

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. PENGERTIAN**

Diabetes Mellitus merupakan sekelompok cairan hiterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hipergilami, (Smetlzer & Bare, 2001).

Diabetes Mellitus Klinias adalah suatu sindroma gangguan metabolisme dengan dengan hiper glikemia yang tidak semestinya sebagai akibat suatu defisiensi insulin atau berkurangnya efektivitas biologis dari insulin atau keduanya, ( Francis dan Jhon, 2000 ),

Diabetes Mellitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai ketiadaan absolut insulin atau penurunan relatif insensitivitas sel terhadap insulin, ( Corwin, 2001)

Diabetes Mellitus adalah gannguan metabolisme kronik yang tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol yang dikarakteristikkan dengan hiperglikemia karena difisiensi atau ketidak adaan keuatan penggunaan insulin. ( Engram, 1998 )

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetic dan klinis termasuk hiterogen dengan manifestasi berupa toleransi karbohidrat. ( Price dan Wilson, 2005)

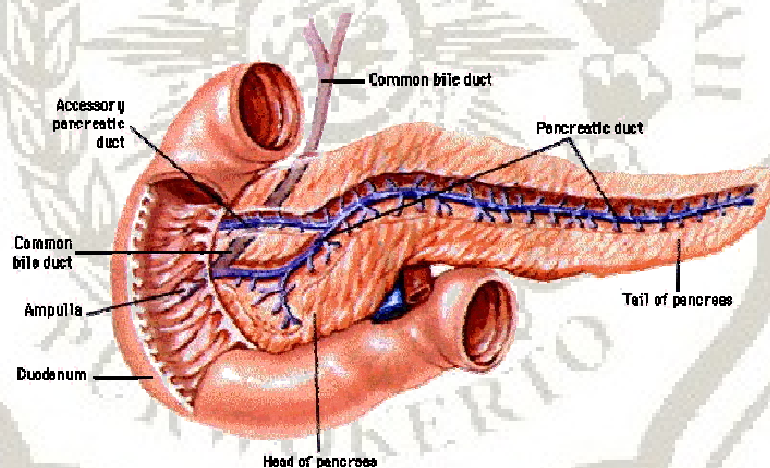
Diabetes Mellitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan

berbagai komplikasi kronik pada mata , ginjal, saraf, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membrane basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop electron (Mansjoer, 2001).

Dari beberapa pendapat diatas dapat disimpulkan bahwa yang dimaksud dengan Diabetes Mellitus adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan kadar gula (Glukosa) darah atau hiper glilamia.

## B. ANATOMI DAN FISIOLOGI

### 1. Anatomi Pankreas



Gambar 1. Kandung empedu dan struktur yang berkaitan. (Dari:

Bruce D. Wingerd, the human body: concepts of anatomy & physiology, hal. 491, 1994, Harcourt Brace collegePublisher.)

## 2. Fisiologi Pankreas

Pankreas merupakan kelenjar yang strukturnya sangat mirip dengan kelenjar ludah panjangnya kira – kira 15 cm, lebar 5 cm mulai dari duodenum sampai ke limpa dan beratnya rata – rata 60-90 gr. Terbentang pada vertebra lumbalis I dan II di belakang lambung. (Syaifuddin, 2006).

Bagian – bagian pankreas , (Syaifuddin, 2006):

### a) Kepala pankreas

Terletak di sebelah kanan rongga abdomen dan di dalam lekukan duodenum yang melingkarnya.

### b) Badan pankreas

Merupakan bagian utama dari organ ini, letaknya di belakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama.

### c) Ekor pankreas

Bagian runcing di sebelah kiri yang sebenarnya menyentuh limpa.

Fungsi pankreas (Syaifuddin, 2006) :

### 1. Fungsi eksokrin

Yang membentuk getah pankreas yang berisi enzim dan elektrolit.

## 2. Fungsi endokrin

Sekelompok kecil sel epitelium yang berbentuk pulau – pulau langerhans, yang bersama – sama membentuk organ endokrin yang mensekresikan insulin.

## 3. Fungsi sekresi eksternal

Yaitu cairan pankreas yang dialirkan ke duodenum yang berguna untuk proses pencernaan makanan di intestinum.

## 4. Fungsi sekresi internal

Yaitu sekresi yang dihasilkan oleh pulau – pulau langerhans sendiri yang langsung dialirkan ke dalam peredaran darah. Sekresinya disebut hormon insulin dan hormon glukagon, hormon tersebut dibawa ke jaringan untuk membantu metabolisme karbohidrat.

Hasil sekresi pankreas berupa (Syarifuddin, 2006):

### a. Hormon insulin

Hormon insulin ini langsung dialirkan ke dalam darah tanpa melewati duktus. Sel – sel kelenjar yang menghasilkan insulin ini termasuk sel – sel kelenjar endokrin . Kumpulan dari sel – sel ini berbentuk seperti pulau – pulau yang di sebut pulau langerhans.

### b. Getah pankreas

Sel –sel yang memproduksi getah pankreas ini termasuk kelenjar eksokrin, getah pankreas ini dikirim ke dalam duodenum

melalui duktus pankreatikus, duktus ini bermuara pada papila vateri yang terletak pada dinding duodenum.

Pankreas menerima darah dari arteri pankreatika dan mengalirkan darahnya ke vena kava inferior melalui vena pankreatika. Jaringan pankreas terdiri dari atas lobulus dari sel sekretori yang tersusun mengitari saluran – saluran halus. Saluran ini mulai dari sambungan saluran – saluran kecil dari lobulus yang terletak di dalam ekor pankreas dan berjalan melalui badan pankreas dari kiri ke kanan. Saluran kecil ini menerima saluran dari lobulus lain dan kemudian bersatu untuk membentuk saluran utama yaitu duktus wirsungi.

Struktur Pankreas (Syarifuddin, 2006) :

Merupakan kumpulan kelenjar yang masing – masing mempunyai saluran, saluran dari masing – masing kelenjar bersatu menjadi duktus yang jari – jarinya kurang lebih 3 mm, duktus ini disebut duktus pankreatikus.

Duktus pankreatikus akhirnya menjadi duktus koledokus dan melanjutkan ke duodenum kurang lebih 7,5 cm di bawah pilorus. Pankreas terletak di belakang selaput perut atau (retroperitonal), di depan ditutupi selaput dinding perut dan mendapat darah dari arteri pankreatika, salah satu cabang dari batang nadi aorta abdominals.

Pankreas mempunyai 2 macam sel kelenjar, dimana sel itu dikumpulkan dan menyerupai pulau – pulau yang disebut pulau langerhans. Pulau – pulau ini membuat insulin yang langsung masuk ke pembuluh darah dan kelenjar bagian tubuh.

Di dalam pankreas terdapat kelenjar – kelenjar yang membuat ludah perut atau getah perut yang mengalir ke dalam pembuluh – pembuluh kelenjar. Pembuluh ini bersatu ke dalam saluran wirsungi kemudian masuk ke dalam duodenum pada tempat papilla /arteri kelenjar perut menghasilkan kurang lebih 1 liter ludah perut dalam satu hari.

### **C. KLASIFIKASI**

Menurut Smeltzer dan Bare (2001), klasifikasi Diabetes Mellitus yang utama adalah :

1. Tipe I : Diabetes Mellitus tergantung insulin (Insulin Dependent Diabetes Mellitus/IDDM).
2. Tipe II : Diabetes Mellitus tidak tergantung Insulin (Non – Insulin Dependent Diabetes Mellitus/NIDDM).
3. Diabetes Mellitus Gesta Sional (Gestasional Diabetes Mellitus/GDM).

#### D. ETIOLOGI

Beberapa ahli menyebutkan bahwa penyebab dari Diabetes Mellitus antara lain :

1. Tipe I : (IDDM)

Diabetes tipe ini diperkirakan timbul akibat destruksi antonium sel – sel beta pula langerhaus yang dicetuskan oleh lingkungan (Corwin,2001).

2. Tipe II : (NIDDM)

Diabetes Mellitus tipe II ini disebabkan karena kegagalan relative sel B dari resistensi insulin. Resistensi Insulin adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh hati. Sel B tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi kekurangan insulin. Hal ini terlihat dari berkurangnya selerasi insulin pada rangsangan glukosa. Dengan kata lain sel B mengalami desentisasi/tidak bereaksi terhadap glukosa (Mansjoer, 1999).

Selain itu Smeltzer dan Bare (2001) juga berpendapat bahwa terdapat factor-faktor resiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya Diabetes tipe II. Faktor – factor ini adalah :

- a) Usia (Resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun).
- b) Obesitas.
- c) Riwayat keluarga.

d) Kelompok etnik tertentu yang berkaitan dengan pola hidup dan makanan.

### 3. Diabete Mellitus Gestational (GDM)

Penyebab Diabetes Gestational dikaitakan dengan peningkatan kebutuhan energi kadar estrogen pertumbuhan yang terus menerus tinggi selama kehamilan. Hormon esterogen dan hormon pertumbuhan merangsang pengeluaran insulin dan dapat menyebabkan gambaran sekresi berlebihan pengeluaran insulin seperti Diabetes tipe II yang akhirnya menyebabkan penurunan responsivitas sel. Hormon pertumbuhan memiliki beberapa efek anti insulin, misalnya perangsangan glikogenolisis (penguraian glikogen) dan penguraian jaringan lemak. Semua factor ini mungkin berperan menimbulkan hiperglikemia pada Diabetes Gestasional. Wanita yang mengidap Diabetes Gestational sudah memiliki gangguan sub klinis pengontrolan glukosa bahkan sebelum diabetesnya muncul (Corwin, 2001).

## E. PATOFISIOLOGI

Diabetes Mellitus menjadi tiga tipe diantaranya adalah Diabetes Mellitus tergantung insulin (IDDM) atau Diabetes tipe I, Diabetes Mellitus tidak tergantung Insulin (NIDDM) atau Diabetes Tipe II, Diabetes Mellitus Gestational (GDM). Diabetes tipe I timbul akibat distruksi antoimun sel – sel dan pulau hengerhans yang dicetuskan oleh lingkungan. Diabete Mellitus Tipe II ini disebabkan karena kegagalan relative sel B dan resistensi insulin

serta adanya faktor predisposisi yaitu usia, obesitas, riwayat keluarga, kelompok etnik tertentu yang berkaitan dengan peningkatan kebutuhan energi dan kadar estrogen hormone pertumbuhan yang terus menerus tinggi selama kehamilan.

Akibat kekurangan insulin maka glukosa tidak dapat diubah menjadi glikogen sehingga kadar gula dalam darah meningkat dan terjadi hiperglikemi yang berat dan melebihi ambang batas (180 mg %) untuk zat ini maka ginjal tidak dapat menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah. Sehubungan dengan sifat gula yang menyerap air maka semua kelebihan dikeluarkan bersama urine yang disebut glukosuria. Glukosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (poliuria) karena urin yang keluar banyak maka kemungkinan akan terjadi kekurangan volume cairan tubuh/dehidrasi sehingga merangsang pusat haus yang akan memerintah pasien minum terus. Hal ini yang mengakibatkan polidipsia. Karena glukosa ikut terbuang bersama urin maka pasien akan mengalami penurunan keseimbangan kalori akan mengakibatkan peningkatan rasa lapar dan orang akan menjadi sering makan atau polifagia.

Kadar insulin yang sangat menurun akan mengakibatkan penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas dengan disertai pembentukan keton. Peningkatan produksi keton akan mengakibatkan asidosis metabolic. Keadaan ini juga dapat mengakibatkan asidosis metabolic. Keadaan ini juga dapat menyebabkan diuretik osmotik dan kehilangan elektrolit. Jika hal ini terjadi maka pasien juga akan

mengalami syok dan hipotensi, yang kemudian dapat mengakibatkan koma (price & wilson, 2001 ).

#### **F. MANIFESTASI KLINIS.**

Menurut Tjokrowiro (1998), Manjoer, dkk (1999) dan Corwin (2001) manifestasi klinis Diabetes Mellitus yaitu :

1. Poliuria ( peningkatan pengeluaran urin).

Hal ini terjadi karena peristiwa di uresisomotik yang ditimbulkan karena peningkatan glukosa darah.

2. Polidipsia.

Polidipsia terjadi akibat volume urin yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstra sel. Dehidrasi Intra Sel mengikuti dehidrasi ekstra sel karena air intra sel akan berdifusi keluar sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi ke plasma yang hipertonic (sangat pekat). Dehidrasi intra sel merangsang pengeluaran Anti Diuretik Hormon (ADH) dan menimbulkan rasa haus.

3. Rasa lelah dan kelemahan otot.

Rasa lelah dan kelemahan otot terjadi akibat katabolisme prokin di otot dan ketidak mampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Gangguan aliran darah yang dijumpai pada klien Diabetes Mellitus lama juga berperan menimbulkan kelelahan.

4. Polifagia (Peningkatan Rasa Lapar)

Polifagia terjadi adanya kehilangan kalori dan starvasi seluler, sehingga selera makan menjadi meningkat dan orang akan menjadi sering makan (Polipagia/Polifagia).

5. Peningkatan angka infeksi.

Peningkatan angka infeksi terjadi akibat peningkatan konsentrasi glukosa di sekresi mucus, gangguan fungsi urin dan penurunan aliran darah pada penderita Diabetes Kronik.

6. Berat badan turun.

7. Kesemutan.

8. Mata kabur.

9. Impotensi pada pria.

10. Pruritus vulva pada wanita.

## G. KOMPLIKASI

Menurut Price dan Bare (2005) ; Mansjoer, dkk (1999), komplikasi – komplikasi dari diabetes mellitus dapat dibagi menjadi 2 kategori yaitu :

1. Komplikasi Metabolik Akut.

a) Ketoasidosis Diabetik (DKA)

Merupakan suatu komplikasi metabolic akut yang teruatom terjadi pada Diabetes tipe I dan ditandai adanya hiperglikemia ( $> 300\text{mg/dl}$ ). Asidosis metabolic akibat dari penimbunan asam keton, serta diuresis asmotik. Ketosis terjadi akibat sangat meningkatnya pelepasan asam lemak bebas dari

adiposit yang menyebabkan bergesernya susutansi badan koton dalam hati. DKA dapat dicetuskan oleh hal – hal yang dapat menyebabkan meningkatnya defisit insulin, seperti infeksi akut atau stress fisiologis (misalnya operasi )

b) Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik (HHNK).

Merupakan suatu komplikasi metabolic akut yang terutama terjadi pada diabetes tipe II dan ditandai dengan hiperglikemia berat ( $>600\text{mg/dl}$ ) yang menyebabkan hiperosmolaritas berat, diuresis osmotik, dan dehidrasi. HHNK menyerupai DKA namun dengan hiperglikemia, penurunan volume, dan penurunan air bebas yang lebih berat serta tidak terdapat ketosis.

c) Hipoglikemia

Hipoglikemia (Syok atau reaksi insulin) merupakan suatu komplikasi terapi insulin yang sering terjadi. Hipoglikemia menjadi simptomatik tidak cukup tersedia glukosa untuk memenuhi kebutuhan energi pada system syaraf pusat ( umumnya  $< 50 \text{ mg/dl}$  ). Gejala yang timbul berupa gemetar, berkeringat, takikardia, dan kecemasan akibat pelepasan epinefrin sebagai usaha untuk meningkatkan kadar glukosa. Faktor pencetus yang paling sering adalah pemberian insulin atau obat hipoglikemik oral yang berlebihan.

2. Komplikasi Vaskuler jangka panjang.

a) Mikro Vaskuler terdiri dari :

1) Retinopati

Merupakan penyebab utama kebutaan dan disebabkan oleh Mikro angiopati yang mendasarinya. Manifestasi awal adalah adanya mikroaneurisma arteriol retina yang selanjutnya terjadi perdarahan, neovaskularisasi, dan jaringan parut retina yang menyebabkan timbulnya kebutaan.

2) Glomerulosklerosis

Merupakan penyebab utama penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) yang merupakan 33% dari kasus baru. Perkembangan nefropati diabetic berlangsung dalam tahapan stadium : perubahan struktur dan fungsi awal berupa hipertrofi ginjal, penebalan membran basal kauler glomerulus, dan peningkatan laju filtrasi glomerulus (GFR): mikroalbuminuria, dan hipertensi, nefropati dengan protein uria, dan penurunan cepat GFR dan ESRD.

3)

Hal ini dapat melibatkan syaraf perifer, sayaraf kranial atau system syaraf otonom dan merupakan suatu komplikasi jangka panjang yang lazim terjadi pada diabetes mellitus tipe I dan tipe II. Nefropati perifer terutama mempengaruhi persepsi sensori.

b) Makro vaskuler.

Penyakit makrovasdkuler mengacu pada aterosklerosis dengan berkembangnya penyakit arteri koronaria, stroke, penyakit pembuluh perifer.

c) Neuropati.

Merupakan suatu penyebab penting ulserasi yang sulit untuk dikontrol pada kaki penderita diabetes. Gangguan atau hilangnya sensasi menyebabkan rasa nyeri dengan kerusakan kulit akibat trauma dan penekanan dari sepatu yang sempit. Penyakit vaskular dengan berkurangnya suplai darah juga berperan dalam perkembangannya lesi, dan lazim terjadi infeksi.

## H. PEMERIKSAAN PENUNJANG.

Menurut Mansyoer,dkk (1999) pemeriksaan penunjang perlu dilakukan pada sekelompok dengan resiko tinggi untuk diabetes mellitus, yaitu kelompok usia dewasa tua ( $> 40$  tahun ), obesitas, tekanan darah tinggi, riwayat keluarga diabetes mellitus, riwayat kehamilan dengan berat badan bayi  $> 4000$  gr, riwayat diabetes mellitus pada kehamilan. Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan pemeriksaan glukosa darah sewaktu, kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat di ikuti dengan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) standar. Untuk kelompok resiko tinggi yang pemeriksaan penunjang negative perlu pemeriksaan ulangan tiap tahun.

Bagi pasien berusia > 45 tahun tanpa faktor resiko , pemeriksaan penyaring dapat dilakukan 3 tahun.

Menurut Doengoes, dkk (1999) pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan antara lain :

1. Pemeriksaan darah.

a) Glukosa darah biasanya meningkat antara 100-200mg/dl atau lebih, nilai normalnya GDP 70-100mg/dl. GD 2 JPP<140.

b) Asam lamak bebas.

Kadar lipid dan kolesterol meningkat, nilai normalnya : 450-1000mg/100ml.

c) Osmolaritas serum meningkat, tetapi biasanya kurang dari 330 mOsm/lt. Nilai normalnya : 500 – 850 mOsm/lt

d) Elektrolit.

Natrium : mungkin normal , meningkat atau menurun (normalnya : 135 – 145 mEq/lt).

Kalium : Normal atau meningkat semu (perpindahan seluler), selanjutnya akan menurun,(Normalnya : 3,5 – 5,0 mEq/lt)

Fosfor : Lebih sering meurun , (normalnya : 1,7 – 2.6 mEq/lt)

e) Haemoglobin glikosilat, kadarnya meningkat 2- 4 kali lipat dari normalnya yang mencerminkan control DM yang kurang selama 4 bulan terakhir. (normalnya : P. 13\_18 gr/dl, W.12 – 16 gr/dl).

f) Analisa gas darah

Biasanya menunjukkan pH rendah dan penurunan pada HCO<sub>3</sub>, ( Asidosis Metabolik ) dengan kompensasi alkalosis respiratorik, (Normalnya : pH 7,25 - 7,45)

g) Trombosit darah, HT.

HT mungkin meningkat (dehidrasi) , leukositosi , hemokonsentrasi , merupakan respon terhadap respon terhadap stress atau infeksi. ( Normalnya : 150 – 400ribu/lit)

h) Ureum/kreatinin.

Mungkin meningkat atau normal. (Normalnya : 110 – 150 mg/lit)

i) Insulin darah mungkin menurun bahkan sampai tidak ada ( Tipe I ) atau normalnya sampai tinggi.

j) Pemeriksaan fungsi tiroid.

2. Pemeriksaan Urine, yang meliputi :

a. Urine

Gula dan aseton positif, berat jenis dan osmolalitas mungkin meningkat. Normalnya : kurang lebih 1,300.

b. Kultur dan sensitifitas

Kemungkinan adanya infeksi pada saluran kemih, infeksi pernafasan dan infeksi pada luka.

## I. PENCEGAHAN DIABETES MELLITUS.

Menurut WHO (1994) pencegahan diabetes mellitus dibagi menjadi 3 yaitu :

a) Primer

Semua aktifitas yang ditujukan untuk pencegahan timbulnya hiperglikemi pada individu yang berisiko untuk jadi diabetes atau populasi umum.

b) Sekunder

Menemukan penderita diabetes mellitus sedini mungkin misalnya dengan tes penunjang terutama pada populasi risiko tinggi . Dengan demikian pasien diabetes mellitus yang sebelumnya tidak terdiagnosis dapat terjaring, dengan demikian dapat dilakukan upaya untuk mencegah komplikasi masih reversibel.

c) Tersier

Semua upaya untuk mencegah komplikasi untuk kecacatan akibat komplikasi lain, usaha ini meliputi :

1. Mencegah timbulnya komplikasi
2. Mencegah progresi dari komplikasi itu supaya tidak menjadi kegagalan organ
3. Mencegah kecacatan tubuh

## **J. PENATALAKSANAAN DIABETES MELLITUS**

### **a. Penatalaksanaan Umum**

Ada 5 komponen dalam penatalaksanaan :

#### **1. Diet Diabetes.**

Diet diabetes adalah suatu pengaturan dalam menentukan jenis makanan dengan komposisi dan kalori yang seimbang, dan disesuaikan dengan pertumbuhan , status gizi, umur, stress akut, dan kegiatan jasmani yang bertujuan untuk mencapai berat badan yang ideal. (Mansjoer dkk,1999)

#### **2. Latihan**

Dianjurkan latihan jasmani 3-4 kali tiap minggu selama kurang lebih setengah jam. Latihan yang dapat dilakukan adalah jalan kaki, lari kecil, lari, renang, bersepeda. Hal – hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan latihan jasmani ini adalah jangan memulai latihan sebelum makan, memakai sepatu yang pas , harus didampingi dengan orang lain, selalu membawa permen, dan memeriksakan kaki secara cermat setelah latihan. (Mansjoer dkk, 1999)

#### **3. Penyuluhan melalui pendidikan kesehatan.**

Penyuluhan Kesehatan Masyarakat Rumah Sakit ( PKMRS) merupakan salah satu bentuk penyuluhan kesehatan kepada penderita DM< melalui bermacam – macam cara atau media misalnya :leaflet, poster, TV, kaset, video, diskusi kelompok.(Tjokroprawiro, 2001) .

4. Obat,

a) Oral antidiabetes (tablet OAD) : Sulfanileura dan Binguanida.

b) Insulin.

1) Insulin dibedakan menjadi 3 bentuk :

(a) Short Acting Insulin.

(b) Intermediate Acting Insulin.

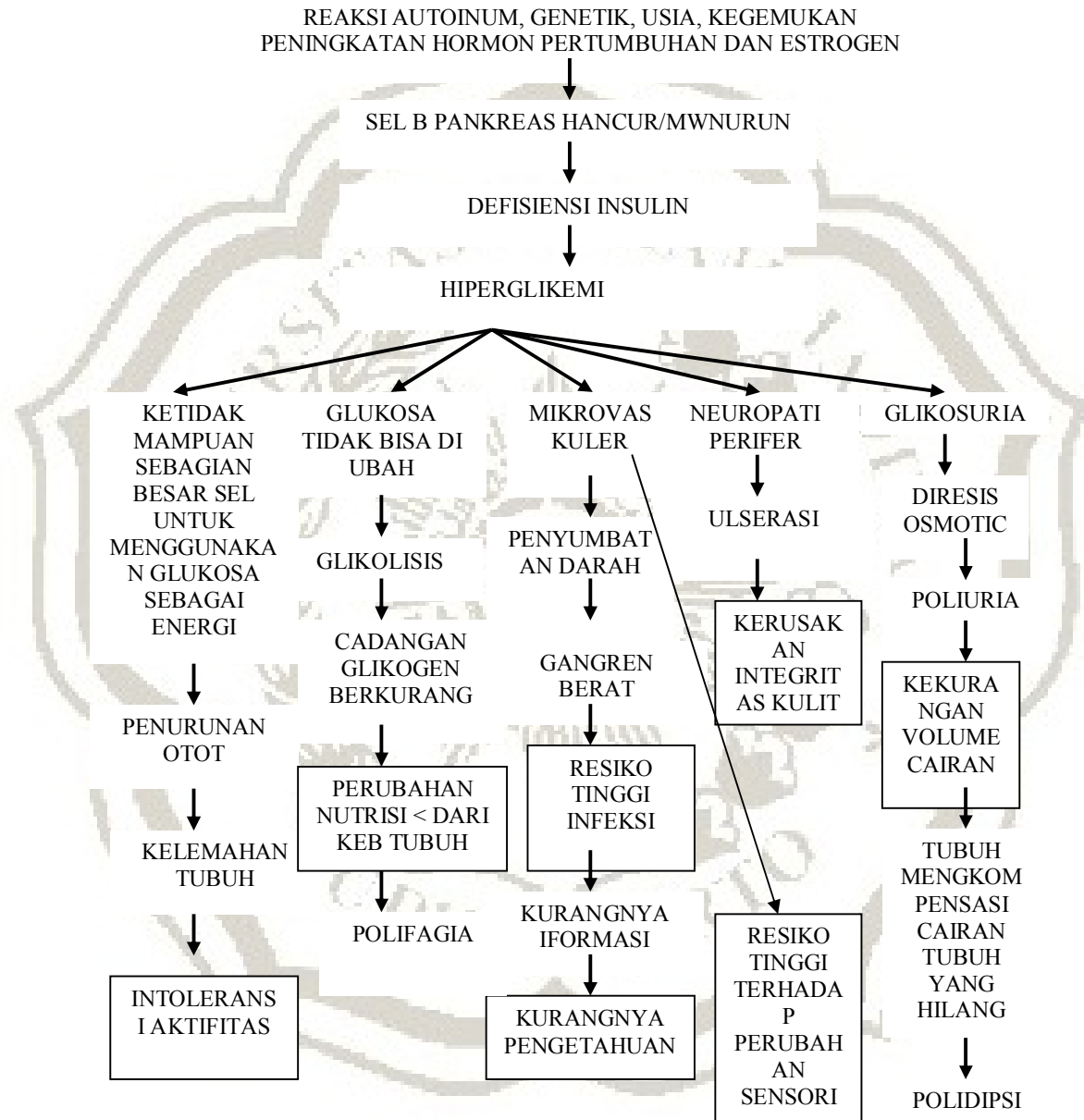
(c) Long Acting Insulin.

5. Cangkok pankreas.

Pendekatan terbaru untuk cangkok pancreas adalah segmental dari donor hidup saudara kembar identik (Tjokroprawiro, 1992).

## b. Penatalaksanaan Keperawatan

### 1) Pathways



Gambar 2. Pathways dari masalah keperawatan pada klien Diabetes mellitus

(Doengoes, Moorhouse & Geissler, 1999; Price & Willson, 2005; Smeltzer & Bare, 2001 ; Corwin, 2001).

## 2) Fokus intervensi keperawatan

Menurut Doengoes, dkk (2000), intervensi dari diagnosa yang muncul pada Diabetes Mellitus, antara lain :

1. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotis, ditandai dengan peningkatan haluaran urine, kelemahan, haus, penurunan berat badan secara tiba – tiba, kalitnembran mukosa kering.

Tujuannya adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam, volume cairan tubuh klien adekuat dengan kriteria hasil mendemostrasikan hidrasi adekuat dibuktikan oleh tanda vital stabil, nadi perifer dapat teraba, turgorkulit dan pengisian kapiler baik, haluaran urine tepat secara individu.

Intervensi :

- 1) Pantau TTV, catat adanya perubahan tekanan darah ortostatik

Rasional : Hipovolemia dapat di manifestasikan hipotensi dan takikardia.

- 2) Pantau pola nafas seperti adanya pernafasan kusmaul atau pernafasan yang berbau keton.

Rasional : Paru – paru mengeluarkan asam karbonat yang menghasilkan kompensasi alkalosis uspiratoris terhadap keadaan ketoasidosis.

- 3) Pantau frekuensi dan kualitas pernafasan.

Rasional : jika terjadi peningkatan pernafasan, pernafasan dangkal, pernafasan cepat, sianosis.

4) Kaji nadi perifer.

Rasional : untuk mengetahui tingkat dehidrasi.

5) Pantau masukan dan haluaran.

Rasional : memberikan perkiraan kebutuhan akan cairan pengganti, fungsi ginjal dan keefektifan dan terapi yang diberikan.

6) Ukur berat badan tiap hari.

Rasional : Untuk memudahkan dalam memberikan cairan pengganti.

7) Catat hal – hal yang dilaporkan seperti mual, nyeri abdomen, muntah, distensi lambung.

Rasional : karena kekurangan cairan dan elektrolit merubah motilitas lambung.

2. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakcukupan insulin ditandai dengan penurunan berat badan, kelemahan dan keletihan.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi klien terpenuhi adekuat.

- Kriteria evaluasi :
- Mencerna jumlah kalori yang tepat.
  - Menunjukkan tingkat energi biasanya.
  - Berat badan stabil dalam batas normal.

Intervensi :

- 1) Timbang BB tiap hari

Rasional : Mengkaji pemasukan makanan yang adekuat.

- 2) Auskultasi bising usus, catat adanya nyeri abdomen, kembung, mual, muntah.

Rasional : Hiperglikemia dan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat menurunkan fungsi lambung.

- 3) Berikan makanan cair yang mengandung zat makan dan elektrolit segera bila klien sudah dapat mentolerinya melalui pemberian peroral

Rasional : Pemberian oral lebih baik jika klien sadar dan fungsi gastrointestinal baik.

- 4) Libatkan keluarga klien dalam perencanaan makanan sesuai indikasi.

Rasional : Meningkatkan partisipasi dengan memberikan informasi kepada keluarga.

- 5) Observasi tanda – tanda hipoglikemia.

Rasional : karena metabolisme karbihidrat mulai terjadi maka hipoglikemia dapat terjadi.

3. Resiko infeksi berhubungan dengan kadar glukosa tinggi, penurunan fungsi leukosit, perubahan pada sirkulasi.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan infeksi tidak terjadi dengan kriteria hasil.

### Intervensi.

- 1) Observasi tanda – tanda infeksi seperti demam, kemerahan, adanya pus pada luka.

Rasional : Klien mungkin masuk dengan infeksi yang biasanya telah mencetuskan keadaan ketoasidosis.

- 2) Tingkatkan upaya pencegahan dengan melakukan cuci tangan yang baik.

Rasional : Mencegah infeksi silang.

- 3) Pertahankan tehnik aseptik pada prosedur invasive.

Rasional : Kadar gula yang tinggi dalam darah dapat menjadi media pertumbuhan kuman.

- 4) Pasang kateter/lakukan perawatan perineal dengan baik.

Rasional : Mengurangi resiko infeksi saluran kemih.

- 5) Berikan perawatan kulit dengan teratur dan sungguh – sungguh, massage daerah tulang yang tertekan, jaga kulit tetap kering.

Rasional : Sirkulasi perifer bias terganggu yang dapat menyebabkan peningkatan terjadinya kerusakan kulit.

- 6) Posisikan pada posisi semi fowler.

Rasional : Memudahkan paru – paru berkembang.

- 7) Lakukan perubahan posisi agar nafas efektif.

Rasional : Membantu memfentilasi semua daerah paru – paru.

4. Resiko terhadap perubahan sensori perceptual berhubungan dengan perubahan kimia endogen, ketidak seimbangan glukosa /insulin dan atau empedu.

Tujuan. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan tidak terjadi gangguan sensori perceptual dengan criteria hasil :

- 1) Mempertahankan tingkat mental biasanya.
- 2) Mengenali dan mengkompensasi adanya kerusakan sensori.

Intervensi.

- 1) Pantau TTV dan status mental.

Rasional : Sebagai dasar untuk membandingkan temuan abnormal.

- 2) Orientasi kembali sesuai kebutuhan.

Rasional : Menurunkan kebingungan, mempertahankan kontak dengan kualitas.

- 3) Jadwal untuk bertemu dengan klien untuk dapat sharing atau bertukar pikiran dengan tidak mengganggu istirahat klien.

Rasional : Istirahat yang cukup dapat memperbaiki daya pikir.

- 4) Lindungi klien dari cedera.

Rasional : Klien mengalami disorientasi merupakan awal kemungkinan cedera.

- 5) Selidik adanya keluhan parestisia, nyeri atau kehilangan sensori pada paha atau kaki.

Rasional : Nefropati dapat mengakibatkan rasa tidak nyaman yang berat, kehilangan sensasi sentuhan mempunyai resiko tinggi terhadap kerusakan kulit.

5. Kurang pengetahuan mengenai penyakit, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan tidak mengenal sumber informasi.

Tujuan. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 x 24 jam, diharapkan pengetahuan klien dan keluarga meningkat dengan kriteria hasil :

Intervensi.

- 1) Diskusikan dengan penyakit dan kaji tingkat pengetahuan klien dan keluarga tentang penyakit dan pengobatannya.

Rasional : Memahami seberapa jauh tingkat pemahaman klien dan keluarga tentang penyakit yang sedang dialami klien.

- 2) Berikan penjelasan mengenai penyakit dan pengobatannya.

Rasional : Dapat menambah pengertian dan pengetahuan klien.

6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kebutuhan metabolisme sekunder terhadap infeksi akut atau kronis (Carpenito, 2006).

Tujuan. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan klien dapat melakukan aktivitas dan latihan sesuai dengan toleransi klien.

Intervensi.

1) Pantau TTV.

Rasional : Untuk mengkaji respon individu terhadap aktifitas.

2) Tingkatkan aktivitas secara bertahap.

Rasional : Untuk meningkatkan toleransi klien terhadap aktifitas.

3) Ajarkan klien metode penghematan energi untuk aktifitas.

Rasional : Untuk mencegah terjadinya kelelahan dengan segera.

4) Ajarkan latihan aktif-pasif.

Rasional : Untuk mencegah terjadinya atrofi otot.

5) Konsultasi kepada dokter atau ahli terapi fisik untuk program latihan.

Rasional : Untuk mendapat terapi yang sesuai.

7. Kerusakan integritas jaringan kulit berhubungan dengan penurunan darah dan nutrisi jaringan – jaringan sekunder (Carpenito, 2006).

Tujuan. Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan kerusakan integritas kulit dapat diminimalkan dengan :

Intervensi.

1) Anjurkan mobilitas pada tingkat yang paling tinggi untuk menghindari periode tekanan yang lama.

Rasional : Mencegah terjadinya dekubitus.

2) Jaga kulit tetap kering dan bersih.

Rasional : Mencegah terjadinya luka pada kulit.

3) Hindari pengelupasan epidermis saat melepas plester.

Rasional : Mencegah kulit terutama bagian epidermis menjadi lecet.

4) Ajarkan klien atau orang terdekat tindakan yang tepat untuk mencegah tekanan, robekan, gesekan, laserasi.

Rasional : Dapat meminimalkan terjadinya luka dekubitus.

5) Ajarkan untuk mengenali tanda – tanda awal kerusakan jaringan.

Rasional : Untuk mengetahui lebih dini adanya kerusakan jaringan sehingga dapat mencegah komplikasi lebih lanjut.