

# BAB I PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) adalah sekelompok gangguan metabolisme yang ditandai oleh hiperglikemia dan kelainan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. DM tipe 1 (5% -10% dari kasus) biasanya berkembang pada masa kanak-kanak atau awal masa dewasa dan hasil dari destruksi  $\beta$ -sel pankreas yang dimediasi autoimun, yang mengakibatkan defisiensi insulin absolut. Proses autoimun dimediasi oleh makrofag dan limfosit T dengan autoantibodi terhadap antigen sel  $\beta$  (misalnya, antibodi sel islet, antibodi insulin). DM tipe 2 (90% kasus) ditandai dengan kombinasi beberapa tingkat resistensi insulin dan defisiensi insulin relatif. Resistensi insulin dimanifestasikan oleh peningkatan lipolisis dan produksi asam lemak bebas, peningkatan produksi glukosa hepatic, dan penurunan serapan otot skeletal glukosa [1].

Organisasi *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan sedikitnya terdapat 463 juta orang pada usia 20-79 tahun di dunia menderita diabetes melitus pada tahun 2019. IDF juga memprediksi angka prevalensi diabetes melitus diperkirakan terus meningkat hingga mencapai 578 juta di tahun 2030 [2]. Di Indonesia sendiri beberapa tahun terakhir jumlah penderita penyakit tidak menular (PTM) salah satunya penyakit DM cenderung meningkat [3]. Di Indonesia prevalensi diabetes mengalami peningkatan dari tahun 2013 sebesar 1,5% menjadi 2,0% pada tahun 2018 [4].

Pada DM tipe 2, fungsi sel  $\beta$ -pankreas mengalami penurunan dan terjadi peningkatan resistensi insulin yang berkaitan erat dengan peningkatan bakteri patogen akibat dari disbiosis mikroba usus. Salah satu bakteri patogen yang sering ditemukan pada usus manusia dan sering dikaitkan dengan infeksi saluran kemih adalah *Escherichia coli*. Bakteri tersebut mengalami pertumbuhan berlebih di usus dan merusak lapisan usus, yang memungkinkan bakteri dan toksin masuk ke aliran darah. *E. coli* melepaskan *lipopolysaccharide* (LPS) yang memicu peradangan pada pankreas. Pankreas bekerja lebih keras dengan memproduksi lebih banyak insulin untuk melawan resistensi insulin. Sel  $\beta$ -pankreas akan mengalami kelelahan dan tidak mampu memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup sehingga kadar