,1%). Prevalensi diabetes yang didiagnosis dokter atau berdasarkan gejala, tertinggi di Kabupaten Tana Toraja (6,1%), Kota Makassar (5,3%), Kabupaten Luwu (5,2%) dan Kabupaten Luwu Utara (4,0%). Berdasarkan data survei penyakit tidak menular di bidang P2PL Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2017 terdapat diabetes melitus 27,420 kasus baru, 66,780 kasus lama.

Kondisi akibat dari hiperglikemia dapat di akibatkan oleh gangguan kadar gula darah tinggi tidak segera ditangani sehingga terjadi intoleransi glukosa yang datang secara perlahan serta progresif sehingga dapat menyebabkan diabetes melitus tidak terdeteksi dan bisa menyebabkan komplikasi akut hingga terjadi sesak napas pada pasien hiperglikemia (kadar gula darah tinggi) bisa terjadi karena beberapa hal, termasuk penumpukan asam keton dalam darah (ketoasidosis diabetik) akibat kurangnya insulin untuk mengolah glukosa. Kondisi ini dapat menyebabkan pernapasan lebih cepat dan mengganggu fungsi paru-paru dan pernapasan secara langsung. Penyebab sesak napas pada hiperglikemia yaitu ketoasidosis diabetik (KAD), gangguan fungsi paru-paru secara langsung, sering buang air kecil, pusing dan lemas. Penurunan kesadaran adalah presentasi klinis penderita DM yang dapat ditemukan di unit gawat darurat karena komplikasi dari DM, terutama komplikasi akut (Islamiyah, 2023).

Salah satu peran perawat dalam penanganan kasus hiperglikemia adalah dengan melakukan tindakan berdasarkan Evidence Based Nursing (EBN) seperti tindakan suction terutama

pada pasien dengan penurunan kesadaran atau gangguan fungsi menelan. Hiperglikemia yang tidak terkontrol dapat menyebabkan komplikasi seperti penurunan kesadaran dan gangguan sistem saraf yang berpotensi menimbulkan hipersaliva dan obstruksi jalan napas sehingga tindakan suction untuk membersihkan hipersaliva agar jalan napas tetap paten (Yuantari, 2022).

Berdasarkan beberapa data di atas dengan meningkatnya jumlah penderita Diabetes Melitus dari tahun ke tahun maka perlu diwaspadai dan memerlukan perhatian dalam bidang keperawatan khususnya Keperawatan Gawat Darurat. Peran perawat dalam hal ini mengaplikasikan tindakan kegawatdaruratan yang mencakup airway, breathing, circulation, disability, dan exposure serta menganalisis kegiatan praktik di rumah sakit dalam mengelola pasien dengan Diabetes melitus yang mengalami penurunan kesadaran di Instalasi Gawat Darurat. Dasar inilah yang mencetuskan minat penulis untuk mengangkat Karya Ilmiah Akhir dengan Judul Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Jaury Jusuf Putra Makassar.

B. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Penulis dapat memperoleh pengalaman nyata dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan Hiperglikemia di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar.

2. Tujuan Khusus

- a. Mampu melakukan pengkajian “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Pasien Hiperglikemia”
- b. Mampu merumuskan diagnosis “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia”

- c. Mampu menyusun perencanaan “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Pasien Hiperglikemia”
- d. Mampu melaksanakan intervensi “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Pasien Hiperglikemia”
- e. Mampu mengevaluasi “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Pasien Hiperglikemia”
- f. Mampu melakukan dokumentasi “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Pasien Hiperglikemia”

C. Manfaat Penulisan

1. Bagi Instansi Rumah Sakit

Menjadi masukan bagi rumah sakit dalam meningkatkan mutu pelayanan kesehatan terutama dalam memberikan Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar.

2. Bagi Pasien dan Keluarga

Menjadi acuan bagi pasien agar selalu mematuhi dan melakukan pengobatan secara rutin dan tuntas sehingga mencapai kesembuhan yang maksimal dan keluarga harus tetap mendukung dan memotivasi agar pasien tetap patuh pada pengobatan.

3. Bagi Institusi Pendidikan

Menjadi salah satu masukan untuk sumber informasi/bacaan serta acuan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Stella Maris Makassar tentang Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar.

4. Bagi penulis

Membantu dalam rekan seprofesi dan tenaga kesehatan dalam pengadaan acuan perihal pemberian Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar.

D. Metode Penulisan

1. Studi Kepustakaan

Mengambil beberapa literatur sebagai sumber dan acuan teori dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir mengenai Diabetes Melitus Tipe II (DM).

2. Studi Kasus

Dalam studi kasus penulis menggunakan pendekatan proses keperawatan yang komprehensif meliputi pengkajian keperawatan, analisa data, menentukan diagnosis keperawatan, intervensi, implementasi dan evaluasi keperawatan. Untuk mengumpulkan informasi dalam pengkajian, maka penulis melakukan:

a. Wawancara

Dengan mengadakan/melakukan tanya jawab kepada, keluarga, dan perawat IGD yang bertugas.

b. Observasi

Pengamatan langsung mengenai kondisi pasien dengan mengikuti tindakan yang diberikan kepada pasien dalam proses pelaksanaan asuhan keperawatan gawat darurat.

c. Pemeriksaan Fisik

Dengan melakukan pemeriksaan langsung pada pasien melalui inspeksi, palpasi, auskultasi, dan perkusi.

d. Diskusi

Melalui diskusi dengan teman-teman dan perawat IGD yang ada di rumah sakit.

e. Mendokumentasikan

Mendokumentasikan hasil catatan yang berhubungan dengan pasien seperti pemeriksaan diagnostik, rekam medik dan catatan perkembangan pasien.

E. Sistematika Penulisan

Penulisan karya ilmiah akhir ini disusun secara sistematis yang dimulai dari penyusunan BAB I (Pendahuluan) yang terdiri dari latar belakang, secara spesifik dengan tujuan penulisan karya ilmiah akhir baik umum maupun khusus, manfaat penulisan, metode penulisan, dan sistematika penulisan.

Penyusunan BAB II (Tinjauan pustaka) yang dikategorikan dalam topik yaitu konsep dasar medik yang terdiri dari definisi, anatomi dan fisiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinik, tes diagnostik, penatalaksanaan medik, dan komplikasi. Kemudian konsep dasar keperawatan yang ditulis secara teori yang terdiri dari pengkajian, diagnostik keperawatan, luaran dan perencanaan keperawatan, perencanaan pulang (*discharge planning*) setelah itu pada akhir bab ini dibuatkan satu patoflowdiagram.

Penyusunan BAB III (Pengamatan kasus) diawali dengan ilustrasi kasus, setelah itu pengkajian data dari pasien, penetapan diagnosis keperawatan, perencanaan keperawatan, implementasi keperawatan dan evaluasi.

Penyusunan BAB IV (Pembahasan kasus) yang berisi pembahasan askep dikaitkan dengan teori. Dalam bab ini dikategorikan berdasarkan proses keperawatan, pengkajian, diagnosis keperawatan, intervensi keperawatan, implementasi keperawatan, pembahasan penerapan Evidence Based Nursing (EBN).

Penyusunan BAB V akhir dari semua bab yang berisi tentang uraian kesimpulan dari hal-hal setelah di bahas dan saran bagi pihak-pihak yang terkait dalam penyusunan karya ilmiah ini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Medis

1. Defenisi Hiperglikemia

Diabetes melitus atau penyakit kencing manis merupakan suatu penyakit yang menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah melebihi nilai normal yaitu kadar gula darah puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Lestari, 2023).

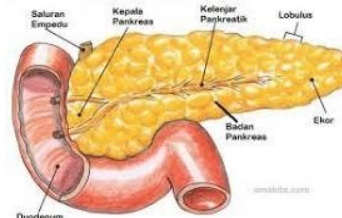
Diabetes melitus merupakan gangguan metabolisme pankreas yang menyebabkan peningkatan gula darah dalam tubuh perlahan mengakibatkan penurunan jumlah insulin yang memproduksi oleh pankreas dan dapat menghasilkan berbagai komplikasi baik secara makrovaskuler ,aupun mikrovaskuler. Salah satu komplikasi diabetes melitus yang menyebabkan peningkatan risiko yaitu hipertensi dan infark miokard jika tidak segera ditangani (Rosares, 2022).

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit tidak menular yang termasuk suatu kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan kondisi hiperglikemia kronis kelainan sekresi insulin, kerja insulin, maupun keduanya. Secara umum, penyakit ini akan menjadi dua tipe yaitu diabetes tipe I dan diabetes tipe II. Diabetes melitus tipe I merupakan kondisi yabg sering disebut dengan diabetes melitus ketergantungan insulin sedangkan diabetes melitus tipe II sebaliknya. Tipe yang sering ditemui yaitu 80% dan 90% semua kasus diabetes melitus merupakan diabetes melitus tipe II yang sebagian besar ditandai dengan adanya kondisi hiperglikemia, resistensi insulin, dan defisiensi relatif insulin (Darmin, 2023).

Dari beberapa defenisi diatas dapat disimpulkan bahwa diabetes melitus adalah penyakit kronis yang dengan karakteristik

hiperglikemia yang disebabkan karena kelainan sekresi insulin dan kerja insulin sehingga mengakibatkan kelainan metabolik.

2. Anatomi dan fisiologi Hiperglikemia



(Gambar 2.1 Anatomi Pankreas Menurut (Hardianti, 2021).

Pankreas terletak melintang dibagian atas rongga abdomen dan menghubungkan lengkungan duodenum dan limpa. Pankreas merupakan kelenjar retroperitoneal dengan panjang sekitar 12-15 cm (5-6 inchi) dan tebal 2,5 cm (1 inchi). Pankreas berada di posterior kurvatura mayor lambung, pankreas terdiri dari kepala, badan, dan ekor biasanya terhubung ke duodenum oleh dua saluran, yaitu duktus santorini dan ampula vateri. Pankreas adalah suatu organ yang terdiri dari jaringan eksokrin dan endokrin. Bagian eksokrin mengeluarkan larutan encer alkalis serta enzim pencernaan melalui duktus pankreatikus ke dalam lumen saluran cerna. Diantara sel-sel eksokrin di seluruh pankreas tersebar kelompok-kelompok atau “pulau” sel endokrin yang dikenal sebagai pulau (Islets Langerhans) atau sel pankreas yang memproduksi hormone ini disebut sel pulau Langerhans, sel endokrin terbanyak adalah sel β (beta), tempat sintesis dan sekresi insulin, dan sel α (alfa) yang menghasilkan glucagon. Sel D (delta) yang lebih jarang adalah tempat sintesis somatostatin.

Pankreas manusia secara anatomi letaknya menempel pada duodenum dan terdapat kurang dari 20.000-1.800.000 pulau langerhans. Dalam pulau langerhans jumlah sel beta normal pada manusia antara 60%-80% dari populasi pulau langerhans. Pankreas

berwarna putih keabuan hingga kemerahan. Organ ini merupakan kelenjar majemuk yang terdiri atas jaringan eksokrin dan jaringan endokrin. Jaringan eksoktrin menghasilkan enzim-enzim pankreas seperti amylase, peptidase, dan lipase, sedangkan jaringan endokrin menghasilkan hormon, seperti insulin, glukagon, dan somatostatin).

Menurut Wibisono (2021) jaringan penyusun pankreas terdiri dari:

- a. Jaringan eksokrin, terdiri dari sel sekretorik yang berbentuk seperti anggur dan disebut sebagai asinus/pancreatic acini merupakan jaringan yang menghasilkan enzim pencernaan ke dalam duodenum.
- b. Jaringan endokrin, yang terdiri dari pulau-pulau Langerhans/Islet. Langerhans yang tersebar diseluruh jaringan pankreas, yang menghasilkan insulin dan glukagon ke dalam darah. Pulau-pulau langerhans tersebut terdiri dari beberapa sel yaitu:
 - 1) Sel Alfa (sekresiglucagon) 20-40% memproduksi hormon glukagon, yang menstimulasi pemecahan glikogen di hati, pembentukan karbohidrat di hati, pemecahan lemak di hati, dan jaringan adiposa. Fungsi utama glukagon adalah menurunkan oksidasi glukosa dan meningkatkan kadar glukosa darah melalui glikogenolisis (pemecahan glikogen hati) dan gluconeogenesis (pembentukan glukosa dari lemak dan protein), glucagon mencegah glukosa darah turun di bawah kadar tertentu ketika tubuh berpuasa atau diantara waktu makan. Pada kebanyakan orang kinerja glucagon dipicu ketika glukosa darah turun dibawah 70 mg/dl.
 - 2) Sel Beta β (sekresi insulin) 60-100% mengeluarkan hormon insulin yang mempermudah pergerakan glukosa menembus membran sel ke dalam sel yang mengurangi kadar glukosa dalam darah. Insulin mencegah kelebihan pembentukan lipid

sembari menghambat pemecahan cadangan lemak, dan membantu memindahkan asam amino ke dalam sel untuk sintesis protein. Setelah sekresi oleh sel beta, insulin masuk ke sirkulasi porta, menuju langsung ke hati, dan kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi umum. Insulin yang beredar terikat dengan cepat kesisi reseptor jaringan perifer (khususnya sel otot dan lemak) atau dihancurkan oleh hati atau ginjal. Pelepasan insulin diatur oleh glukosa darah, insulin meningkat ketika glukosa darah meningkat, menurun ketika glukosa darah menurun

- 3) Sel Delta (sekresi somatostatin) 5-15% Sel delta 5-15% memproduksi somatostatin, yang bekerja dalam Islet Langerhans untuk menghambat produksi glucagon dan insulin. Selain itu juga memperlambat motilitas pencernaan yang memungkinkan lebih banyak waktu bagi absorbs makanan.

4) Sel Pankreatik

Hubungan yang erat antar sel-sel yang ada pulau laungerhans menyebabkan pengaturan secara langsung sekresi hormon dari jenis hormon yang lain. Terdapat hubungan umpan balik negatif langsung antara konsentrasi gula darah dan kecepatan sekresi sel alfa, tetapi berlawanan arah dengan efek gula darah pada beta).

Peningkatan kadar glukosa darah dalam tubuh dapat menimbulkan bentuk respons tubuh berupa peningkatan sekresi insulin. Bila sejumlah besar insulin disekresikan oleh pankreas, kecepatan pengangkutan glukosa ke sebagian besar sel akan meningkat sampai 10 kali lipat atau lebih dibandingkan dengan kecepatan tanpa adanya sekresi insulin. Sebaiknya jumlah glukosa yang dapat berdifusi ke sebagian besar sel tubuh tanpa adanya insulin, terlalu sedikit

untuk menyediakan sejumlah glukosa yang dibutuhkan untuk metabolisme energi pada keadaan normal, dengan pengecualian di sel hati dan sel otak).

Menurut Park (2022) pada kadar glukosa darah puasa sebesar 80-90mg/100ml, kecepatan sekresi insulin akan sangat minimum yakni 25mg/menit/kg berat badan namun ketika glukosa darah tiba-tiba meningkat 2-3 kali dari kadar glukosa normal maka sekresi insulin akan meningkat yang berlangsung melalui 2 tahap yaitu:

- a) Ketika kadar glukosa darah meningkat maka dalam waktu 3-5 menit kadar insulin plasma akan meningkat 10 kali lipat karena sekresi insulin yang sudah terbentuk lebih dahulu oleh sel-sel beta pulau langerhans . Namun, pada menit ke 5-10 kecepatan sekresi insulin mulai menurun sampai kira-kira setengah dari nilai normalnya
- b) Kira-kira 15 menit kemudian sekresi insulin mulai meningkat kembali untuk kedua kalinya yang disebabkan adanya tambahan pelepasan insulin yang sudah lebih dulu terbentuk oleh adanya aktivasi beberapa sistem enzim yang mensintesis dan melepaskan insulin baru dari sel beta.

Hormon yang diproduksi oleh beberapa sel pankreas endokrin yang berbeda, beserta hormon yang diproduksi oleh usus halus bertanggung jawab untuk homeostatis glukosa dalam tubuh.

Menurut Dr.Meddy Setiawan, (2021) hormon Pankreas endokrin memproduksi hormon yang dibutuhkan untuk metabolisme dan pemanfaatan selular karbohidrat, protein, dan lemak. Sel yang memproduksi hormon ini berkumpul dalam kelompok sel yang disebut Islet Langerhans. Islet ini terdiri dari tiga tipe sel yang

berbeda Insulin merupakan protein kecil terdiri dari dua rantai asam amino, satu sama lain dihubungkan oleh ikatan disulfde. Sebelum dapat berfungsi insulin harus berkaitan dengan protein reseptor yang besar dalam membran sel. Sekresi insulin dikendalikan oleh kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah yang berlebihan akan merangsang sekresi insulin dan bila kadar glukosa normal atau rendah maka sekresi insulin akan berkurang

c. Pengaturan Kadar Glukosa Darah oleh Insulin dan Glukagon

1) Glukagon

Reseptor dipankreas dapat merasakan penurunan kadar glukosa darah, seperti saat berpuasa atau saat melahirkan dalam waktu lama. Sebagai reaksi, sel alfa pankreas mengeluarkan hormon glukagon, yang memiliki beberapa efek:

- a) Merangsang hati untuk mengubah simpanan glikogen kembali menjadi glukosa. Respons ini dikenal sebagai glikogenolisis. Glukosa kemudian dilepaskan ke sirkulasi untuk digunakan oleh sel-sel tubuh.
- b) Merangsang hati untuk mengambil asam amino dari darah dan mengubahnya menjadi glukosa. Respons ini dikenal sebagai glukoneogenesis.
- c) Merangsang lipolisis, pemecahan trigliserida yang disimpan menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Beberapa gliserol bebas yang dilepaskan ke aliran darah mengalir ke hati, yang mengubahnya menjadi glukosa (glukoneogenesis).

2) Insulin

Insulin merupakan protein kecil terdiri dari dua rantai asam amino, satu sama lain dihubungkan oleh ikatan disulfde. Sebelum dapat berfungsi ia harus berkaitan dengan

protein reseptor yang besar dalam membran sel. Sekresi insulin di kendalikan oleh kadar glukosa darah.

Kadar glukosa darah yang berlebihan akan merangsang sekresi insulin, jika kadar glukosa normal atau rendah maka sekresi insulin akan berkurang. Mekanisme kerja insulin meningkatkan transport glukosa kedalam sel/jaringan tubuh kecuali otak, tubulus, ginjal, mukosa, usus halus dan sel darah merah. Masuknya glukosa adalah suatu proses difusi, karena perbedaan konsentrasi glukosa bebas luar sel dalam sel yaitu:

- a) Meningkatnya transport asam amino ke dalam sel
- b) Meningkatnya sintesis protein di otak dan hati
- c) Menghambat kerja hormon yang sensitif pada lipase, meningkatkan sekresi lipid.
- d) Meningkatkan pengambilan kalsium
 - 1) Efek insulin pada metabolisme karbohidrat, glukosa yang diabsorpsi dalam darah menyebabkan sekresi insulin lebih cepat meningkatkan penyimpanan dan penggunaan glukosa dalam hati, dan meningkatkan metabolisme glukosa dalam otot.
 - 2) Efek insulin pada metabolisme lemak dalam jangka panjang, kekurangan insulin menyebabkan aterosklerosis, serangan jantung, stroke dan penyakit vaskular lainnya.
 - 3) Efek insulin metabolisme protein : Transport aktif banyak asam amino ke sel, membentuk protein baru, meningkatkan transisi messenger RNA, meningkatkan kecepatan transkripsi DNA. Kekurangan insulin dapat menyebabkan kelainan yang dikenal dengan diabetes melitus, yang mengakibatkan glukosa tertahan diluar sel (cairan

ekstraseluler), mengakibatkan sel jaringan mengalami glukosa/energi dan merangsang glikogenolisis di sel hati dan sel jaringan. Konsentrasi glukosa darah mempunyai efek yang berlawanan dengan sekresi glukosa. Penurunan glukosa darah meningkatkan sekresi glukosa yang rendah. Pada orang normal, konsentrasi glukosa darah diatur 90 mg/100mL orang yang berpuasa setiap pagi sebelum makan 120-140 mg/100 mL, setelah makan akan meningkat dan setelah 2 jam kembali ke tingkat normal.

3. Etiologi

Menurut Nurfadila, (2023) penyebab diabetes melitus dikelompokkan menjadi:

a. Diabetes melitus tergantung insulin (IDDM)

- 1) Faktor genetik Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes melitus tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetik ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan 12 kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya.
- 2) Faktor imunologi Pada diabetes melitus tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merupakan respon abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.
- 3) Faktor lingkungan Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel beta pankreas, sebagai contoh hasil

penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destruksi sel beta pankreas.

b. Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)

Virus dan kuman leukosit antigen tidak nampak memainkan peran terjadinya NIDDM. Faktor herediter memainkan peran yang sangat besar. Sekitar 80% klien NIDDM adalah kegemukan. Overweight membutuhkan banyak insulin untuk metabolisme. Terjadinya hiperglikemia disaat pankreas tidak cukup menghasilkan insulin sesuai kebutuhan tubuh atau saat jumlah reseptor insulin menurun atau mengalami gangguan. Faktor resiko dapat dijumpai pada klien dengan riwayat keluarga menderita DM adalah resiko yang besar. Pencegahan utama NIDDM adalah mempertahankan berat badan ideal.

Menurut Betteng, (2022) penyebab penderita diabetes melitus yaitu:

- 1) Riwayat keluarga Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes. Ini terjadi karena DNA pada orang diabetes melitus akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin. Glukosa darah puasa yang tinggi dikaitkan dengan risiko diabetes melitus di masa depan. Keluarga merupakan salah satu faktor risiko diabetes melitus jika salah satu dari orang tua menderita diabetes melitus tipe II, risiko anak mereka terkena diabetes melitus tipe II dengan sebesar 40%. Risiko ini akan menjadi 70% jika kedua orang tuanya menderita diabetes melitus tipe II.
- 2) Jenis kelamin
Pria lebih rentan terkena hiperglikemia dibandingkan dengan wanita. Persentase hiperglikemia pada pria sebesar 12,9%, sedangkan pada wanita 9,7%. Hal ini berbeda dengan

penelitian Gale dan Gillespie, (2010) dalam Cynthia, (2021) dimana diabetes melitus tipe II dominan terjadi pada wanita dari pada pria. Tidak ada perbedaan prevalensi diabetes melitus tipe II antara pria dan wanita ketika berusia di bawah 25 tahun. Akan tetapi, mulai ada perbedaan sebesar 20% pada wanita daripada pria yang berusia 25-34 tahun. Pada kelompok usia 35-44 tahun perbedaannya menjadi 60% dan 14 kelompok usia 45-64 tahun DM tipe 2 lebih tinggi 2 kali lipat pada wanita dari pada pria.

3) Kelainan genetik

Diabetes dapat diturunkan menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes karena kelainan gen yang mengakibatkan tubuh akan tidak dapat menghasilkan insulin dengan baik, tetapi resiko terkena diabetes juga tergantung pada faktor kelebihan berat badan stress, dan kurang gerak.

4) Usia

Umunya manusia mengalami perubahan fisiologis yang secara drastis menurun dengan cepat setelah usia 40 tahun, Diabetes melitus sering muncul setelah seseorang memasuki usia rawan tersebut, terutama setelah usia 45 tahun pada mereka yang berat badanya berlebih sehingga tubuhnya tidak peka terhadap insulin.

5) Gaya hidup

Stress kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang manis-manis dan berlemak tinggi untuk meningkatkan kadar serotonin otak. Serotonin ini memiliki efek penenang sementara untuk meredakan stress. Tetapi gula dan lemaknya itulah yang berbahaya bagi mereka yang beresiko terkena diabetes melitus.

6) Pola makan yang salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan resiko diabetes, kurang gizi (malnutrisi) dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas mengakibatkan gangguan kerja insulin (resistensi insulin). Kurang gizi dapat terjadi pada kanak-kanak, dan pada usia dewasa akibat diet ketat berlebihan. Obesitas bukan karena makanan yang manis atau berlemak tetapi lebih disebabkan jumlah konsumsi yang terlalu banyak, sehingga cadangan gula darah yang disimpan di dalam tubuh sangat berlebihan sekitar 80% penderita diabetes melitus tipe II adalah mereka yang tergolong gemuk.

4. Patofisiologi Hiperglikemia

Diabetes melitus merupakan penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah melebihi batas normal. Penyakit ini ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah di mana terdapat penurunan kemampuan untuk merespon terhadap insulin maupun adanya penurunan pembentukan insulin oleh pankreas (Pankreas adalah sebuah kelenjar yang letaknya di belakang lambung di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada peta, karena itu disebut pulau-pulau langerhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormon insulin, yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah (Harisatuljannah et al., 2023). Diabetes melitus tipe 2 terjadi karena sebetulnya insulin tersedia, tetapi tidak bekerja dengan baik di mana insulin yang ada tidak mampu memasukkan glukosa dari peredaran darah untuk ke dalam sel-sel tubuh yang memerlukannya sehingga glukosa dalam darah tetap tinggi dan menyebabkan terjadinya hiperglikemia yang di mana sel-sel dalam tubuh berhenti berespon terhadap insulin atau pankreas berhenti memproduksi insulin sehingga dalam waktu tertentu dapat menyebabkan komplikasi

metabolik akut, selain itu dalam jangka panjang hiperglikemia menyebabkan komplikasi makrovaskular, komplikasi mikrovaskular dan komplikasi neuropatik. Kondisi kronik hiperglikemia pada pasien diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan organ terutama mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah (Dewi, 2022).

Hiperglikemia terjadi bukan hanya disebabkan oleh gangguan sekresi insulin (defisiensi insulin), tapi pada saat bersamaan juga terjadi rendahnya respons jaringan tubuh terhadap insulin (resistensi insulin). Defisiensi insulin juga akan mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia), akibat menurunnya simpanan kalori, poliuria (banyak kencing) terjadi karena hal ini berkaitan dengan kadar gula yang tinggi, dan terjadi polidipsia (banyak minum) karena diawali dari banyaknya urin yang keluar dimana tubuh mengadakan mekanisme lain untuk menyeimbangkan. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glikosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino dan substansi lain). Namun pada penderita defisiensi insulin, proses ini terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut akan turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan (Husni & Hidayah, 2025).

Faktor atau pengaruh lingkungan seperti gaya hidup atau obesitas akan mempercepat progresivitas perjalanan penyakit. Gangguan metabolisme glukosa akan berlanjut pada gangguan

metabolisme lemak dan protein serta proses kerusakan berbagai jaringan tubuh.

5. Manifestasi Klinis Hiperglikemia

Hiperglikemia sering ditemui muncul tanpa gejala Widiyarsari, (2021) ketika gejala tersebut berkembang maka umumnya pasien akan datang dengan kondisi :

a. Polyuria (banyak kecing)

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membran dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolariti menyebabkan cairan intrasel berdifusi kedalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ke ginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolariti dan akibatnya akan terjadi diuresis osmotik (polyuria).

b. Polydipsia (banyak minum)

Akibat meningkatnya difusi cairan dari intrasel kedalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polidipsia). kelelahan dan penurunan berat badan. Pada pemeriksaan fisik seseorang dengan hiperglikemia, dapat ditemukan turgor kulit yang buruk karena dehidrasi dan bau nafas yang khas pada pasien dengan ketoasidosis.

c. Poliphagia (banyak makan)

Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun, penurunan energi akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (poliphagia).

d. Penurunan berat badan Karena glukosa tidak dapat di transport kedalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan

menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofi dan penurunan secara otomatis.

e. Malaise atau kelemahan

Kurangnya cadangan energi menyebabkan pasien cepat lelah disebabkan metabolisme protein dan kehilangan kalium lewat urin.

f. Kesemutan pada ekstremitas

Pasien sering merasakan rasa sakit dan kesemutan terutama pada kaki di waktu malam. Kulit akan terasa panas atau seperti tertusuk jarum, sering mengalami keram, dan rasa tebal di kulit sehingga kalau berjalan seperti di atas bantal atau kasur.

g. Ketoasidosis dan penurunan kesadaran bila berat

Penurunan berat badan disebabkan karena kadar glukosa darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga menjadi kekurangan darah. Kondisi ini menyebabkan sel kekurangan bahan bakar sehingga sumber tenaga akan diambil dari cadangan lemak dan otot. Dengan demikian tubuh akan kehilangan banyak energi termasuk lemak dan otot yang mengakibatkan badan semakin kurus dan berat badan semakin menurun.

h. Kelainan pada mata (penglihatan kabur)

Keadaan hiperglikemia menyebabkan aliran darah menjadi lambat, sirkulasi ke vaskuler tidak lancar termasuk pada mata yang dapat merusak retina serta kekeruhan pada lensa

i. Infeksi kulit/gatal Gatal-gatal disekitar penis atau vagina karena adanya peningkatan glukosa darah yang mengakibatkan penumpukan pula pada kulit sehingga menjadi gatal, jamur, dan bakteri mudah menyerang kulit dan mengakibatkan luka sulit sembuh.

6. Pemeriksaan Diagnostik Hiperglikemia

Menurut Rosares, (2022) untuk menentukan penyakit diabetes yang sedang diderita klien tidak hanya dapat dilihat dari

tanda dan gejalanya saja, perlu juga dilakukan tes diagnostik diantaranya :

a. Pemeriksaan gula darah puasa

Tujuan: untuk menentukan kadar gula darah saat klien mengkonsumsi makanan dan minuman, pembatasan: klien dianjurkan untuk tidak makan dan minum selama 12 jam sebelum dicek, biasanya dilakukan pada pukul 06:00 sehingga puasa dilakukan pada pukul 18:00. Pelaksanaan klinis: darah diambil dari ujung jari klien (darah vena) lalu dimasukkan kedalam strip pemeriksaan gula darah. Hasil: Normal 80-120 mg/dl, Abnormal >120-130 mg/dl.

b. Pemeriksaan gula darah posprandial

Tujuan: untuk menentukan gula darah setelah makan dan minum, pembatasan pelaksanaan klinis setelah klien melakukan sarapan pagi pukul 07:00 dan di beri makan kira-kira 100 gram setelah 2 jam dilakukan tes gula darah dengan hasil: normal 130-140 mg/dl.

c. Pemeriksaan glukosa urin

Pengujian glukosa dalam urin adalah cara untuk mengetahui bagaimana tubuh mengolah glukosa darah yang berlebih. Umumnya tubuh manusia tidak menumpukkan glukosa dalam urin, kecuali kadarnya telah berlebihan dari batas kebutuhan tubuh.

d. Pemeriksaan keton urin

Ketika tubuh tidak memiliki insulin untuk mensuplai gula dari darah ke dalam sel tubuh menggunakan lemak untuk memenuhi energi. Saat lemak pecah terbentuklah keton yang dapat menumpuk dalam tubuh. Tingginya keton dapat diketahui saat strip berwarna sedikit ke ungu-unguan hal ini disebut dengan ketoasidosis.

e. Kultur jaringan pada kulit (gangren) dan pemeriksaan organ lain seperti mata, saraf, dan lain-lain . Hilangnya sensasi pada kaki yang akan menyebabkan tekanan untuk berulang, injuri dan

fraktur, kelainan struktur kaki, tekanan yang terus menerus dan pada akhirnya akan mengalami kerusakan jaringan lunak dan terjadinya luka diabetik (gangren).

- f. Kelainan pada mata diakibatkan karena komplikasi dari diabetes melitus yang ditandai dengan kerusakan dan sumbatan pada pembuluh darah halus pada retina mata, terutama di jaringan-jaringan yang sensitif terhadap cahaya. Selain pada pemeriksaan mata pemeriksaan pada motorik saraf juga diperlukan, pemeriksaan ini mencakup tonus otot, kekuatan otot, sebagian besar neuropati menyebabkan kelemahan distal.
- g. Pemeriksaan HbA1C Hemoglobin A 1 C (HbA1c) merupakan salah satu hemoglobin terglukasi, subfraksi yang dibentuk oleh pelekatan berbagai glukosa ke molekul HbA yang terbentuk dalam dua tahap oleh reaksi glukosa nonenzimatik dengan gugus amino N-terminal dari rantai beta Hb normal dewasa (HbA). Pada eritrosit, jumlah relatif HbA yang diubah menjadi stabil HbA1c meningkat dengan konsentrasi glukosa dalam darah rata-rata. Konversi ke HbA1c stabil dibatasi oleh rentang umur eritrosit 100 sampai 120 hari. Akibatnya, HbA1c mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata selama 2 sampai 3 bulan sebelumnya dari variasi kadar glukosa darah setiap hari. Dengan demikian HbA1c cocok untuk memantau control glukosa darah jangka panjang pada individu dengan diabetes melitus.

7. Penatalaksanaan Medis Hiperglikemia

Menurut Basri, (2024) tujuan umum penatalaksanaan hiperglikemia adalah untuk meningkatkan kualitas hidup pada pasien dengan hiperglikemia. Tujuan lain penatalaksanaan pada hiperglikemia adalah membuat aktivitas insulin dan kadar gula darah dalam rentang normal dan mengurangi terjadinya komplikasi, baik komplikasi vaskular maupun komplikasi neuropatik. Penatalaksanaan pada hiperglikemia mempunyai tujuan akhir

untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas hiperglikemia secara spesifik ditujukan untuk mencapai 2 target utama yaitu:

- 1) Menjaga agar kadar glukosa plasma berada dalam kisaran normal
- 2) Mencegah atau meminimalkan kemungkinan terjadinya

Pada dasarnya ada dua pendekatan dalam penatalaksanaan diabetes, yang pertama pendekatan tanpa obat dan yang kedua adalah pendekatan dengan obat. Dalam penatalaksanaan hiperglikemia langkah pertama yang harus dilakukan adalah penatalaksanaan tanpa obat berupa pengaturan diet dengan memperbaiki life style (pola hidup) dengan memakan makanan yang bergizi atau sehat dan olahraga. Apabila dengan langkah pertama ini tujuan penatalaksanaan belum tercapai dapat dikombinasikan dengan langkah farmakologi berupa terapi insulin atau terapi obat hipoglikemik oral Kombinasi keduanya. Bersamaan dengan itu, apapun langkah yang perlu ditekankan adalah penyuluhan atau konseling pada penderita diabetes dan keluarga pasien diabetes oleh para praktisi kesehatan, baik dokter, apoteker, ahli gizi pelayanan kefarmasian dan peran apoteker dalam penatalaksanaan.

9. Perencanaan pulang (*Discharge planning*)

Menurut Widhawati (2023) perencanaan pulang pada pasien hiperglik dapat diberikan arahan sebagai berikut:

- a. Anjurkan pasien untuk menjaga pola makan sesuai dengan perancangan diet yang telah diberikan
- b. Hindari atau kurangi makanan yang mengandung pemanis (gula) dan makanan yang berlemak
- c. Anjurkan pasien untuk melakukan latihan fisik ringan seperti jalan kaki di pagi hari atau sore hari sebelum melakukan aktivitas hendaknya mengontrol glukosa darah terlebih dahulu.

- d. Anjurkan pasien untuk menggunakan alas kaki saat berjalan dan hindari pemakaian alas kaki yang sempit untuk menghindari terjadinya luka.
- e. Anjurkan rutin kontrol gula darah ke puskesmas atau ke rumah sakit.

8. Komplikasi Hiperglikemia

Menurut Purwandari (2022) komplikasi resistensi insulin sering ditemukan pada saat diagnosis atau muncul pada awal perjalanan penyakit hiperglikemia sehingga pada hiperglikemia komplikasi hiperglikemia yaitu hipertensi, netropati, dislipidemia, aterosklerosis dan difungsi vascular, sindroma ovarium polikistik, non-alcoholic fatty liver disease, inflamasi sistemik, obstructive sleep apnea (OSA), neuropati, dan retinopati. Manajemen komorbiditas dan komplikasi DM tipe II sebaiknya dilaksanakan bersama dengan UKK yang terkait:

a. Retinopati

Mata dikenal sebagai jendela kesehatan neuron dan vaskular pada penderita diabetes. Retinopati telah diketahui pada penderita dewasa, baik secara tunggal maupun dengan komorbid lain.

b. Netropati

Albuminuria (baik mikro maupun makro) sering kali sudah terjadi pada saat diagnosis DM tipe-2 ditegakkan. Risiko albuminuria meningkat seiring dengan lamanya menderita DM dan tingginya HbA1c. Mikroalbuminuria lebih sering didapatkan pada DM tipe-2 dibandingkan dengan DM tipe-1. Mikroalbuminuria merupakan penanda inflamasi vaskuler dan penanda awal nefropati diabetik. Nefropati Diabetik lebih sering terjadi pada DM tipe-2. Faktor risiko neuropati diabetik adalah lamanya menderita DM, kadar HbA1c, dan tekanan darah diastolik. Mikro dan makro-albuminuria sering

kali sudah terjadi pada saat diagnosis, sehingga skrining albuminuria harus dilakukan saat diagnosis dan diulang setiap tahun.

c. Hipertensi

Hipertensi berkaitan dengan disfungsi endotelial, kekakuan arteri, peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, dan penyakit ginjal. Hipertensi pada DM tipe II disebabkan oleh retensi natrium ginjal yang menyebabkan ekspansi volume, peningkatan resistensi vaskular yang menyebabkan berkurangnya vasodilatasi yang diperantarai nitric-oxide dan peningkatan stimulasi simpatetik karena hiperinsulinemia. Mungkin ada predisposisi genetik yang terkait genotipe angiotensin converting enzyme (ACE) pada hipertensi pada DM tipe II. Hal ini mengakibatkan peningkatan aktivitas sistem renin angiotensin. Terapi antihipertensi diketahui memperbaiki komplikasi mikro dan makrovaskular pada DM tipe II.

d. Dislipidemia

Hipertrigliseridemia dan menurunnya HDL-C merupakan dislipidemia yang paling sering terjadi pada resistensi insulin dan DM tipe II. Profil lipid lain yang mungkin meningkat adalah: VLDL, lipoprotein A, dan LDL-C. Manajemen dislipidemia pada DM tipe II: Dislipidemia sebaiknya diperiksa pada saat kontrol glikemik tercapai atau setelah tiga bulan terapi, dan tiap tahun setelahnya. Target manajemen dislipidemia adalah:

- 1) LDL-C < 100 mg/dL (2.6 mmol/L)
- 2) HDL-C > 35 mg/dL (0.91 mmol/L)
- 3) Trigliserida < 150 mg/dL (1.7 mmol/L)

Peningkatan Kadar LDL-C Jika kadar LDL-C melebihi target, kontrol glukosa darah harus dioptimalkan. Diet yang dianjurkan adalah diet AHA (American Heart Association) tingkat 2, yaitu diet yang mengandung kolesterol < 200 mg/hari, lemak jenuh < 7% dari kalori total, lemak < 30% kalori total. Aktivitas fisik/olahraga

juga harus ditingkatkan. Ulangan profil lipid harus dilakukan dalam waktu 6 bulan yaitu:

a) Jika LDL-C tetap tinggi, diperlukan langkah intervensi selanjutnya, bila:

b) LDL-C 100-129 mg/dL: optimalkan terapi non farmakologis

c) LDL-C >130 mg/dL : mulai terapi farmakologis dengan target

d) Terapi Farmakologis: Statin Terapi statin aman dan efektif pada anak-anak dan dapat digunakan untuk terapi farmakologis awal. Keamanan dalam jangka panjang belum diketahui. Statin harus diberikan dengan dosis terendah. Peningkatan dosis harus berdasarkan pada pemantauan kadar LDL-C dan munculnya efek samping. Bila ada keluhan nyeri otot yang menetap, statin harus dihentikan untuk melihat apakah ada perbaikan keluhan. Peningkatan Kadar Trigliserida Jika kadar trigliserida >150 mg/dL, penderita harus lebih berusaha mengontrol kadar glukosa darah dan membatasi asupan lemak dan gula sederhana, serta berusaha mencapai berat badan ideal. Jika kadar trigliserida puasa > 400-600 mg/dL, terapi fibrates harus dipertimbangkan karena besarnya risiko terjadinya pankreatitis dengan target terapi.

e) Aterosklerosis dan Disfungsi Vaskula

Hiperglikemia, dislipidemia, dan hipertensi mempercepat terjadinya aterosklerosis pada DM tipe-2. Hiperglikemia mengakibatkan terjadinya stress oksidatif, glikasi protein vaskular, abnormalitas fungsi trombosit, dan koagulasi yang akhirnya mengakibatkan disfungsi endotel. Disfungsi endotel merupakan faktor risiko langsung berbagai penyakit kardiovaskular.

e. Obesitas

Sangat berkaitan dengan berbagai morbiditas, baik yang berkaitan dengan resistensi insulin/DM tipe II maupun tidak. Pada DM tipe-2, penurunan berat badan dan aktivitas fisik/olahraga bisa memperbaiki resistensi insulin dan kadar glukosa. Monitor IMT (Indeks Massa Tubuh) dan kecenderungan peningkatan berat badan harus rutin dilakukan. Karena risiko DM tipe-2 dan penyakit kardiovaskular saat ini lebih banyak berkaitan dengan obesitas sentral, monitor ukuran lingkaran pinggang merupakan pengganti penghitungan IMT dan skor-Z IMT yang sangat praktis. Beberapa referensi merekomendasikan rasio lingkaran pinggang terhadap tinggi badan $< 0,5$ pada anak dan remaja.

f. Obstructive Sleep Apnea (OSA)

Prevalensi OSA pada penderita DM dewasa sekitar 70-90%. OSA tidak hanya mengakibatkan kualitas tidur yang buruk dan selalu mengantuk pada pagi dan siang hari, tetapi juga meningkatkan risiko hipertensi, nefropati, hipertrofi ventrikel kiri, dan penyakit kardiovaskular yang lain. Manajemen dislipidemia pada DM tipe-2 yaitu:

- 1) Setiap petugas kesehatan yang merawat penderita DM tipe-2 harus mempertimbangkan kemungkinan terjadinya OSA
- 2) Anamnesis untuk OSA: ngorok, kualitas tidur (nyenyak atau tidak), apnea saat tidur, pusing saat bangun tidur, mengantuk pada pagi dan siang hari, nokturia, dan enuresis.
- 3) Diagnosis OSA ditegakkan dengan sleep study terstandar dan rujukan ke dokter dengan kompetensi di bidang respirologi.

g. Sindrom Ovarium Polistik (SPOK)

SPOK merupakan bagian dari sindrom resistensi insulin. Pada SPOK terjadi hyperandrogenism ovarium. Remaja dengan SPOK mempunyai tingkat resistensi insulin 40% lebih tinggi dari pada

mereka yang tidak mengalami hiperandrogen. Diagnosis dan manajemen SPOK yaitu:

- 1) SPOK didiagnosis dengan anamnesis amenore sekunder atau oligomenorea, disertai tanda-tanda hyperandrogenism (hirsutism dan akne yang berat) dengan/ tanpa ovarium polikistik.
- 2) Memperbaiki resistensi insulin dengan menurunkan berat badan, aktivitas fisik, dan metformin dapat memperbaiki fungsi ovarium dan memperbaiki fertilitas.
- 3) Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

Perlemakan hati terjadi pada 25-50% kasus DM tipe-2. Kasus-kasus yang lebih berat, seperti non-alcoholic steatohepatitis (NAFLD) juga lebih sering terjadi. Penurunan berat badan dan pemberian metformin dapat memperbaiki perlemakan hati dan menghambat kerusakan hati yang ditunjukkan dengan perbaikan profil enzim hati. Karena tingginya risiko terjadinya sirosis atau fibrosis hati, monitor enzim hati perlu terus dilaksanakan. Bila kadarnya tetap tinggi, biopsi hati perlu dipertimbangkan.

h. Inflamasi Sistemik

Inflamasi berperan penting dalam patogenesis berbagai komorbiditas atau komplikasi diabetes, seperti: nefropati, retinopati, disfungsi sel beta, dan disfungsi sel yang lain. Berbagai sitokin, seperti TNF- α dan IL 6 yang disekresi oleh jaringan lemak individu obes akan mengganggu insulin signalling pada jaringan sensitif insulin.

i. Depresi Penderita

DM tipe-2 remaja berisiko menderita depresi berat dengan gejala: perasaan depresi, kehilangan ketertarikan pada berbagai kegiatan yang menyenangkan, nafsu makan berkurang atau bertambah, insomnia atau hipersomnia, agitasi atau retardasi

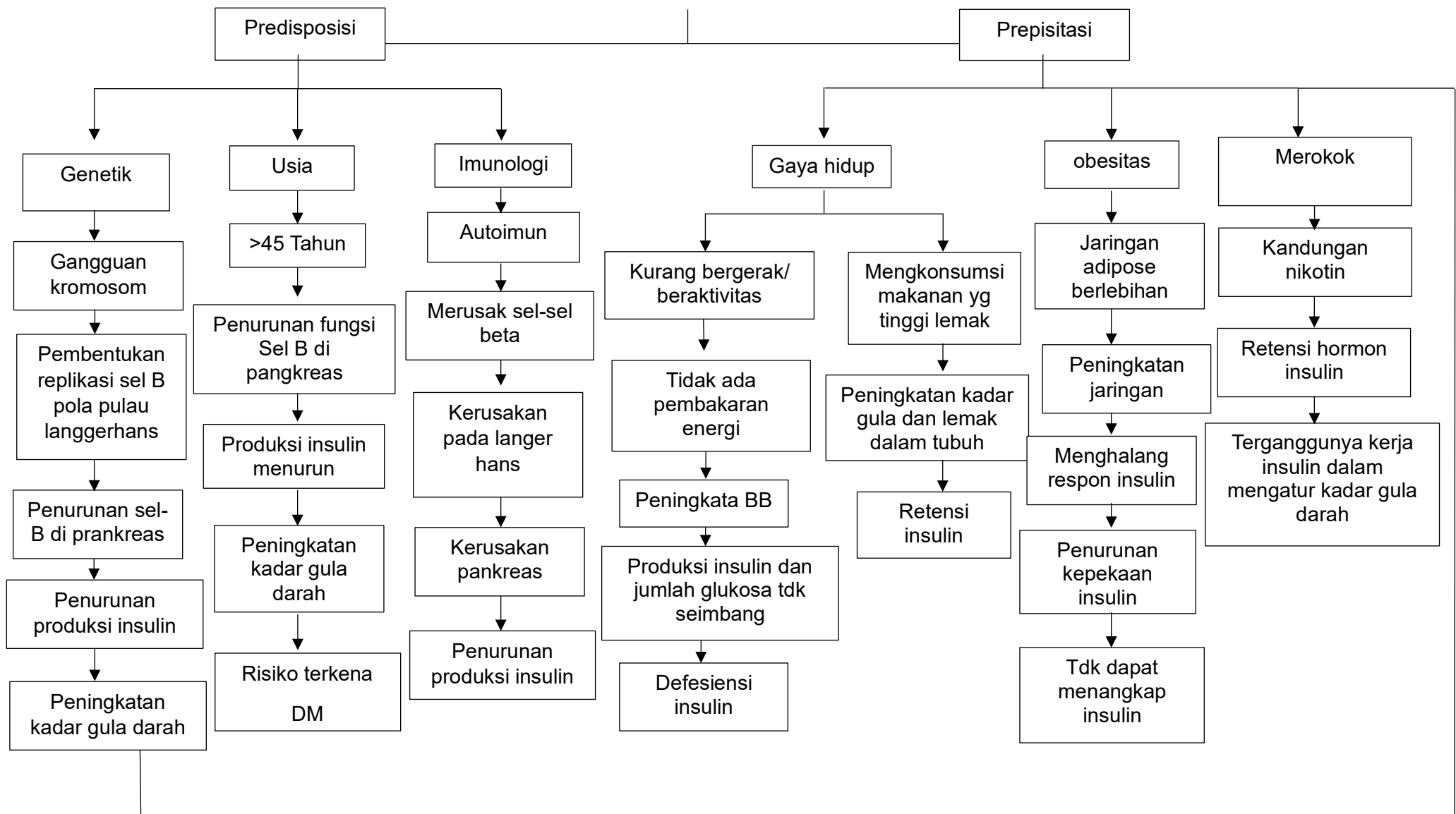
psikomotor, kelelahan atau tidak berenergi, perasaan tidak berguna, dan keinginan bunuh diri.

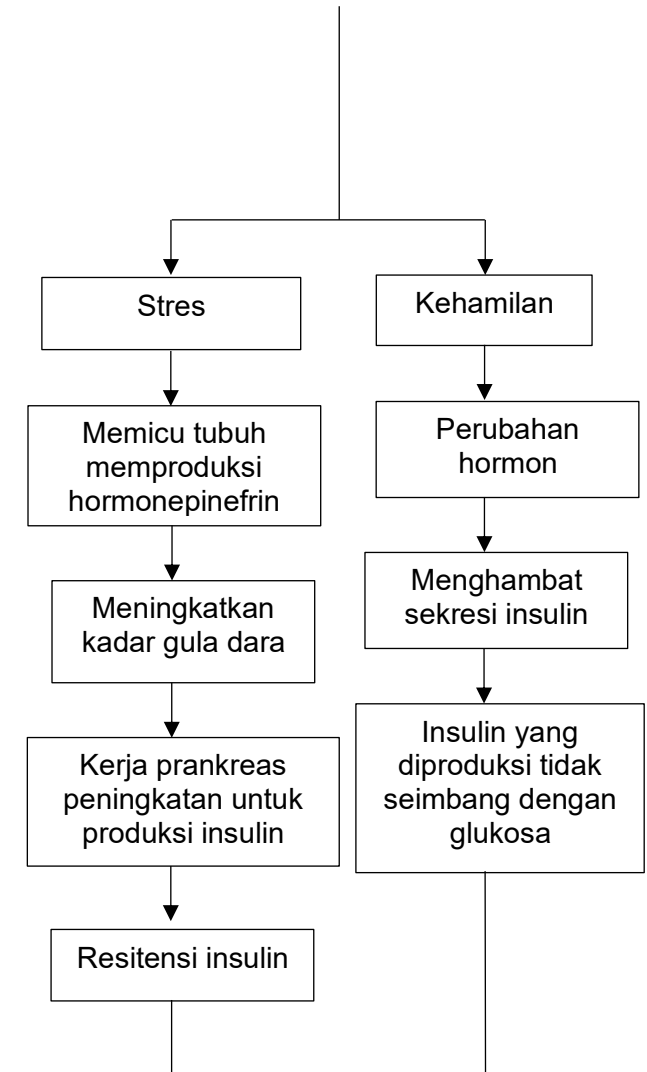
j. Masalah Kesehatan Lain

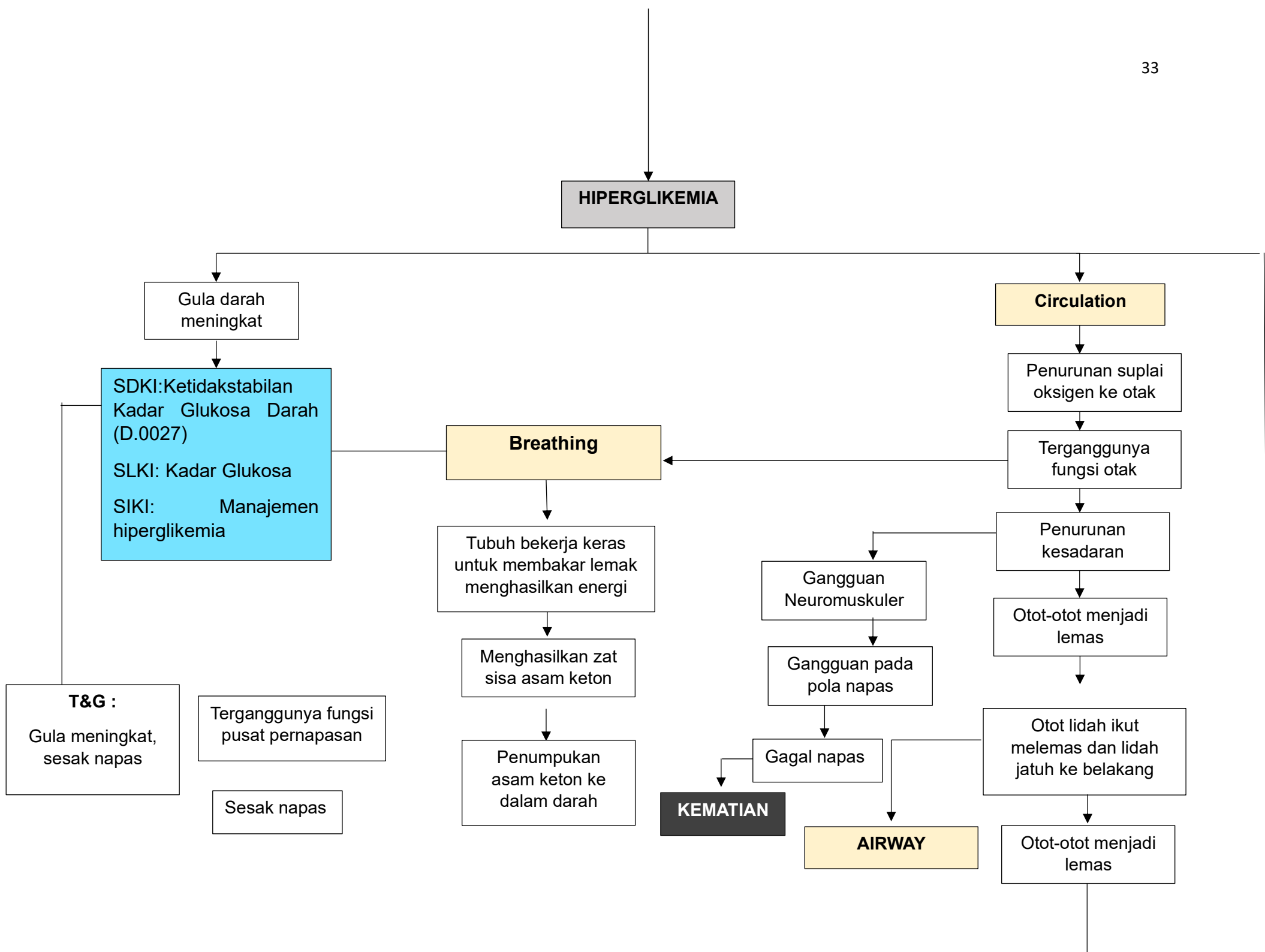
Masalah kesehatan lain seperti: masalah ortopedi yang menghambat aktivitas fisik, pankreatitis, kolesistitis, pseudotumor cerebri, ulkus jaringan lunak yang dalam.

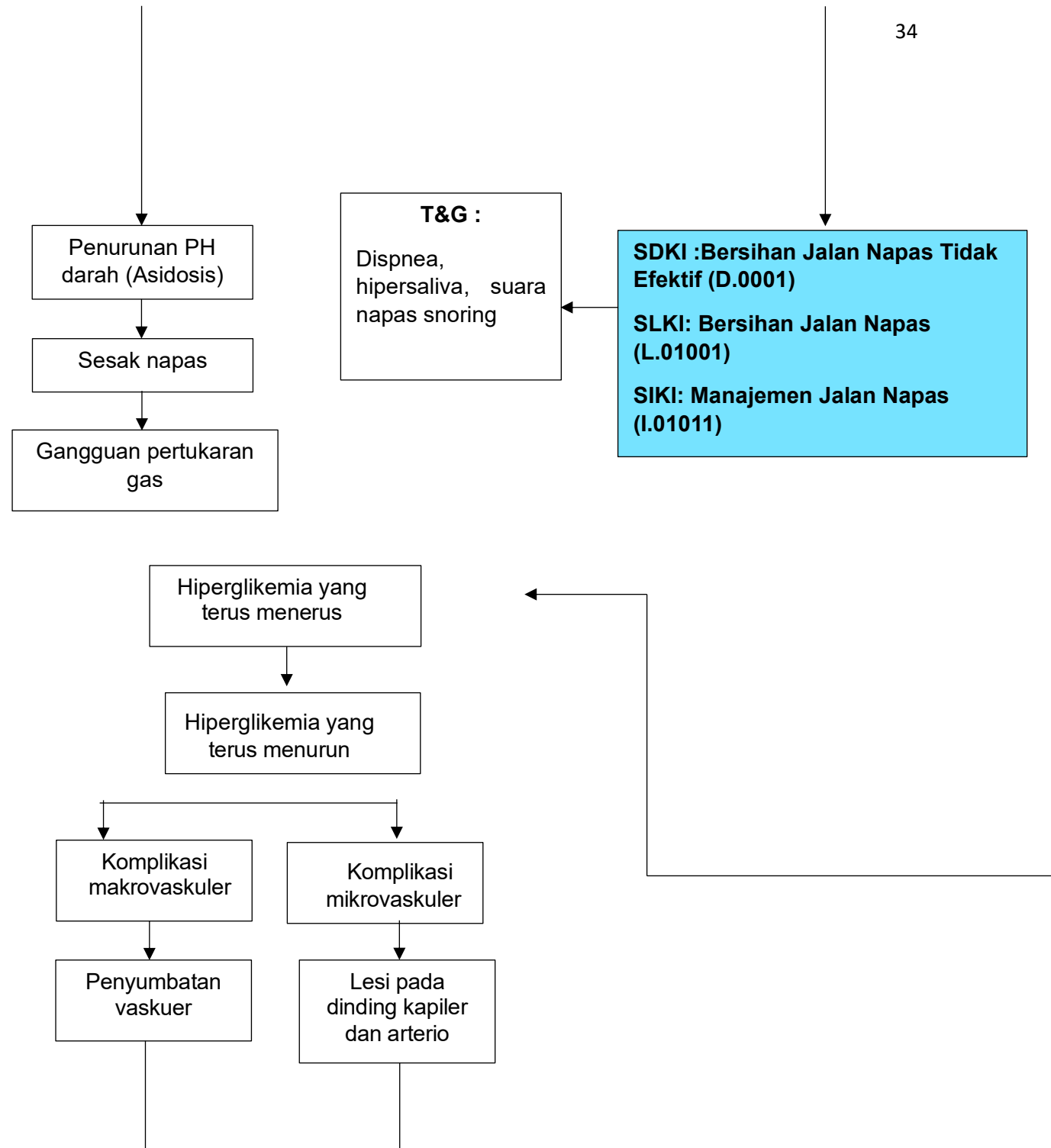
10. Patowflowdiagram

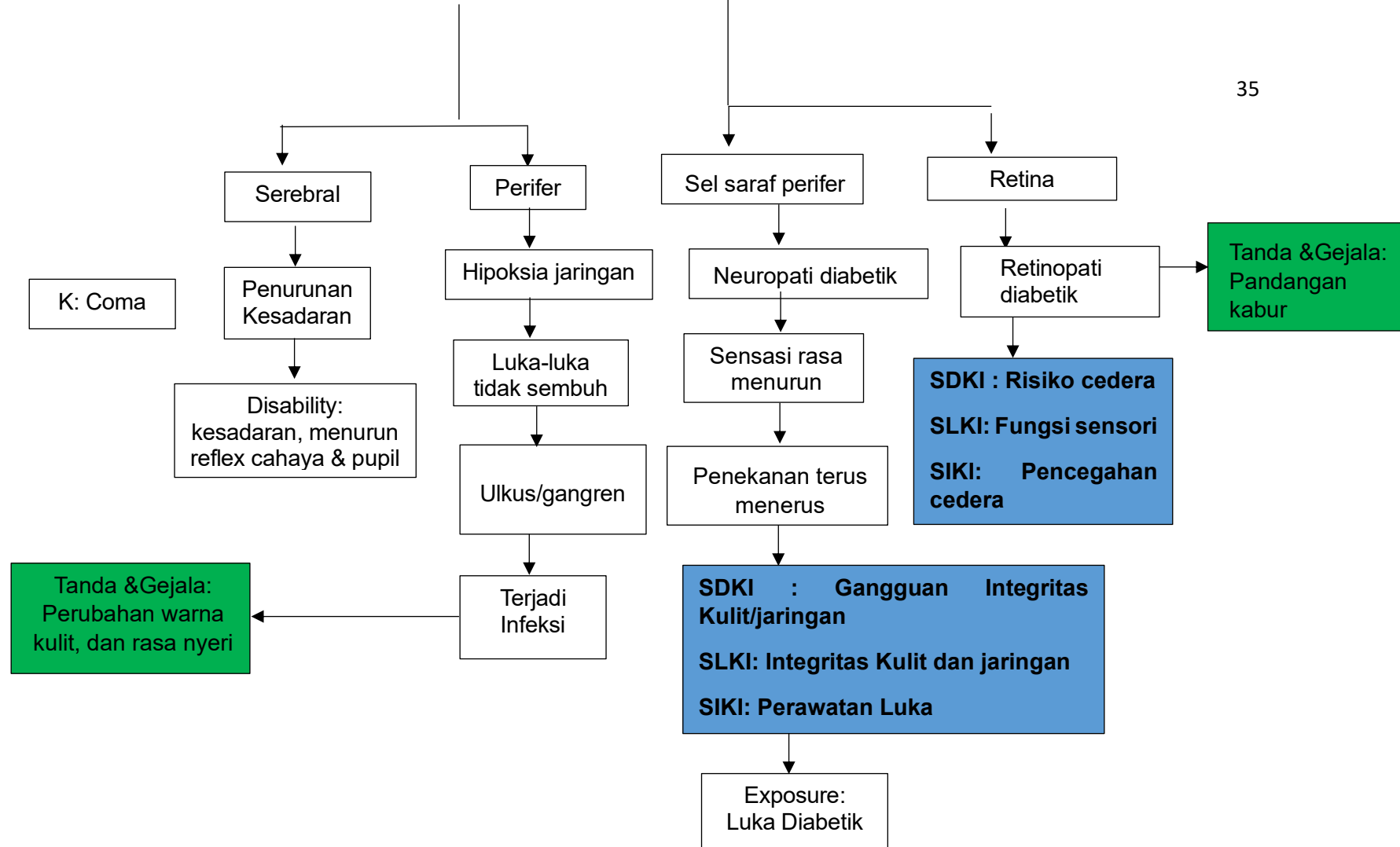
ETIOLOGI











B. Konsep Dasar Keperawatan

1. Pengkajian

a. Data Umum

Berisi mengenal identitas pasien yang meliputi nama, umur, diagnosa medik, Alamat, keluhan masuk, triase, alasan masuk rumah sakit, riwayat penyakit yang pernah diderita dan riwayat alergi.

b. Keadaan Umum

Keadaan umum penderita diabetes melitus menurut

1) Pengkajian primer

a) Airway control atau penanganan pertama pada jalan napas adalah pertolongan pertama yang dapat dilakukan dengan membebaskan jalan napas dari benda asing terdapatnya cairan maupun pangkal lidah jatuh kebelakang yang dapat menyebabkan adanya gangguan pada jalan napas. Pada airway harus diperhatikan adanya suara napas abnormal, snoring, gurgling, ataupun stridor.

b) Breathing

Breathing atau fungsi napas yang terjadi karena adanya gangguan pada pusat pernapasan atau karena adanya komplikasi atau infeksi pada saluran pernapasan. Pada pengkajian breathing yang harus diperhatikan yaitu periksa ada atau tidaknya pernapasan efektif dengan cara melihat naik turunnya dinding dada, adanya suara napas tambahan, adanya penggunaan otot bantu pernapasan, gerakan dinding dada yang simetris, serta memantau pola napas.

c) Circulation

Pada bagian circulation, yang harus diperhatikan yaitu fungsi jantung dan pembuluh darah, biasanya terdapat

irama maupun peningkatan tekanan darah yang sangat cepat memeriksa pengisian kapiler dengan cara menilai capillary refill time > 3 detik, warna kulit, dan suhu tubuh.

d) Disability

Pada penilaian disability melibatkan evaluasi fungsi sistem saraf pusat, yakni dengan menilai tingkat kesadaran pasien dengan menggunakan Gaslow Coma Scale (GCS). Adapun Penyebab perubahan tingkat kesadaran yaitu, hipoksia, hiperkapnia, obat-obat analgetik, dan hypokalemia.

e) Exposure

Pada pengkajian ini dilakukan ketika pasien mengalami trauma atau cedera ketika masuk rumah sakit. Pengkajian ini dilakukan dengan menanggalkan pasien secara head to toe. pasien masalah paru masuk rumah sakit akibat sesak napas sehingga pada pengkajian exposure tidak perlu dikaji.

f) Foley Catheter

g) Gastric Tube

h) Heart Monitor

2) Pengkajian sekunder

Riwayat kesehatan SAMPLE, pengkajian head to toe dan pengkajian psikosial

a) Symptom (pengkajian ini meliputi penyebab pasien masuk rumah sakit dan keadaan umum)

b) Allergy (mencakup tentang riwayat alergi pasien)

c) Medication (mencakup tentang riwayat konsumsi obat pada pasien)

d) Post medical history (mencakup tentang riwayat penyakit pasien)

- e) Last oral intake (makanan dan minuman yang terakhir konsumsi oleh pasien)
- f) Events (bentuk kejadian seperti apa yang dialami pasien sehingga menyebabkan pasien masuk ke rumah sakit)

2. Diagnosis Keperawatan

Adapun diagnosis pada Hiperglikemia disusun oleh Tim Pokja SDKI DPP PPNI Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia SDKI (2018) yaitu :

- a. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin (D.0027)
- b. Gangguan integritas kulit/jaringan berhubungan dengan kerusakan kulit
- c. Risiko infeksi berhubungan dengan ditandai dengan penyakit kronis
- d. Gangguan persepsi sensori berhubungan dengan gangguan penglihatan
- e. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas

3. Luaran dan Perencanaan keperawatan

Intervensi yang disusun oleh Tim Pokja SIKI DPP PPNI Standar Intervensi Keperawatan Indonesia SIKI (2018)

- a. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin (D.0027)

Manajemen Hiperglikemia (I.03115)

Observasi: Identifikasi kemungkinan penyebab hiperglikemia

- 1) Monitor glukosa darah
- 2) Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis. Poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabur, sakit kepala),

- 3) Monitor keton urin, kadar analisa gas darah, elektrolit, tekanan darah ortostatik, dan frekuensi nadi).

Terapeutik

- 1) Berikan asupan air
- 2) Konsultasikan dengan tim medis jika tanda dan gejala hiperglikemia tetap ada dan memburuk

Edukasi

- 1) Anjurkan menghindari olahraga saat kadar glukosa darah lebih dari >250 mg/dl
- 2) Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga
- 3) Pengelolaan diabetes (mis. Penggunaan insulin, obat oral, monitor asupan cairan, penggantian karbohidrat, dan bantuan profesional kesehatan).

Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu
 - 2) Kolaborasi pemberian cairan IV, jika perlu
- b. Gangguan integritas kulit/jaringan, berhubungan dengan, kerusakan kulit

SLKI: Hasil yang diharapkan integritas kulit dan jaringan meningkat (I14125)

- 1) Kerusakn jaringan cukup menurun
- 2) Kerusakan lapisan kulit cukup menurun
- 3) Nyeri cukup menurun
- 4) Fikmentasi abnormal cukup menurun

SIKI: Perawatan integritas kulit (I11353) Observasi:

- 1) Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit. (mis, perubahan sirkulasi, perubahan status nutrisi, penurunan kelembapan, suhu lingkungan ekstrim, penurunan mobilitas)

Terapeutik:

- 1) Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring

- 2) Hindari produk berbahan dasar berakohol pada kulit kering

Edukasi:

- 1) Anjurkan minum air yang cukup
- 2) Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
- 3) Anjurkan meningkatkan asupan buah dan sayur

- c. Gangguan persepsi sensori berhubungan dengan gangguan penglihatan

SLKI: Fungsi sensori (L.06048)

- 1) Ketajaman penglihatan cukup meningkat
- 2) Persepsi stimulasi kulit cukup meningkat

SIKI: Minimalisasi rangsangan (I.08241)

Observasi:

Periksa status sensori (mis. nyeri, kelelahan)

Terapeutik:

- 1) Diskusikan tingkat toleransi terhadap beban sensori (mis. Bising, terlalu terang)

Edukasi:

Ajarkan cara meminimalisasi stimulus (mis. Mengatur pencahayaan ruangan, membatasi kunjungan)

Kolaborasi:

- 1) Kolaborasi dalam meminimalkan prosedur/ Tindakan
- 2) Kolaborasi pemberian obat yang mempengaruhi persepsi stimulus.

- d. Bersihan jalan napas berhubungan dengan hipersekresi jalan napas (D.0005) Manajemen Jalan Napas (I.01011)

Observasi :

- 1) Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)
- 2) Monitor bunyi napas tambahan (mis, snoring, gurgling, wheezing, ronchi-kering).

Terapeutik:

- 1) Pertahankan kepatenan jalan napas dengan

2) Posisikan semi-fowler

3) Berikan oksigen

Kolaborasi:

1) Kolaborasi pemberian IV

2) Kolaborasi pemberian Insulin

BAB III

PENGAMATAN KASUS

A. Ilustrasi Kasus

Seorang perempuan berusia 59 tahun diantar oleh keluarganya ke IGD RS Akademis Jaury Jusuf Putra Makassar pada tanggal 14 Mei 2025 dengan diagnosa Hiperglikemia. Keluarga mengatakan sejak seminggu yang lalu pasien mengeluh sesak napas, dan batuk berdahak. Tindakan mandiri yang dilakukan keluarga saat di rumah yaitu dengan teknik napas dalam untuk mengurangi sesak napas, mengecek gula darah dengan hasil yang didapatkan 220 mg/dl, Keluarga mengatakan pasien membatasi aktivitasnya. Keluarga mengatakan pada sore ini sekitar pukul 14:20 WITA pasien sementara menonton TV tiba tiba sesak napas memberat, terdengar suara mengorok. Keluarga mencoba untuk membangunkan pasien tetapi tidak ada respon dan keluarga pasien mengecek gula darah pasien didapatkan hasil 530 mg/dl. Sehingga keluarga memutuskan untuk membawa pasien ke IGD Rumah Sakit Jaury Jusuf Putra Makassar untuk mendapatkan tindakan selanjutnya.

Dari hasil pengkajian, didapatkan GCS 4 (E2M1V1) soporo comatous, sesak napas, pucat, nadi teraba lemah, eksremitas hangat, irama pernapasan tidak teratur, terdengar suara napas snoring. Dari hasil pemeriksaan didapatkan yaitu hasil EKG menunjukkan sinus takikardia dan pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin (10.4 g/dl), hematokrit (31%), eritrosit (3.76 juta/uL), neutrofil (75.5%), limfosit (17.7%), NLR (4.26%), laju endap darah (72%), dan klorida (93 mmol/ uL), glukosa darah sewaktu 465 mg/dl. Dari hasil analisis data maka penulis mengangkat 2 diagnosa yaitu bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas, Ketidakstabilan glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin.

B. Analisa Data

Nama/Umur : Ny. M/59 tahun

Ruang/Kamar : IGD (Instalasi Gawat Darurat)

Tabel 3.4
Analisa Data

NO	Data	Etiologi	Masalah
1.	Data Subjektif: - Keluarga mengatakan sejak seminggu yang lalu pasien mengeluh sesak napas dan batuk berdahak - Keluarga mengatakan sesak napas dan memberat Data Objektif - Tampak pasien sesak napas - Terdengar suara napas snoring - Tampak pasien tidak mampu mengeluarkan hipersaliva secara mandiri - Tanda-tanda vital : TD: 160/90 mmhg N : 115x/menit P : 30x/menit S : 36,4°C SPO2 : 85%	Spasme jalan napas	Bersihkan jalan napas tidak efektif

2.	Data Subjektif : - Keluarga mengatakan pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus sejak 1 tahun yang lalu, jarang mengontrol kadar gula darahnya dan masih sering mengkonsumsi makanan yang manis-manis dan tidak rutin suntik insulin - Keluarga mengatakan pasien jarang mengontrol kadar gula darahnya dan masih sering mengkonsumsi makanan yang manis-manis dan tidak rutin suntik insulin - Keluarga mengatakan gula darah pasien sebelum dibawa ke rumah sakit dengan hasil 530 mg/dl. Data Objektif - Tampak pasien bibir kering - Tampak pasien penurunan kesadaran - GCS :M1V1E2 = 4	Resistensi insulin	Ketidakstabilan kadar glukosa darah
----	---	--------------------	-------------------------------------

	(soporoso comotous) - Akral teraba hangat - Hasil GDS : 465 mg/dl		
--	---	--	--

B. Pengkajian

1. Identitas Pasien

Nama pasien (Initial) : Ny. M
 Umur : 59 Tahun
 Jenis kelamin : Perempuan
 Tanggal/jam MRS : 14 Mei 2025
 Tanggal/jam pengkajian : 14 Mei 2025
 Diagnosa medis : Hiperglikemia

2. Pengkajian

Keadaan Umum : Pasien tampak sakit berat

a. Triase

☐ Prioritas 1 ☒ Prioritas 2 ☐ Prioritas 3 ☐ Prioritas 4
☐ Prioritas 5

Alasan: (Kondisi pada saat masuk)

Pasien masuk dengan penurunan kesadaran, tampak sesak napas, terdengar suara napas snoring, SPO2 85%, TD:160/90, N:115x/menit, P: 30x/menit.

b. Penanganan yang telah dilakukan di pre-hospital :

☒ Tidak ada ☐ Neck collar ☐ Bidai ☐ Oksigen ☐ Infus ☐ RJP
☐ Lainnya

c. Keluhan Utama : Penurunan Kesadaran

Riwayat Keluhan Utama:

Keluarga mengatakan sejak seminggu yang lalu pasien mengeluh sesak napas dan batuk berdahak. Tindakan yang dilakukan keluarga saat di rumah yaitu dengan teknik menarik napas untuk mengurangi sesak napas, mengecek gula darah dengan hasil yang didapatkan 220 mg/dl. Keluarga mengatakan pada sore ini sekitar pukul 14:20 WITA pasien sementara menonton TV tiba-tiba sesak napasnya memberat dan pusing. Keluarga mencoba untuk membangunkan pasien tetapi tidak ada respon dan keluarga pasien mengecek gula

darah pasien didapatkan hasil 530 mg/dl. Sehingga keluarga memutuskan untuk membawa pasien ke IGD RS Akademis Jaury Jusuf Putra Makassar. Saat dilakukan pengkajian didapatkan tampak pasien mengalami penurunan kesadaran. Dengan SPO2 85% meningkat menjadi 98% dan pemeriksaan glukosa darah sewaktu 465 mg/dl.

Riwayat Penyakit Terdahulu: Keluarga mengatakan pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus sejak 1 tahun yang lalu, jarang mengontrol kadar gula darahnya dan masih sering mengkonsumsi makanan yang manis-manis dan tidak rutin suntik insulin.

3. Survey Primer

a. Airway dan Control Cervikal

- ☐ Paten
- ☒ Tidak paten
- ☐ Benda asing
- ☐ Sputum
- ☐ Cairan/darah
- ☒ Lidah jatuh
- ☐ Spasme
- ☐ Lainnya

Suara Napas :

- ☐ Normal
- ☐ Stridor
- ☐ Gurgling
- ☒ Snoring
- ☐ Tidak ada suara napas
- ☐ Lainnya :

Fraktur Servikal

- ☐ Ya
- ☒ Tidak

Data lainnya :

b. Breathing

Frekuensi : 30x/menit

Saturasi Oksigen : 85%

- ☐ Napas Spontan
- ☐ Apnea
- ☐ Orthopnue

Tanda-tanda distress pernapasaan :

- ☐ Retraksi dada/interkosta
- ☐ Penggunaan otot bantu napas

√ Sesak

☐ Cuping hidung

Irama Pernapasan

Pengembangan Dada

☐ Teratur

√ Simetris

√ Tidak teratur

☐ Tidak simetris

☐ Dalam

☐ Dangkal

Suara Napas

Suara Tambahan

☐ Vesikuler

☐ Wheezing

☐ Broncho-vesikuler

☐ Ronchi

☐ Bronkhial

☐ Rales

☐ Lainnya :

Vocal Premitus :

Perkusi

Krepitasi

√ Sonor

☐ Ya

☐ Pekak

☐ √ Tidak

☐ Redup

Distensi Vena Jugularis

Jejas

☐ Ya

☐ Ya

√ Tidak

√ Tidak

Luka/fraktur

☐ Ya

√ Tidak

c. Circulation

Tekanan Darah: 160/90 mmHg

Bibir

Suhu: 36,4°C

☐ Lembab

Nadi

√ Kering

Frekuensi: 115x/menit

- ☐ Tidak Teraba
- ☐ Kuat
- ✓ Lemah
- ☐ Teratur
- ☐ Tidak teratur

Mata cekung

- ☐ Ya
- ✓ Tidak

Turgor kulit

- ☐ Elastis
- ✓ Menurun
- ☐ Buruk

Nyeri Dada

- ✓ Tidak
- ☐ Ya (Jelaskan PQRST)

d. Disability

Tingkat Kesadaran GCS

Kualitatif : soporo comotous

Kuantitatif : M : 1

V : 1

E : 2

Σ : 4

Pupil

- ✓ Isokor

Kulit dan eksremitas

- ✓ Hangat
- ☐ Dingin
- ☐ Sianosis
- ☐ Pucat
- ☐ CRT > 2 detik
- ☐ Edema
- ☐ Lainnya :

Diaphoresis

- ☐ Ya
- ✓ Tidak

Perdarahan

- ☐ Ya, jumlah : cc
- Warna
- Melalui
- ☐ Tidak

Refleks cahaya

- ☐ Positif
- ✓ Negatif

Test Babinsky

- ☐ Fisiologis
- ☐ Patologis

☐ Anisokor

Kaku Kuduk

☐ Midriasis

☐ Ya

√ Tidak

Uji Kekuatan Otot

Kesimpulan : Tidak dikaji , pasien dalam penurunan kesadaran

e. Exposure (dikaji khusus pasien trauma), lakukan log roll:

√ Tidak ditemukan masalah

☐ Luka

☐ Jejas

Data lainnya :

f. Foley Chateter

☐ Terpasang, Output :

Warna :

Lainnya :

☐ √ Tidak terpasang

g. Gastric Tube

☐ Terpasang , Output :

Warna

Lainnya

√ Tidak terpasang

h. Heart monitor

√ Terpasang , Gambaran : Takikardia

Lainnya :

☐ Tidak terpasang

4. Survey Sekunder meliputi pemeriksaan *head to toe* (dilakukan jika survey primer telah stabil):

a. Symptomp:

Keluarga pasien mengatakan mengalami penurunan kesadaran sejak sekitar pukul 14:20 WITA.

a. Alergic

Keluarga mengatakan pasien tidak mempunyai alergi obat dan alergi makanan.

b. Medication

Keluarga pasien mengatakan pasien tidak rutin menggunakan obat insulin norapid 10 unit

c. Past medical history:

Keluarga pasien mengatakan pasien memiliki riwayat diabetes melitus sejak 1 tahun yang lalu

d. Last oral intake

Keluarga pasien mengatakan pasien terakhir makan dan minum sejak 1 hari yang lalu dan terakhir yang dikonsumsi pasien adalah air putih.

e. Events:

Keluarga mengatakan, saat dibangunkan pasien tidak ada respon, terdengar suara mengorok. Sehingga keluarga memutuskan untuk membawa pasien ke IGD Rumah Sakit Jaury Jusuf Putra Makassar.

5. Pengkajian *Head to Toe*

- a. Keadaan rambut : Tampak kondisi rambut bersih tampak adanya rambut berwarna hitam
- b. Hidrasi kulit : Tampak hidrasi kulit kembali dalam 3 detik
- c. Palpebra/conjungtiva : Tampak palpebra tidak edema dan tampak conjungtiva tidak anemis
- d. Sclera : Tampak tidak ikterik
- e. Tekanan Intra Okuler : Tekanan TIO kanan dan kiri sama
- f. Pupil : Tampak pupil berbentuk bulat, isokor kanan dan kiri, diameter kanan dan kiri sama
- g. Hidung : Tampak rongga hidung bersih dan tidak ada

polip

- h. Mulut : Tampak kering
- i. Rongga mulut : Tampak tidak ada karang gigi, tampak lidah kotor dan tampak tidak ada gigi palsu
- j. Telinga : Tampak bersih
- k. Lidah : Tampak lidah kotor dan tidak ada lesi
- l. Pharing : Tampak tidak ada peradangan
- m. Kelenjar getah bening : Tampak tidak ada pembesaran
- n. Abdomen
 - 1) Inspeksi : Tampak abdomen datar tidak ada bayangan vena
 - 2) Palpasi : Teraba tidak ada massa
 - 3) Perkusi : Terdengar bunyi tympani
 - 4) Auskultasi : Terdengar peristaltik usus 15x/menit
 - 5) Palpasi kandung kemih : Teraba kosong
- o. Nyeri ketuk ginjal : Tidak dikaji
- p. Lengan dan tungkai
 - 1) Atrofi otot : Negatif
- q. Rentang gerak
 - 1) Kaku sendi : Tidak dikaji
 - 2) Paralisis : Tidak ada
 - 3) Parase : Pasien tidak mengalami parase
 - 4) Fraktur : Tidak ada
- r. Kulit
 - 1) Edema : Tidak ada
 - 2) Ikterik: Tidak tampak ikterik
 - 3) Tanda-tanda peradangan : Tidak terdapat tanda-tanda peradangan
 - 4) Lesi : Tampak tidak ada lesi
- s. Jantung
 - 1) Inspeksi : Tidak tampak ictus cordis

2) Palpasi : Ictus cordis teraba pada ICS V linea midclavicularis sinistra

3) Perkusi

- a) Bunyi jantung : ICS III
- b) Batas jantung II P : ICS V
- c) Batas kanan jantung : Linea sternalis dextra
- d) Batas kiri jantung : Linea mid aksilaris anterior

4) Auskultasi

- a) Bunyi jantung II A : Terdengar bunyi Tunggal
- b) Bunyi jantung II P : Terdengar bunyi tunggal
- c) Bunyi jantung I T : Terdengar bunyi Tunggal
- d) Bunyi jantung I M : Terdengar bunyi Tunggal
- e) Bunyi jantung III irama : Terdengar gallop
- f) Murmur : Tidak terdengar

Uji syaraf kranial : Tidak dikaji karena pasien mengalami penurunan kesadaran

6. Pemeriksaan Penunjang

b. Elektrokardiogram (EKG)

Tanggal pemeriksaan : 14 Mei 2025

Jam Pemeriksaan : 14 :30 WITA

Kesan : Sinus Takikardia

c. Laboratorium

Tanggal pemeriksaan : 14 Mei 2025

Jam pemeriksaan : 14:30 WITA

Tabel 3.1

Pemeriksaan Laboratorium Darah Lengkap

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hemoglobin	10.4	g/dl	4.0-10.0
Hematokrit	31	%	34.0-45.1
Eritrosit	3.76	Juta/uL	4.11-5.55
Neutrofil	75.5	%	42.5-71.0
Limfosit	17.7	%	20.4-44.6
NLR	4.26	%	0.78-3.53
Laju endap darah	72	%	<20

Tabel 3.2

Pemeriksaan Laboratorium Darah Dan Elektrolit

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai rujukan
Kalium	3.0	mmol/L	3.5-5.5
Klorida	93	mmol/L	98-108

Tabel 3.3

Pemeriksaan Laboratorium Gula Darah Sewaktu

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai rujukan
GDS	465	mg/dL	70-140

C. Diagnosis Keperawatan

Nama/Umur : : Ny. M /59 Tahun

Ruang/Kamar : IGD (Instalasi Gawat Darurat)

Tabel 3.5

Diagnosa Keperawatan

No	Daignosis Keperawatan
1.	Bersihkan jalan napas tidak efektif berhubungan spasme jalan napas
2.	Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin

D. Intervensi Keperawatan

Nam/Umur : Ny. M/ 59 Tahun

Ruang/Kamar : IGD (Instalasi Gawat Darurat)

Tabel 3.6

Intervensi Keperawatan

No	Diagnosis Keperawatan (SDKI)	Hasil yang Diharapkan (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
1.	Bersihkan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 4 jam maka diharapkan bersihan jalan napas meningkat dengan kriteria hasil: - Dispnea menurun - Produksi sputum menurun - Frekuensi napas membaik - Pola napas membaik	Manajemen jalan napas Observasi - Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) - Monitor sputum (jumlah, warna dan aroma) Terapeutik - Posisikan semi fowler atau fowler - Pertahankan kepatenan jalan napas - Lakukan penghisapan saliva kurang dari 15 detik - Berikan oksigen Stabilitas jalan napas Observasi: - Identifikasi ukuran dan tipe selang orfaringeal - Monitor saturasi oksigen (SPO2)

2.	Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 1x4 jam diharapkan kestabilan kadar glukosa darah meningkat dengan kriteria hasil: - Kesadaran meningkat - Mulut kering menurun - Kadar glukosa darah cukup membaik - Jumlah urin membaik	Manajemen Hiperglikemia Observasi - Monitor kadar glukosa darah - Monitor tanda dan gejala hiperglikemia - Monitor intake dan output cairan Kolaborasi - Kolaborasi pemberian insulin - Kolaborasi pemberian cairan IV
----	---	---	---

E. Implementasi Keperawatan

Nama/Umur : Ny. M/ 59 Tahun

Ruang/Kamar : IGD (Instalasi Gawat Darurat)

Tabel 3.7

Implementasi Keperawatan

Hari / tanggal	DX	Jam	Implementasi /Tindakan Keperawatan	Nama perawat
	I,II	14.30	Memberikan posisi semi fowler Hasil: Pasien diberikan posisi semi fowler	Dina
	I	14.31	Mengkaji keadaan umum pasien Hasil: Tampak pasien mengalami penurunan kesadaran, tampak pasien sesak, terdengar suara napas snoring TTV TD: 160/90 mmhg , N : 115x/menit, P: 30x/menit S : 36,4°C SPO2 : 85%, GCS : M1V1E2=4 soporo comotous	Ekaraya
	I	14.32	Melakukan pemasangan OPA Hasil: Masih terdengar suara napas snoring	Dina
	I	14.35	Melakukan tindakan suction Hasil: Tujuan untuk mengeluarkan hipersaliva Tampak hipersaliva berkurang	Ekaraya
	I	14.37	Memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94% Hasil: Setelah dipasang NRM saturasi oksigen meningkat 98%, frekuensi pernapasan 25 kali/menit	Dina

	II	14.38	Melakukan pemasangan kateter urin Hasil: Tampak terpasang kateter urin ukuran 16 dan urin keluar sebanyak 250 CC berwarna kuning	Ekaraya
	II	14.40	Memonitor kadar gula darah Hasil: GDS :465 mg/dl	Dina
	I,II	14.42	Kolaborasi pemberian cairan IV Hasil : Terpasang cairan Nacl 20 tpm	Ekaraya
	I,II	14.43	Kolaborasi pemberian obat Hasil: 1. Tepat pasien 2. Tepat waktu 3. Tepat obat 4. Tepat rute 5. Tepat dokumentasi 6. Tepat dosis Metformin 2 ml /IV/8 jam Omeprazole 1 gram/IV/24 jam	Dina
	I	14.44	Memonitor pola napas Hasil: Frekuensi napas 25x/menit	Ekaraya
	II	14.45	Memonitor kadar gula darah Hasil: GDS :360 mg/dl	Dina

F. Evaluasi Keperawatan

Nama/Umur : Ny. M/59 Tahun

Ruang/Kamar : IGD/Rumah Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar

Tabel 3.8

Evaluasi Keperawatan

Hari/tanggal	Dx	Evaluasi keperawatan	Nama perawat
Rabu, 14 Mei 2025	I	Bersihkan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas S: O: Tampak sesak napas berkurang 25x/menit Tampak hipersaliva berkurang A: Bersihkan jalan napas tidak efektif belum teratasi P: Lanjutkan intervensi manajemen jalan napas	Dina & Eka
	II	Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin S: O: Tampak diberikan metformin 2 ml hasil : GDS : 360 mg/dl Sopor comotous (GCS:4 (M1V1E2)) Tampak urin berwarna kuning sebanyak jumlah urin 250 CC A: Ketidakstabilan kadar glukosa darah belum teratasi P: Lanjutkan intervensi manajemen	Dina & Eka

		hiperglikemia	
--	--	---------------	--

Going to:

☐ Pulang

☐ Rujukan

☐ Rawat Inap

√ ICU

TERAPI PENGOBATAN

A. Metformin

1. Nama obat: Metformin 2 ml
2. Klasifikasi/penggolongan obat: Metformin adalah agen antihiperglikemik biguanida dan farmakoterapi lini pertama yang digunakan dalam penanganan diabetes tipe II. Metformin dianggap sebagai obat antihiperglikemik karena menurunkan konsentrasi glukosa darah pada diabetes tipe II tanpa menyebabkan hipoglikemia. Obat ini secara umum digambarkan sebagai "peningkat sensitivitas insulin", yang menyebabkan penurunan hiperglikemia dan penurunan kadar insulin puasa plasma yang signifikan secara klinis. Manfaat lain yang terkenal dari obat ini adalah penurunan berat badan yang sedang, menjadikannya pilihan yang efektif untuk pasien obesitas diabetes tipe II.
3. Dosis umum: 1 vial 40 mg
4. Dosis untuk pasien bersangkutan: 1 vial 40 mg
5. Cara pemberian obat : Melalui injeksi intravena
6. Mekanisme kerja dan fungsi obat :

Metformin bekerja dengan cara meningkatkan aktivitas hormon insulin, mengurangi pembentukan gula darah di dalam hati, dan menurunkan penyerapan gula di dalam usus. Cara kerja ini akan membantu menurunkan kadar gula di dalam darah. Inti dari mekanisme kerja metformin adalah perubahan metabolisme energi sel. Metformin memberikan efek penurunan glukosa yang dominan dengan menghambat glukoneogenesis hati dan menentang tindakan glukagon. Penghambatan kompleks I mitokondria mengakibatkan gangguan pada sinyal cAMP dan protein kinase A sebagai respons terhadap glukagon. Stimulasi protein kinase yang diaktifkan oleh 5'-AMP, meskipun tidak diperlukan untuk efek penurunan glukosa dari metformin, memberikan sensitivitas insulin, terutama dengan memodulasi

metabolisme lipid. Metformin dapat memengaruhi tumorigenesis, baik secara tidak langsung, melalui penurunan kadar insulin sistemik, maupun secara langsung, melalui induksi stres energik.

7. Kontraindikasi : Indikasi off-label metformin meliputi penanganan diabetes, mengatasi masalah penambahan berat badan yang disebabkan oleh obat antipsikotik, mencegah diabetes tipe 2, dan mengobati serta mencegah sindrom ovarium polikistik (PCOS). Saat ini, metformin merupakan satu-satunya obat antidiabetik yang direkomendasikan ada yang digunakan untuk pradiabetes. Lebih jauh, para peneliti tengah mempelajari metformin untuk mengetahui potensi efek antipenuaan dini, antikanker, dan neuroprotektifnya.
8. Efek samping obat : Metformin memiliki efek samping yaitu penurunan pH darah ini dapat mengakibatkan tanda dan gejala yang tidak spesifik seperti malaise, gangguan pernapasan, peningkatan kadar laktat, dan asidosis anion gap. Beberapa faktor risiko berkontribusi terhadap perkembangan asidosis laktat, termasuk gangguan hati atau ginjal, usia lanjut, pembedahan, hipoksia, dan alkoholisme. Faktor risiko ini dapat menurunkan pH darah atau menghambat pembuangan laktat dengan baik. Pasien harus diperingatkan untuk tidak mengonsumsi alkohol berlebihan saat mengonsumsi metformin. Meskipun asidosis laktat merupakan efek samping yang jarang terjadi, namun dapat menyebabkan konsekuensi yang parah seperti hipotensi, hipotermia, dan bahkan kematian.

Interaksi Obat :

Interaksi obat tertentu dapat meningkatkan risiko asidosis laktat, yang melibatkan obat-obatan seperti bupropion, penghambat karbonat anhidrase, sefaleksin, simetidin, dolutegravir, etanol, glikopirilat, agen kontras iodinasi, lamotrigin, ranolazin, dan topiramate. Selain itu, interaksi obat lain dapat meningkatkan efek

hipoglikemik metformin. Obat-obatan ini meliputi androgen, asam alfa-lipoat, salisilat, inhibitor reuptake serotonin selektif, kuinolon, protionamida, pegvisomant, dan agen antidiabetik lainnya. Oleh karena itu, disarankan bagi dokter untuk memantau pasien yang mengonsumsi obat-obatan ini bersamaan dengan metformin secara saksama.

B. Novorapid

1. Nama obat: Novorapid
2. Klasifikasi/penggolongan obat: Insulin analog kerja cepat (Rapid Acting)
3. Dosis umum :0.5-1U/kg BB
4. Dosis untuk pasien yang bersangkutan :10 unit
5. Cara pemberian obat: subkutan
6. Mekanisme kerja dan fungsi obat
 - a. Mekanisme kerja obat : Obat ini bekerja dengan menggantikan insulin yang diproduksi secara alami didalam tubuh dan dapat diserap cepat. Selain itu, ia juga membantu memindahkan gula dalam darah yang menuju jaringan tubuh lainnya sehingga bisa digunakan sebagai sumber energy. Obat ini dapat digunakan untuk mengobati diabetes tipe 1 dan tipe 2
 - b. Fungsi obat : Untuk mengurangi kadar glukosa dalam darah
7. Alasan pemberian obat pada pasien yang bersangkutan :
 Karena pasien memiliki kadar glukosa dalam darah 465 mg/dl sehingga diberikan novorapid untuk menurunkan kadar glukosa dalam darah pasien.
8. Kontraindikasi: Obat ini tidak di berikan pada pasien yang mengalami hipoglikemia, alergi, atau hipersensitif terhadap komponen obat ini.

9. Efek samping obat: Hipoglikemia, kulit kemerahan, terjadi pembengkakan pada area kulit, kenaikan berat badan.

BAB IV

PEMBAHASAN

A. Pembahasan Askep

Dalam bab ini penulis akan membahas kesenjangan yang diperoleh dari hasil perawatan selama 1 hari, dengan membandingkan antara tinjauan teoritis dengan kasus nyata pada pasien dengan Hiperglikemia di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Putra Makassar dalam pembahasan ini penulis menggunakan pendekatan proses keperawatan melalui 5 tahap yaitu pengkajian, Diagnosis keperawatan, perencanaan keperawatan, implementasi keperawatan, dan evaluasi pada pasien dengan Diabetes Melitus Tipe 2.

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dalam pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien dengan Diabetes Melitus tipe II. Penulis memperoleh data dari keluarga pasien, perawat, catatan medis dan hasil pengamatan langsung pada pasien Ny. "M" berumur 59 tahun masuk diantar oleh keluarganya ke IGD RS Akademis Jaury Jusuf Putra Makassar pada tanggal 14 Mei 2025. Keluarga mengatakan sejak seminggu yang lalu pasien mengeluh sesak napas, dan batuk berdahak. Tindakan mandiri yang dilakukan keluarga saat di rumah yaitu dengan teknik napas dalam untuk mengurangi sesak napas, mengecek gula darah dengan hasil yang didapatkan 220 mg/dl, Keluarga mengatakan pasien membatasi aktivitasnya. Keluarga mengatakan pada sore ini sekitar pukul 14:20 WITA pasien sementara menonton TV tiba-tiba sesak napas memberat, terdengar suara mengorok. Keluarga mencoba untuk membangunkan pasien tetapi tidak ada respon dan keluarga pasien mengecek gula darah pasien didapatkan hasil 530 mg/dl.

Pada saat pengkajian pasien mengalami penurunan kesadaran GCS 4 (M1V1E2), kesadaran soporo comotous, sesak napas,

pucat, nadi teraba lemah, ekstremitas hangat, irama pernapasan tidak teratur, terdengar suara napas snoring. Dari hasil pemeriksaan didapatkan yaitu hasil EKG menunjukkan sinus takikardia dan pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin (10.4 g/dl), hematokrit (31%), eritrosit (3.76 juta/uL), Neutrofil (75.5%), limfosit (17.7%), NLR (4.26%), laju endap darah (72%), dan klorida (93 mmol/ uL), glukosa darah sewaktu 465 mg/dl.

Pada Ny "M" dengan Hiperglikemia didapatkan bahwa pasien memiliki kebiasaan mengkonsumsi makanan manis-manis dan tidak melakukan diet diabetes. Keluarga pasien mengatakan 1 tahun yang lalu pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus. Keluarga pasien mengatakan pasien tidak patuh dan tidak rutin menggunakan nevorapid suntik insulin. Pada saat pengkajian pasien mengalami penurunan kesadaran.

Pada kasus diabetes melitus sering kali ditemukan gejala khas seperti Polyuria (banyak kecing), Polydipsia (banyak minum), Poliphagia (banyak makan), penurunan berat badan dan penurunan kesadaran (Widiasari et al., 2021).

Berdasarkan pada pengkajian maka ada beberapa yang menjadi masalah pada pasien yaitu: Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure, Foley catheter, Gastric tube, dan Heart monitor:

a. *Airway*

Menurut Huang (2021) diabetes melitus (DM) merupakan penyakit multifaktorial yang biasanya disebabkan gangguan pada sistem endokrin yang bersifat kronis. DM ditandai dengan kadar glukosa darah yang tinggi (hiperglikemia). Hiperglikemia menyebabkan edema selular akibatnya terjadi penurunan eksitabilitas sel sel saraf sehingga terjadi penurunan kesadaran dan menyebabkan lidah jatuh kebelakang.

Dari hasil pengamatan kasus didapatkan pada airway pasien mengalami sumbatan dikarenakan pasien mengalami penurunan kesadaran dan lidah jatuh ke belakang sehingga terdengar suara napas snoring.

b. *Breathing*

Masalah breathing yang biasanya dialami oleh pasien dengan diabetes melitus yaitu pola napas menjadi tidak efektif, dimana pasien dapat mengalami sesak napas dan pada kasus dengan asidosis biasanya ditemukan pasien dengan pernapasan cepat atau kussmaul dan tercium bau napas seperti buah. Dari hasil pengamatan kasus didapatkan pasien mengalami sesak napas, frekuensi pernapasan: 30x/menit, saturasi oksigen 85%, dan irama pernapasan tidak teratur (Sherliana, 2022).

Berdasarkan teori dengan kasus diatas, dapat disimpulkan bahwa terjadi perbedaan, dimana pada kasus tidak ditemukan pernapasan kussmaul dan tidak tercium bau napas seperti buah karena pasien tidak mengalami asidosis metabolik.

c. *Circulation*

Menurut Kharisma (2021) masalah circulation yang timbul pada pasien dengan hiperglikemia yaitu terjadi peningkatan kadar glukosa darah yang menyebabkan peningkatan osmolitas. Hal ini memicu perpindahan cairan dari intraseluler ke ekstraseluler yang menyebabkan dehidrasi seluler dengan volume cairan ekstraseluler yang menurun atau kontraksi volume ekstraseluler. Oleh karena itu dehidrasi progresif ini menyebabkan penurunan volume darah yang mengakibatkan hipotensi dan penurunan perfusi jaringan. Berdasarkan hasil pengkajian didapatkan hasil pasien GDS:

465 ml/dL, TD 160/90 mmHg, N: 115x/menit dan CRT $\leq$ 3 detik.

Pada circulation teori dengan kasus, disimpulkan bahwa ada sedikit perbedaan. Dimana tekanan darah pasien meningkat atau mengalami hipertensi. Hal ini dikarenakan diabetes melitus dapat merangsang RAAS (Renin Angiotensin Aldosteron) yang mengakibatkan penyempitan pembuluh darah (*vasokonstriksi*) sehingga terjadi peningkatan tekanan darah.

d. Disability

Berdasarkan teori menurut Simanjuntak & Wulandari (2025), masalah disability yang biasa muncul pada pasien dengan hiperglikemia dapat terjadi akibat komplikasi akut diabetes seperti hiperglikemia. Kondisi-kondisi ini menyebabkan gangguan metabolik yang berat dan berpotensi mengancam jiwa. Pada pasien hiperglikemia, hiperosmolaritas plasma menyebabkan dehidrasi otak atau sel mengkerut, sehingga menurunkan eksitabilitas neuron dan fungsi kognitif, yang berkontribusi pada penurunan kesadaran. Dari hasil pengamatan kasus, di dapatkan pasien mengalami penurunan kesadaran dengan GCS M1V1E2 (*soporo comotous*).

e. Exposure

Pada pengkajian ini dilakukan ketika pasien mengalami trauma atau cedera ketika masuk rumah sakit. Pengkajian ini dilakukan dengan menanggalkan pakaian pasien dan memeriksa cedera pasien secara head to toe. Biasanya pada pasien hiperglikemia ketika masuk rumah sakit tidak mengalami cedera atau trauma pada bagian tubuh.

- f. Folet Cateter
- g. Gastric Tube
- h. Heart Monitor

2. Diagnosis Keperawatan

Dalam tinjauan teoritis ada beberapa diagnosis yang muncul pada pasien diabetes melitus yaitu:

- a. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi
- b. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas
- c. Risiko infeksi ditandai dengan dengan penyakit kronis
- d. Gangguan integritas kulit/jaringan berhubungan dengan kerusakan kulit

Berdasarkan manifestasi klinis yang didapatkan penulis dari hasil pengkajian, maka penulis mengangkat dua diagnosa keperawatan Tim Pokja SDKI DPP PPNI Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia SDKI (2018) yaitu :

- 1) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas ditandai dengan sesak napas dan batuk berdahak sejak seminggu yang lalu, terdengar suara napas snoring. Diagnosis ini merupakan diagnosis prioritas karena terdapat jalan napas yang tidak paten yaitu lidah jatuh kebelakang yang dapat menghambat jalan napas pasien.
- 2) Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin ditandai dengan GDS : 360 mg/dl, kesadaran soporo comotous. Penulis mengangkat diagnosis ini karena dari hasil pengkajian, penulis mendapatkan data-data yang mendukung diagnosis tersebut berupa tanda dan gejala diatas.

Adapun beberapa diagnosis tinjauan teoritis yang penulis tidak angkat dalam tinjauan kasus seperti:

- a. Risiko infeksi ditandai dengan penyakit kronis Penulis tidak mengangkat diagnosa ini karena pada saat pasien di unit gawat darurat, tampak tidak ada luka diabetik dan tidak ada tanda-tanda infeksi.
- b. Gangguan integritas kulit/jaringan berhubungan dengan kerusakan kulit Penulis tidak mengangkat diagnosis ini karena pada saat pasien di unit gawat darurat tidak tampak data-data yang mendukung untuk mengangkat diagnosa tersebut.

4. Implementasi keperawatan

Implementasi keperawatan pada Ny. M dilakukan berdasarkan intervensi yang sudah dibuat. Adapun penerapan EBN yaitu tindakan suction untuk membebaskan jalan napas pasien yang dilakukan selama 10-15 detik dan didapatkan hasil hipersaliva pasien berkurang.

3. Perencanaan Keperawatan

Menurut intervensi yang disusun oleh Tim Pokja SIKI DPP PPNI Standar Intervensi Keperawatan Indonesia SIKI (2018) disesuaikan dengan diagnosis dan kebutuhan pasien yang meliputi hal yang diharapkan, intervensi dan rasional tindakan. Intervensi keperawatan yang penulis angkat pada kasus nyata, hal ini disesuaikan dengan kebutuhan pasien yaitu dengan memfokuskan pada tindakan mandiri, terapeutik, edukasi, dan kolaborasi.

- a. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas. Intervensi yang disusun oleh penulis adalah mempertahankan kepatenan jalan napas, memberikan posisi semi fowler, pemberian oksigen, monitor pola napas, monitor saturasi oksigen dan tindakan suction.
- b. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin. Intervensi yang disusun oleh penulis adalah monitor kadar glukosa darah, monitor tanda dan gejala

hiperglikemia, monitor intake dan output cairan, kolaborasi pemberian insulin dan cairan IV.

5. Evaluasi Keperawatan

Tahap evaluasi berpedoman pada kriteria yang tercantum pada rencana keperawatan. Untuk itu penulis melakukan evaluasi pada setiap masalah keperawatan yang ada.

- a. Diagnosis pertama yaitu bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas. Berdasarkan dari hasil evaluasi yang dilakukan penulis sebelum pasien dipindahkan ke ruang perawatan ICU, penulis menyimpulkan bahwa masalah bersihan jalan napas teratasi sebagian yang dibuktikan dengan frekuensi pernapasan cukup membaik (25x/menit), saturasi oksigen cukup meningkat (SpO₂ 98%), tampak pasien masih sesak dan tampak sudah tidak terdengar suara napas snoring, dan hipersaliva berkurang.
- b. Diagnosis kedua yaitu : Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubung resistensi insulin. Berdasarkan dari hasil evaluasi yang dilakukan penulis sebelum pasien dipindahkan ke ruang perawatan IGD, penulis menyimpulkan bahwa masalah ketidakstabilan kadar glukosa darah belum teratasi sebagian yang dibuktikan dengan GDS 360 mg/dl, tingkat kesadaran soporo comotous GCS (M1V1E2), tampak produksi urin berwarna kuning sebanyak jumlah 250 cc dan pada akhirnya masih dilanjutkan karena belum teratasi.

B. Pembahasan Penerapan EBN

1. Judul EBN : Terapi suction sebagai Evidence Based Nursing untuk mengurangi sesak dan membuka jalan napas pada pasien penurunan kesadaran yang menderita Hiperglikemia.
2. Diagnosa keperawatan: bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas.

3. Luaran yang diharapkan : Bersihan jalan napas
4. Intervensi prioritas mengacu pada EBN : Melakukan suction untuk membuka jalan napas pada pasien yang mengalami masalah bersihan jalan napas, seperti hipersaliva yang menghambat pernapasan. Tindakan ini dilakukan dengan memasukkan kateter suction melalui hidung untuk mengeluarkan dan mencegah obstruksi jalan napas.
5. Analisis PICOT
 - a. Problem/Pupulation: Ny. M dengan hiperglikemia yang mengalami penurunan kesadaran tidak dapat mengeluarkan air liur secara mandiri (saliva).
 - b. Intervention: Tindakan keperawatan yang dilakukan dalam menangani bersihan jalan napas tidak efektif dengan cara melakukan tindakan suction untuk membersihkan saliva agar jalan napas tetap paten.
 - c. Comparison: -
 - d. Outcome: Berdasarkan hasil observasi dilakukan, didapatkan hasil bahwa sebelum dilakukan teknik tindakan suction SPO2 85% dengan frekuensi napas 30x/menit, dan setelah diberikan intervensi tersebut didapatkan hasil SpO2 98% dengan frekuensi napas 25x/menit, sudah tidak terdengar suara napas snoring, dan hipersaliva berkurang sehingga napas tetap paten.
 - e. Time: Tindakan dilakukan pada tanggal 14 Mei 2025.

C. Pembahasan Tindakan Keperawatan Evidence Based Nursing

1. Pengertian tindakan keperawatan

Suction adalah penggunaan selang yang dimasukkan kedalam faring atau trakea melalui hidung atau rongga mulut untuk mengeluarkan hipersaliva dari saluran pernapasan. Penyedotan dilakukan saat pasien tidak dapat mengeluarkan hipersaliva. Durasi tindakan suction dilakukan selama 10 - 15

detik, selang dikeluarkan dengan teknik memutar sehingga pasien yang mengalami kehilangan kesadaran akibat tidak responsif atau yang memerlukan pengeluaran hipersaliva oral memerlukan pengisapan hipersaliva yang dilakukan tindakan suction (Rian & Monoarfa, 2023).

2. Tujuan/Rasional

Pada pasien dengan penurunan kesadaran tidak mampu untuk mengontrol hipersaliva yang menyumbat pada jalan napas sehingga sangat beresiko untuk menyebabkan oksigen tidak dapat masuk ke paru-paru dan bisa menyebabkan terjadinya hipoksia oleh karena itu diperlukan penanganan cepat dan utama untuk membebaskan jalan napas pasien dengan melakukan tindakan keperawatan suction untuk menghisap hipersaliva yang tertahan sehingga dapat memaksimalkan oksigen masuk ke paru-paru dan mempertahankan jalan napas agar tetap paten.

D. PICOT EBN

Tabel 4.1
PICOT EBN

RUBRIK	JURNAL 1	JURNAL 2	JURNAL 3
Judul	The application of suctioning on changes in patients decreased consciousness the Igd Of Rsi Pku Muhammadiyah Pekajangan (Dian Kartikasari ² , 2024)	Pengaruh Tindakan Suction Terhadap Perubahan retensi hipersaliva pada Pasien Penurunan Kesadaran di Ruang IGDRSD dr. H.Soemarno Sostroatmodjo (Hetyningsing et al., 2024)	Pengaruh Isap (Suction) Terhadap Pengeluaran hipersaliva pada penurunan kesadaran Di IGD RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro (Zukhri et al., 2023).
P (Population)	Populasi dalam penelitian ini berjumlah 4 orang	Sampel diambil berdasarkan jumlah responden sebanyak 15 orang	Sampel diambil berdasarkan jumlah responden sebanyak 10 orang
I (Intervention)	Pemberian teknik suction yang tepat dan aman maka	Pemberian tindakan suction dilakukan untuk membebaskan jalan	Teknik suction yang dilakukan untuk mengeluarkan

	pasien tidak mengalami komplikasi yang serius	napas dan membuka kulan napas karena hipersaliva di dalam rongga mulut	hipersaliva yang dapat menghalangi jalan napas
C (Comparison)	Tidak ada intervensi pembandingan dalam penelitian ini	Tidak ada intervensi pembandingan dalam penelitian ini	Tidak ada intervensi pembandingan dalam penelitian ini
O (Outcome)	Tindakan suction berhasil dilakukan dengan mengeluarkan hipersaliva dan membebaskan jalan napas.	Hasil suction dapat membersihkan hipersaliva dari jalan nafas, sehingga potensi jalan nafas dapat dipertahankan dan meningkatkan ventilasi serta oksigenasi.	Suction membantu membuka jalan napas, terutama karena sumbatan hipersaliva yang menghambat jalan napas
T (Time)	Durasi tindakan suction dilakukan selama 10-15 detik, selang dikeluarkan dengan teknik memutar	Durasi tindakan suction dilakukan selama 10 - 15 detik.	Durasi tindakan suction dilakukan selama 10 - 15 detik.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Berdasarkan pengkajian data, penulis membandingkan antara tinjauan teoritis dan tinjauan kasus dilapangan. Mengenai Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar, maka penulis menarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Pada hasil pengkajian kasus Ny. M didapatkan pasien kesadaran soporo comotous (M1V1E2), hipersaliva, sesak napas, pucat, nadi teraba lemah, ekstremitas hangat, irama pernapasan teratur, terdengar suara snoring. Dari hasil pemeriksaan didapatkan EKG menunjukkan sinus takikardia dengan tanda-tanda vital, TD:160/90 mmhg, HR 115x/menit, RR 30x/menit, S 36,2 °C, SPO2 85%, GDS 360 mg/dl.
2. Setelah melakukan pengkajian penulis mengangkat dua diagnosa keperawatan yang terdapat pada Ny. M yaitu:
 - a. Bersihan jalan napas berhubungan dengan spasme jalan napas
 - b. Ketidakstabilan glukosa darah berhubungan resistensi insulin
3. Rencana keperawatan

Dari rencana keperawatan yang telah penulis susun, pada prinsipnya sama dengan yang terdapat dalam tinjauan teoritis, meliputi tindakan keperawatan, tindakan observasi, terapeutik, edukasi, kolaborasi, dan evidence based nursing (EBN) dengan tindakan keperawatan melakukan suction untuk mengeluarkan hipersaliva. Intervensi dapat terlaksana dengan baik karena penulis telah bekerjasama dengan rekan mahasiswa dan perawat ruangan di ruangan IGD.

4. Implementasi Keperawatan

Setelah perawatan selama 1 hari dengan menerapkan *Evidence Based Nursing* (EBN) dan sebelum dilakukan tindakan pemberian suction selama 10 - 15 detik didapat untuk mengeluarkan hipersaliva yang tidak bisa dialukan pasien secara mandiri.

5. Evaluasi keperawatan

Tahap evaluasi berpedoman pada kriteria yang tercantum pada rencana keperawatan untuk penulis melakukan evaluasi pada setiap masalah keperawatan yang ada.

- a. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan spasme jalan napas si jalan napas dengan akhir pasien masih tampak hasil pernapasan 25x/menit , hipersaliva berkurang.
- b. Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin dengan hasil akhir pasien masih menunjukkan tanda-tanda ketidakstabilan kadar glukosa darah dengan GDS :360 mg/dl, kesadaran soporo comotous (GCS M1V1E2).

B. Saran

Setelah melakukan Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Hiperglikemia di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar, maka penulis ingin memberikan masukan dan saran yang dapat dilakukan jika sesuai dengan harapan dan kemampuan serta bermanfaat bagi semua pihak beberapa pihak terkait yaitu:

1. Bagi Sakit Rumah Sakit

Pihak rumah sakit diharapkan tetap mempertahankan, memperhatikan, mengembangkan, mutu pelayanan keperawatan kearah pelayanan yang komprehensif. Pihak rumah sakit juga diharapkan dapat menerapkan Evidance Based Nursing (EBN)

yaitu pemberian tindakan suction pada pasien untuk mengatasi spasme jalan napas diakibatkan hipersaliva.

2. Bagi Profesi Ners

- a. Tetap memperhatikan dan meningkatkan kerjasama tim maupun petugas kesehatan lainnya dalam memberikan asuhan keperawatan yang komprehensif agar kondisi perkembangan pasien dapat tetap dipantau.
- b. Hendaknya dapat menerapkan Evidence Based Nursing (EBN) yaitu pemberian tindakan suction pada pasien dengan Hiperglikemia yang terbukti efektif sehingga dapat memperbaiki kondisi hemodinamik pasien.
- c. Penulis mengharapkan agar institusi dapat meningkatkan mutu pendidikan baik dalam toeri maupun praktek langsung dilapangan guna menghasilkan lulusan yang profesional. Dalam hal ini penulis mengharapkan agar institusi selalu menyediakan buku-buku yang berkaitan dengan diabetes melitus sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan kemajuan teknologi.

3. Bagi Institusi Pendidikan

Diharapkan kiranya karya ilmiah ini dapat bermanfaat dan menjadi pengalaman agar kedepan menjadi perawat yang profesional, serta dilakukannya pembaharuan referensi-referensi yang ada khususnya terkait penyakit diabetes melitus.

4. Bagi Pasien dan Keluarga

Dari faktor predisposisi dari penyakit hiperglikemia pada pasien, maka penulis mengharapkan agar keluarga selalu memantau dan memberikan dukungan kepada pasien dalam perubahan pola hidupnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Basri, A. A. (2024). Tingkat health literacy terhadap penerapan self care management pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2.
- Betteng, R. (2022). Analisis Faktor resiko penyebab terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2 pada wanita usia produktif di Puskesmas Wawonasa. *Jurnal E-Biomedik*, 2(2). <https://doi.org/10.35790/ebm.2.2.2014.4554>.
- Darmin, Y. (2023). Hubungan Pola Makan Dan Aktivitas Fisik Dengan Kadar Gula Darah Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Manggis I. *Jurnal Internasional*, 6(2), 7.
- Dewi, N. K. S. M., Surasta, I. W., & Suardana, I. K. (2022). Intervensi Relaksasi Benson pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe II dengan Masalah Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah: Studi Kasus. *Jurnal Gema Keperawatan*, 15(1), 148–159.
- Dr.Meddy Setiawan, S. (2021). Sistem endokrin Diabetes Melitus (S. Dr.Meddy Setiawan (ed.); Juli 2021).
- Hardianti, M., Yuniarto, A., & Hasimun, P. (2021). Zebrafish (Danio Rerio) sebagai model obesitas dan Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal Sains Farmasi & Klinis*, 8(2), 69. <https://doi.org/10.25077/jsfk.8.2.69-79.2021>
- Hetyningsing, D. P., Pujiastuti, D., & Sudarto, S. (2024). Pengaruh tindakan suction terhadap perubahan retensi sputum pada pasien penurunan kesadaran di Ruang IGD RSD dr. H. Soemarno Sostroatmodjo. 1–23.
- Huang, I. (2018). Patofisiologi dan diagnosis penurunan kesadaran pada enderita Diabetes Melitus. *Medicinus*, 5(2), 48–57.
- Husni, L., & Hidayah, N. (2025). Efektivitas pemberian insulin bolus pada pasien Ketoasidosis Diabetikum : Literature Review. *Jurnal Borobudur Nursing Review*, 05(01), 1–12. <https://doi.org/10.31603/bnur.13153>
- Islamiyah, S., & Inayah, Z. (2023). Pissn:2355-7583/Eissn:2549-4864 <http://ejurnalmalahayati.ac.id/index.php/kesehatan>. *Jurnalmalahayati*, 10(3), 1672–1680.
- Jingga, M., & Widhawati, R. (2023). Gambaran Pemberian edukasi perawat dalam dischar ge planning dan kepatuhan kontrol pasien Diabetes Melitus pasca Rawat di RS Grha Kedoya Jakarta Barat Tahun 2023. 25.
- Kemenkes, (2023). Survei Kesehatan Indonesia (SKI).

Kementrian Kesehatan. (2021). Profil Kesehatan.

Kharisma. (2021). Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Hiperglikemia Pada Diabetes Melitus di RSUD Embung Fatimah Kota Batam. *Jurnal Keperawatan Muhammadiyah*, 6(4), 176–181.

Kristiani Simanjuntak, & Wulandari, I. S. M. (2025). Hubungan tingkat pengetahuan dan manajemen diri Diabetes Melitus Tipe 2 pada mahasiswa keperawatan yang memiliki riwayat keturunan dari orang tua. *Journal of Nursing*, 7(1).

Lestari, Zulkarnain, Sijid, & Aisyah, S. (2023). Diabetes Melitus: Review etiologi, patofisiologi, gejala, penyebab, cara pemeriksaan, cara pengobatan dan cara pencegahan. *UIN Alauddin Makassar*, 1(2), 237–241. <http://journal.uin-alauddin.ac.id/index.php/psb>

Mas'ut, I., & Dian Kartikasari². (2024). The application of suctioning on changes in patients decreased consciousness the Igd Of Rsi Pku Muhammadiyah Pekajangan. 4, 3468–3476.

Nurfadila, D. I., Hastuti, R. W., & Ayuningtyas, P. R. (2023). Hubungan antara lamanya Diabetes Melitus Tipe 2 terhadap tingkat depresi studi analitik observasional pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RSI Sultan Agung Semarang. *Jurnal Ilmiah Sultan Agung*, 2(1), 153–159. <https://jurnal.unissula.ac.id/index.php/JIMU/article/view/31252/8351>

Park, S. Y., Gautier, J. F., & Chon, S. (2022). Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes and Metabolism Journal*, 45(5), 641–654. <https://doi.org/10.4093/DMJ.2021.0220>

Purwandari, C. A. A., Wirjatmadi, B., & Mahmudiono, T. (2022). Faktor risiko terjadinya komplikasi kronis Diabetes Melitus Tipe 2 pada pralansia. *Amerta Nutrition*, 6(3), 262–271.

Putri, A. A., Junando, M., & Sukohar, A. (2024). Review Article: Patofisiologi dan Terapi Farmakologi Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Pasien Geriatri. *Sains Medisina*, 2(5), 142–147.

Raya, K. B. U., & Barat, K. (2024). 1), 2) 1). 9(1), 2018–2022.

Rian, A., & Susanti Monoarfa. (2023). Tindakan suction dan perubahan saturasi oksigen pada pasien dengan penurunan kesadaran RSUD.Prof.Dr.H Aloe Saboe Kota Gorontalo. *Jurnal Ilmiah Keperawatan*, 11(02), 114–122. <https://doi.org/10.52236/ih.v11i2.290>

Rosares, V. E., & Boy, E. (2022). Pemeriksaan kadar gula darah untuk Screening Hiperglikemia dan Hipoglikemia. *Jurnal Implementa Husada*, 3(2), 65–71. <https://doi.org/10.30596/jih.v3i2.11906>.

- Sherliana, R. (2022). Laporan Kasus : Krisis Hiperglikemi pada Pasien Diabetes Wanita Usia 45 tahun dengan Edema Paru. *Journal of Islamic Medicine*, 6(1), 21–27. <https://doi.org/10.18860/jim.v6i1.14277>
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (SDKI) Definisi dan Indikator. Persatuan Perawat Indonesia. (2018).
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI). Persatuan Perawat Indonesia. (2018).
- Warsyena, R., & Wibisono. (2021). Nusantara Hasana Journal. *Nusantara Hasana Journal*, 1(7), 132–137.
- Widiasari, K. R., Wijaya, I. M. K., & Suputra, P. A. (2021). Diabetes Melitus Tipe 2: Faktor risiko, diagnosis, dan tatalaksana. *Ganesha Medicine*, 1(2), 114. <https://doi.org/10.23887/gm.v1i2.40006>
- Yuantari, M. G. C. (2022). Kajian Literatur: Hubungan antara pola makan dengan kejadian Diabetes Melitus. *JKM (Jurnal Kesehatan Masyarakat) Cendekia Utama*, 9(2), 255.
- Zukhri, S., Suciana, F., & Herianto, A. (2023). Terhadap saturasi oksigen pada pasien penurunan kesadaran. *Journal Penelitian*, 014, 1–15.

Lampiran 1

LEMBARAN KONSULTASI PEMBIMBING KARYA ILMIAH

Nama : 1. Dina Tasiklimunan Arruanlinggi (NS2414901048)
2. Ekaraya Pabisa Resky (NS2414901049)

Program : Profesi Ners

Pembimbing : Mery Solon, Ns., M.Kes

Judul : Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien
Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah
Sakit Akademis Jaury Jusuf Putera Makassar

No	Hari/tanggal	Materi konsul	Paraf		
			Pembimbing I	Penulis	
				1	2
1.	16 Mei 2025	Mengajukan kasus (ACC)			
2.	22 Mei 2025	Konsul askep 1. Koreksi pengkajian 2. Koreksi analisa data 3. Koreksi diagnosa 4. Koreksi intervensi Keperawatan			
3.	29 Mei 2025	Konsul askep dan hasil revisi sebelumnya 1. Koreksi pengkajian di			

		bagian airway ,breathing disability 2. Analisa data 3. Implementasi			
4.	5Juni 2025	ACC Askep bab III 1. Konsul EBN 2. Revisi EBN			
5.	06 Juni 2025	Konsul jurnal EBN 1. Revisi Jurnal EBN 2. Revisi Bab IV 3. Revisi Bab V Di bagian kesimpulan dan saran			
6.	09 Juni 2025	Konsul jurnal EBN 1. Revisi EBN tambahkan Picot 2. Revisi Bab IV tambahkan tanda dan gejala dan jelaskan secara teori sesuai dengan kasus pengkajian Airway,			

		breathing, circulation, disability 3. Revisi Bab V Dibagian kesimpulan dan saran			
7.	11 Juni 2025	Konsul jurnal EBN 1. Jurnal EBN ACC 2. Pembahasan ACC 3. BAB V ACC			

LEMBARAN KONSULTASI PEMBIMBING KARYA ILMIAH

Nama : 1. Dina Tasiklimunan Arruanlinggi (NS2414901048)
 2. Ekaraya Pabisa Resky (NS2414901049)
 Program : Profesi Ners
 Pembimbing II : Siprianus Abdu, S.Si, Ns., M.Kes
 Judul : Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien
 Dengan Hiperglikemia Di Instalasi Gawat Darurat Rumah
 Sakit Jaury Jusuf Putera Makassar

No	Hari/tanggal	Materi konsul	Paraf		
			Pembimbing II	Penulis	
				1	2
1.	28 Mei 2025	Konsul BAB I, BAB II, BAB III. 1. Revisi penulisan Koreksi latar belakang tambahkan teori pravalensi 2. Koreksi tujuan khusus di bagian dokumentasi pada ASKEP 3. Tambahkan di bagian manfaat bagi pasien dan	  		

		keluarga			
2.	2 Juni 2024	Konsul BAB I, BAB II, BAB III 1. ACC Bab I, II 2. Revisi Patway tambahkan tanda dan gejala 3. Tambahkan pemeriksaan penunjang 4. Tambahkan diagnosa sesuai KDK teori	h		
3.	11 Juni 2025	Konsul BAB III 1. Revisi Patway tambahkan tanda dan gejala	h		
4.	12 Juni 2025	Konsul BAB III 1. ACC patway	h		

Lampiran 2

RIWAYAT HIDUP

Identitas Pribadi

Nama : Dina Tasiklimunan Arruanlinggi
Tempat/Tanggal Lahir : Manado, 01 Februari 2002
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Kristen Protestan
Alamat : Mamasa Kota



Identitas Orang Tua/Wali

Nama Ayah/Ibu : Demmanala, S.Pd/Agustina, SP.d
Agama : Kristen Potestan
Pekerjaan Ayah/Ibu : PNS/PNS
Alamat : Mamasa Kota

Pendidikan yang Telah Ditempuh

TK Kristen YPK Mamasa	:2007-2008
SDN 01 Mamasa	:2008-2014
SMP Frater Mamasa	:2014-2016
SMA Katolik Messawa	:2016-2019
S1 STIK Stella Maris Makassar	:2020-2024
Profesi Ners STIK Stella Maris Makassar	:2024-2025

RIWAYAT HIDUP

Identitas Pribadi

Nama : Ekaraya Resky Pabisa
Tempat/Tanggal Lahir : Makale, 21 April 2003
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Kristen Protestan
Alamat : Sa'dan Pebulian



Identitas Orang Tua/Wali

Nama Ayah/Ibu : Simon Pabisa, S.pd /Adolpina Ambarura, S.pd
Agama : Kristen Protestan
Pekerjaan Ayah/Ibu : Purna Bakti
Alamat : Sa'dan Pebulian

Pendidikan yang Telah Ditempuh

TK Pertiwi Makale	:2007-2008
SDN 01 Sa'dan	:2008-2014
SMP Kristen Sa'dan	:2014-2017
SMAN 7 Toraja Utara	:2017-2020
S1 STIK Stella Maris Makassar	:2020-2024
Profesi Ners STIK Stella Maris Makassar	:2024-2025

