**BAB II**

**TINJAUAN TEORITIS**

1. **KONSEP DASAR**
2. **Defenisi**

Diabetes Melitus (DM) adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai bebagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, gijal, saraf dan pembuluh darah,disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan miskroskop elektron (Hans Tandra, 2009)

Diabetes Melitus merupakan suatu penyakit kronik yang kompleks yang melibatkan: a). kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak, b). berkembangnya komplikasi mikrovaskuler dan neurologis.

Diabetes mellitus adalah suatu keadaan hiperglikemik kronik yang disebabkan oleh faktor keturunan dan faktor lingkungan bersama – sama.

Diabetes mellitus tidak dapat disembuhkan tetapi keadaan gula dapat dikontrol dengan penatalaksanaan yang baik serta pengertian dan kepatuhan pasien, baik yang akut maupun kronik dapat dicegah setidaknya dihambat.

1. **Klasifikasi**

Klasisifikasi Diabetes Melitus dari National Diabetes Data Group :

1. Klasifikasi Klinis
2. Diabetes Melitus
3. Tipe tergantung insulin (DMTI), Tipe I
4. Tipe tak tergantung insulin (DMTTI), Tipe II
5. DMTTI yang tidak mengalami obesitas
6. DMTTI dengan obesitas
7. Gangguan Toleransi Glukosa (GTG)
8. Diabetes Kehamilan.
9. Klasifikasi risiko statistik
   1. Sebelumnya pernah menderita kelainan toleransi glukosa.
   2. Berpotensi mempunyai kelainan toleransi glukosa

Pada diabetes tipe 1 sel-sel β *pancreas* yang secara normal menghasilkan hormon insulin dihancurkan oleh proses autoimun, sebagai akibatnya penyuntikan insulin diperlukan untuk mengendalikan kadar glukosa darah. Diabetes Melitus tipe 1 ditandai dengan awitan mendadak yang biasanya terjadi pada usia 30 tahun.

Diabetes melitus tipe II terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (retensi insulin) atau akibat penurunan jumlah produksi insulin.

(M. Clevo Rendy & Margareth, TH, 2012)

1. **Etiologi**
2. Diabetes Melitus tergantung insulin (DMTI)
3. Faktor genetik

Penderita Diabetes Melitus tidak mewarisi Diabetes Melitus tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik kearah terjadinya Diabetes Melitus tipe I. Kecenderungan genetik ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (*Human Leucocyte Antigen*) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertangguang jawab atas antigen tranplantasi dan proses imun lainnya.

1. Faktor imunologi

Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merpakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

1. Faktor lingkungan

Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel β *pancreas*, sebagai contoh hasil penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destuksi sel β *pancreas*.

1. Diabetes Melitus tak tergantung insulin (DMTTI)

Secara penyebab dari DM tipe II ini belum diketahui, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya retensi insulin. Diabetes Melitus tak tergantung insulin (DMTTI) penyakitnya mempunyai pola familiar yang kuat. DMTTI ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun dalam kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat retensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraseluler yang meningkatkan transport glukosa menembus membran sel. Pada pasien dengan DMTTI terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Hal ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel. Akibatnya terjadi penggabungan abnormal antara komplek reseptor insulin dengan sistem transport glukosa. Kadar glukosa normal dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama dan meningkat sekresi insulin, tetapi pada akhirnya sekresi insulin yang beredar tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia. Diabetes Melitus tipe II disebut juga Diabetes Melitus tidak tergantung insulin (DMTTI) atau *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM) yang merupakan suatu kelompok heterogen bentuk-bentuk diabetes yang lebih ringan, terutama dijumpai pada orang dewasa, tetapi terkadang dapat timbul pada masa kanak-kanak.

Faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya DM tipe II, diantaranya adalah :

1. Usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun)
2. Obesitas
3. Riwayat keluarga
4. Kelompok etnik.
5. **Tanda dan Gejala**

Menurut hasil penelitian yang dilkukan oleh Natal (2010) ada banyak gejala umum Diabetes Melitus, yaitu :

1. Cepat haus dan lelah

Penderita diabetes melitus akan cepat merasa haus, karna akan kehilangan glokosa, sebagian glokosa tridak dipakai dalam tubuh untuk energy melainkan dibuang di urin (kencing)

1. Sering buang air kecil

Sisa-sisa metabilisme glukosa yang seharusnya tidak dikeluarkan di urin malah dikeluarkan, sehingga massa urin semakin banyak diproduksi ginjal.

1. Pengelihatan kabur

Kadar gula dalam darah yang tinggi sering mengeluh pengelihatannya kabur, sehingga sering mengganti kacamata untuk dapat melihat dengan baik.

1. Mual dan muntah

Bagi beberapa penderita akan merasa mual dan muntah, apalagi jika kontrol makanan terhadap glokosa terlalu berlebihan.

1. Tiba-tiba berat badan menurun

Penurunan berat badan dalam waktu relatif singkat, merupakan gejala awal yang sering di jumpai, karena bagi penderita diabetes melitus sedikit mengelola glokosa tubuhnya menjadi energy.

1. Gatal di daerah kemaluan

Infeksi jamur di sekitar kemaluan menyebabkan rasa gatal terutama pada wanita.

1. Luka sulit sembuh

Pada diabetes, terjadi penurunan daya tahan tubuh terhadap infeksi sehingga jaka terjadi luka, maka luka akan sulit sembuh. Tidak menutupi kemungkinan, jika terjadi infeksi berat di daerah kaki akan berpotensi untuk diamputasi.

1. **Anatomi dan Fisiologi**

Orang dengan metabolisme yang normal mampu mempertahankan kadar glukosa darah antara 70 – 110mg/dl (euglikemia) dalam kondisi asupan makanan yang berbeda – beda. Pada orang non diabetik, kadar glukosa darah dapat meningkat antara 120 – 140mg/dl setelah makan (postprantial), namun keadaan ini akan kembali menjadi normal dengan cepat, sedangkan kelebihan glukosa darah diambil dari darah dan disimpan sebagai glikogen dalam hati dan sel sel otot (glikogenesiss).

Kadar glukosa darah normal dipertahankan selama keadaan puasa karena glukosa dilepasakan dari cadangan – cadangan tubuh (glikogenolisis), dan glukosa yang baru dibentuk dari asam amino, laktat dan gliserol yang berasal dari trgliserida (glukoneogenesis). Normalisasi glukosa darah diatur oleh hormon – hormon.

1. Regulasi Hormonal Gula Darah

Dari lima hormon yang terlibat dalam regulasi kadar darah, hormon pancreas, insulin merupakan satu – satunya hormonyang menurunkan gluksa darah (glukagon, growth, hormon, epinephrine, dan glukokortikoid semuanya meningkatkan kadar gula darah).

Insulin dan glukagon diproduksi dalam pancreas, yang merupakan kelenjar eksokrin dan endokrin. Pankreas terletak retroperitoneal dibelakang lambung, dengan bagian kaput dan leher berada pada kurvatura duodenum, bagian korpus memanjang secara horizontal melintasi bagian dinding posterior abdomen, dan bagian kauda bersentuhan dengan limpa. Lebih dari 1 juta kumpulan sel – sel terletak menyebar dalam organ ini.

Tiga jenis sel – sel endokrin yaitu sel Alpa yang mensekresi glucagon, sel beta yang mensekresi insulin, delta yang mensekresi gastrin dan somatostatin pancreas.

Insulin diperlukan untuk transport glukosa asam amino, kalium dan fosfat melintasi membrane sel khususnya sel – sel adipose dan sel – sel otot yang sedang beristirahat. Insulin menjalankan fungsinya dengan adanya model reseptot tertentu yaitu insulin akan berikatan dengan suatu reseptor pada membrane plasma sel dan memulai suatu rangkaian aktivitas post reseptor yang diatur oleh second messenger, kemungkinannya berupa cyclic guanosine 3,5 – monophosphat (CGMP). Jika terdapat kekurangan insulin, sebagaimana halnya pada diabetes mellitus, hiperglikemia, peningkatan metabolism lemsk dan penurunan sintesa protein akan terjadi.

Insulin memiliki peran metabolik yang utama “ keadaan makan “ sedangkan glukagon memiliki peranan utama selama keadaan puasa. Sejumlah insulin disekresi dengan terus menerus (sekresi basal), dan sejumlah bolus disekresi dalam merespon terhadap asupan glukosa dan asam amino. Glukagon mengatur penggunaan bahan bakar tubuh. Glukagon merangsang proses glikogenolisis, glukoneogenesis dan lipolisis. Hormon ini menghambat penyimpanan glikogen. Kelebihan jumlah glucagon timbul dalam diabetes mellitus dan menimbulkan terjadinya hiperglikemia dan gangguan ganguan metabolic lain pada penyakit ini. (Brunner & Suddarth 2001)

1. Perubahan Fsiologis Karena Usia

Toleransi karbohidrat secara berangsur angsur akan menurun dengan bersamaan dengan berjalannya usia seseorang. Ingesti glukosa mengakibatkan kadar gula darah yang lebih tinggi dan lebih lamanya keadaan hiperglikemia pada orang dengan usia lanjut. Setelah mendapat glukosa, kadar gluksa darah dalam 2 jam dapat diharapkan meningkat 15mg/dl pada masing masing decade kehidupan. Perubahan pada kadar gluksa drah puasa dikaiykan dengan usia kurang begitu Nampak, hanya 2mg/dl per decade.

Intoleransi karbohidrat yang berhubungan dengan usia ini telah dikaitkan dengan berbagai halseperti berkurangnya pelepasan insulin dari sel sel beta, lambatnya pelepasan insulin, dan penurunan sensivitas perifer terhadap insulin.

Perubahan fisiologis kedua yang berhubungan dengan usia yang penting dalam pengelolaan diabetes adalah peningkatan ambang gijal untuk glukosa darah yaitu 160 – 180 mg/100 ml. (Elisabeth J Corwin 2001)

1. **Patofisiologi**

Pada manusia, energi berasal dari bahan makananyang kita makan sehari hari, yang terdiri dari (gula dan tepung tepungan), protein, (asam amino), dan lemak (asam lemak).

Pengolahan bahan makanan ini dimulai dari mulut kemudian ke lambung dan selanjutnya ke usus. Di dalam saluran pencer naan itu, makanan dipecah menjadi bahan dasar makanan itu. Karbohidrat menjadi glokosa, protein menjadi asam amino, dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat itu akan diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan ke seluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ organ didalam tubuh sebagai bahan bakar. Supaya dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan itu harus harus masuk dulu ke dalam sel supaya dapat diolah.

Di dalam sel, zat makanan terutama glokosa dibakar melalui proses kimia yang rumit, yang hasil akhirnya adalah timbulnya energi. Proses ini disebut Metabolisme. Dalam proses metabolisme itu insulin memegang peran yang sangat penting yaitu bertugas memasukan glukosa ke dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebai bahan bakar. Insulin ini adalah hormon yang dikeluarkan oleh sel beta di pankreas (Waspadji, 2007)

1. **Pemeriksaan Diagnostik**

Adanya kadar glukosa darah meningkat secara abnormal merupakan kriteria yang melandasi penegakan diagnosis Diabetes Melitus.

Jika kadar gula dara puasanya normal atau mendekati normal, penegakan diagnosis harus berdasarkan tes toleransi glukosa.

1. **Penatalaksanaan**

Tujuan utama terapi diabetes adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Tujuan terapi pada setiap tipe diabetes adalah mencapai kadar glukosa darah normal (euglikemia) tanpa terjadinya dan gangguan serius pada pola aktifitas pasien.

Ada lima komponen dalam penalaksanaan diabetes: a). Diet, b). Latihan, c). Pemantauan, d). Terapi (jika diperlukan), e). Pendidikan.

1. Penatalaksanaan Diet

Diet dan pengendalian berat badan merupakan dasar dari penatalaksanaan nutrisi pada penderita diabetes diarahkan untuk mencapai tujuan berikut ini: a). Memberikan semua unsur makanan esensial misalnya vitamin, mineral. b). Mencapai dan mempertahankan berat badan yang sesuai, c). Mencegah flaktuasi kadar glukosa darah setiap harinya dengan mengupayakan kadar glukosa darah mendekati normal melalui cara-cara yang aman dan praktis, d). Menurunkan kadar lemak darah jika kadar ini meningkat.

Bagi pasien yang memerlukan insulin ini untuk membantu mengendalikan kadar glukosa darah, upaya mempertahankan konsistensi jumlah kalori dan karbohidrat yang dikonsumsi pada jam – jam makan yang berbeda merupakan hal penting. Disamping itu, konsistensi interval waktu diantara jam makan dengan mengkonsumsi cemilan (jika diperlukan), akan membantu mencegah reaksi hipoglikemia dan pengendalian keseluruhan kadar glukosa darah. (Waspadji, 2007)

1. Perencanaan Makan *( meal planning* )

Makanan akan menaikkan glukosa darah dalam waktu satu atau dua jam setelah makan. Makan secara teratur setiap hari dan atur jenis, jumlah, dan jadwalnya. Dengan demikian anda bisa memperkirakan kapan dan bagaimana glukosa darah anda bisa naik atau turun. (Hans, 2008)

Menurut Tjokroprawira (2007), perencanaan makan antara lain: Diet Diabetes Melitus I: 1). Kalori: 1100 kalori, 2). Protein: 36,49 garam, 3). Lemak: 22,81gram, 4). Karbohidrat: 179,35 gram, 5). Kolesterol: 93,25 mg

Diet Diabetes Melitus II: 1). Kalori : 1300 kalori , 2). Protein: 41,74 gram, 3). Lemak : 28,55 gram, 4). Karbohidrat: 217,88 gram, 5). Kolesterol: 93,25 mg

Pedoman jumlah kalori yang dibutuhkan sehari untuk penderita Diabetes Melitus adalah: 1). Kurus: BB x 40 – 60 kalori, 2). Normal: BB x 30m kalori, 3). Gemuk: BB x 20 kalori, 4). Obesitas: BB x 10 – 15 kalori

Makanan yang dianjurkan untuk diabetes menrut Sidartawan ( 2008 ), sebagai berikut:

1. Karbohidrat: a). Makanan harus mengandung karbohidrat terutama yang berserat tinggi, b). Makanan tiga kali sehari untuk mendistribusikan asupan karbohidrat dalam sehari.
2. Lemak: a). Bahan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh antara lain: daging, keju, margarine, minyak dan susu, b). Lemak tidak jenuh terdapat dalam minyak jagung, minyak kacang, avokat, dan ikan. Lemak tidak jenuh lebih sehat dari minyak jenuh karena minyak jenuh banyak mengandung kolestrol yang tidak baik untuk jantung dan pembuluh darah.
3. Buah dan Sayur: a). Semua buah boleh dimakan tapi pilih lah buah – buahan yang tidak mengandung kadar gula yang tidak terlalu tinggi. Sayur – sayuran harus dikonsumsi karena semua sayur – sayuran kadar glukosanya rendah.
4. Protein :a). Sumber protein yang baik adalah seafood (ikan, cumi – cumi, udang, daging, ayam tanpa kulit, kacang – kacangan, tahu, tempe)
5. Serat: a). Penderita diabetes mellitus dianjurkan untuk mengkonsumsi makanan yang banyak serat seperti kacang-kacangan, buah dan sayuran.
6. Olahraga

Menurut Sidartawan (2008), Prinsip olahraga adalah sebagai berikut, yaitu: 1). Frekuensi: jumlah olahraga seminggu sebaiknya 3- 5 kali seminggu, 2). Intensitas: ringan dan sedang, 3). Waktu : 30 – 60 menit setiap latihan, 4). Jenis: olahraga endurans (aerobik) untuk meningkatkan kardiorespirasi seperti: jalan, jogging, berenang, dll.

1. Pengobatan

Jika diabetes telah menerapkan pengaturan makanan dan olahraga secara teratur namun pengendalian kadar gula darah belum tercapai makan dipertimbangkan pemberian obat. Obat meliputi : obat hipoglikemia oral (OHO) dan insulin. Pemberian obat Hipoglikemia Oral diberikan kurang lebih 30 menit sebelum makan. Pemberian insulin biasanya diberikan lewat penyuntikan dibawah kulit (subcutan) dan pada keadaan khusus diberikan secara intravena atau intramuskuler (Hans Tandra, 2009)

1. **ASUHAN KEPERAWARTAN**
2. **Pengkajian pasien**

Data bergantung pada berat dan lamanya ketidakseimbangan metabolic dan pengaruh pada fungsi organ.

**AKTIVITAS / ISTIRAHAT**

**Gejala :** Lemah, letih, sulit bergerak/berjalan.

Kram otot, tonus otot menurun. Gangguan tidur / istirahat.

**Tanda :** Takikardi dan takipnea pada keadaan istirahat atau dengan aktivitas.

Letargi/disorientasi, koma.

Penurunan kekuatan otot.

**SIRKULASI**

**Gejala :** Adanya riwayat hipertensi; IM akut.

Klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas.

Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama.

**Tanda :** Takikardi.

Perubahan tekanan darah postural; hipertensi.

Nadi yang menurun/tak ada, Disritmia.

Krekels; DVJ ( GJK ).

Kulit panas, kering, dan kemerahan; bola mata cekung.

**INTEGRITAS EGO**

**Gejala :** Stress; tergantung pada orang lain.

Masalah financial yang berhubungan dengan kondisi.

**Tanda :** Ansietas, peka rangsang.

**ELIMINASI**

**Gejala :** Perubahan pola berkemih ( poliuria ), nokturia.

Rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISK baru/berulang.

Nyeri tekan abdomen, Diare.

**Tanda :** Urine encer, pucat, kuning; poliuri dapat berkembang menjadi oliguria/anuria jika terjadi hipovolemia berat.

Urine berkabut, bau busuk ( infeksi ).

Abdomen keras, adanya asites.

Bising usus lemah dan menurun; hiperaktif ( diare )

**MAKANAN/CAIRAN**

**Gejala :** Hilang nafsu makan, Mual/muntah.

Tidak mengikuti diet; peningkatan masukan glukosa/karbohidrat.

Penurunan berat badan lebih dari periode beberapa hari/minggu, Haus.

Penggunaan diuretic ( tiazid ).

**Tanda :** Kulit kering/bersisik, turgor jelek.

Kekakuan/distensi abdomen, muntah.

Pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolic dengan peningkatan gula darah), Bau halitosis/manis, bau buah ( napas aseton ).

**NEUROSENSORI**

**Gejala :** Pusing/pening, Sakit kepala

Kesemutan, kebas kelemahan pada otot, parestesia.

Gangguan penglihatan.

**Tanda :** Disorientasi; mengantuk, letargi, stupor/koma ( tahap lanjut ).

Gangguan memori ( baru, masa lalu ); kacau mental.

Refleks tendon dalam ( RTD ) menurun ( koma )

Aktivitas kejang ( tahap lanjut dari DKA ).

**NYERI / KENYAMANAN**

**Gejala :** Abdomen yang tegang/nyeri ( sedang/berat ).

**Tanda :** Wajah meringis dengan palpitasi; tampak sangat berhati – hati

**PERNAPASAN**

**Gejala :** Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/tidak )

**Tanda :** Lapar udara.

Batuk, dengan/tanpa sputum purulen ( infeksi ), Frekuensi pernapasan.

**KEAMANAN**

**Gejala :** Kulit kering, gatal, ulkus kulit.

**Tanda :** Demam, diaforesis, Kulit rusak, lesi/ulserasi.

Menurunnya kekuatan umum.rentang gerak.

Parestesia/paralysis otot termauk otot – otot pernapasan ( jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam.

**SEKSUALITAS**

**Gejala :** Rabas vagina ( cenderung infeksi )

Masalah impotent pada pria; kesulitan orgasme pada wanita.

**PENYULUHAN/PEMBELAJARAN**

**Gejala :** Faktor resiko keluarga; DM, penyakit jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang lambat.

Penggunaan obat seperti steroid, diuretic ( tiazid ); Dilantin dan fenobarbital ( dapat meningkatkan kadar glukosa darah.

Mungkin tidak memerlukan obat diabetic sesuai pesanan. (Marilynn E Doengus, 1999)

**`**

**B. Diagnosa keperawatan**

1. Kekurangan volume cairan b/d diuresis osmotic (dari hiperglikemia) ; kehilangan gastrik berlebihan; diare; muntah; masukan dibatasi; mual; kacau mental d/d peningkatan pengeluaran urine, urine encer, kelemahan; haus, penurunan berat badan tiba tiba; mukosa kering, turgor kulit buruk; hipotensi, takikardia, perlambatan pengisian kapiler.
2. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan b/d ketidak cukupan insulin (penggunaan glukosa oleh jaringan mengakibatkan peningkatan metabolisme protein/lemak); penurunan masukan oral; anoreksia, mual, lambung penuh, nyeri abdomen, penurunan kesadaran; status hipermetabolism; pelepasan hormon stress (mis; Epinefrin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, proses infeksius d/d melaporkan masukan makanan tidak adekuat); penurunan berat badan, kelemahan, kelelahan; diare.
3. Resiko tinggi terhadap infeksi b/d kadar glukosa tinggi, penurunan fungsi leokosit, perubahan pada sirkulasi; infeksi pernapasan yang ada sebelumnya.
4. Kelelahan b/d penurunan energi metabolik; perubahan kimia darah; insufiensi insulin; peningkatan kebutuhan energi: status hipermetabolik d/d berkurangnya energi yang berlebihan, ketidak mampuan mempertahankan rutinitas biasanya, penurunan kinerja, kecenderungan untuk kecelakaan.
5. **RENCANA KEPERAWATAN**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| NO. | DIAGNOSA KEPERAWATAN | TUJUAN/KRITERIA HASIL | INTERVENSI | RASIONAL |
| 1. | Kekurangan volume cairan b/d diuresis osmotic ( dari hiperglikemia ); kehilangan gastric berlebihan; diare, muntah; masukan dibatasi; mual, kacau mental d/d peningkatan haluaran urine, urine encer; kelemahan; haus, penurunan berat badan tiba – tiba; Kulit/membrane mukosa kering, turgor kulit buruk; hipotensi, takikardia, perlambatan pengisian kapiler. | * Mendemonstrasikan hidrasi adekuat dibuktikan oleh tanda vital stabil, nadi perifer dapat diraba, turgor kulit dan pengisian kapiler baik, haluaran urine tepat secara individu, dan kadar elektrolit dalam batas normal. | Mandiri   * Dapatkan riwayat pasien/orang terdekat sehubungan dengan lamanya/intensitas dari gejala seperti muntah, pengeluaran urine yang sangat berlebihan.   Pantau tanda – tanda vital, catat adanya perubahan TD ortostatik.  Pola napas seperti adanya pernapasan Kusmaul atau pernapasan yang berbau keton.  Frekuensi dan kualitas pernapasan, penggunaan otot Bantu napas dan adanya periode apnea dan munculnya sianosis.  Suhu, warna kulit atau kelembabannya.  Kaji nadi perifer, pengisian kapiler, turgor kulit, dan membrane mukosa.  Pantau masukan dan pengeluaran, catat berat jenis urine.  Ukur berat badan setiap hari.  Kaji adanya perubahan mental/sensori.  Observasi adanya perasaan kelelahan yang meningkat, edema, peningkatan berat badan, nadi tidak teratur dan adanya distensi pada vaskuler.  Kolaborasi  Berikan terapi cairan sesuai indikasi :  Normal salin atau setengah normal salin dengan atau tanpa dekstrosa.  Albumin, plasma atau dekstran.  Pantau pemeriksaan laboratorium seperti :  Hematokrit ( Ht ).  BUN/kreatinin.  Osmolalitas darah.  Natrium.  Kalium  Berikan kalium atau elektrolit yang lain melalui IV dan/atau melalui oral sesuai indikasi. | Membantu dalam memperkirakan kekurangan volume total. Tanda dan gejala mungkin sudah ada pada beberapa waktu sebelumnya ( beberapa jam sampai beberapa hari ). Adanya proses infeksi mengakibatkan demam dan keadaan hipermetabolik yang meningkatkan kehilangan air tidak kasatmata.  Hipovolemia dapat dimanifestasikan oleh hipotensi dan takikardia. Perkiraan berat ringannya hipovolemia dapat dibuat ketika tekanan darah sistolik pasien turun lebih dari 10mm Hg dari posisi berbaring ke posisi duduk/berdiri.  Paru – paru mengeluarkan asam karbonat melalui pernapasan yang menghasilkan kompensasi alkalosis respiratorius terhadap keadaan ketoasidosis. Pernapasan yang berbau aseton berhubungan pemecahan asam seto – asetat dan harus berkurang bila ketosis harus terkoreksi.  Koreksi hiperglikmia dan asidosis menyebabkan pola dan frekuensi pernapasan mendekati normal. Tetapi peningkatan kerja pernapasan; pernapasan dangkal, pernapasan cepat; dan munculnya sianosis mungkin merupakan indikasi dari kelelahan pernapasan dan/atau mungkin pasien itu kehilangan kemampuannya untuk melakukan kompensasi pada asidosis.  Meskipun demam, menggigil dan diaforesis merupakan hal umum terjadi proses infeksi, demam dengan kulit yang kemerahan, kering mungkin sebagai cerminan dari dehidrasi.  Merupakan indicator dari tingkat dehidrasi, atau volume sirkulasi yang adekuat.  Memberikan perkiraan kebutuhan akan cairan pengganti, fungsi ginjal dan keefektifan dari terapi yang diberikan.  Memberikan hasil pengkajian yang terbaik dari status cairan yang sedang berlangsung dan selanjutnya dalam memberikan cairan pengganti.  Perubahan mental dapat berhubungan dengan glukosa yang tinggi atau rendah ( hiperglikemia atau hipglikemia ), elektrolit yang abnormal, asidosis, penurunan perfusi serebral dan berkembangnya hipoksia. Penyebab yang tidak tertangani, gangguan kesadaran dapat menjadi predisposisi ( pencetus ) aspirasi pada pasien.  Pemberian cairan untuk perbaikan yang cepat mungkin sangat berpotensi menimbulkan kelebihan beban cairan dan GJK.  Tipe dan jumlah dari cairan tergantung pada derajat kekurangan cairan dan respons pasien secara individual.  Plasma ekspander ( pengganti ) kadang dibutuhkan jika kekurangan tersebut mengancam kehidupan atau tekanan darah sudah tidak dapat kembali normal dengan usaha – usaha rehidrasi yang telah dilakukan.  Mengkaji tingkat hidrasi dan seringkali meningkat akibat hemokonsentrasi yang terjadi setelah diresis osmotic.  Peningkatan nilai dapat mencerminkan kerusakan sel karena dehidrasi atau tanda awitan kegagalan ginjal.  Meningkat sehubungan dengan adanya hiperglikemia dan dehidrasi.  Mungkin menurun yang dapat mencerminkan perpindahan cairan dari intrasel ( diuresis osmotic ). Kadar natrium yang tinggi mencerminkan kehilangan cairan/dehidrasi berat atau reabsorpsi natrium dalam berespons terhadap sekrsi aldosteron.  Awalnya akan terjadi hiperkalemia dalam berespons pada asidosis, namun selanjutnya kalium ini akan hilang melalui urine, kadar kalium absolute dalam tubuh berkurang. Bila insulin diganti dan asidosis teratasi, kekurangan kalium serum justru akan terlihat.  Kalium harus ditambahkan pada IV ( segera aliran urine adekuat ) untuk mencegah hipokalemia. |
| 2.  3.  4. | Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d ketidak cukupan insulin (penurunan ambilan dan penggunaan glukosa oleh jaringan mengakibatkan peningkatan metabolisme protein/lemak); penurunan masukan oral; anoreksia, mual, lambung penuh, nyeri abdomen, perubahan kesadaran; status hipermetabolism : pelepasan hormone stress ( mis. Epinefrin, kortisol, dan hormone pertumbuhan, proses infeksius d/d melaporkan masukan makanan takadekuat, kurang minat pada makanan; penurunan berat badan, kelemahan, kelelahan, tonus otot buruk; diare.  Resiko tinggi terhadap infeksi b/d kadar glukosa tinggi, penurunan fungsi leukosit, perubahan pada sirkulasi; infeksi pernapasan yang ada sebelumnya atau ISK.  Kelelahan b/d penurunan produksi energi metabolic; perubahan kimia darah: insufisiensi insulin; peningkatan kebutuhan energi: status hipermetabolik/infeksi d/d kurang energi yang berlebihan, ketidakmampuan untuk mempertahankan rutinitas biasanya, penurunan kinerja, kecendrungan untuk kecelakaan. | Mencerna jumlah kalori/nutrient yang tepat.  Menunjukkan tingkat energi biasanya.  Mendemonstrasikan berat badan stabil atau penambahan kea rah rentang biasnya/yang diinginkan dengan nilai laboratorium.  Mengidentifikasi intervensi untuk mencegah/menurunkan resiko infeksi.  Mendemonstrasikan teknik, perubahan gaya hidup untuk mencegah terjadinya infeksi.  Mengungkapkan peningkatan tingkat energi  Menunjukkan perbaikan kemampuan untuk berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan. | Mandiri  Timbang berat badan setiap hari atau sesuai dengan indikasi.  Tentukan program diet dan pola makan pasien dan bandingkan dengan makanan yang dapat dihabiskan pasien.  Berikan makanan cair yang mengandung zat makanan ( nutrient ) dan elektrolit dengan segera jika pasien sudah dapat mentoleransinya melalui oral. Danselanjutnya terus mengupayakan pemberian makanan yang lebih padat sesuai dengan yang dapat ditoleransi.  Observasi tanda – tanda hipoglikemia. Seperti perubahan tingkat kesadaran, kulit lembab/dingin, denyut nadi cepat, lapar, peka rangsang, cemas, sakit kepala, pusing, sempoyongan.  Kolaborasi  Lakukan pemeriksaan gula darah dengan menggunakan “finger stick”.  Pantau pemeriksaan laboratorium, seperti glukosa darah, aseton, pH dan HCO3.  Berikan pengobatan insulin secara teratur dengan metode IV secara intermitten atau secara kontinu. Seperti bolus IV diikuti dengan tetesan yang kontinu melalui alat pompa kira – kira 5 – 10 UI/jam sampai glukosa darah mencapai 250 mg/dl.  Berikan larutan glukosa, mis. Dekstrosa dan setengah normal salin.  Mandiri  Observasi tanda – tanda infeksi dan peradangan, seperti demam, kemerahan, adanya pus pada luka, sputum purulen, urine warna keruh atau berkabut.  Tingkatkan upaya pencegahan dengan melakukan cuci tangan yang baik pada semua orang yang berhubungan dengan pasien termasuk pasiennya sendiri.  Pasang kateter/lakukan perawatan perinealnya dari depan kea rah belakang setelah eliminasi.  Berikan perawatan kulit dengan teratur dan sungguh – sungguh, masase daerah tulang yang tertekan, jaga kulit tetap kering, linen kering dan tetap kencang ( tidak berkerut ).  Auskultasi bunyi napas.  Posisikan pasien pada posisi semi fowler.  Lakukan perubahan posisi dan anjurkan pasien untuk batuk efektif/napas dalam jika pasien sadar dan kooperatif. Lakukan pengisapan lender pada jalan napas dengan menggunakan teknik steril sesuai keperluannya.  Berikan tisu dan tempat sputum pada tempat yang mudah dijangkau untuk penampungan sputum atau secret yang lainnya.  Bantu pasien untuk melakukan hygiene oral.  Anjurkan untuk makan dan minum adekuat ( pemasukan makanan dan cairan yang adekuat ) ( kira – kira 3000 ml/hari jika tidak ada kontraindikasi ).  Kolaborasi  Berikan obat antibiotic yang sesuai.  Mandiri  Diskusikan dengan pasien kebutuhan akan aktivitas. Buat jadwal perencanaan dengan pasien dan identifikasi aktivitas yang menimbulkan kelelahan.  Berikan aktivitas alternative dengan periode istirahat yang cukup/tanpa diganggu.  Pantau nadi, frekuensi pernapasan dan tekanan darah sebelum/sesudah melakukan aktivitas.  Diskusikan cara menghemat kalori selama mandi, berpindah tempat dan sebagainya.  Tingkatkan partisipasi pasien dalam melakukan aktivitas sehari – hari sesuai dengan yang dapat ditoleransi. | Mengkaji pemasukan makanan yang adekuat ( termasuk absorpsi dan utilisasinya ).  Mengidentifikasi kekurangan dan penyimpangan dari kebutuhan terapeutik.  Pemberian makanan melalui oral lebih baik jika pasien sadar dan fungsi gastrointestinal baik.  Karena metabolisme karbohidrat mulai terjadi ( gula darah akan berkurang, dan sementara tetap diberikan insulin maka hipoglikemi dapat terjadi. Jika pasien dalam keadaan koma, hipoglikemia mungkin terjadi tanpa memperlihatkan perubahan tingkat kesadaran. Ini secara potensial dapat mengancam kehidupan yang harus dikaji dan ditangani secara cepat melalui tindakan protocol yang direncanakan.  Analisa di tempat tidur terhadap gula darah lebih akurat (menunjukkan keadaan saat dilakukan pemeriksaan) daripada memantau gula dalam urine ( reduksi urine ) yang tidak cukup akurat untuk mendeteksi fluktuasi kadar gula darah dan dapat dipengaruhi oleh ambang ginjal pasien secara individual atau adanya retensi urine/gagal ginjal.  Gula darah akan menurun perlahan dengan penggantian cairan dan terapi insulin terkontrol. Dengan pemberian insulin dosis optimal, glukosa kemudian dapat masuk ke dalam sel dan digunakan untuk sumber kalori. Ketika hal ini terjadi, kadar aseton akan menurun dan asidosis dapat dikoreksi.  Insulin regular memiliki awitan cepat dan karenanya dengan cepat pula dapat membantu memindahkan glukosa ke dalam sel. Pemberian melalui IV merupakan rute pilihan utama karena absorpsi dari jaringan sub kutan mungkin tidak menentu/sangat lambat. Banyak orang percaya/berpendapat bahwa metode kontinu ini merupakan cara yang optimaluntuk mempermudah transisi pada metabolisme karbohidrat dan menurunkan insiden hipoglikemia.  Larutan glukosa ditambahkan setelah insulin dan cairan membawa gula darah kira – kira 250 mg/dl. Dengan metabolisme karbohidrat mendekati normal, perawatan harus diberikan untuk menghindari terjadinya hipoglikemi  Pasien mungkin masuk dengan infeksi yang biasanya telah mencetuskan keadaan ketoasidosis atau dapat mengalami infeksi nosokomial.  Mencegah timbulnya infeksi silang.  Mengurangi resiko terjadinya infeksi saluran kemih. Pasien koma mungkin memiliki resiko yang khusus jika terjadi retensi urine pada saat awal dirawat.  Sirkulasi perifer bisa terganggu yang menempatkan pasien pada peningkatan resiko terjadinya kerusakan pada kulit/iritasi kulit dan infeksi.  Ronki mengindikasikan danya akumulasi secret yang mungkin berhubungan dengan pneumonia/bronchitis ( mungkin sebagai pencetus dari DKA ). Edema paru ( bunyi krekels ) mungkin sebagai akibat dari pemberian cairan yang terlalu cepat/berlebihan atau GJK.  Memberikan kemudahan bagi paru untuk berkembang; menurunkan resiko terjadinya aspirasi.  Membantu memventilasi semua daerh paru dan memobilisasi secret. Mencegah agar secret tidak statis dengan terjadinya peningkatan terhadap resiko infeksi.  Mengurangi penyebaran infeksi.  Menurunkan resiko terjadinya penyakit mulut/gusi.  Menurunkan kemungkinan terjadinya infeksi. Meningkatkan aliran urine untuk mencegah urine yang statis dan membantu dalam mempertahankan pH/keasaman urine yang menurunkan pertumbuhan bakteri dan pengeluaran organisme dari system organ tersebut.  Penanganan awal dapat membantu mencegah timbulnya sepsis.  Pendidikan dapat memberikan motivasi untuk meningkatkan tingkat aktivitas meskipun pasien mungkin sangat lemah.  Mencegah kelelahan yang berlebihan.  Mengindikasikan tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi secara fisiologis.  Pasien akan dapat melakukan lebih banyak kegiatan dengan penurunan kebutuhan akan energi pada setiap kegiatan.  Meningkatkan kepercayaan diri/harga diri yang positif sesuai tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi pasien. |