

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Diabetes Melitus

a. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah kumpulan penyakit metabolism yang ditandai dengan terjadinya keadaan hiperglikemia Sesuai dengan etiologi diabetes mellitus, keadaan hiperglikemia dapat disebabkan oleh sekresi insulin yang berkurang, penggunaan glukosa yang berkurang, dan produksi glukosa yang meningkat. (PERKENI, 2021)

Hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan terjadinya kerusakan jangka panjang, disfungsi, dan kegagalan beberapa organ tubuh terutama mata, ginjal, syaraf, jantung, dan pembuluh darah. (Decroli, 2019)

b. Epidemiologi Diabetes Melitus

Berbagai penelitian epidemiologi telah menunjukkan bahwa prevalensi dan insidensi penderita penyakit DM tipe 2 meningkat di dunia. WHO memprediksi jumlah penderita DM tipe 2 ini akan terus meningkat. WHO juga memperkirakan bahwa jumlah penderita diabetes di Indonesia di tahun 2000 sebesar 8,4 juta dan akan meningkat menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Pernyataan yang sama pun dikeluarkan oleh *International Diabetes Federasion(IDF)*, bahwa pada tahun 2019 penderita diabetes di Indonesia sebesar 7 juta dan pada tahun 2030 akan meningkat menjadi 12 juta (IDF, 2021).

Terdapat beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan angka prevalensi diabetes mellitus, yaitu:

- 1) Genetik
- 2) Usia
- 3) Perubahan gaya hidup. Hal ini disebabkan karena meningkatnya pendapatan atau urbanisasi (pengaruh global)
- 4) Aktivitas fisik yang kurang
- 5) Pola makan yang berlebihan sehingga menyebabkan obesitas (PERKENI, 2021)

c. Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi DM dapat dilihat pada tabel 2.1.

Tabel 2.1. Klasifikasi Diabetes Melitus (PERKENI, 2021)

Tipe 1	Destruksi sel β , umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut, Autoimun, Idopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe lain	Sindroma diabetes monogenik (diabetes neonatal, <i>maturity onset diabetes of the young</i> (MODY)), Penyakit eksokrin pankreas (fibrosis kritis, pankreatitis), Disebabkan oleh obat atau zat kimia (misalnya penggunaan glukokortikoid pada terapi HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ)
DM Gestasional	Diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua dan ketiga yang sebelum kehamilan tidak didapatkan diabetes

Sumber : (PERKENI, 2021)

d. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Patofisiologi diabetes melitus tipe 2 yaitu tidak berfungsinya *loop* umpan balik antara sekresi insulin dan aksi insulin, sehingga menghasilkan kadar glukosa yang tidak normal dalam darah. Gangguan fungsi kerja dari sel β pankreas, berkurangnya sekresi insulin mengakibatkan membatasinya kapasitas tubuh untuk mempertahankan fisiologis kadar glukosa. Kondisi lainnya yaitu resistensi insulin yang berkontribusi pada peningkatan produksi glukosa di hati dan menurunkan penyerapan glukosa baik di otot, hati dan jaringan adiposa. Disfungsi sel β pankreas dan resistensi insulin yang terjadi, mengakibatkan kondisi peningkatan kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang menyebabkan perkembangan diabetes mellitus tipe 2 (Galicia dkk, 2020).

e. Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis Diabetes Melitus ditegakan dengan dasar pemeriksaan glukosa dan HbA1C. Diagnosis tidak dapat ditentukan hanya dari keadaan glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada pasien diabetes melitus diantaranya:

- 1) Gejala klasik, seperti: poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya.
- 2) Gejala lain, seperti : tubuh mudah lemah dan lelah, kesemutan, gatal, gangguan penglihatan, dan gangguan ereksi pada pria serta *pruritus vulva* pada wanita.

Hasil pemeriksaan dalam penegakan diagnosis diabetes melitus dan prediabetes dapat dilihat pada tabel 2.2

Tabel 2.2. Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes

Pemeriksaan	HbA1C (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126	≥ 200
Pre-Diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	$< 5,7$	70 – 99	70 -139

Sumber : (PERKENI, 2021)

Untuk hasil pemeriksaan yang tidak normal atau DM, maka dapat dikelompokkan menjadi toleransi glukosa terganggu (TGT) atau GDP terganggu (GDPT), yaitu: TGT: Diagnosis TGT dapat ditegakkan apabila setelah pemeriksaan TTGO didapatkan glukosa plasma 2 jam post-prandial antara 140- 199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L). GDPT: Diagnosis GDPT dapat ditegakkan apabila sesudah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100-125 mg/dl(5,6-6,9 mmol/L) dan pemeriksaan TTGO menunjukkan hasil <140 mg/dl.

f. Komplikasi Diabetes

1) Komplikasi akut

- a) Kondisi ketika kadar glukosa darah turun di bawah normal (<150 mg/dl), Kondisi ini dikenal sebagai hipoglikemia. Penderita diabetes tipe 1 lebihmungkin menderita hipoglikemia, suatu kondisi yang ditandai dengan kadar gula darah yang sangat rendah dan dapat menyebabkan kematiansel di otak .
- b) Hiperglikemia adalah keadaan dimana Kadar glukosa darah dapat meningkat secara tiba-tiba. Komplikasi metabolismik yang serius seperti ketoasidosis diabetik, koma hiperosmolar non-ketonik (KHNK), dan kemolaktoasidosis dapat muncul dari kondisi ini.

2) Komplikasi Kronis

- a) Trombosis serebral, penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung kongestif, dan stroke merupakan konsekuensi makrovaskular yang sering terjadi pada individu dengan diabetes.
- b) Diabetes melitus tipe 1 paling sering dikaitkan dengan mikrovaskular4nefropati, retinopati diabetik (kebutaan), neuropati, dan amputasi (Fatimah, 2015)

2. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kondisi yang ditandai oleh adanya kadar lemak yang abnormal dalam darah, yang sering kali mencakup peningkatan kolesterol LDL, trigliserida yang tinggi, atau kadar HDL yang rendah. Dislipidemia meningkatkan kemungkinan terjadinya pembentukan plak di dinding arteri, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan aterosklerosis. Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan kadar fraksi lipid dalam plasma, antara lain yaitu kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida , serta penurunan kolesterol-HDL).(PERKENI, 2021)

3. Metabolisme Glukosa

Glukosa adalah gula yang ada didalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan dalam bentuk glikogen di hati dan otot rangka.. Glukosa memiliki fungsi sebagai molekul utama untuk pembentukan energi di dalam tubuh, sumber energi bagi kerja otak dan sel darah merah (Subiyono, 2016).

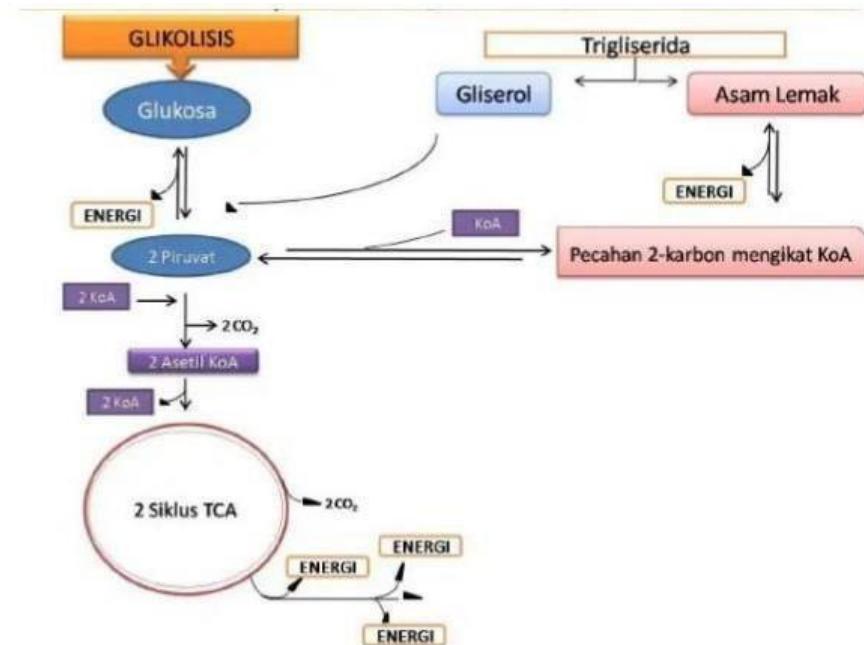
Metabolisme karbohidrat melalui berbagai jalur reaksi biokimia, seperti jalur glikolisis, siklus asam sitrat dan oksidasi piruvat. Ketiga jalur metabolisme tersebut berperan penting sebagai jalur penghasil energi. Hasil pencernaan makanan berupa glukosa akan diserap dan masuk dalam darah. Glukosa akan didistribusikan keseluruh tubuh. Sebagian glukosa masuk

kedalam hati dan otot skeletal akan diubah menjadi glikogen melalui proses glikogenesis. Glikogen sebagai simpanan karbohidrat yang berperan sebagai cadangan energi ketika tidak ada asupan makanan melalui proses glikogenolisis. (Firani, 2017)

4. Metabolisme Lemak

Terdapat beberapa jenis lemak dalam darah kita. Lemak tubuh yang ada didalam tubuh kita mencakup kolesterol dan trigliserida. Tubuh menggunakan trigliserida sebagai lemak yang ditimbun untuk memberi rasa hangat, melindungi organ-organ tubuh dan menjadi sumber energi (Jamaludin, 2021). Kolesterol mempunyai beberapa fungsi antara lain, sebagai membran (dinding) sel. Kolesterol berperan penting dalam pembentukan asam amino (Tandra 2017).

Trigliserida yang digunakan untuk energi berasal dari makanan atau lemak yang disimpan dalam jaringan lemak. Tahap pertama dalam penggunaan trigliserida untuk energi adalah hidrolisis dari triglycerida menjadi asam lemak dan gliserol. Trigliserida dari makanan di katabolisme oleh enzim lipoprotein lipase yang terletak dalam endotel kapiler yang memecah trigliserida yang ada dalam darah menjadi asam lemak dan glycerol yang akan disusun kembali menjadi lemak baru dalam sel lemak. Trigliserida yang disimpan dalam jaringan lemak di katabolisme oleh hormon sensitive lipase yang terdapat dalam jaringan lemak dan mengkatalisis cadangan trigliseride menjadi asam lemak dan gliserol. Kemudian asam lemak dan gliserol ditranspor kejaringan aktif dimana keduanya dioksidasi dan menghasilkan energi. Gliserol sewaktu memasuki jaringan aktif segera diubah menjadi gliserol 3 fosfat yang memasuki jalur glikolitik untuk pemecahan glukosa untuk menghasilkan energi. Sedangkan asam lemak sebelumnya melalui proses beta oksidasi menghasilkan acetyl coA yang masuk ke siklus krebs dan menghasilkan energi. (Siregar dkk, 2020)



Gambar 2.1. Proses Metabolisme Lipid (Siregar dkk, 2020)

5. Metabolisme Lemak pada Diabetes Melitus Tipe 2

Kelainan metabolisme lemak pada DM tipe 2 adalah percepatan katabolisme lemak, disertai peningkatan pembentukan benda-benda keton, dan penurunan sintesis asam lemak trigliserida. Kelainan ini terjadi akibat efek insulin terhadap metabolisme lemak. Kelainan metabolisme ini terjadi akibat efek insulin yang terjadi terhadap metabolisme lemak. Insulin juga meningkatkan pengambilan glukosa dalam sel hati, kemudian glukosa akan masuk pada jalur glikolisis dan menjadi piruvat dah hasil akhir berupa asetil-KoA, yang merupakan substrat awal sintesis asam lemak.

Apabila kadar insulin berkurang, maka sintesis asam lemak dan trigliserida akan berkurang. Pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa ke dalam sirkulasi darah juga akan terhambat.

Pada diabetes melitus tipe 2, perubahan glukosa menjadi asam lemak di depot menurun karena defisiensi glukosa dalam sel. Insulin akan menghambat lipase peka hormon di jaringan adiposa sehingga jika tidak adanya hormon inikadar asam lemak bebas (FA, NEFA, UFA) dan dalam

plasma menjadi lebih dari dua kali lipat. Peningkatan dluagon juga dapat berperan dalam mobilisasiFFA. Selain peningkatan glukoneogenesis dan mengkatnya glukosa dalam sirkulasi, terjadi gangguan dalam perubahan asetil-KoA menjadi malonil-KoAyang kemudian diubah menjadi asam lemak. Hal ini disebabkan defisiensi asetil-KoA kaboksilase, enzim yang menjadi benda-benda keton.

Pada DM tipe 2 yang tidak terkontrol, kadar trigliserida dan kilomikron serta FFA plasma meningkat. Peningkatan ini terutama disebabkan oleh penurunan pengangkutan trigliserida ke dalam depot lemak. Penurunan aktivitas lipoprotein lipase juga berperan dalam penurunan pengangkutan ini.Kadar kolesterol total yang meningkat ini berperan dalam percepatan timbulnya aterosklerosis. Peningkatan kadar kolesterol total disebabkan oleh meningkatnya kadar VLDL oleh hati atau penurunan pengeluaran VLDL dan LDL dari sirkulasi.

Diabetes mellitus tipe 2 sebagai suatu sindrom metabolik dapat mengakibatkan terjadinya gangguan pada metabolisme tubuh. Salah satu komplikasi makroangiopati pada penderita diabetes mellitus tipe 2 berupa aterosklerosis. Penderita diabetes mellitus tipe 2, cenderung memiliki prevalensi dan keparahan PJK yang lebih tinggi, akibat insufisiensi atau resistensi insulin, terjadi gangguan biokimia, seperti gangguan pada metabolisme karbohidrat dan lemak. Hal ini akan menginduksi dislipidemia pada penderita diabetes mellitus tipe 2.

Diabetes mellitus juga berkaitan dengan poliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner, sintesis kolesterol, trigliserida, fosfolipid, peningkatan kadar LDL, dan penurunan kadar HDL. sehingga mengakibatkan terjadinya penyumbatan vaskular. Kelainan lipid pada darah atau dislipidemia merupakan salah satu faktor PJK. Profil lipid dalam darah dapat menunjukkan faktor risiko seseorang yang terkena PJK. Analisis lipid darah yang dapat digunakan sebagai parameter dalam pengukuran faktor risiko PJK, yaitu dengan perbandingan antara Apo B dan Apo A, kadar kolesterol total, trigliserida, dan rasio LDL/HDL. kadar trigliserida > 150

mg/dl dan kadar kolesterol total > 200 mg/dl menunjukan risiko tinggi PJK. faktor risiko seseorang yang terkena PJK. Analisis lipid darah yang dapat digunakan sebagai parameter dalam pengukuran faktor risiko PJK, yaitu dengan perbandingan antara Apo B dan Apo A, kadar kolesterol total, trigliserida, dan rasio LDL/HDL. kadar trigliserida > 150 mg/dl dan kadar kolesterol total > 200 mg/dl menunjukan risiko tinggi PJK.

6. Congestive Heart Failure

a. Definisi Congestive Heart Failure

Congestive Heart Failure atau gagal jantung kongestif adalah suatu kondisi ketika jantung tidak mampu lagi memompakan darah secukupnya dalam memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh untuk keperluan metabolisme jaringan tubuh pada kondisi tertentu, sedangkan tekanan pengisian kedalam jantung masih cukup tinggi (Aspaiani, 2016).

b. Etiologi Congestive Heart Failure

Secara umum penyebab gagal jantung dikelompokkan sebagai berikut :

- a) Disfungsi miokard
- b) Beban tekanan berlebihan-pembebanan sistolik (*systolic overload*).
 - 1) Volume : defek septum atrial, defek septum ventrikel, duktus arteriosus paten
 - 2) Tekanan : stenosis aorta, stenosis pulmonal, koarktasi aorta
 - 3) Disaritmia
- c) Beban volume berlebihan-pembebanan diastolik (*diastolic overload*)
- d)Peningkatan kebutuhan metabolik (*demand overload*)

Gagal jantung juga disebabkan dengan berbagai keadaan seperti :

- a) Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi misalnya kardiomiopati.

Peradangan dan penyakit miocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun

b) Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Infark miokardium menyebabkan pengurangan kontraktilitas, menimbulkan gerakan dinding yang abnormal dan mengubah daya kembang ruang jantung .

c) Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan after load)

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel.

d) Penyakit jantung lain

Terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditif konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load. Regurgitasi mitral dan aorta menyebabkan kelebihan beban volume (peningkatan preload) sedangkan stenosis aorta menyebabkan beban tekanan (after load)

e) Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan

beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung. (Aspani,2016)

c. Manifestasi Klinik Congestive Heart Failure

a) Gagal Jantung Kiri

- 1) Kongesti pulmonal : dispnea (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- 2) Dispnea saat beraktifitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).
- 3) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- 4) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).
- 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
- 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih dimalam hari)
- 7) Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala- gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
- 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.

b) Gagal Jantung Kanan

Kongestif jaringan perifer dan viscelar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.

- 1) Edema ekstremitas bawah
- 2) Distensi vena leher dan escites
- 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar.

- 4) Anorexia dan mual
- 5) Kelemahan (Zhao dkk, 2015)
- d. Klasifikasi Congestive Heart Failure
- Klasifikasi Fungsional *Congestive Heart Failure* atau gagal jantung kongestif menurut *New York Heart Association* (NYHA), sebagai berikut :

Tabel 2.3 : Klasifikasi Fungsional gagal jantung kongestif

Kelas 1	Tidak ada batasan : aktivitas fisik yang biasa tidak menyebabkan dyspnea napas, palpitas atau kelelahan berlebihan
Kelas 2	Gangguan aktivitas ringan : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas biasa menimbulkan kelelahan dan palpitas.
Kelas 3	Keterbatasan aktifitas fisik yang nyata : merasa nyaman ketika beristirahat, tetapi aktivitas yang kurang dari biasa dapat menimbulkan gejala.
Kelas 4	Tidak dapat melakukan aktifitas fisik apapun tanpa merasa tidak nyaman : gejala gagal jantung kongestif ditemukan bahkan pada saat istirahat dan ketidaknyamanan semakin bertambah ketika melakukan aktifitas fisik apapun.

Sumber : (Aspiani,2016)

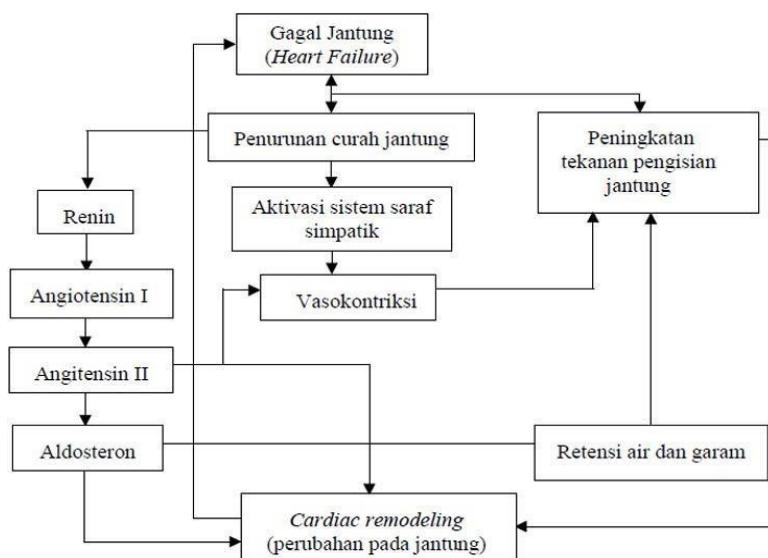
e. Patofisiologi Gagal Jantung Kongestif

Mekanisme gagal jantung diawali dengan adanya kerusakan pada miokardium atau jantung. Hal tersebut akan menyebabkan menurunnya curah jantung. Bila curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme, maka jantung akan memberikan respon mekanisme kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung agar tetap dapat memompa darah secara adekuat. Bila mekanisme tersebut telah secara maksimal digunakan dan curah jantung normal tetap tidak terpenuhi, maka setelah itu timbul gejala gagal jantung.

Terdapat tiga mekanisme primer yang dapat dilihat dalam respon kompensatorik, yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis, meningkatnya beban awal akibat aktivasi Sistem Renin Angiotensin Aldosteron (RAAS), dan hipertrofi ventrikel. Menurunnya volume sekuncup pada gagal jantung akan membangkitkan respon simpatis kompensatorik. Hal ini akan merangsang pengeluaran katekolamin dari saraf-saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Denyut jantung dan kekuatan kontraksi akan meningkat untuk menambah curah jantung. Selain itu juga terjadi vasokonstriksi arteri perifer untuk menstabilkan

tekanan arteri dan redistribusi volume darah untuk mengutamakan perfusi ke organ vital seperti jantung dan otak. Aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron akan menyebabkan retensi natrium dan air oleh ginjal, meningkatkan volume ventrikel dan regangan serabut.

Peningkatan beban awal ini akan menambah kontraktilitas miokardium sesuai dengan mekanisme Frank Starling.¹⁰ Respon kompensatorik yang terakhir pada gagal jantung adalah hipertrofi miokardium atau bertambahnya ketebalan otot jantung. Hipertrofi akan meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium. Sarkomer dapat bertambah secara paralel atau serial bergantung pada jenis beban hemodinamik yang mengakibatkan gagal jantung (Nurkhalis & Rangga, 2020)



Gambar 2.2. Patofisiologi Gagal Jantung Kongestif
Sumber : (Nurkhalis & Rangga, 2020)

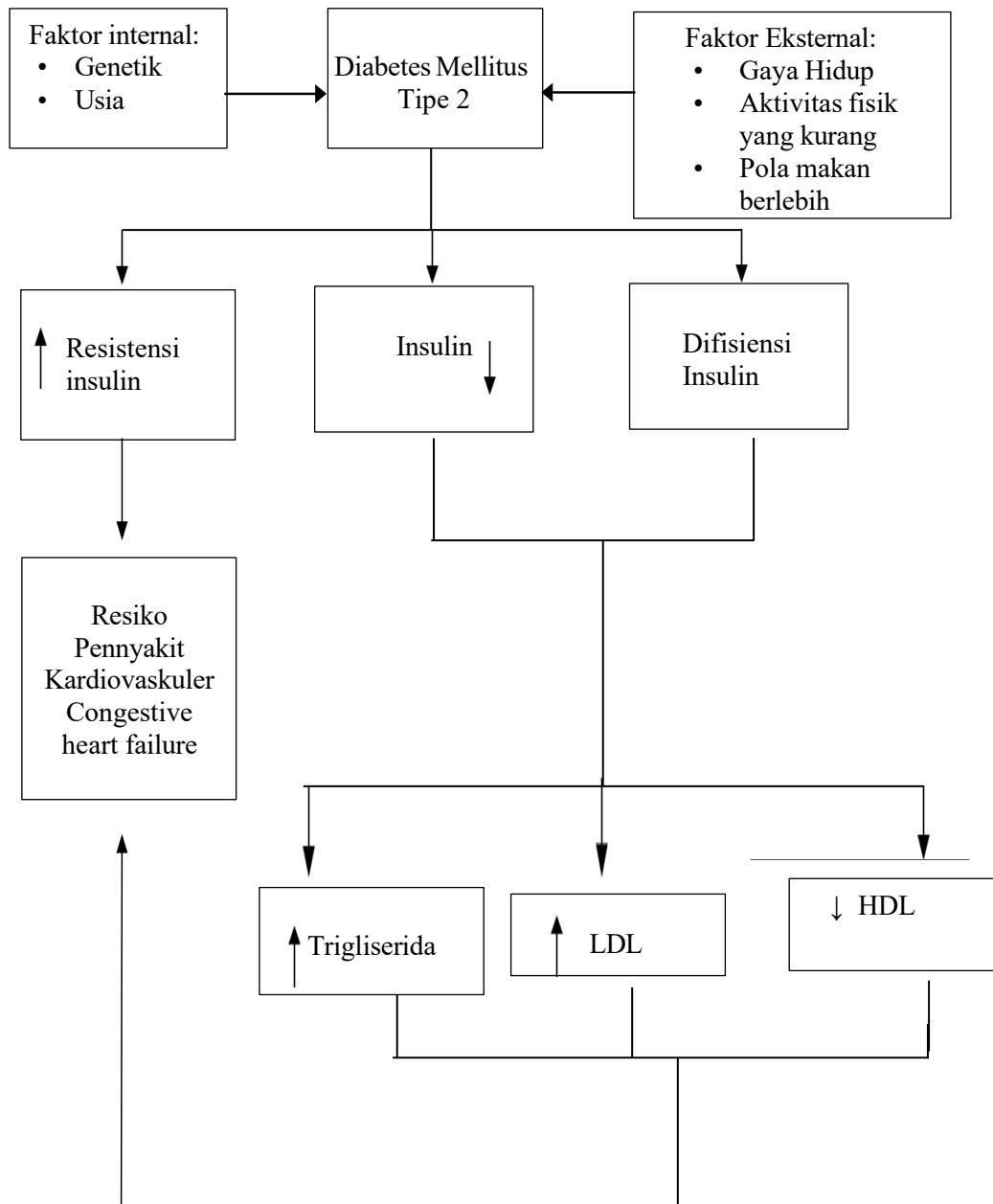
Mekanisme gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu preload

(jumlah darah yang mengisi jantung), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), dan afterload (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol). Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun. Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot.

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung.

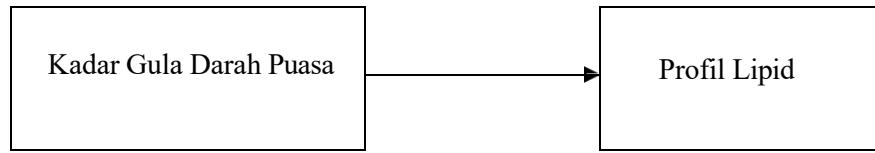
Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun. Ventrikel kanan dan kiri dapat mengalami kegagalan secara terpisah. Gagal ventrikel kiri paling sering mendahului gagal jantung ventrikel kanan. Gagal ventrikel kiri murni sinonim dengan edema paru akut. Karena curah ventrikel berpasangan atau sinkron, maka kegagalan salah satu ventrikel dapat mengakibatkan penurunan perfusi jaringan.

B. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

H_0 : Tidak ada hubungan antara kadar gula darah puasa dengan profil lipid pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 disertai Congestiv heart Failure di Poliklinik RSU Az-Zahra Kalirejo

H_1 : Ada hubungan antara kadar gula darah puasa dengan profil lipid pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 disertai Congestiv heart Failure di Poliklinik RSU Az-Zahra Kalirejo