

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Melitus (DM), merupakan suatu penyakit gangguan metabolisme yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh dalam mengendalikan kadar glukosa darah. Kondisi ini menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah, yang dikenal dengan istilah hiperglikemia [1]. Diabetes melitus terjadi akibat tubuh tidak memproduksi cukup insulin, tidak memproduksi insulin sama sekali, atau ketidakmampuan tubuh dalam menggunakan insulin secara efektif. Insulin merupakan hormon yang disekresikan oleh sel beta pankreas dan berperan penting dalam proses penyerapan glukosa ke dalam sel tubuh untuk pembentukan energi [2].

Dewasa ini, telah banyak dilakukan kajian matematika untuk mengetahui kadar glukosa dan kadar insulin dalam darah. Kajian model matematika paling sederhana tentang interaksi antara glukosa dan insulin dalam darah disebutkan oleh Ma dan Li dalam [3], disajikan dalam bentuk sistem persamaan diferensial linier berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dI}{dt} &= p - \alpha I + \beta G \\ \frac{dG}{dt} &= q - \gamma I - \delta G,\end{aligned}\tag{1.1.1}$$

dengan G dan I masing-masing menyatakan kadar glukosa dan kadar insulin dalam darah. Parameter p menyatakan laju infus insulin dan q menyatakan laju suplai glukosa dari luar. Parameter α menyatakan sensitivitas aktivitas insulinase terhadap peningkatan kadar insulin, sedangkan β menyatakan sensitivitas produksi insulin oleh pankreas terhadap peningkatan kadar glukosa. Parameter δ menyatakan sensitivitas penyimpanan glukosa dalam bentuk glikogen oleh hati terhadap peningkatan kadar glukosa, sedangkan γ menyatakan sensitivitas pemanfaatan glukosa oleh jaringan tubuh terhadap peningkatan kadar insulin.

Pada tahun 2014, Hussain dan Zadeng [1] mengajukan suatu model nonlinier sebagai berikut:



$$\begin{aligned} \frac{dG}{dt} &= -a_1G - a_2GI + a_3 \\ \frac{dI}{dt} &= b_1G - b_2I \end{aligned} \tag{1.1.2}$$

dengan parameter a_1 dan a_2 masing-masing menyatakan konstanta laju penyerapan glukosa yang tidak bergantung pada insulin dan yang bergantung pada insulin, sedangkan a_3 menyatakan laju infus glukosa. Parameter b_1 dan b_2 masing-masing menyatakan konstanta laju produksi insulin yang dipicu oleh glukosa dan laju pembuangan insulin.

Lebih terbaru lagi, Topp dkk. [4] mengajukan model interaksi glukosa, insulin dan massa sel β untuk mengkaji dinamika kadar glukosa dalam darah. Model tersebut diberikan oleh sistem persamaan diferensial

nonlinier tiga dimensi berikut:

$$\begin{aligned}\frac{d\beta}{dt} &= (-d_0 + r_1G - r_2G^2)\beta \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta\sigma G^2}{(\alpha + G^2)} - kI \\ \frac{dG}{dt} &= R_0 - (E_{GO} + S_I I)G.\end{aligned}\tag{1.1.3}$$

dengan β menyatakan massa sel β . Parameter R_0 menyatakan laju bersih produksi glukosa awal, E_{GO} menyatakan efektifitas glukosa total pada insulin awal dan S_I menyatakan sensitivitas insulin total. Parameter k menyatakan konstanta klirens dan σ menyatakan laju sekresi insulin oleh sel β . Sementara itu, d_0 menyatakan laju kematian sel β pada glukosa awal, sedangkan r_1 dan r_2 menyatakan konstanta laju total yang mencerminkan gabungan kontribusi dari proses replikasi dan kematian sel β .

Dalam [5] disebutkan bahwa epinefrin juga berpengaruh terhadap perubahan interaksi glukosa dan insulin dalam darah. Epinefrin merupakan hormon yang disekresikan oleh ginjal ketika seseorang berada dalam kondisi stres fisiologis. Epinefrin dapat meningkatkan kadar glukosa darah dengan menghambat sekresi insulin oleh sel β pankreas dan meningkatkan produksi glukosa oleh hati. Oleh karena itu, dalam skripsi ini dikaji pengaruh parameter epinefrin terhadap kadar glukosa dalam darah, kadar insulin dan massa sel β dengan memasukkan parameter epinefrin ke dalam model (1.1.3). Kajian dilakukan terhadap perilaku titik tetaptitik tetap hiperbolik dari model.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, permasalahan yang akan dikaji pada penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

1. Bagaimana model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β yang mempertimbangkan pengaruh hormon epinefrin?
2. Bagaimana kestabilan model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β yang mempertimbangkan pengaruh hormon epinefrin?
3. Bagaimana pengaruh hormon epinefrin terhadap model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β ?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka tujuan penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Untuk memperoleh model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β yang mempertimbangkan pengaruh hormon epinefrin.
2. Untuk mengetahui kestabilan model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β yang mempertimbangkan pengaruh hormon epinefrin.
3. Untuk mengetahui pengaruh hormon epinefrin terhadap model matematika dinamika glukosa, insulin, dan massa sel β .

1.4 Sistematika Penulisan

Sistematika penulisan pada skripsi ini dibagi menjadi empat bab. Bab I Pendahuluan, yang mencakup latar belakang masalah, rumusan masalah, tujuan penelitian, serta sistematika penulisan. Bab II Landasan Teori, membahas konsep-konsep dasar dan teori-teori pendukung yang digunakan untuk menyelesaikan permasalahan yang dibahas dalam penelitian ini. Bab III Pembahasan, berisi tentang konstruksi model dinamika glukosa, insulin dan massa sel β dengan mempertimbangkan pengaruh hormon epinefrin, analisis titik tetap dan kestabilan model, serta simulasi numerik untuk mengamati pengaruh hormon epinefrin terhadap dinamika sistem. Bab IV Penutup, berisi tentang kesimpulan dan saran dari penelitian yang telah dilakukan.

