



## Penyakit Ginjal Kronik Stadium Akhir Akibat Diabetes Melitus Tipe 2 Tidak Terkontrol dengan Berbagai Komplikasi Multisistem pada Wanita Usia 52 di RSPAL Dr. Ramelan

Carens Sintha Iralin De Ivanka<sup>1\*</sup>, Farah Andrawinari Zakihanis Zaynul<sup>2</sup>, Ida Ayu NSL Govinda<sup>3</sup>, Muhammad Katsar Mumtaza<sup>4</sup>, Relda Djunieteg Wulandari<sup>5</sup>, Muhammad Fathi Ilmawan<sup>6</sup>, Ketut Edy Sudiarta<sup>7</sup>

<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup> Fakultas Kedokteran, Universitas Hang Tuah

Alamat: Jl. Arief Rahman Hakim No. 150, Keputih, Sukolilo, Surabaya, Indonesia

Corresponding: [Carensiralin12@gmail.com](mailto:Carensiralin12@gmail.com)

**Abstract.** Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease characterized by hyperglycemia resulting from insulin resistance and impaired insulin secretion. Long-term uncontrolled hyperglycemia can lead to various chronic complications, such as diabetic neuropathy, cardiovascular disease, and chronic kidney disease progressing to end-stage renal disease (ESRD). These complications contribute to increased morbidity and mortality rates, as well as a decline in patients' quality of life. This case report aims to describe the clinical manifestations and management of a patient with uncontrolled T2DM and multisystem complications. A 52-year-old woman with a history of uncontrolled T2DM presented with complaints of weakness, nausea, and vomiting. Laboratory tests revealed severe hyperglycemia with a random blood glucose level of 650 mg/dL, accompanied by impaired renal function, anemia, and electrolyte disturbances. An abdominal ultrasound revealed cholecystitis. The patient was diagnosed with uncontrolled T2DM complicated by severe hyperglycemia, diabetic neuropathy, end-stage chronic kidney disease, and cholecystitis. Management involved fluid therapy, insulin, antibiotics, electrolyte correction, and other supportive therapies. During hospitalization, the patient's clinical condition showed gradual improvement. This case underscores that optimal glycemic control, routine monitoring, and comprehensive management are crucial in preventing the progression of chronic and multisystem complications in patients with T2DM.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus, hyperglycemia, diabetic neuropathy, diabetic nephropathy, chronic kidney disease, cholecystitis

**Abstrak.** Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh hiperglikemia akibat resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Kondisi hiperglikemia yang tidak terkontrol dalam jangka panjang dapat menyebabkan berbagai komplikasi kronis, seperti neuropati diabetik, penyakit kardiovaskular, dan penyakit ginjal kronis hingga end-stage renal disease (ESRD). Komplikasi tersebut berkontribusi terhadap peningkatan angka morbiditas, mortalitas, serta penurunan kualitas hidup pasien. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan manifestasi klinis dan penatalaksanaan pasien DMT2 tidak terkontrol dengan komplikasi multisistem. Dilaporkan seorang wanita berusia 52 tahun dengan riwayat DMT2 tidak terkontrol yang datang dengan keluhan lemas, mual, dan muntah. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah sewaktu 650 mg/dL, disertai gangguan fungsi ginjal, anemia, dan gangguan elektrolit. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen menunjukkan adanya kolesistitis. Pasien didiagnosis dengan DMT2 tidak terkontrol disertai komplikasi hiperglikemia berat, neuropati diabetik, end-stage chronic kidney disease, dan kolesistitis. Penatalaksanaan dilakukan melalui pemberian terapi cairan, insulin, antibiotik, koreksi elektrolit, serta terapi suportif lainnya. Selama perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap. Kasus ini menegaskan bahwa pengendalian glikemik yang optimal, pemantauan rutin, serta penatalaksanaan komprehensif sangat penting dalam mencegah progresivitas komplikasi kronis dan multisistem pada pasien DMT2.

**Kata kunci:** diabetes melitus tipe 2, hiperglikemia, neuropati diabetik, nefropati diabetik, *chronic kidney disease*, kolesistitis

### 1. LATAR BELAKANG

Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) merupakan gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan hiperglikemia persisten akibat resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Prevalensi

global DMT2 terus meningkat dan telah menjadi salah satu beban kesehatan utama di seluruh dunia. Hiperglikemia kronis yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan mikrovaskular dan makrovaskular progresif yang melibatkan berbagai sistem organ, sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas secara signifikan (Zheng et al., 2018).

DMT2 yang tidak terkontrol dalam jangka panjang berhubungan dengan berbagai komplikasi, termasuk neuropati diabetik, penyakit ginjal kronis, gangguan kardiovaskular, serta peningkatan kerentanan terhadap infeksi dan kondisi inflamasi. Hiperglikemia persisten berperan dalam terjadinya disfungsi endotel, stres oksidatif, inflamasi kronis, dan disregulasi sistem imun yang secara keseluruhan mempercepat progresivitas penyakit dan memperburuk luaran klinis pasien (Galicia-garcia et al., 2020). Selain itu, kepatuhan pengobatan yang rendah serta kurangnya kontrol rutin jangka panjang juga menjadi faktor penting yang berkontribusi terhadap diabetes yang tidak terkontrol dan tingginya angka rawat inap berulang (Ismail et al., 2021).

Penyakit ginjal diabetik merupakan salah satu komplikasi kronis tersering pada DMT2 dan menjadi penyebab utama penyakit ginjal tahap akhir di seluruh dunia. Sementara itu, neuropati diabetik sering bermanifestasi sebagai baal, parestesia, dan nyeri kronis pada ekstremitas yang secara signifikan menurunkan kualitas hidup pasien. Pasien diabetes juga lebih rentan mengalami gangguan hepatobilier dan infeksi, termasuk kolesistitis, akibat gangguan motilitas gastrointestinal dan penurunan fungsi imun yang berkaitan dengan hiperglikemia kronis (Tsai et al., 2004).

Laporan kasus ini menyajikan seorang wanita usia 52 tahun dengan DMT2 tidak terkontrol yang datang dengan hiperglikemia berat disertai berbagai komplikasi, termasuk gangguan fungsi ginjal, neuropati diabetik, dan kolesistitis, yang dirawat di RSPAL Dr. Ramelan. Kasus ini menekankan pentingnya deteksi dini, penatalaksanaan komprehensif, kontrol glikemik yang optimal, serta kepatuhan terapi jangka panjang dalam mencegah komplikasi multisistem pada pasien DMT2.

## **2. METODE PENELITIAN**

Laporan kasus ini menggunakan pendekatan deskriptif dengan desain case report pada satu pasien dengan diagnosis diabetes melitus tipe 2 tidak terkontrol disertai komplikasi multisistem. Data diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, hasil pemeriksaan laboratorium dan penunjang, rekam medis, serta observasi klinis selama perawatan di RSPAL Dr. Ramelan pada Januari 2026. Analisis dilakukan secara deskriptif dengan membandingkan temuan klinis pasien dengan literatur dan pedoman tata laksana diabetes melitus terkini. Dalam penyusunan laporan kasus, kerahasiaan identitas pasien dijaga sesuai prinsip etik kedokteran, dan publikasi dilakukan setelah memperoleh persetujuan dari pihak terkait.

### **3. HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **a. Hasil**

Seorang wanita usia 52 tahun dirawat di RSPAL Dr. Ramelan pada tanggal 7 Januari 2026 dengan DMT2 tidak terkontrol disertai komplikasi hiperglikemia berat, neuropati diabetik, *end stage chronic kidney disease*, dan kolesistitis, pasien datang ke IGD dengan keluhan lemas seluruh tubuh, mual, dan muntah berulang sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien sebelumnya sempat berobat ke fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama dan kemudian dirujuk ke rumah sakit setelah ditemukan kadar glukosa darah sewaktu yang sangat tinggi. Keluhan lemas dirasakan semakin memberat hingga mengganggu kemampuan pasien untuk berdiri dan melakukan aktivitas sehari-hari.

Pasien juga mengeluhkan baal dan kesemutan pada kedua tangan dan kaki sejak kurang lebih satu tahun sebelumnya. Keluhan tersebut hilang timbul dan disertai rasa kebas serta nyeri kronis yang menjalar dari lutut hingga tumit. Nyeri dirasakan intermiten dan tidak membaik dengan penggunaan analgesik topikal. Pasien juga mengeluhkan kulit kering tanpa rasa gatal. Dalam dua bulan terakhir, pasien mengalami penurunan jumlah urin, dengan frekuensi berkemih hanya dua hingga tiga kali per hari dalam jumlah sedikit meskipun asupan cairan cukup. Pasien juga mengeluhkan nokturia sebelum dirawat di rumah sakit. Satu minggu sebelum masuk rumah sakit, pasien mengalami penurunan nafsu makan dan penurunan berat badan tidak disengaja sekitar 3 kg dalam satu bulan. Riwayat pola makan menunjukkan pasien sering mengonsumsi minuman manis dan makanan tinggi gula.

Pasien telah didiagnosis menderita diabetes melitus tipe 2 sejak tujuh tahun sebelumnya. Namun, pasien mengaku tidak patuh terhadap pengobatan dan menghentikan kontrol rutin serta penggunaan obat antidiabetik oral, termasuk metformin dan glimepirid, selama kurang lebih satu tahun karena merasa lelah menjalani kunjungan rumah sakit berulang. Pasien menyangkal adanya riwayat keluarga dengan diabetes melitus, hipertensi, penyakit ginjal, maupun penyakit kardiovaskular. Pasien bekerja sebagai ibu rumah tangga dan tinggal sendiri di rumah.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang namun compos mentis dengan Glasgow Coma Scale E4V5M6. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 145/77 mmHg, frekuensi nadi 104 kali/menit, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu tubuh 36,5°C, berat badan 66 kg, tinggi badan 150 cm, dan indeks massa tubuh 29,33 kg/m<sup>2</sup>. Tidak ditemukan konjungtiva anemis, ikterus sklera, sianosis, maupun tanda distress pernapasan. Pemeriksaan abdomen menunjukkan nyeri tekan kuadran kanan atas dengan tanda Murphy positif. Selain itu, ditemukan benjolan tidak nyeri pada regio plantar kaki kiri disertai perubahan kulit

menjadi kering.

Hasil pemeriksaan didapatkan leukosit  $23,29 \times 10^3/\mu\text{L}$ , kadar hemoglobin 10,90 g/dL, hematokrit 30,60%, trombosit  $126 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Didapatkan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah sewaktu sebesar 650 mg/dL. Pemeriksaan fungsi ginjal menunjukkan peningkatan kadar kreatinin dan blood urea nitrogen masing-masing sebesar 4,81 mg/dL dan 48,0 mg/dL. Analisis elektrolit menunjukkan hiponatremia (116,90 mmol/L) dan hiperkalemia ringan (5,09 mmol/L). Analisis gas darah menunjukkan penurunan kadar  $\text{PCO}_2$  dan  $\text{PO}_2$ . Pemeriksaan radiografi toraks tidak menunjukkan kelainan kardiopulmoner bermakna. Ultrasonografi abdomen menunjukkan adanya sludge kandung empedu disertai penebalan dinding kandung empedu yang sesuai dengan gambaran kolesistitis, sedangkan organ abdomen lainnya dalam batas normal.

Berdasarkan temuan klinis dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan diabetes melitus tipe 2 tidak terkontrol disertai berbagai komplikasi, meliputi hiperglikemia berat, neuropati diabetik, chronic kidney disease stage 5, dan kolesistitis. Penatalaksanaan awal di instalasi gawat darurat meliputi rehidrasi dengan inf. Tutosol 500cc/24jam, inj. RCI Apidra 4 IU IV setiap jam di ulang sebanyak 3 kali dan pasien dirawat inap. Selama 7 hari perawatan, pasien mendapatkan terapi Inf. Tutosol 1000cc/24 jam kemudian dilanjutkan inf. NaCL 0.9% 1000 cc/24 jam, inj. Apidra 3x4 IU SC sesaat setelah makan, inj. cefobactam 2x1 gram, inj. Metoclopramide 2x10mg IV, Buscopan 1x1 tab jika nyeri, vitamin B12 3x1 tab PO, dan Nucral syrup 3x10cc PO, dan konsul gizi untuk diet DM. Pemantauan fungsi ginjal dan kadar elektrolit dilakukan secara berkala selama masa perawatan. Pada hari keempat perawatan, pasien mengalami asimetri wajah kanan sementara, bicara pelo, dan kelemahan ekstremitas sehingga dilakukan evaluasi neurologis. Namun, tidak ditemukan kelainan neurologis bermakna, hasil pemeriksaan fungsi ginjal, didapatkan kreatinin 6.18 (H) dan BUN 107.1 (HH) dan elektrolit didapatkan hasil natrium 128.80 (L), sehingga pasien dikonsulkan ke bagian nefrologi dan didapatkan diagnosis chronic kidney disease stage 5 dan direncanakan untuk dilakukan hemodialisa. Selama perawatan, kondisi klinis dan laboratorium pasien menunjukkan perbaikan. Pasien telah melakukan hemodialisa pada hari ke-6 dan berkurangnya keluhan lemas, mual, dan muntah, disertai perbaikan parameter fungsi ginjal yang ditunjukkan oleh penurunan kadar kreatinin 6.18 mg/dL menjadi 2,09 mg/dL dan BUN 107.1 mg/dL menjadi 55,7 mg/dL, gula darah acak 287 mg/dL pada hari ke-6 perawatan. Berdasarkan perbaikan klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium tersebut, pasien diperbolehkan pulang untuk melanjutkan pengobatan dirumah dengan komsusi vitamin B12 3x1 tab PO, Nucral 3x1 tab PO, Cefixime 2x200mg PO, inj. Ryzodeg 14 IU subkutan setiap

pagi, mecobalamin 2x500mg, diet DM rendah lemak dan kontrol rawat jalan ke poli nefrologi.

## **b. Pembahasan**

Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) merupakan gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan hiperglikemia persisten akibat resistensi insulin dan disfungsi progresif sel  $\beta$  pankreas (Committee, 2024). Pada tahap awal penyakit, sel  $\beta$  pankreas akan mengompensasi resistensi insulin dengan meningkatkan sekresi insulin. Namun, stres metabolik yang berlangsung lama pada akhirnya menyebabkan kelelahan sel  $\beta$  sehingga produksi insulin menurun dan terjadi hiperglikemia kroni (Galicia-garcia et al., 2020). Pada pasien ini, hiperglikemia berkepanjangan kemungkinan berperan terhadap munculnya berbagai gangguan metabolik dan vascular yang menyebabkan kerusakan progresif pada berbagai sistem organ (Forbes & Cooper, 2013).

DMT2 yang tidak terkontrol dapat menyebabkan komplikasi akut maupun kronis. Komplikasi akut meliputi ketoasidosis diabetik, hyperosmolar hyperglycemic state (HHS), dehidrasi berat, gangguan elektrolit, serta hipoglikemia terkait terapi (Pasquel & Umpierrez, 2014). Sementara itu, komplikasi kronis dibagi menjadi komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular. Komplikasi mikrovaskular meliputi nefropati diabetik, retinopati, dan neuropati, sedangkan komplikasi makrovaskular meliputi penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, dan penyakit arteri perifer (Forbes & Cooper, 2013). Hiperglikemia kronis juga menyebabkan gangguan fungsi imun dan integritas endotel sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi, proses inflamasi, dan keterlambatan penyembuhan jaringan (E & I.M, 2022).

Beberapa faktor kemungkinan berperan dalam buruknya kontrol glikemik pada pasien ini, termasuk obesitas, konsumsi minuman tinggi gula secara berlebihan, aktivitas fisik yang terbatas, dan ketidakpatuhan terhadap pengobatan. Pasien mengaku menghentikan penggunaan obat antidiabetik oral dan tidak menjalani kontrol rutin selama kurang lebih satu tahun. Obesitas berperan penting dalam terjadinya resistensi insulin melalui penumpukan jaringan adiposa berlebih yang memicu inflamasi kronis derajat rendah dan peningkatan pelepasan sitokin proinflamasi. Mediator inflamasi tersebut mengganggu jalur pensinyalan insulin sehingga menurunkan pengambilan glukosa di jaringan perifer dan meningkatkan produksi glukosa di hati (Ismail et al., 2021). Akibatnya, hiperglikemia persisten berkembang dan mempercepat terjadinya komplikasi diabetes.

Pada kasus ini, pasien datang dengan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah sewaktu mencapai 650 mg/dL disertai mual, muntah, lemas seluruh tubuh, penurunan asupan oral, dehidrasi, dan gangguan elektrolit. Hiperglikemia berat pada DMT2 dapat memicu

terjadinya HHS, yaitu kondisi kegawatdaruratan metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia berat, hiperosmolaritas, dan dehidrasi berat dengan ketosis minimal (KITABCHI et al., 2009). Peningkatan kadar glukosa plasma secara signifikan menyebabkan peningkatan osmolaritas serum dan memicu diuresis osmotik yang mengakibatkan kehilangan cairan dan elektrolit dalam jumlah besar melalui urin. Penurunan volume intravaskular yang progresif kemudian menyebabkan penurunan perfusi jaringan dan berkontribusi terhadap kelemahan, kelelahan, dehidrasi, penurunan jumlah urin, dan perburukan fungsi ginjal.



Gambar 1 . Foto Klinis

Gangguan fungsi ginjal pada pasien ini ditunjukkan oleh peningkatan kadar kreatinin dan blood urea nitrogen. Penyakit ginjal diabetik merupakan salah satu komplikasi mikrovaskular kronis tersering pada DMT2 dan menjadi penyebab utama penyakit ginjal kronis di seluruh dunia (Boer et al., 2022). Hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan mikrovaskular ginjal melalui mekanisme stres oksidatif, disfungsi endotel, aktivasi inflamasi, dan akumulasi advanced glycation end-products (AGEs). Proses tersebut menyebabkan penebalan membran basal glomerulus, ekspansi mesangial, cedera podosit, dan glomerulosklerosis progresif (Forbes & Cooper, 2013). Selain itu, dehidrasi berat akibat diuresis osmotik kemungkinan memperburuk hipoperfusi ginjal dan memperberat gangguan fungsi ginjal pada pasien ini.

Gangguan elektrolit yang ditemukan pada pasien meliputi hiponatremia berat dan hiperkalemia ringan. Hiponatremia pada hiperglikemia berat terjadi akibat peningkatan kadar glukosa ekstraseluler yang menyebabkan perpindahan cairan secara osmotik dari intraseluler ke ekstraseluler sehingga kadar natrium serum mengalami penurunan dilusional (Hillier et al., 1999). Sementara itu, defisiensi insulin dan gangguan ekskresi kalium oleh ginjal berkontribusi terhadap terjadinya hiperkalemia (Palmer et al, 2015). Gangguan elektrolit ini penting secara klinis karena dapat meningkatkan risiko aritmia jantung, gangguan



oxide dan autoregulasi vaskular serebral sehingga meningkatkan risiko gangguan serebrovaskular. Meskipun tidak ditemukan kelainan neurologis definitif pada evaluasi lanjutan, gangguan metabolik atau vaskular sementara akibat hiperglikemia berat dan gangguan elektrolit kemungkinan berkontribusi terhadap gejala tersebut. Pada saat perawatan pasien sudah mengalami perbaikan gejala tidak ada bicara pelo, wajah tidak simetris, kelemahan ekstremitas dan gula darah acak 287 mg/dL sehingga pasien diperbolehkan pulang. Selama pasien dirumah tidak ada keluhan serupa dan saat ini pasien rutin untuk melakukan hemodialisa

Penatalaksanaan DMT2 tidak terkontrol dengan berbagai komplikasi memerlukan pendekatan yang komprehensif dan multidisiplin. Tata laksana awal pada pasien ini difokuskan pada resusitasi cairan agresif, terapi insulin, koreksi gangguan elektrolit, penanganan infeksi, serta pemantauan ketat fungsi ginjal. Pemberian cairan intravena sangat penting untuk mengembalikan volume intravaskular, memperbaiki perfusi jaringan, dan menurunkan hiperosmolaritas pada kondisi hiperglikemia berat. Terapi insulin bekerja dengan menekan glukoneogenesis hepatic dan meningkatkan pengambilan glukosa oleh jaringan perifer sehingga memperbaiki gangguan metabolik dan mengurangi diuresis osmotik. Pemberian antibiotik juga diperlukan mengingat adanya leukositosis dan kolesistitis pada pasien ini.

Kasus ini menekankan pentingnya kontrol glikemik yang optimal, kontrol rutin, modifikasi gaya hidup, dan kepatuhan terapi jangka panjang dalam mencegah progresivitas komplikasi multisistem pada pasien DMT2. Pengenalan dini dan penatalaksanaan komprehensif yang cepat tetap menjadi faktor penting untuk memperbaiki luaran klinis dan mencegah kerusakan organ irreversibel pada pasien diabetes melitus yang tidak terkontrol. Beberapa keterbatasan dalam laporan kasus ini meliputi tidak dilakukannya pemeriksaan HbA1c serta keterbatasan pemantauan jangka panjang setelah pasien dipulangkan.

#### **4. KESIMPULAN DAN SARAN**

Laporan kasus ini menggambarkan seorang wanita usia 52 tahun dengan diabetes melitus tipe 2 tidak terkontrol yang mengalami berbagai komplikasi, meliputi hiperglikemia berat, gangguan fungsi ginjal, neuropati perifer diabetik, gangguan elektrolit, dan kolesistitis di RSPAL Dr. Ramelan. Pada saat di IGD pasien mengalami hiperglikemi dengan gula darah sewaktu 650 mg/dL dan diberikan resusitasi cepat insulin, pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium, foto thorax, dan USG abdomen dan ditemukan adanya chronic kidney disease end stage sehingga dikonsulkan ke nefrologi untuk hemodialisa. Perburukan kondisi pada pasien ini kemungkinan dipengaruhi oleh kontrol glikemik jangka panjang yang buruk, pola makan tidak sehat, obesitas,

serta penghentian pengobatan dan kontrol rutin.

Hiperglikemia kronis yang tidak terkontrol dapat memicu berbagai gangguan metabolik dan vaskular yang secara progresif memengaruhi banyak sistem organ dan meningkatkan risiko morbiditas yang signifikan. Pada pasien ini, hiperglikemia berkepanjangan berkontribusi terhadap dehidrasi, perburukan fungsi ginjal, munculnya gejala neuropati, serta peningkatan kerentanan terhadap proses inflamasi dan infeksi.

Kasus ini menekankan pentingnya deteksi dini, penatalaksanaan yang komprehensif, kontrol glikemik yang konsisten, dan pemantauan rutin pada pasien DMT2. Edukasi pasien serta kepatuhan jangka panjang terhadap pengobatan, modifikasi gaya hidup, dan kontrol medis rutin sangat penting untuk mengurangi progresivitas penyakit dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

### UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh tenaga kesehatan yang terlibat dalam penatalaksanaan pasien serta pihak yang telah membantu penyusunan laporan kasus ini.

### DAFTAR REFERENSI

- Boer, I. H. De, Khunti, K., Sadusky, T., Tuttle, K. R., Neumiller, J. J., Rhee, C. M., Rosas, S. E., & Rossing, P. (2022). *Diabetes Management in Chronic Kidney Disease : A Consensus Report by the American Diabetes Association ( ADA ) and Kidney Disease : Improving Global Outcomes ( KDIGO )*. 45(December), 3075–3090.
- Committee, A. D. A. P. P. (2024). 2 . Diagnosis and Classification of Diabetes : Standards of Care in Diabetes — 2024. *Diabetes Care*, 47(January), 20–42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- Disease, A. C. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *HHS Public Access*, 133(24), 2459–2502. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022194.Atherosclerotic>
- E, S. G., & IM, A. (2022). Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 259–265. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.1999.tb01397.x>
- Feldman, E. L., Bennett, D. L. H., Nave, K., Jensen, T. S., Arbor, A., & Pain, D. (2018). New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. *HHS Public Access*, 93(6), 734–763. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.02.005.New>
- Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*, 137–188. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>
- Galicia-garcia, U., Benito-vicente, A., Jebari, S., & Larrea-sebal, A. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*, 8, 1–34. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>
- Hillier, T. A., Abbot, R. D., & Barret, E. J. (1999). Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med*, 399–403. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(99\)00055-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(99)00055-8)
- Ismail, L., Materwala, H., & Kaabi, J. Al. (2021). Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. *Comput Struct Biotechnol J*, Mar, 1759–1785. <https://doi.org/10.1016/j.csbj.2021.03.003>

- KITABCHI, A. E., UMPIERREZ, G. E., MILES, J. M., & FISHER, J. N. (2009). *Hyperglycemic Crises in Adult Patients*. 32(7). <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>
- Pasquel, F. J., & Umpierrez, G. E. (2014). *Hyperosmolar Hyperglycemic State : A Historic Review of the Clinical Presentation , Diagnosis , and Treatment*. 37(November), 3124–3131. <https://doi.org/10.2337/dc14-0984>
- Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2015;373(6):548–559.
- Pop-busui, R., Boulton, A. J. M., Feldman, E. L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R. A., & Sosenko, J. M. (2017). *Diabetic Neuropathy : A Position Statement by the American Diabetes Association*. 40(January), 136–154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
- Tsai, C.-J., F, M., Willet, W. C., & L, E. G. (2004). Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Gastroenterol*, 21–35. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004.30153.x>
- Zheng, Y., Sylvia, & B.Hu, F. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*, 14, 88–98. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.151>