Kaitan Hipertensi Dengan Diabetes Mellitus

Oleh: Ahmad H. Asid

Laboratorium Ilmu/Univ.Makana Fungsional Perasiki Delta,
Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada/Roman Salat Utun Pintu Dr. Sundjoso,
Yogjakarta

ABSTRACT

Ahmad H. Asid - Association of hypertensive and diabetes mellitus

The clinical impression of association between hypertension and diabetes mellitus has been commonly confirmed by epidemiological studies. The nature of methodological problems in the area of research includes the choice of appropriate patients and control group, the measurement techniques used, and consideration of many possible confounding variables.

Hypertension in diabetes mellitus patients contributes substantially to the increased cardiovascular morbidity and mortality, and should be actively studied as accurately as diabetes mellitus itself. The first therapeutic step in treatment of hypertension, antihypertensive and diuretics, is the removal of interfering drugs and adequate therapy. Prevention of antihypertensive drugs and the majority of calcium antagonists, non-sodium of diuretics in the prevention of drugs should only be taken after evaluation of the rapid action. It should be known that all and hypertensive drugs have drawbacks, some of them, when used for diabetic patients.

Key Words: diabetes mellitus - hypertension - cardiovascular mortality - anti-hypertensive treatment - overweight

PENGANTAR


0126-1312/82/2401-0175 $31.00
© 1992 Berita Ilmu Kedokteran

PEMBAHASAN

Frekuensi hipertensi pada pengidap diabetes melitus

hiperensi terhadap morbilitas dan mortalitas diabetes mellitus memberikan staflah lanjut dengan rancangan penelitian yang memadai dengan memperhatikan problem metodologi tersebut di atas.

Mekanisme hipertensi pada diabetes mellitus

Walaupun hasil penelitian tersebut di atas menunjukkan bahwa hipertensi lebih pada populasi diabetes mellitus, tetapi hubuangan tersebut tidak dapat diterima dengan jelas. Hipertensi dapat timbul sebagai akibat nefropati diabetik, tetapi hipertensi banyak dijumpai pada pengidap diabetes yang belum menunjukkan adanya nefropati. Hiperglikemia kronik berperan dalam timbulnya mikroangiopati dan makroangiopati, yang dapat menimbulkan hipertensi dan stenosis arteria renal, tetapi pada kasus gangguan toleransi glukosa (impaired glucose tolerance) kisaran tekanan darah masih tertinggi nyata (NDDG, 1995). Hiperglikemia sedikit banyak menyebabkan hipervolema, tetapi tidak semua kasus menunjukkan keadaan demikian (Christlieb et al., 1975).

Data klinis (Christlieb et al., 1985) meningkat epidemiologi (Ferrannini et al., 1990) menunjukkan bahwa hipertensi insulin-resistensi diduga berperan utama dalam terjadinya hipertensi (O'Hare, 1986; Reaven, 1988). Insulin mempunyai efek meningkatkan reabsorpsi natrium dari tubuh prostatinal ginjal (De Fronzo et al., 1976; Ferrannini et al., 1987; Ferrannini & De Fazio, 1989; Kaplan, 1989; O'Hare, 1986; Reaven, 1988). Kesadaran ini meningkatkan volume reabsorpsi yang diduga berperan dalam timbulnya hipertensi. Selain itu, insulin memacu sistem saraf simpaikal (Lansingberg, 1986), meningkatkan natrium dan kalium klorida (Draznin et al., 1988), sehingga setiap polos tubuh media vasa menjadi mudah terpengaruh oleh norepinefrin, angiotensin II dan pembekuan NaCl. Insulin merupakan faktor pertumbuhan vasa (melalui mekanisme alkohol memacu sintesis protein dan pro liferasi), sehingga bahwa vasa akan meningkat (Lever, 1986). Semua yang tersebut di atas berperan dalam timbulnya hipertensi pada sesorang.

Walaupun informasi ini masih memerlukan penelitian lebih lanjut dan dengan jumlah sampel yang lebih banyak, dapat disimpulkan bahwa hipertensi mungkin adalah efek fisikologis insulin. Kesadaran ini akan menjadi problem jika pengidap hipertensi, terutama bagi penderita yang sesak, bisa saja dikaitkan pada dengan hiperglikemia insulin-resisten, karena visha terjadi meningkat (dislipidemia), diikuti dengan penurunan kadar HDL-keoleresterol (yang ditangkap sebagai faktor protektif penyakit jantung iskemik) merupakan faktor-faktor risiko penyakit jantung koroner.

Hipertensi dan mortalitas diabetes mellitus

Angka kemati (mortalitas) di antara penderita diabetes meningkat sejalan dengan meningkatnya tekanan darah sistolik maupun diastolik. Di negara industri, pengidap diabetes mellitus dan gangguan toleransi glukosa mempunyai kocorretan untuk makin akibat serangan penyakit jantung koroner (PIK) dan gangguan pembuluh darah sakit (GPDS, stroke) (Fulcr et al., 1985).
Dupree & Meyer (1980) melaksanakan penelitian kasus-kelola yang melibatkan 57 kasus diabetes dan 742 kontrol, menemukan diabetes dan hipertensi dapat terjadi pada hampir 140.000 Haji yang telah, angka mortalitasnya 4 kali lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok diabetes dengan normotensi yang meningkatkan angka mortalitas 1,5 lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Kedua ini disebabkan oleh badan penduduk kelompok Wholiday Studi di Fiji (Ridol et al., 1974) dan suatu kajian di kota penghasil padi yang dilakukan selama 10 tahun (Jennett et al., 1982), tercapai tidak tersentuh oleh Framingham Study di Amerika Serikat (Kannel & McGee, 1979).

Walaupun metodeologi tidak mewakili, kesatuan penggabungan diabetes di Indonesia sekali bersama berkaitan dengan PKP maupun GOGO (Sumarni et al., 1987).

**Antihipertensi pada diabetes melitus**

Terapi antihipertensi pada pengidap diabetes melitus yang tersaji secara arak ceritanya adalah antara hubungan yang mengurangi risiko terjadinya komplikasi akibatnya. Terapi antihypertensive pada diabetes melitus meliputi penggunaan obat antihipertensi dan lain-lain. Kajian ini terdiri dari penelitian yang telah disebutkan untuk mengetahui efektivitasnya.

**Terapi non-farmakologis**

Tos et al. (1980) menggambarkan penggunaan antihipertensi dan non-farmakologis. Terapi tersebut dilakukan pada hampir 140.000 Haji yang telah, angka mortalitasnya 4 kali lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok diabetes dengan normotensi yang meningkatkan angka mortalitas 1,5 lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Kedua ini disebabkan oleh badan penduduk kelompok Wholiday Studi di Fiji (Ridol et al., 1974) dan suatu kajian di kota penghasil padi yang dilakukan selama 10 tahun (Jennett et al., 1982), tercapai tidak tersentuh oleh Framingham Study di Amerika Serikat (Kannel & McGee, 1979).

**Terapi farmakologis**

Tujuan perawatan obatantihypertensi adalah menurunkan tekanan darah ke tingkat normal dan memberikan efek positif bagi kesehatan. Tujuan ini dicapai dengan penggunaan obat antihipertensi yang efektif.

Terapi farmakologis meliputi penggunaan obat antihipertensi, terapi non-farmakologis, dan terapi integratif. Tujuan utama terapi farmakologis adalah mencegah atau mengurangi komplikasi yang timbul pada penyakit hipertensi, seperti stroke, gagal jantung, dan penyakit kardiovaskulasi. Obat-obatan yang digunakan meliputi obat-obatan kimia, obat herbal, dan obat alternatif.

Penggunaan obat antihipertensi umumnya disarankan untuk pasien dengan tekanan darah tinggi, terutama jika risiko komplikasi penyakit hipertensi meningkat. Obat-obatan yang digunakan meliputi obat-obatan kimia, obat herbal, dan obat alternatif. Tujuan utama terapi farmakologis adalah mencegah atau mengurangi komplikasi yang timbul pada penyakit hipertensi, seperti stroke, gagal jantung, dan penyakit kardiovaskulasi. Obat-obatan yang digunakan meliputi obat-obatan kimia, obat herbal, dan obat alternatif.
hambat perluangsang nefropati (Mogensen, 1982), dan mungkin pola re-
tinopati (Knower et al., 1980). Namun begitu, ketahuan penderita (empolance) terhadap pembatasan alat yang kecil belum diet dengan baik. Faktor istim-
wa resitensi, hipertensivitina dan faktor risiko anergik harus pola diet ber-
daimbang dalam pemilihan obat antihipertensi pada diabetes melitus.

Disertika
Hamir semua obat antihipertensi mempunyai efek samping yang tidak menguntungkan bagi penderita diabetes (Remess, 1979; Denny, 1983). Disertika tiasias dapat memperkejek toleransi glukosa (MRC Working Party on Mild to Moderate Hypertension, 1981). Risiko gangguan toleransi glukosa dapat berterbaik berat karena risiko kalahkali kualitas yang tidak dapat dikoreksi dengan pemierintahan KPI maupun obat disertika hemekaktus. Ini- antiterapi anti hipertensi (Bengtsson, 1979; Murphy et al., 1982). Jika ada gangguan fungsi glialti, kesadaran hipertensitina hipertoniemik, maka pembentangan disertika blakekualaman dapat mengacaukan jasa penderita ke-
tara risiko hipertensitina (Corritella, 1982).

Obat penyakit beta
Bengtsson et al. (1984) menepalikan yang penelitian yang terhadap l 688 wa-
nta asal muda sampai dengan umur. Penderita yang globul dengan preparat

tiasias mempunyai tiasias relatif untuk timbulnya diabetes melitus sebesar
4.6 kali dibandingkan dengan mereka yang tidak diobati. Obat penyakit beta

menurunkan kepekaan jaringan terhadap insulin (Pollare, 1989a). Pen-
derita yang miskop terapi penyakit beta (II-tanveer) risiko relatifnya 6.1 kali
lebih, dan pensistenta yang mendapat terapi glukosa dan penyakit beta
risiko relatifnya adalah 11.5 kali. Diniakita juga yang didapat oleh Sharifos et al. (1989) pada pria yang mempunyai predisposisi diabetes melelitos. Di sampling tu, preparat penyakit beta mempunyai efek menghilangkan gejala hipog-
dikemia; memperbaiki hipoglikemik yang timbul (Christlieb, 1988), kereknya penyakit beta, mengurangi struktur glukosecogenesis. Selain itu, obat
penyakit beta, pada keadaan hipoglikemia dapat merembulkan krisis hip-
teroli (Troost et al., 1985), karena stimulasia afadrenerez (sebagai usaha
ubah antuk mengatasi hipoglikemik yang ada) di arteri (vastorikuntitri)
ubat ekstrim untuk di stimulasia beta, yang mempunyai efek vaskokausal. Obat
penyakit beta juga mempunyai efek samping hipotensi ortosoluk dan im-
portensi yang dapat mengganggu penderita, khususnya bagi mereka yang telah
melalukan gangguan saraf autonom (Troost et al., 1985).

Selain itu obat penyakit beta non-seleksi, mempunyai efek meningkat-
kan kadar triglycerida, LDL-koesterol dan menurunkan kadar HDL-ko-
estoler. Terhadap koesterol total dan LDL-koesterol tidak banyak pengaruh-
ya (Romee & Naguele, 1988). Obat penyakit beta kardioselectif dan obat
penyakit beta dengan aktivitas ISA (Irregular Sympathetic Activity) positif
secara kualitatif mempunyai efek yang mirip dengan ciai penyakit beta non-
selectif, tetapi kurang nyata. Terhadap LVH obat penyakit beta yang tidak
mempunyai aksiwasi ISA dilaporkan berperan baik (Troost, 1987).
Antagonis Ca dan simpatikotropika


Vasodilatator dan penyakit alfa


Mekanisme perubahan profil lemak pada pemakaian doxazosina disfung dengan (Morgan, 1980; Kroene & Naegele, 1988):

a. menghambat PMG-5k galaktose, sehingga sintesis kolesterol di hepar meningkat.

b. meningkatkan inhibit lipidase, sehingga meningkatkan sintesis LDL-kolesterol.

c. meningkatkan lipoproprotein lipase, sehingga memproduksi trigliserida plasma meningkat.

d. menurunkan sintesis dan sekresi VLDL di hepar, sehingga kadar trigliserida menurun.

Oba penyakit alfa-1 doxazosina juga dilaporkan berfungsi baik terhadap LH. Atau terapi doxazosina kurang efektif dalam konsentrasi natrium, sehingga perlu dilakukan tambahan obat diuretika. Selain itu, juga mempunyai efek samping
hipotensi ortostatik. Oleh karena itu jangan diberikan bersama dengan simpaktilisina selain penyebat beta.

**Minoxidil dan Captopril**


**RESIMPULAN DAN SARAN**


Data epidemiologis menunjukkan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko yang penting sebagai penyebab kematian karena penyakit jantung koroner (PJK) dan gangguan pembuluh darah otak (GPDC) pada penderita diabetes dan gangguan toleransi glukosa.

Terapi antihipertensi, nama farmakologis maupun farmakologi, harus di-"\textit{waharkan karena risiko tersebut di atas. Terapi farmakologi yang berupa pengaturan diet (pengurangan berat badan), diet rendah garam, berbentuk merokok, menghindari pemakaian obat-obat yang mempengaruhi tekanan darah dan sebagainya.

Pada penelitian ini obat antihipoperesis herbodoku selalu dianggap selalu kemungkinan efek samping yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat, lipid, regensi hipertensi ventilir kiri, atau risiko serangan taktikardia dan hipotensi ortostatik.

**KEPUSTAKAAN**


enlabel, 46-56, 36, Uday Pamungkas.

