

# DIABETES MELITUS TIPE II DENGAN HIPERTENSI

## Diabetes mellitus type II with Hypertension

Rury Oktarina, Tisya Indara Wulan, \*Mohammad Ananto C.

Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

\*Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Dr. Sayidiman Magetan

[Ruryoktarina12@gmail.com](mailto:Ruryoktarina12@gmail.com), [tisyaindarawulanedu@gmail.com](mailto:tisyaindarawulanedu@gmail.com)

### ABSTRAK

*Diabetes melitus (DM) adalah suatu sindrom hiperglikemia yang sering disertai kelainan metabolisme terkait (lemak dan protein). DM disebabkan oleh karena defek sekresi dan jumlah insulin (DMT1), ataupun kombinasinya dengan resistensi insulin yang merupakan penyebab awal (DMT2) defek sekresi dan jumlah insulin tersebut. Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya DM. Hubungannya dengan DM tipe 2 sangatlah kompleks, hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Padahal insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel dan dengan cara ini juga mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga jika terjadi resistensi insulin oleh sel, maka kadar gula di dalam darah juga dapat mengalami gangguan. Laporan hasil Riskesdas tahun 2007 oleh Departemen Kesehatan, menunjukkan bahwa rata-rata prevalensi DM di daerah urban untuk usia di atas 15 tahun sebesar 5,7%. Kesimpulan untuk presentasi kasus ini adalah DM merupakan penyakit menahun yang akan disandang seumur hidup. Pengelolaan penyakit ini memerlukan peran serta dokter, perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lain. Pasien dan keluarga juga mempunyai peran yang penting, sehingga perlu mendapatkan edukasi untuk memberikan pemahaman mengenai perjalanan penyakit, pencegahan, penyulit, dan penatalaksanaan DM.*

**Kata kunci:** Diabetes melitus, hipertensi, insulin

### ABSTRACT

*Diabetes mellitus is a hyperglycemic syndrome that is often followed by metabolic disorders (fat and protein). DM is caused by a defect in the secretion and the amount of insulin (DMT1), or a combination of insulin resistance which is the initial cause (DMT2) defect in the secretion and the amount of insulin. Hypertension is a major risk factor for DM. The correlation with type 2 DM is complex, hypertension can make cells insensitive to insulin (insulin resistant). Whereas insulin plays a role in increasing glucose uptake in cells and in this way also regulates carbohydrate metabolism, so that if there is insulin resistance by cells, then blood sugar levels can also be disrupted. Reports on the results of Riskesdas in 2007 by the Ministry of Health, indicate that the average the average prevalence of DM in urban areas for ages above 15 years is 5.7%. The conclusion for the presentation of this case is DM is a chronic disease that will be carried for life. Management of this disease requires the participation of doctors, nurses, nutritionists, and other health workers. Patients and families also have important role, so they need to be educated to provide understanding of the disease, prevention, complications, and management of DM.*

**Keywords:** Diabetes mellitus, hypertension, insulin

## PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) adalah  
suatu sindrom hiperglikemia yang sering

disertai kelainan metabolisme terkait  
(lemak dan protein), yang disebabkan  
oleh karena defek sekresi dan jumlah

insulin (DMTI), ataupun kombinasinya dengan resistensi insulin yang merupakan penyebab awal (DMT2) defek sekresi dan jumlah insulin tersebut.<sup>1</sup>

Badan Kesehatan Dunia (WHO) memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang DM yang menjadi salah satu ancaman kesehatan global. WHO memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Laporan ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035. Sedangkan *International Diabetes Federation* (IDF) memprediksi adanya kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 9,1 juta pada tahun 2014 menjadi 14,1 juta pada tahun 2035.<sup>2</sup>

Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 oleh Departemen Kesehatan, menunjukkan bahwa rata-rata prevalensi DM di daerah urban untuk usia di atas 15 tahun sebesar 5,7%. Prevalensi terkecil terdapat di Propinsi Papua sebesar 1,7%, dan terbesar di Propinsi Maluku Utara dan Kalimantan Barat yang mencapai 11,1%. Sedangkan prevalensi toleransi glukosa terganggu (TGT), berkisar antara 4,0% di Propinsi Jambi sampai 21,8% di Propinsi Papua Barat dengan rerata sebesar 10,2%.<sup>3</sup>

Jumlah penduduk Indonesia saat ini diperkirakan mencapai 240 juta. Menurut data RISKESDAS 2007, prevalensi nasional DM di Indonesia untuk usia di atas 15 tahun sebesar 5,7%. Berdasar data IDF 2014, saat ini diperkirakan 9,1 juta

orang penduduk didiagnosis sebagai penyandang DM. Dengan angka tersebut Indonesia menempati peringkat ke-5 di dunia, atau naik dua peringkat dibandingkan data IDF tahun 2013 yang menempati peringkat ke-7 di dunia dengan 7,6 juta orang penyandang DM.<sup>2</sup>

Data-data diatas menunjukkan bahwa jumlah penyandang DM di Indonesia sangat besar. Dengan kemungkinan terjadi peningkatan jumlah penyandang DM di masa mendatang akan menjadi beban yang sangat berat untuk dapat ditangani sendiri oleh dokter spesialis/subspesialis atau bahkan oleh semua tenaga kesehatan yang ada.<sup>2</sup>

DM merupakan penyakit menahun yang akan disandang seumur hidup. Pengelolaan penyakit ini memerlukan peran serta dokter,

perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lain. Pasien dan keluarga juga mempunyai peran yang penting, sehingga perlu mendapatkan edukasi untuk memberikan pemahaman mengenai perjalanan penyakit, pencegahan, penyulit, dan penatalaksanaan DM. Pemahaman yang baik akan sangat membantu meningkatkan keikutsertaan keluarga dalam upaya penatalaksanaan DM guna mencapai hasil yang lebih baik.<sup>2</sup>

## **PRESENTASI KASUS**

Seorang wanita berusia 54 tahun beserta keluarga datang ke IGD RSDS Magetan pasien tampak lemas. pasien mengalami mual muntah sejak 2 hari yang lalu, muntah 3 kali, berisi sisa makanan, darah (-) dan pasien juga mengalami BAB cair 5 kali, ampas sedikit, lendir darah (-), bau amis (-).

Pasien juga mengeluhkan sedikit pusing dan penurunan nafsu makan. Pasien mempunyai riwayat DM dan hipertensi. Pasien mempunyai riwayat DM sejak kurang lebih 4 tahun yang lalu. Pasien rutin minum obat tapi tidak rutin cek gula darah. Pasien mengeluhkan parastesia pada ekstremitas superior et inferior sejak akhir-akhir ini. Pasien sering merasa haus dan lapar, tapi pasien sudah mengontrol makannya dengan makan 3 kali sehari dan mengurangi minum-minuman yang manis serta pasien juga mengeluhkan sering BAK. Pasien mengalami penurunan berat badan kurang lebih 3 kg dan merasa cepat lelah serta sering merasa mengantuk.

Pasien juga mempunyai riwayat hipertensi. Pasien mengatakan tidak teratur minum

obat. Pasien mengeluhkan sering kaku pada leher dan nyeri kepala. Terkadang sesak pada dada secara mendadak dan terasa panas pada dada tapi tidak menjalar ke punggung. Pasien tidak mengeluhkan bengkak pada mata dan ekstremitas, serta juga tidak mengeluhkan penurunan penglihatan. Pasien mengatakan sudah mengurangi makan-makan yang asin.

Pada saat pemeriksaan pasien tampak lemas serta mual muntah, BAB cair, sedikit nyeri kepala, poliuria, polifagia dan polidipsi. Tanda-tanda vital pasien tekanan darah: 140/80, nadi: 72x/menit, *respiratory rate*: 22 x/menit, Spo2: 97%, suhu: 37,6°C. Pada pemeriksaan fisik, mata pupil isokor dan tidak terjadi penurunan penglihatan. Pada abdomen dengan pemeriksaan auskultasi bising usus

meningkat, pada perkusi diperoleh hipertimpani, pada palpasi tidak diperoleh dan tidak ada pembesaran hati maupun lien. Pada ekstremitas terdapat parastesia pada ekstremitas superior et inferior, oedem (-), ulkus dekubitus(-).

Pada pemeriksaan darah rutin diperoleh komponen-komponen yang abnormal berupa (AL) 17.59, (AE) 3.88, (HCT) 32.1. Pada pemeriksaan gula darah diperoleh GDS HI(High) dengan koreksi menjadi 488 mg/dl dan dikoreksi lagi menjadi 298 mg/dl, TTGO; 316 mg/dl. Pada pemeriksaan elektrolit diperoleh Na: 127, K: 3.7, Cl: 87, Ca: 1,10. Pada pemeriksaan faal ginjal diperoleh BUN: 39.3, serum creatinin: 2.57, uric acid: 8. Pada pemeriksaan urinalisis diperoleh: eritrosit (3-4), leukosit (7-8), epithel: (3-4), Lain-lain: jamjr (+), bakteri (+). Pada foto

Thorax AP diperoleh Kardiomegali.

Pada pemeriksaan EKG diperoleh:

1. Irama : Sinus
2. Regularitas : Reguler
3. Frekuensi :115
4. Axis : Normoaxis
5. Zona Transisi : V3-V4
6. Segmen ST : Isoelektrik

Kesan : Normal

Berdasarkan keluhan, pemeriksaan fisik, dan penunjang tersebut adalah untuk mendiagnosis awal untuk DM dan hipertensi. Pasien selanjutnya menjalani rawat inap di ruang perawatan dengan terapi infus PZ 20 tpm, injeksi ceftriakson 2x1, pantoprazole 1x1, sotatic 2x1, ketoconazole tab 1x1, bisoprolol 1x1.

## **DISKUSI**

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien yang mengalami mual muntah, nyeri kepala, dan GDS yang tinggi. Beberapa tantangan yang muncul dalam kasus ini adalah penegakkan

diagnosis, dan penatalaksanaan. Diagnosis DM dan hipertensi harus ditegakkan dengan anamnesis, bukti pemeriksaan akurat dan standar untuk tatalaksana kasus yang lebih optimal.

Menurut WHO, Diabetes Melitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat dari insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin.<sup>4</sup>

Berdasarkan perkeni tahun 2015, DM merupakan suatu

kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya.<sup>3</sup>

Klasifikasi etiologi Diabetes melitus menurut American Diabetes Association, 2010 yaitu, Diabetes tipe 1 (destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut: autoimun, idiopatik. Pada Diabetes tipe 1 (Diabetes Insulin Dependent), lebih sering ternyata pada usia remaja. Lebih dari 90% dari sel pankreas yang memproduksi insulin mengalami kerusakan secara permanen. Oleh karena itu, insulin yang diproduksi sedikit atau tidak langsung dapat diproduksi. Hanya sekitar 10% dari semua penderita diabetes melitus menderita tipe 1. Diabetes tipe 1 kebanyakan pada usia dibawah 30 tahun. Para

ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan seperti infeksi virus atau faktor gizi dapat menyebabkan penghancuran sel-penghasil insulin di pankreas. Diabetes tipe 2 (bervariasi mulai yang terutama dominan resistensi insulindisertai defisiensi insulin relatif sampai yang terutama defek sekresi insulindisertai resistensi insulin).<sup>5</sup>

Diabetes tipe 2 ( Diabetes Non Insulin Dependent) ini tidak ada kerusakan pada pankreasnya dan dapat terus menghasilkan insulin, bahkan kadang-kadang insulin pada tingkat tinggi dari normal. Akan tetapi, tubuh manusia resisten terhadap efek insulin, sehingga tidak ada insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Diabetes tipe ini sering terjadi pada dewasa yang berumur lebih dari 30

tahun dan menjadi lebih umum dengan peningkatan usia.<sup>5</sup>

Kriteria Diagnostik Diabetes melitus menurut American Diabetes Association 2010:<sup>5</sup>

1. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/ dl (11.1 mmol/L).
2. Kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/ dl (7.0 mmol/L).Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.
3. Kadar glukosa darah 2 jam PP  $\geq 200$  mg/ dl (11,1 mmol/L).
4. Pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

Diabetes Mellitus adalah penyakit gangguan metabolisme yang bersifat kronis dengan karakteristik hiperglikemia. Berbagai komplikasi dapat timbul akibat kadar

gula darah yang tidak terkontrol, misalnya neuropati, hipertensi, jantung koroner, retinopati, nefropati, dan gangren. Diabetes Melitus tidak dapat disembuhkan tetapi kadar gula darah dapat dikendalikan melalui diet, olah raga, dan obat-obatan. Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronis, diperlukan pengendalian DM yang baik.<sup>2</sup>

Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya DM. Hubungannya dengan DM tipe 2 sangatlah kompleks, hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin).<sup>6</sup> Padahal insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel dan dengan cara ini juga mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga jika terjadi resistensi insulin oleh sel, maka kadar gula di dalam darah juga dapat mengalami gangguan.<sup>7</sup>

Pada pasien DM tipe 2, hiperglikemia sering dihubungkan dengan hiperinsulinemia, dislipidemia, dan hipertensi yang bersama-sama mengawali terjadinya penyakit kardiovaskuler dan stroke. Pada DM tipe ini, kadar insulin yang rendah merupakan prediposisi dari hiperinsulinemia, dimana untuk selanjutnya akan mempengaruhi terjadinya hiperinsulinemia. Apabila hiperinsulinemia ini tidak cukup kuat untuk mengoreksi hiperglikemia, keadaan ini dapat dinyatakan sebagai DM tipe 2. Kadar insulin berlebih tersebut menimbulkan peningkatan retensi natrium oleh tubulus ginjal yang dapat menyebabkan hipertensi. Lebih lanjut, kadar insulin yang tinggi bisa menyebabkan inisiasi aterosklerosis, yaitu dengan stimulasi proliferasi sel-sel endotel dan sel-sel otot pembuluh darah.<sup>8</sup>



## DAFTAR PUSTAKA

1. Setiawan, Poernomo Budi. Sirosis hati. In: Askandar Tjokroprawiro, Poernomo Boedi Setiawan, et al. Buku Ajar Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2015
2. PERKENI (2015). Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus
3. (RISKESDAS) Riset Kesehatan Dasar. (2010). Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.
4. Depkes RI. 2010. *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta: Depkes RI.
5. American Diabetes Association, 2010, Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care*, Vol. 38
6. Mihardja, L. 2009. *Faktor yang Berhubungan dengan Pengendalian Gula Darah pada Penderita Diabetes Mellitus* dalam Majalah Kedokteran Indonesia.
7. Guyton, A. C., Hall, J. E., 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 12. Jakarta : EGC
8. Masharani, U., German, M.S. 2007. dalam a lange greenspan's basic and Clinical Endocrinology(8th ed), McGraw Hill Companies, USA. 18:661-747