

## INTISARI

Penggunaan insulin dalam terapi diabetes mellitus memungkinkan hidup penderita DM lebih panjang. Namun demikian kemungkinan penderita DM mengalami komplikasi kronis khususnya aterosklerosis, merupakan salah satu faktor penyebab penderita DM masih memiliki kecenderungan hidup lebih pendek dibandingkan non DM. Insidensi dislipidemia yang tinggi pada penderita DM merupakan salah satu faktor pendukung untuk mempercepat timbulnya aterosklerosis prematur. Penderita DM tipe II dengan kadar gula darah yang tidak terkontrol menunjukkan prevalensi dislipidemia yang tinggi. DM tipe II ditandai oleh perbedaan relatif antara produksi insulin endogen terhadap kebutuhan insulin, sehingga mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Ciri khas DM tipe II adalah hiperinsulinemia atau resistensi insulin. Insulin berperan penting dalam metabolisme lemak dan karbohidrat di jaringan hepar dan lemak. Dengan demikian apabila terjadi defisiensi dan resistensi insulin seperti pada DM tipe II, maka hal ini akan mempengaruhi metabolisme lemak, sehingga terjadi kelainan (kenaikan/penurunan) fraksi lemak dalam darah disebut dislipidemia.

Dislipidemia yang sering dijumpai pada DM tipe II adalah peninggian kadar trigliserid dalam plasma. Hal ini diduga timbul akibat hiperinsulinemia dan resistensi insulin di jaringan hepar yang menyebabkan produksi "Very Low Density Lipoprotein" (VLDL) berlebihan dan gangguan pada aktivitas enzim lipoprotein lipase (LPL). Penurunan aktivitas LPL menyebabkan penurunan sintesis dan peningkatan pembersihan High Density Lipoprotein (HDL). Lipoprotein penderita DM mengalami tiga proses merugikan yang berhubungan dengan aterogenesis, yaitu glikosilasi, oksidasi, dan karbamilasi. HDL yang teroksidasi akan menurun fungsinya sebagai anti-aterogenesis. Sedangkan LDL yang terlikosilasi bersifat sitotoksik terhadap endotel. LDL berubah menjadi LDL termodifikasi yang akan tertangkap oleh makrofag dan menjadi sel busa yang kemudian meningkat

## ABSTRACT

The use of insulin in diabetes mellitus therapy seemingly prolongs the life expectancy of diabetes mellitus patients. Nevertheless, the probability of diabetes mellitus patients suffering from chronic complications, especially atherosclerosis, constitute one of the factors that cause DM patients probably still have a shorter life expectancy than non DM patients. High incidence of dyslipidemia with DM patients constitute a supporting factor for the increase of premature atherosclerosis. Type II DM patients with uncontrolled hyperglycemia showed a high prevalence of dyslipidemia. Type II DM is indicated by the relative difference between endogenous insulin production to insulin need, so that it causes hyperglycemia. Characteristics of type II DM are hyperinsulinemia or insulin resistance. In liver and adipose tissue, insulin has a key regulatory role of both lipid and carbohydrate metabolism pathways. So if insulin secretion is abnormal or insulin resistance like in type II DM, it will influence lipid metabolism, and will be found abnormal lipid fraction (increasing/decreasing). This condition is called dyslipidemia.

Dyslipidemia often found with type II DM is hypertriglyceridemia. It could be predicted, because hyperinsulinemia and insulin resistance in liver cause over production of very low density lipoprotein (VLDL) and inhibit enzyme lipoprotein lipase (LPL) activity. Decreasing LPL activity causes decreased synthesis and increased clearance of high density lipoprotein (HDL). There are three possible mechanisms that cause dyslipidemia in DM more atherogenic i.e. glycosylation, oxidation, and carbamylation processes. Oxidized HDL will decrease its anti-atherogenic role, and glycosylated LDL has cytotoxic effect on endothel. LDL changes to modified LDL (LDL M) that will be caught by macrophages to become foam cells, that grow up to become fatty streak and atherosclerosis.