

**ANALISIS DINAMIK PENYEBARAN *HUMAN PAPILLOMAVIRUS*
DENGAN PENGARUH VAKSINASI DAN SKRINING**

SKRIPSI

**OLEH
MIFTAKHUL ROSIDAH
NIM. 17610030**



**PROGRAM STUDI MATEMATIKA
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2021**

**ANALISIS DINAMIK PENYEBARAN *HUMAN PAPILLOMAVIRUS*
DENGAN PENGARUH VAKSINASI DAN SKRINING**

SKRIPSI

**Diajukan Kepada
Fakultas Sains dan Teknologi
Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Matematika (S.Mat)**

**Oleh
Miftakhul Rosidah
NIM. 17610030**

**PROGRAM STUDI MATEMATIKA
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2021**

**ANALISIS DINAMIK PENYEBARAN *HUMAN PAPILLOMAVIRUS*
DENGAN PENGARUH VAKSINASI DAN SKRINING**

SKRIPSI

**Oleh
Miftakhul Rosidah
NIM. 17610030**

Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji
Tanggal 13 Desember 2021

Pembimbing I,



Dr. Heni Widayani, M.Si
NIDT. 19901006 20180201 2 229

Pembimbing II,



Dr. Usman Pagalay, M. Si
NIP. 19650414 200312 1 001

Mengetahui,
Ketua Jurusan Matematika


Dr. Lily Susanti, M.Sc
NIP. 19741129 200012 2 005

**ANALISIS DINAMIK PENYEBARAN *HUMAN PAPILLOMAVIRUS*
DENGAN PENGARUH VAKSINASI DAN SKRINING**

SKRIPSI

Oleh
Miftakhul Rosidah
NIM. 17610030

Telah Dipertahankan di Pertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi
dan Dinyatakan Diterima sebagai sebagai Salah Satu Persyaratan
untuk Memperoleh Gelar Sarjana Matematika (S.Mat)
Tanggal, 23 Desember 2021

Penguji Utama : Abdul Aziz, M.Si

Ketua Penguji : Ari Kusumastuti, S.Si., M.Pd

Sekretaris Penguji : Dr. Heni Widayani, M.Si

Anggota Penguji : Dr. Usman Pagalay, M.Si






Mengetahui,
Ketua Program Studi Matematika



Dr. Billy Susanta, M.Sc
NIP. 19741129 200012 2 005

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Miftakhul Rosidah

NIM : 176110030

Jurusan : Matematika

Fakultas : Sains dan Teknologi

Judul Skripsi : Analisis Dinamik Penyebaran *Human Papillomavirus*
dengan Pengaruh Vaksinasi Dan Skrining

menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan pengambilan data, tulisan, atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar rujukan. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi saya ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 23 Desember 2021
Yang membuat pernyataan,



Miftakhul Rosidah
NIM. 17610030

MOTO

“Sebaik-baik manusia ialah manusia yang bermanfaat bagi manusia lainnya”

(HR. Ahmad, Ath-Thabrani, Ad-Daruqutni)

PERSEMBAHAN

Skripsi ini penulis persembahkan kepada:

Bapak Jamil Winoto, Ibu Husnul Khotimah, adik Andi Dwi Putra serta keluarga yang senantiasa dengan ikhlas mendoakan, memberi nasihat dan semangat yang berarti bagi penulis.

Keluarga penulis yang selalu memberi doa dan semangat.

Teman dan sahabat penulis yang tidak dapat disebutkan.

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warohmatullahi Wabarakatuh

Segala puji bagi Allah Swt yang selalu melimpahkan rahmat, taufik, dan hidayahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi ini sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana dalam bidang Matematika di Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang. Shalawat dan salam senantiasa terlimpahkan kepada junjungan kita Nabi Muhammad Saw yang telah menuntun manusia dari jaman jahiliyah menuju jaman yang terang benderang yakni *addinul islam*. Dalam proses penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bimbingan, arahan serta masukan dari berbagai pihak. Untuk itu, ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. M. Zainuddin, MA, selaku rektor Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
2. Dr. Sri Harini, M.Si, selaku dekan Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. Dr. Elly Susanti, M.Sc, selaku ketua Program Studi Matematika, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. Dr. Heni Widayani, M.Si, selaku dosen pembimbing I yang telah banyak memberikan nasihat, arahan, motivasi dan pengalaman berharga kepada penulis.

5. Dr. Usman Pagalay, M.Si, selaku dosen pembimbing II yang telah banyak memberikan arahan dan berbagi ilmunya kepada penulis.
6. Abdul Aziz, M.Si, selaku dosen penguji seminar proposal dan sidang skripsi yang telah memberikan saran dan kritikan yang bermanfaat bagi penulis.
7. Ari Kusumastuti, S.Si., M.Pd, selaku dosen penguji sidang skripsi yang telah memberikan kritikan beserta saran yang bermanfaat bagi penulis.
8. Segenap civitas akademika Program Studi Matematika, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang terutama seluruh dosen, terima kasih atas bimbingan dan ilmunya selama proses perkuliahan.
9. Orang tua dan seluruh keluarga yang selalu memberikan doa, motivasi dan semangat kepada penulis.

Semoga Allah Swt, melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada kepada kita semua. Akhirnya penulis berharap semoga skripsi ini bermanfaat bagi penulis dan pembaca.

Aamiin.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Malang, 23 Desember 2021

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL

HALAMAN PENGAJUAN

HALAMAN PERSETUJUAN

HALAMAN PENGESAHAN

HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

HALAMAN MOTO

HALAMAN PERSEMBAHAN

KATA PENGANTAR..... viii

DAFTAR ISI x

DAFTAR TABEL xii

DAFTAR GAMBAR..... xiii

DAFTAR SIMBOL xiv

ABSTRAK..... xv

ABSTRACT xvi

ملخص xvii

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang..... 1

1.2 Rumusan Masalah..... 4

1.3 Tujuan Penelitian 5

1.4 Manfaat Penelitian 5

1.5 Batasan Masalah 5

1.6 Metode Penelitian 6

1.7 Sistematika Penulisan..... 7

BAB II KAJIAN PUSTAKA

2.1 Persamaan Diferensial..... 8

2.1.1 Persamaan Diferensial Linier dan Nonlinier..... 8

2.1.2 Sistem Persamaan Diferensial 9

2.1.3 Titik Kesetimbangan..... 9

2.2 *Matrix Next Generation* dan Bilangan Reproduksi Dasar 11

2.3 Matriks Jacobi..... 12

2.4 Hasil Penelitian Sebelumnya..... 12

2.5 *Human Papillomavirus* 13

2.6 Vaksinasi 14

2.7 Skrining	15
2.8 Konstruksi Model <i>Human Papillomavirus</i>	16
2.9 Kajian Islam Tentang Kesehatan dan Pemodelan Matematika	21

BAB III PEMBAHASAN

3.1 Analisis Kestabilan Model Penyebaran <i>Human Papillomavirus</i> dengan Vaksinasi dan Skrining	23
3.1.1 Titik Keseimbangan Bebas Penyakit	23
3.1.2 Bilangan Reproduksi Dasar	25
3.1.3 Analisis Kestabilan Titik Keseimbangan Bebas Penyakit	26
3.1.4 Titik Keseimbangan Endemik	27
3.2 Simulasi Numerik Penyebaran <i>Human Papillomavirus</i> dengan Vaksinasi dan Skrining	31
3.2.1 Tingkat Vaksinasi (ω)	31
3.2.2 Tingkat Skrining (ϕ)	33

BAB IV PENUTUP

4.1 Kesimpulan.....	37
4.2 Saran.....	37

DAFTAR PUSTAKA	38
-----------------------------	----

LAMPIRAN

RIWAYAT HIDUP

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Nilai Parameter.....	17
-----------	----------------------	----

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Skema Konstruksi Model	17
Gambar 3.1	Model dengan Tingkat Vaksinasi Berbeda	34
Gambar 3.2	Populasi dengan Tingkat Skrining Berbeda	36

DAFTAR SIMBOL

Simbol–simbol yang digunakan dalam skripsi ini memiliki makna sebagai berikut:

$S(t)$: Populasi individu rentan
$V(t)$: Populasi individu yang divaksinasi
$I_u(t)$: Populasi individu yang terinfeksi tidak sadar
$I_s(t)$: Populasi individu yang terinfeksi dan sudah diskriming
$C(t)$: Populasi individu terpapar kanker serviks
$R(t)$: Populasi individu sembuh
Π	: Laju individu rentan
ω	: Laju individu rentan masuk ke kelas vaksinasi
λ	: Laju individu terinfeksi
σ	: Laju individu yang divaksin kembali ke kelas rentan setelah kekebalan tubuh mereka berkurang
φ	: Laju individu yang divaksin juga dapat terinfeksi
ϕ	: Laju individu yang terinfeksi tidak sadar bergabung dikelas terinfeksi yang diskriming
ϵ	: Laju individu terinfeksi tidak sadar yang berkembang menjadi kanker serviks
δ	: Laju individu yang terinfeksi tidak sadar sembuh secara alami melalui sistem kekebalan tubuh
γ	: Laju Individu terinfeksi yang diskriming
α	: Laju Individu yang sembuh kembali ke kelas rentan karena kekebalan tubuh berkurang
μ	: Laju Individu mati alami
ζ	: Laju Individu mati karena kanker

ABSTRAK

Rosidah, Miftakhul, 2021. **Analisis Dinamik Penyebaran Human Papillomavirus dengan Pengaruh Vaksinasi dan Skrining**. Skripsi. Program Studi Matematika, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang. Pembimbing : (I) Dr. Heni Widayani, M.Si (II) Dr. Usman Pagalay, M.Si.

Kata Kunci : model matematika HPV, analisis perilaku, *Susceptible* ($S(t)$), *Vaccinated* ($V(t)$), *Unaware Infected* ($I_u(t)$), *Screened Infected* ($I_s(t)$), *servical Cancer* ($C(t)$), *Removed* ($R(t)$), simulasi numerik.

Kanker serviks yang disebabkan oleh *Human Papillomavirus* (HPV) menjadi masalah kesehatan serius di Indonesia. Penyebaran HPV masih menjadi masalah yang belum terselesaikan hingga saat ini sekalipun sudah ditemukan vaksin dan adanya skrining di fasilitas kesehatan di Indonesia. Pada penelitian ini dikaji analisa dinamik model penyebaran HPV dengan mengkategorikan populasi menjadi 6 sub populasi, yaitu populasi individu rentan ($S(t)$), populasi individu yang divaksinasi ($V(t)$), populasi individu yang terinfeksi tidak sadar ($I_u(t)$), populasi individu yang terinfeksi dan sudah diskining ($I_s(t)$), populasi individu terpapar kanker serviks ($C(t)$), dan populasi individu sembuh ($R(t)$), Model tersebut menggambarkan laju dinamika penyebaran HPV yang memiliki dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik. Hasil penelitian ini diperoleh bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit bersifat tidak stabil artinya masih ada kemungkinan infeksi akan terjadi di populasi. Simulasi numerik mengilustrasikan bahwa persentase individu yang divaksin akan menurunkan peningkatan jumlah individu terinfeksi tidak sadar dan individu penderita kanker serviks. Peningkatan tingkat skrining pada populasi juga akan menurunkan jumlah individu terinfeksi tidak sadar dan individu penderita kanker serviks.

ABSTRACT

Rosidah, Miftakhul, 2021. **The Dynamic Analysis on the Spread of Human Papillomavirus with the Effect of Vaccination and Screening.** Thesis. Mathematics Study Program, Faculty of Science and Technology, Maulana Malik Ibrahim State University of Malang. Advisor: (I) Dr. Heni Widayani, M.Si (II) Dr. Usman Pagalay, M.Si.

Keywords: HPV Mathematical Model, Behavioral, Analysis, Susceptible ($S(t)$), Vaccinated($V(t)$), Unaware Infected($I_u(t)$), Screened Infected ($I_s(t)$), Cervical cancer($C(t)$), Removed($R(t)$), Numerical Simulation with.

Cervical cancer caused by Human Papillomavirus (HPV) is a serious health problem in Indonesia. The spread of HPV is still an unresolved problem even though a vaccine has been found and screening has been carried out in health facilities in Indonesia. In this study, the dynamic analysis of the HPV spread model was studied by categorizing the population into 6 sub-populations, namely the susceptible individual population ($S(t)$), the vaccinated individual population ($V(t)$), the infected individual population who were not aware ($I_u(t)$), population of infected and screened individuals ($I_s(t)$), population of individuals exposed to cervical cancer ($C(t)$), and population of cured individuals ($R(t)$). The model describes the dynamic rate of HPV spread which has two equilibrium points, namely the disease-free equilibrium point and the endemic equilibrium point. The results of this study indicate that the disease-free equilibrium point is unstable, meaning that there is still a possibility that infection will occur in the population. The numerical simulation illustrates that the percentage of individuals who are vaccinated will reduce the increase in the number of unconscious infected individuals and individuals with cervical cancer. Increasing the screening rate in the population will also reduce the number of unconsciously infected individuals and individuals with cervical cancer.

ملخص

الرشيدة، مفتاح. ٢٠٢١. تحليل ديناميك انتشار فيروس الورم الحليمي البشري بأثر التلقيح والتصفية. البحث العلمي. دراسة الرياضيات، كلية العلوم والتكنولوجيا، جامعة مولانا مالك إبراهيم الإسلامية الحكومية مالانج. المشرف: (١) الدكتورة هيني ويداياني الماجستير، (٢) الدكتور عثمان باغالي الماجستير.

الكلمات الأساسية: نموذج رياضيات فيروس الورم الحليمي البشري، تحليل السلوك، الحساس $(S(t))$ ، التلقيح $(V(t))$ ، المصاب الغافل $(I_u(t))$ ، المصاب المستتر $(I_s(t))$ ، السرطان $(C(t))$ ، المحذوف $(R(t))$ ، التظاهر العددي.

يركز هذا البحث على تحليل نموذج ديناميك انتشار فيروس الورم الحليمي البشري (HPV) بأثر التلقيح والتصفية المعد بصيغة نظام الاختلاف العادي غير الطولي. يتكون هذا النموذج على ستة سكانات وهي سكان الفرد التحيزي $S(t)$ ، سكان الفرد الملحق $V(t)$ ، سكان الفرد المصاب بغير الوعي $I_u(t)$ ، سكان الفرد المصاب ويغلب عليه التصفية $I_s(t)$ ، سكان الفرد المصاب بالسرطان $C(t)$ ، وسكان الفرد المشفي $R(t)$. فتلك النماذج تصور سرعة ديناميك انتشار فيروس الورم الحليمي البشري الذي يملكها نقطتي التوازن وهما نقطة توازن حر الداء ونقطة توازن المتوطنة. دلت نتائج هذا البحث على أن تحليل الثبات على نقطة توازن حر الداء باستخدام قالب جاجوي. وهي ثابتة أي عدم وجود التهاب في أي سكان وكذلك غير ثابتة مقارنة أي وجود التهاب الذي ينمو بطيئا. دلالتظاهر العددي باستخدام استثمار على أن نتيجة موجه البرنامج للتلقيح والتصفية المختلفة تشير إلى حالة الثابت في أي عدم انتشار فيروس الورم الحليمي البشري.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Matematika mempunyai kajian ilmu yang cukup banyak untuk diaplikasikan dalam suatu permasalahan. Ilmu matematika dapat digunakan untuk mengidentifikasi dan menganalisis fenomena yang terjadi dalam kehidupan sehari-hari dengan membuat asumsi-asumsi dari fenomena yang terjadi, kemudian dikaji dalam model matematika. Lalu dari model tersebut akan dianalisis untuk mendapatkan solusi. Salah satu model matematika yang dapat diterapkan adalah model SIR. Model epidemi SIR (*Susceptible, Infectious, Removed*) adalah model dinamik yang mempertimbangkan waktu. Pada model SIR populasi manusia dibagi menjadi tiga kelas yaitu *Susceptible* atau individu rentan, *Infectious* atau individu yang terinfeksi dan *Removed* atau individu yang telah sembuh dari penyakit. Model SIR dapat digunakan untuk memodelkan penyebaran virus. Salah satunya adalah *Human Papillomavirus* (HPV) (Desyanawati, 2016).

HPV adalah nama keluarga virus yang mencakup 100 jenis yang berbeda, dan lebih dari 30 jenis virus ini ditularkan secara seksual (Nyimvua Shaban, 2014). Penyebaran HPV adalah melalui hubungan seksual dan pertukaran cairan tubuh akan tetapi virus ini juga dapat berpindah melalui sentuhan kulit (Nurmaini Puspitasari, 2019). Terdapat dua kemungkinan saat HPV menginfeksi individu yaitu menyebabkan kutil (resiko rendah genotip HPV) dan kanker serviks (resiko tinggi genotip HPV) (Shaban, 2014).

Menurut *World Health Organization* menyatakan bahwa kanker serviks yang disebabkan HPV menjadi masalah kesehatan yang menjadi perhatian dunia. Pada tahun 2018, kanker serviks menempati peringkat keempat penyakit yang diderita wanita di dunia. Diperkirakan 570.000 kasus baru yang mewakili 6,6 % dari semua kanker yang dialami wanita. Lebih dari 300.000 wanita meninggal akibat kanker serviks setiap tahun. Lebih dari 500.000 wanita didagnosis dan tiap menit seorang wanita didiagnosis (WHO, 2019). Menurut data *Global Cancer Observatory* (Globocan), beban penyakit kanker di dunia saat ini meningkat. Pada tahun 2018, terdapat 18,1 juta kasus baru dan angka kematian 9,6 juta kematian. Diantaranya, 1 dari setiap 5 pria dan 1 dari 6 wanita di dunia mengidap kanker, serta 1 dari 8 pria dan 1 dari 11 wanita meninggal karena kanker. Salah satu kanker yang sering terjadi adalah kanker serviks, sekitar 0,8% dari 1000 penduduk (kemenkes, 2019).

Penyakit akibat virus HPV dapat diobati namun virus dalam tubuh tidak bisa hilang dan dapat ditularkan kepada orang lain. Cara yang dapat dilakukan untuk mencegah penyebaran virus yaitu dengan vaksinasi dan skrining. Vaksinasi berperan mencegah individu supaya tidak terinfeksi HPV. Selain itu, dapat dilakukan skrining untuk memberikan pengobatan bagi individu yang ditemukan terinfeksi HPV. Kombinasi antara vaksinasi dan skrining merupakan hal yang penting dalam mengurangi penularan HPV dalam suatu populasi. Tetapi dengan adanya vaksinasi dan skrining tidak menutup kemungkinan individu akan rentan penyakit kembali karena kekebalannya yang berkurang.

Dalam kehidupan ini, manusia banyak menghadapi resiko masalah kesehatan seperti terserang penyakit. Hal tersebut sudah menjadi karakter dasar

sebagai manusia. Namun, Allah menurunkan penyakit pasti disertai dengan penawarnya. Sebagaimana dalam firman Allah surat as-syu'ara ayat 80 yang artinya (Terjemahan, 2015) :

“Dan apabila aku sakit, Dialah yang menyembuhkan aku”(QS. as-syu'ara/25:80).

Dijelaskan juga dalam hadis yang diriwayatkan oleh Imam Bukhari, Nabi Nabi Muhammad Saw Bersabda yang artinya (Yusuf, 2018) :

“Tidaklah Allah turunkan penyakit kecuali Allah turunkan pula obatnya”(HR. Muslim).

Ayat dan hadis tersebut memberikan penjelasan kepada manusia bahwa semua penyakit yang ada dimuka bumi ini pasti diturunkan obatnya oleh Allah. Kadang obat yang diturunkan Allah tidak langsung menyembuhkan. Tetapi, perlu adanya proses dalam penyembuhannya. Manusia hanya dapat berdoa dan berikhtiar untuk menemukan obat yang sesuai dengan penyakit yang dideritanya. Oleh karena itu, jika obat sudah ditemukan maka atas izin Allah penyakit akan sembuh.

Ada beberapa penelitian sebelumnya yang meneliti mengenai virus HPV seperti yang dilakukan oleh Mo'tassem Al-arydah,dkk (2011) yang membahas tentang pengembangan model matematika dua jenis kelamin yang bergantung pada usia. Penelitian ini menunjukkan bahwa efek ketergantungan usia untuk vaksinasi (Al-arydah, 2011). Selain itu juga ada penelitian yang dilakukan oleh. Suryani, dkk (2014) yang mana membahas tentang analisis kestabilan global pada model vaksinasi HPV dua jenis kelamin menggunakan fungsi lyapunov dan menunjukkan bahwa analisis kestabilan global bergantung pada bilangan reproduksi dasar (R_0) terpenuhi. Kemudian mengilustrasikan dengan simulasi numerik (Suryani, 2014).

Berdasarkan uraian sebelumnya, mengenai upaya yang dapat dilakukan dalam mencegah penyebaran virus HPV. Sehingga peneliti tertarik mengkaji dan menganalisis kembali model dinamika infeksi HPV dengan pengaruh vaksinasi dan skrining yang terdapat pada jurnal yang berjudul “*Modelling the Impact of Vaccination and Screening on the Dynamics of Human Papillomavirus Infection*” oleh Nyimvua Shaban dkk (2014). Peneliti akan menyajikan dan membahas dengan judul “Analisis Dinamik Penyebaran *Human Papillomavirus* dengan pengaruh vaksinasi dan skrining”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang sebelumnya maka peneliti dapat merumuskan masalah sebagai berikut :

1. Bagaimana analisis kestabilan model penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining ?
2. Bagaimana simulasi numerik penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining ?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan latar belakang dan rumusan masalah sebelumnya maka tujuan dari penelitian ini adalah :

1. Mengetahui analisis kestabilan model penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining.
2. Mengetahui simulasi numerik penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang dapat diperoleh pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Memperoleh pengetahuan kestabilan model penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining.
2. Memperoleh pengetahuan tentang simulasi numerik pada penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining.
3. Sebagai referensi bagi pembaca untuk melakukan penelitian selanjutnya.

1.5 Batasan Masalah

Permasalahan yang dibahas dalam penelitian ini dibatasi ruang lingkup pembahasannya, dengan asumsi yang digunakan adalah :

1. Model yang digunakan adalah model matematika SIR dalam artikel Nyimvua Shaban, dkk (2014).
2. Persamaan penelitian ini berbentuk sistem persamaan biasa non linier
3. Vaksinasi hanya diberikan kepada orang yang rentan
4. Individu yang terinfeksi tidak mendapatkan vaksinasi

5. Skrining diberikan kepada individu yang terinfeksi, tidak terpapar penyakit kanker serviks.
6. Populasi infeksi yang diskriming memiliki peluang sembuh dan dapat juga kembali rentan.
7. Bayi yang baru lahir diasumsikan masuk ke kelas rentan dan tidak membawa HPV dari ibu ke bayi.
8. Virus HPV yang divaksinasi hanya tipe 16 dan tipe 18.
9. Dosis pemberian vaksin HPV usia 9-14 tahun adalah 2 dosis dan usia ≥ 15 tahun adalah 3 dosis.

1.6 Metode Penelitian

Metode penelitian yang digunakan adalah studi literatur atau penelitian kepustakaan (*library research*). Hal ini dilakukan dengan cara membaca, memahami dan menelaah kemudian melakukan identifikasi dari literatur yang diperoleh dari jurnal, buku, artikel dan referensi pendukung lainnya. Berikut metode yang digunakan pada penelitian ini:

1. Menganalisis kestabilan dari titik kesetimbangan. Dengan langkah-langkah sebagai berikut:
 - a. Menentukan titik kesetimbangan pada model
 - b. Mencari Bilangan reproduksi dasar menggunakan *matriks next-generation*.
 - c. Menganalisis kestabilan dari titik kesetimbangan model.
2. Mengilustrasikan hasil analisis dinamik model dengan simulasi numerik menggunakan aplikasi *python*.

1.7 Sistematika Penulisan

Sistematika penulisan dari penelitian ini terdapat empat bab dan di setiap bab ada subbab dengan sistematika berikut ini :

BAB I PENDAHULUAN

Dalam pendahuluan ini terdiri atas latar belakang, rumusan masalah, tujuan penelitian, manfaat penelitian, batasan masalah dan sistematika penulisan.

BAB II KAJIAN PUSTAKA

Bab ini menyajikan teori-teori yang mendasari dalam pembahasan yaitu persamaan diferensial, persamaan diferensial linier dan nonlinier, sistem persamaan diferensial, linier, titik kesetimbangan, matriks next generation, bilangan reproduksi dasar, penelitian terdahulu, *Human Papillomavirus*, vaksinasi, skrining, kontruksi model *Human Papillomavirus*, dan kajian islam tentang kesehatan dan pemodelan matematika.

BAB III PEMBAHASAN

Bab ini menjelaskan hasil analisis kestabilan lokal dari titik kesetimbangan dan hasil simulasi numerik model serta kajian islam tentang ikhtiar dalam Al-Qur'an.

BAB IV PENUTUP

Bagian penutup dipaparkan kesimpulan dari pembahasan serta saran bagi penelitian selanjutnya.

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1 Persamaan Diferensial

Persamaan diferensial adalah persamaan yang memuat diferensial (turunan) antara satu atau lebih variabel dependen terhadap satu atau lebih variabel independen. Persamaan diferensial dibagi menjadi dua kategori, yaitu persamaan diferensial biasa (PDB) dan persamaan diferensial parsial (PDP). Dikatakan persamaan diferensial biasa karena terdapat satu variabel bebas, dan dikatakan persamaan diferensial parsial karena terdapat lebih dari satu variabel bebasnya (Baiduri, 2002).

Contoh persamaan diferensial berikut ini :

$$y' + 2 \sin x = 0 \quad (2,1)$$

$$y'' + 3xy' - 2y = 0 \quad (2,2)$$

dalam persamaan (2.1) dan (2.2), fungsi yang tidak diketahui dinyatakan sebagai variabel y sedangkan untuk variabel x dianggap sebagai satu variabel bebas yaitu $y = y(x)$. Untuk menyederhanakan notasi maka parameter x dalam $y(x)$ (dan turunannya) dapat dihilangkan. Simbol y' dan y'' dalam persamaan tersebut berturut-turut menyatakan turunan pertama dan kedua dari fungsi $y(x)$ terhadap x .

2.1.1 Persamaan Diferensial Linier dan Nonlinier

Persamaan diferensial biasa

$$F(t, y, \dots, y^n) = 0 \quad (2,3)$$

persamaan (2.3) disebut linier jika F adalah linier dalam variabel-variabel y, \dots, y^n . Definisi tersebut berlaku untuk persamaan diferensial sebagian. Jadi secara umum persamaan diferensial biasa linier orde n seperti persamaan berikut:

$$a_0(t)y^{(n)} + a_1(t)y^{(n-1)} + \dots + a_n(t)y = g(t)$$

sedangkan persamaan tak linier adalah persamaan dalam bentuk lain selain dalam persamaan (2) seperti berikut ini

- a. $\frac{d^2\theta}{dt^2} + \frac{g}{L}\sin\theta = 0$ (dikatakan tak linier karena terdapat suku $\sin\theta$)
- b. $y'' + 2e^ty' + yy' + y^2 = t^4$ (dikatakan nonlinier dikarenakan terdapat suku yy' dan y^2 (Waluya, 2006).

2.1.2 Sistem Persamaan Diferensial

Sistem persamaan diferensial merupakan sebuah sistem yang berisi n persamaan diferensial, dan n fungsi yang tidak diketahui, dimana $n \geq 2$. Secara khusus, untuk sistem persamaan diferensial biasa orde satu dua dimensi adalah :

$$\frac{dy_1}{dt} = p_1(t, y_1, y_2)$$

$$\frac{dy_2}{dt} = p_2(t, y_1, y_2)$$

dengan dy_1/dt dan dy_2/dt adalah turunan fungsi y_1 dan y_2 terhadap t . p_1 dan p_2 merupakan fungsi yang bergantung terhadap y_1, y_2 dan t (Wati, 2016).

2.1.3 Titik Kesetimbangan

Seperti yang dituliskan dalam buku Boyce (2009) dijelaskan bahwa pendekatan diferensial nonlinier dengan persamaan diferensial linier dinamakan linierisasi. Misalkan a dan b adalah nonlinier, kemudian dicari pendekatan sistem

linier disekitar (x^*, y^*) dengan melakukan ekspansi deret *Taylor* di sekitar (x^*, y^*) dan menghilangkan suku nonliniernya seperti berikut ini:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= a(x^*, y^*) + \frac{\partial a}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial a}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*) \\ \frac{dy}{dt} &= b(x^*, y^*) + \frac{\partial b}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial b}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*)\end{aligned}$$

bila dilakukan substitusi $(x - x^*) = u$ dan $(y - y^*) = v$ maka $dx/dt = du/dt$ dan $dy/dt = dv/dt$ pada keadaan setimbang $a(x - x^*) = 0, b(y - y^*) = 0$, sehingga diperoleh persamaan linier sebagai berikut :

$$\begin{aligned}\frac{du}{dt} &= \frac{\partial a}{\partial x}(x^*, y^*)u + \frac{\partial a}{\partial y}(x^*, y^*)v \\ \frac{dv}{dt} &= \frac{\partial b}{\partial x}(x^*, y^*)u + \frac{\partial b}{\partial y}(x^*, y^*)v\end{aligned}$$

kemudian dapat ditulis dalam bentuk matriks :

$$\begin{pmatrix} \frac{du}{dt} \\ \frac{dv}{dt} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial a(x^*, y^*)}{\partial x} & \frac{\partial a(x^*, y^*)}{\partial y} \\ \frac{\partial b(x^*, y^*)}{\partial x} & \frac{\partial b(x^*, y^*)}{\partial y} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix}$$

sehingga sistem linier pada titik tetap (x^*, y^*) diberikan dengan

$$\begin{pmatrix} u \\ v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial a}{\partial x} & \frac{\partial a}{\partial y} \\ \frac{\partial b}{\partial x} & \frac{\partial b}{\partial y} \end{pmatrix}$$

dimana semua turunan parsial dalam matriks adalah hasil dari (x^*, y^*)

Titik Kesetimbangan adalah suatu titik yang menunjukkan keadaan dari sistem persamaan diferensial yang tidak berubah terhadap waktu (konstan).

Definisi 1 : diberikan sistem autonomus

$$\dot{x} = f(x)$$

dimana $\dot{x} \in \mathbb{R}^n$. Titik $x \in \mathbb{R}^n$ disebut titik ekuilibrium dari sistem $\dot{x} = f(x)$, jika $f(x) = 0$. (Usman, 2018).

2.2 Matriks Next Generation dan Bilangan Reproduksi Dasar

Matriks Next Generation merupakan matriks dari hasil perkalian F yaitu laju individu terinfeksi yang menimbulkan infeksi baru pada individu lainnya dan invers matriks V yaitu rata-rata panjang waktu yang dibutuhkan individu selama waktu hidupnya. dapat didefinisikan berikut ini :

$$K = FV^{-1}$$

Maka didapat R_0 dari :

$$R_0 = \rho(FV^{-1})$$

dengan $\rho(K)$ menunjukkan spectral dari matriks K (Nahdawiyah, 2020).

Menurut (Syafuruddin Side, 2016) bilangan reproduksi dasar adalah bilangan yang biasa digunakan untuk menunjukkan jumlah rata-rata individu rentan sehingga dapat terpapar penyakit yang disebabkan oleh individu yang terinfeksi. Bilangan reproduksi dasar digunakan sebagai parameter untuk menentukan tingkat penyebaran penyakit. Bilangan ini dilambangkan R_0 dengan kemungkinan sebagai berikut :

- a. Jika $R_0 < 1$, maka penyakit akan menghilang.
- b. Jika $R_0 = 1$, maka penyakit akan menetap.
- c. Jika $R_0 > 1$, maka penyakit akan meningkat menjadi wabah.

2.3 Matriks Jacobi

Matriks Jacobi merupakan suatu konsep yang digunakan untuk menganalisis suatu kestabilan dari titik kesetimbangan. Misalkan diketahui sistem persamaan sebagai berikut

$$x' = f(x, y) \text{ dan } y' = g(x, y)$$

f dan g memiliki turunan parsial yang kontinu yang maka merupakan fungsi yang diferensiabel. Misalkan terdapat matriks J yang mana merupakan matriks jacobin pada suatu titik (x_0, y_0) , sehingga

$$J = \begin{pmatrix} f_x(x_0, y_0) & f_y(x_0, y_0) \\ g_x(x_0, y_0) & g_y(x_0, y_0) \end{pmatrix}$$

Titik kesetimbangan (x_0, y_0) akan bersifat stabil asimtotik apabila semua bagian riil nilai eigen dari matriks J bernilai negatif. Sebaliknya, titik tetap (x_0, y_0) akan bernilai tidak stabil apabila terdapat salah satu dari nilai eigen yang bernilai positif jika bernilai nol dari bagian riil nilai eigen, maka kestabilan titik tetap tidak dapat disimpulkan dalam hal ini, titik tetap yang tidak dapat disimpulkan biasa disebut sebagai titik tetap *non-Hiperbolic* (Ndii, 2018).

2.4 Hasil Penelitian Sebelumnya

Penelitian Mo'rassem Al-aydah dkk (2011) mengembangkan model matematika dua jenis kelamin yang bergantung pada usia untuk menggambarkan program vaksinasi HPV, vaksin menargetkan HPV Tipe 16 dan 18. model matematika yang digunakan terdiri dari model matematika untuk laki-laki yaitu individu rentan, individu terinfeksi (N) dan Individu sembuh (R_m). Sedangkan model matematika untuk perempuan yaitu individu rentan dan tidak divaksinasi (A_u), individu terinfeksi dan tidak divaksinasi (I_u), individu rentan dan

divaksinasi (A_v), individu terinfeksi dan divaksinasi (I_v), dan individu sembuh (R_w). Peneliti menunjukkan efek ketergantungan usia untuk vaksinasi (Al-arydah, 2011).

Artikel Suryani (2014) membahas analisis kestabilan global pada model vaksinasi HPV dua jenis kelamin menggunakan fungsi Lyapunov. dan menunjukkan bahwa analisis kestabilan global bergantung pada Bilangan reproduksi dasar R_e terpenuhi. Kemudian mengilustrasikan dengan simulasi numerik. Pada skripsi ini menggunakan model dalam artikel Nyimvua Shaban dkk (2014) yang membagi model matematika SIR pada dinamika infeksi HPV dengan vaksinasi dan skrining menjadi enam populasi. Pada model ini akan dilakukan analisis sensitivitas pada parameter kunci yang mendorong dinamika HPV untuk menentukan dampak vaksinasi dan skrining dalam penyebaran HPV (Suryani, 2014).

2.5 *Human Papillomavirus*

Human Papillomavirus (HPV) merupakan infeksi menular seksual yang biasanya mempengaruhi traktus genitalia bawah. Ada lebih dari 80 genotip dan lebih dari 20 diantaranya mempengaruhi serviks. HPV adalah virus yang ditularkan melalui hubungan seksual dan menyebabkan penyakit anus dan kelamin pada pria dan wanita. Infeksi beresiko tinggi adalah penyebab dari 100% kasus kanker serviks, sebagian besar kasus kanker anus, kanker orofaring pada pria dan wanita, kanker vulva dan vagina, dan kanker penis. Kanker serviks yang disebabkan oleh infeksi HPV adalah sekitar 80%, 70-80% dari kasus tersebut diketahui disebabkan HPV tipe 16 dan 18 dan insidennya semakin meningkat dengan tingginya angka homoseksual dan HIV/AIDS (Akbar, 2020).

Jenis HPV ada sekitar 130 tipe (Concerns, 2016), empat diantaranya merupakan tipe paling umum menginfeksi manusia, sebagai berikut (Pawitra, 2019):

1. Tipe 16 dan 18

Tipe ini merupakan salah satu penyebab kanker serviks. Selain itu, dapat menyebabkan kanker bagian tenggorokan, kanker dasar lidah, kanker vagina, kanker anus.

2. Tipe 6 dan 11

Tipe ini merupakan penyebab kutil kelamin yang akan muncul beberapa minggu setelah terinfeksi virus.

Berdasarkan data riset kesehatan dasar 2013 jumlah kasus penderita kanker serviks di Indonesia sebesar 98.692 penduduk dengan kasus tertinggi berada di provinsi Jawa Timur dengan jumlah kasus 21.313 sedangkan kasus terendah (tidak ada kasus) berada di propinsi Gorontalo. Untuk mengetahui data lebih lengkap dapat dilihat pada lampiran 1 (Informasi, 2015).

2.6 Vaksinasi

Vaksin adalah persediaan biologis yang menyebabkan kekebalan terhadap suatu penyakit. Dalam vaksin terkandung bahan yang menyerupai organisme patogen yang mampu menginduksi sistem imun. Vaksinasi adalah tindakan pemberian suatu vaksin (Lestari, 2020).

Terdapat dua jenis vaksin HPV yang dapat mencegah infeksi HPV, sebagai berikut :

1. Vaksin *bivalent*, vaksin ini hanya dapat mencegah infeksi HPV tipe 16 dan 18 saja. Efektifitas vaksin *bivalent* cukup tinggi yaitu mencapai lebih dari 90%.
2. Vaksin *quadrivalent*, vaksin ini dapat mencegah infeksi HPV tipe 16 dan tipe 18 serta tipe 6 dan 11 yang dapat menyebabkan kutil kelamin. Efektifitas vaksin *quadrivalent* diperkirakan antara 70-100% dan diperkirakan dapat mengurangi kasus kanker serviks sampai 90% (Sari, 2014).

2.7 Skrining

Skrining adalah upaya pencegahan penyakit. Skrining sudah lama dijadikan sebagai strategi perawatan kesehatan yang paling penting untuk memberikan kesempatan kepada seseorang guna mendapatkan diagnosis dan pengobatan lebih dini, meningkatkan kualitas hidup, dan mencegah kematian sejak dini (Amala, 2018). Jumlah skrining kanker tertinggi di Indonesia terdapat pada 5 provinsi yaitu Jawa barat sebesar 129.538, Jawa tengah sebesar 101.107, Jawa timur sebesar 92.345, DKI Jakarta sebesar 82.615 dan Bali sebesar 78.359. untuk data lebih lengkap dapat dilihat pada lampiran 1 (Informasi, 2015). Hal yang dapat dilakukan untuk mendeteksi kanker serviks sejak dini adalah berikut ini:

1. Tes *pap smear* merupakan pemeriksaan untuk mengetahui adanya kelainan sel serviks. *Pap smear* terbukti menurunkan kejadian kanker serviks sebesar 46-76% (Lipinwati, 2014).
2. Metode Inspeksi Visula Asam Asetat (IVA) merupakan pemeriksaan dengan mengolesi asam asetat 3-5% pada serviks (Juanda, 2015).

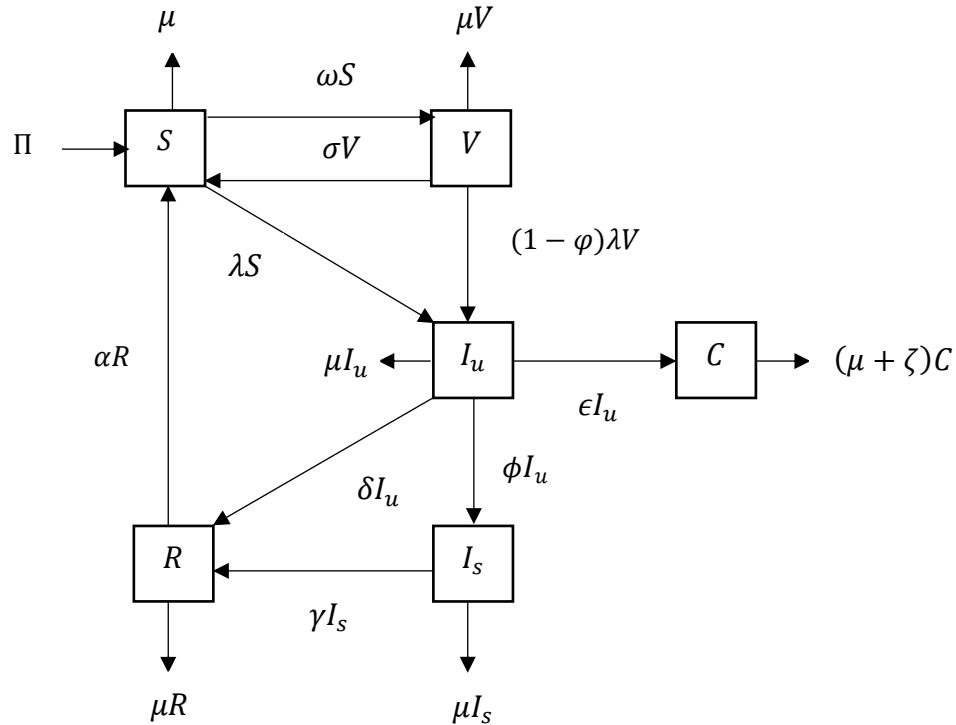
2.8 Konstruksi Model *Human Papilloma Virus*

Pada Artikel Nyimvua Shaban dkk (2014) mengembangkan model matematika SIR pada penularan HPV yang berisi enam populasi yaitu populasi individu rentan $S(t)$, populasi individu yang divaksinasi $V(t)$, populasi individu yang terinfeksi tidak sadar $I_u(t)$, populasi individu yang terinfeksi dan sudah diskriminasi $I_s(t)$, populasi individu terpapar kanker serviks $C(t)$, dan populasi individu sembuh $R(t)$. Persamaan model terdapat enam variabel bergantung yang dirumuskan sebagai berikut :

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= \Pi - \left(\frac{\beta(I_u + I_s)}{N} + \omega + \mu \right) S + \alpha R + \sigma V \\
 \frac{dV}{dt} &= \omega S - \left[(1 - \phi) \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} + \sigma + \mu \right] V \\
 \frac{dI_u}{dt} &= \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} S + (1 - \phi) \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} V - (\epsilon + \phi + \delta + \mu) I_u \\
 \frac{dI_s}{dt} &= \phi I_u - (\gamma + \mu) I_s \\
 \frac{dC}{dt} &= \epsilon I_u - (\mu + \zeta) C \\
 \frac{dR}{dt} &= \delta I_u + \gamma I_s - (\alpha + \mu) R
 \end{aligned} \tag{2,4}$$

dimana $\beta(I_u + I_s)/N = \lambda$ dengan kondisi awal non-negatif dari sistem model persamaan (2.4) adalah $S(0) > 0, V(0) \geq 0, I_u(0) \geq 0, I_s(0) \geq 0, C(0) \geq 0, R(0) \geq 0$.

Sehingga model tersebut dapat digambarkan dengan skema konstruksi model berikut :



Gambar 2. 1 Skema Konstruksi Model

Gambar 2.1 adalah model dinamika infeksi model HPV dengan vaksinasi dan skrining. Pada model tersebut parameter yang digunakan sebagai berikut :

Tabel 2.1 Nilai Parameter

Parameter	Deskripsi	Nilai (satuan)
Π	Laju individu rentan	700
ω	Laju individu rentan masuk ke kelas vaksinasi	0,4
σ	Laju individu yang divaksin kembali ke kelas rentan setelah kekebalan tubuh mereka berkurang	0,2
φ	Laju individu yang divaksin juga dapat terinfeksi	0,7

Lanjutan Tabel 2.1

ϕ	Laju individu yang terinfeksi tidak sadar bergabung dikelas terinfeksi yang diskriming	0,8
ϵ	Laju individu terinfeksi tidak sadar yang berkembang menjadi kanker serviks	0,05
δ	Laju individu yang terinfeksi tidak sadar sembuh secara alami melalui sistem kekebalan tubuh	0,2
γ	Laju Individu terinfeksi yang diskriming	0,3
α	Laju Individu yang sembuh kembali ke kelas rentan karena kekebalan tubuh berkurang	0,2
μ	Laju Individu mati alami	0,1
ζ	Laju Individu mati karena kanker	0,03

Berdasarkan gambar 2.1 menunjukkan bahwa tingkat rekrutmen pada populasi individu rentan sebesar Π . Laju individu terinfeksi diasumsikan dengan λS , untuk individu rentan yang masuk kelas vaksinasi sebesar ωS , kemudian pada populasi *Susceptible* memiliki kondisi tetap, yaitu pada laju kematian alami yakni μS , maka dalam satu laju *Susceptible* menjadi *Vaccinated* dan *Infected* dikarenakan mengalami penurunan pada individu rentan maka diasumsikan $-(\lambda + \omega + \mu)S$. Kemudian populasi ini dipengaruhi oleh individu yang sembuh kembali ke kelas rentan karena kekebalan tubuh berkurang sebesar αR . Kemudian individu yang divaksin kembali ke kelas rentan setelah kekebalan tubuh mereka berkurang sebesar σV .

Maka diperoleh persamaan untuk populasi S sebagai berikut :

$$\frac{dS}{dt} = \Pi - \left(\frac{\beta(I_u + I_s)}{N} + \omega + \mu \right) S + \alpha R + \sigma V$$

Perubahan populasi individu vaksinasi terhadap waktu dipengaruhi oleh individu rentan masuk ke kelas vaksinasi sebesar ωS . Populasi ini juga dipengaruhi oleh tingkat vaksinasi berkurang dikarenakan individu yang divaksin tidak menutup kemungkinan individu tersebut terinfeksi kembali diasumsikan $-(1 - \varphi)\lambda V$. populasi ini juga dipengaruhi oleh individu yang divaksin kembali ke kelas rentan setelah kekebalan tubuh mereka berkurang sebesar σV dan laju kematian alami sebesar μV . Karenanya, diperoleh persamaan untuk populasi V sebagai berikut :

$$\frac{dV}{dt} = \omega S - \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} + \sigma + \mu \right] V$$

Perubahan populasi terinfeksi tidak sadar terhadap waktu dipengaruhi oleh individu yang terinfeksi yakni λS dan tingkat vaksinasi berkurang dikarenakan individu yang divaksin tidak menutup kemungkinan individu tersebut terinfeksi kembali diasumsikan $(1 - \varphi)\lambda V$. Populasi ini juga dipengaruhi oleh individu yang terinfeksi tidak sadar yang berkembang menjadi penyakit kanker serviks sebesar ϵI_u , untuk individu yang terinfeksi tidak sadar bergabung dikelas terinfeksi yang diskriminasi ϕI_u serta individu yang terinfeksi tidak sadar sembuh secara alami melalui sistem kekebalan tubuh δI_u . Kemudian pada populasi ini memiliki kondisi tetap, yaitu pada laju kematian alami yakni μI_u . Diperoleh persamaan untuk populasi I_u sebagai berikut :

$$\frac{dI_u}{dt} = \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} S + (1 - \varphi) \frac{\beta(I_u + I_s)}{N} V - (\epsilon + \phi + \delta + \mu) I_u$$

Perubahan populasi terinfeksi yang diskriminasi terhadap waktu dipengaruhi oleh individu yang terinfeksi tidak sadar bergabung dikelas terinfeksi yang diskriminasi ϕI_u , untuk Individu terinfeksi yang diskriminasi akan masuk ke kelas *recovered* diasumsikan dengan γI_s . Populasi ini juga dipengaruhi oleh laju kematian alami dengan kondisi konstan sebesar μI_s . Dan diperoleh persamaan untuk populasi I_s sebagai berikut:

$$\frac{dI_s}{dt} = \phi I_u - (\gamma + \mu) I_s$$

Berikutnya adalah perubahan populasi individu terpapar kanker serviks terhadap waktu dipengaruhi oleh individu yang terinfeksi tidak sadar akan berkembang menjadi kanker serviks yakni ϵI_u . Kemudian dipengaruhi oleh individu yang mati karena terpapar penyakit kanker serviks sebesar ζC dan individu mati secara alami μC . Sehingga diperoleh persamaan untuk populasi C sebagai berikut :

$$\frac{dC}{dt} = \epsilon I_u - (\mu + \zeta) C$$

Persamaan terakhir adalah perubahan populasi individu yang sembuh terhadap waktu dipengaruhi oleh individu yang terinfeksi tidak sadar sembuh secara alami melalui sistem kekebalan tubuh sebesar δI_u , untuk Individu terinfeksi yang diskriminasi akan masuk ke kelas *recovered* diasumsikan dengan γI_s . Populasi ini juga dipengaruhi oleh individu yang sembuh kembali ke *Susceptible* karena kekebalan tubuh berkurang yaitu αR serta individu yang mati secara alami μR .

Oleh karena itu, diperoleh persamaan untuk populasi R sebagai berikut:

$$\frac{dR}{dt} = \delta I_u + \gamma I_s - (\alpha + \mu)R$$

Batas Solusi Model

Pada tahap ini akan ditentukan himpunan invariant positif dari sistem persamaan (2.1) dengan menunjukkan bahwa semua solusi layak untuk dibatasi secara seragam dalam subset $\Omega \in \mathbb{R}_+^6$. Karena $N = S + V + I_u + I_s + C + R$, maka :

$$\begin{aligned} \frac{dN(t)}{dt} &= \frac{dS}{dt} + \frac{dV}{dt} + \frac{dI_u}{dt} + \frac{dI_s}{dt} + \frac{dC}{dt} + \frac{dR}{dt} \\ &= \Pi - (\lambda + \omega + \mu)S + \alpha R + \sigma V + \omega S - [(1 - \varphi)\lambda + \sigma + \mu]V + \lambda S \\ &\quad + (1 - \varphi)\lambda V - (\epsilon + \phi + \delta + \mu)I_u + \phi I_u - (\gamma + \mu)I_s + \epsilon I_u \\ &\quad - (\mu + \zeta)C + \delta I_u + \gamma I_s - (\alpha + \mu)R \\ &= \Pi - \zeta C - \mu N(t) \end{aligned} \tag{2,5}$$

Sehingga jumlah populasi bergantung terhadap waktu. Berdasarkan persamaan (2.4) populasi bebas penyakit untuk setiap $t \geq 0$, diasumsikan sebagai berikut :

$$\begin{aligned} \frac{dN(t)}{dt} &\leq \Pi - \mu N \\ \frac{dN(t)}{\Pi - \mu N(t)} &\leq dt \end{aligned} \tag{2,6}$$

kemudian kedua ruas persamaan (2.6) diintegralkan, diperoleh :

$$\begin{aligned} \int \frac{dN(t)}{\Pi - \mu N(t)} &\leq \int dt \\ -\frac{1}{\mu} \ln(\Pi - \mu N(t)) &\leq t + A \\ \ln(\Pi - \mu N(t)) &\geq \mu(t + A) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\Pi - \mu N(t) &\geq e^{-\mu(t+A)} \\ \Pi - \mu N(t) &\geq e^{-\mu t} e^{-\mu A}\end{aligned}\tag{2,7}$$

Pada persamaan (2.7) untuk $e^{-\mu A} = C$, sehingga,

$$\Pi - \mu N(t) \geq C e^{-\mu t}$$

Jika $N(t) = N(0)$ maka $t = 0$ sehingga $\Pi - \mu N(0) \geq C$ maka :

$$\Pi - \mu N(t) \geq \Pi - \mu N(0) e^{-\mu t}$$

Kemudian disederhakan menjadi :

$$\frac{\Pi}{\mu} - N(t) \geq \frac{\Pi - N(0)}{\mu} e^{-\mu t}\tag{2,8}$$

Jika $t \rightarrow \infty$ maka besar populasi $N(t) \rightarrow \Pi/\mu$ sehingga diperoleh $0 \leq N(t) \leq \Pi/\mu$ dan $N(t) \leq \Pi/\mu$. Oleh karena itu, jumlah populasi manusia dalam jangka waktu yang lama dengan batas Π/μ . Maka daerah solusi untuk model persamaan (2.4) sebagai berikut :

$$\Omega = \{(S, V, I_u, I_s, C, R) \in \mathbb{R}_+^6; N \leq \frac{\Pi}{\mu}\}\tag{2,9}$$

2.9 Kajian Islam Tentang Kesehatan dan Pemodelan Matematika

Agama islam merupakan ajaran tidak hanya mengatur hubungan manusia dengan Tuhannya, melainkan juga mengatur hubungan manusia dengan manusia yang mengatur berbagai aspek kehidupan seperti halnya masalah kesehatan. Nabi Muhammad Saw bersabda yang artinya (As-Suyuthi, 2021):

“Dua kenikmatan yang sering dilupakan oleh manusia adalah kesehatan dan waktu luang” (HR. Bukhori, At-Tirmidzi dan Ibnu majah).

Hadist tersebut merupakan peringatan bagi manusia bahwa kesehatan dalam agama islam sangatlah berharga. Manusia harus berikhtiar maksimal dalam

menjaga kesehatan terutama dari penyakit menular, seperti HPV. Solusinya menggunakan pemodelan matematika penyebaran HPV dengan vaksinasi dan skrining. Hal ini sesuai dengan firman Allah surat al-insyirah ayat 5-6 yang artinya (Terjemahan, 2015) :

“Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan (5). Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan (6)”(QS. al-insyirah/30:5-6).

Ayat tersebut menjelaskan bahwa sesungguhnya Allah Swt memberikan kemudahan setelah kesulitan. Allah memberikan janji akan adanya kemudahan ketika kesulitan datang dengan memerintahkan untuk bekerja keras dalam berusaha. Bersungguh-sungguh dengan keyakinan bahwa akan diberikan kemudahan oleh Allah. kemudahan yang diberikan Allah sangatlah banyak, maksudnya lebih dari satu kemudahan dalam mencapai puncak permasalahan. Seperti halnya masalah penyebaran penyakit HPV terdapat lebih dari satu cara untuk mendapatkan strategi pemecahan masalah, baik dari sisi ilmu kesehatan masyarakat maupun matematika.

BAB III

PEMBAHASAN

Bagian ini akan membahas penyelesaian analisis kestabilan dari titik setimbangan. Selanjutnya, model akan disimulasikan menggunakan simulasi numerik dengan aplikasi *python*.

3.1 Analisis Kestabilan Model Penyebaran *Human Papillomavirus* dengan Vaksinasi dan Skrining

3.1.1 Titik Keseimbangan Bebas Penyakit

Titik keseimbangan bebas penyakit dari sistem persamaan model (2.4) dapat dicari dengan membuat nol semua persamaan sehingga didapatkan sebagai berikut:

$$0 = \Pi - \left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) S^* + \alpha R^* + \sigma V^* \quad (3,1)$$

$$0 = \omega S^* - \left[(1 - \phi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] V^* \quad (3,2)$$

$$0 = \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} S^* + (1 - \phi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} V^* - (\epsilon + \phi + \delta + \mu) I_u^* \quad (3,3)$$

$$0 = \phi I_u^* - (\gamma + \mu) I_s^* \quad (3,4)$$

$$0 = \epsilon I_u^* - (\mu + \zeta) C^* \quad (3,5)$$

$$0 = \delta I_u^* + \gamma I_s^* - (\alpha + \mu) R^* \quad (3,6)$$

Titik keseimbangan bebas penyakit merupakan suatu keadaan dimana tidak ada penyakit dalam suatu populasi. Oleh karena itu, pada titik keseimbangan bebas penyakit dapat diasumsikan bahwa tidak ada individu yang terinfeksi $I_u^* = 0$, populasi individu yang terinfeksi dan sudah diskriming $I_s^* = 0$ populasi individu

terpapar kanker serviks $C^* = 0$ dan populasi individu sembuh $R^* = 0$ pada setiap $t \geq 0$.

Pertama, titik kesetimbangan saat $dS/dt = 0$, $dV/dt = 0$ dan diasumsikan tidak ada laju individu terinfeksi ($I_u^* = 0$, $I_s^* = 0$, $R^* = 0$) sehingga persamaan (3.1) dan (3.2) menjadi :

$$0 = \Pi - (\omega + \mu)S^* + \sigma V^* \quad (3,7)$$

$$= \omega S^* - (\sigma + \mu)V^* \quad (3,8)$$

kemudian dari (3.8) diperoleh $S^* = (\sigma + \mu/\omega)V^*$.

Substitusi nilai S^* ke persamaan (3.7) menghasilkan

$$\begin{aligned} 0 &= \Pi - (\omega + \mu) \left(\frac{\sigma + \mu}{\omega} \right) V^* + \sigma V^* \\ \Pi &= \left(\frac{(\omega + \mu)(\sigma + \mu)}{\omega} - \sigma \right) V^* \\ V^* &= \frac{\Pi \omega}{(\omega + \mu)(\sigma + \mu) - \omega \sigma} \\ &= \frac{\Pi \omega}{\omega \sigma + \omega \mu + \sigma \mu + \mu^2 - \omega \sigma} \\ &= \frac{\Pi \omega}{\mu(\sigma + \omega + \mu)}, \end{aligned} \quad (3,9)$$

Substitusi persamaan (3.9) ke persamaan (3.8) menghasilkan

$$\begin{aligned} S^* &= \left(\frac{\sigma + \mu}{\omega} \right) \left(\frac{\Pi \omega}{\mu(\sigma + \omega + \mu)} \right) \\ &= \frac{\Pi(\sigma + \mu)}{\mu(\sigma + \omega + \mu)} \end{aligned}$$

Jadi diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit sebagai berikut:

$$E_0 = (S^* \cdot V^* \cdot I_u^* \cdot I_s^* \cdot C^* \cdot R^*) = \left(\frac{\Pi(\sigma + \mu)}{\mu(\sigma + \omega + \mu)} \cdot \frac{\Pi \omega}{\mu(\sigma + \omega + \mu)} \cdot 0.0.0.0 \right)$$

3.1.2 Bilangan Reproduksi Dasar

Bilangan reproduksi dasar (R_0) dapat ditinjau dari populasi I_u, I_s dan C pada sistem persamaan (2.4) dimana dari popuasi I_u, I_s dan C dapat diperoleh matriks jacobi adalah

$$J(I_u, I_s, C) = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial I_u} & \frac{\partial f_1}{\partial I_s} & \frac{\partial f_1}{\partial C} \\ \frac{\partial f_2}{\partial I_u} & \frac{\partial f_2}{\partial I_s} & \frac{\partial f_2}{\partial C} \\ \frac{\partial f_3}{\partial I_u} & \frac{\partial f_3}{\partial I_s} & \frac{\partial f_3}{\partial C} \end{pmatrix}$$

Matriks tersebut dievaluasi di titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 sehingga diperoleh

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} \frac{\beta(\sigma+\mu+(1-\varphi)\omega)}{(\sigma+\mu+\omega)} - (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) & \frac{\beta(\sigma+\mu+(1-\varphi)\omega)}{(\sigma+\mu+\omega)} & 0 \\ \phi & -(\gamma + \mu) & 0 \\ \varepsilon & 0 & -(\mu + \zeta) \end{pmatrix}$$

dari matriks $J(E_0)$ tersebut dapat dikonstruksi matriks transmisi F dan matriks transisi V sebagai berikut

$$F = \begin{pmatrix} \frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \varphi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} & \frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \varphi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$V = \begin{pmatrix} (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) & 0 & 0 \\ -\phi & (\gamma + \mu) & 0 \\ -\varepsilon & 0 & (\mu + \zeta) \end{pmatrix}$$

Sehingga diperoleh *matriks next generation* sebagai berikut

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{\beta(\sigma+\mu+(1-\varphi)\omega)}{(\sigma+\mu+\omega)(\varepsilon+\phi+\delta+\mu)} + \frac{\beta(\sigma+\mu+(1-\varphi)\omega)\phi}{(\sigma+\mu+\omega)(\varepsilon+\phi+\delta+\mu)(\gamma+\mu)} & \frac{\beta(\sigma+\mu+(1-\varphi)\omega)}{(\sigma+\mu+\omega)(\gamma+\mu)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Bilangan reproduksi dasar adalah $\rho(FV^{-1})$ yaitu spectral dari matriks FV^{-1} , diperoleh:

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)(\gamma + \mu + \phi)}{(\sigma + \mu + \omega)(\varepsilon + \phi + \delta + \mu)(\gamma + \mu)}$$

3.1.3 Analisis Kestabilan Titik Keseimbangan Bebas Penyakit

Pada tahap ini akan ditentukan kestabilan dari titik keseimbangan bebas penyakit, dimana titik keseimbangan bebas penyakit telah diperoleh sebelumnya yaitu $E_0 = (\Pi(\sigma + \mu)/\mu(\sigma + \omega + \mu) \cdot \Pi\omega/\mu(\sigma + \omega + \mu) \cdot 0.0.0.0)$. Titik keseimbangan bebas penyakit dapat diketahui kestabilannya dengan menggunakan matriks Jacobi berikut :

$$J(I_u, I_s, C) = \begin{pmatrix} \frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} - (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) & \frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} & 0 & 0 \\ \phi & -(\gamma + \mu) & 0 & 0 \\ \varepsilon & 0 & 0 & -(\mu + \zeta) \end{pmatrix}$$

sehingga dapat diketahui polinom karakteristik berupa :

$$0 = (\lambda + (\mu + \zeta)) \left((\lambda + (\gamma + \mu)) \left(\lambda - \left(\frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} - (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) \right) \right) - \phi \left(\frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} \right) \right)$$

$$0 = (\lambda + (\mu + \zeta))(\lambda^2 + b_1\lambda + b_0) \quad (3,10)$$

dengan

$$b_1 = (\gamma + \mu) - \left(\frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} - (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) \right)$$

$$b_0 = - \left[(\gamma + \mu) \left(\frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} - (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) \right) + \phi \left(\frac{\beta(\sigma + \mu + (1 - \phi)\omega)}{(\sigma + \mu + \omega)} \right) \right]$$

Persamaan (3.10) memiliki tiga nilai eigen yaitu

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -(\mu + \zeta) < 0 \\ &= -0,13 < 0\end{aligned}$$

dan dua nilai eigen lain yang merupakan akar dari $\lambda^2 + b_1\lambda + b_0 = 0$, dengan menggunakan rumus kuadrat (Lampiran 3). Nilai eigen diperoleh dengan perhitungan pada aplikasi maple adalah sebagai berikut :

$$\lambda_2 = 0.6841082800$$

$$\lambda_3 = -1.754108280$$

Menurut (Finizio, 1988), semua nilai eigen bernilai negatif pada bagian riilnya, maka titik kesetimbangannya stabil asimtotik. Maka persamaan tidak stabil karena terdapat salah satu nilai eigen yang positif. Berdasarkan uraian tersebut dapat disimpulkan bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit adalah tidak stabil ketika terdapat salah satu nilai eigen yang positif. Dengan kata lain, masih ada kemungkinan infeksi akan terjadi dipopulasi.

3.1.4 Titik Kesetimbangan Endemik

Titik ekulibrium endemik adalah solusi dimana penyakit terus berkembang dalam populasi. Titik ekuilibrium endemik didefinisikan dengan $E_1 = (S^*.V^*.I_u^*.I_s^*.C^*.R^*)$, dengan $E_1 \neq 0$, dimana $S^* > 0.V^* > 0.I_u^* > 0.I_s^* > 0.C^* > 0.R^* > 0$. Cara mencari titik ekuilibrium endemik yaitu dengan membuat nol persamaan model matematika tersebut.

Dari persamaan (3.5) didapatkan I_s^* ,

$$0 = \phi I_u^* - (\gamma + \mu) I_s^*$$

$$I_s^* = \frac{\phi I_u^*}{(\gamma + \mu)} \quad (3,11)$$

$$= \frac{\phi I_u^*}{f} \quad (3,12)$$

selanjutnya dari persamaan (3.6) didapatkan C^* :

$$0 = \epsilon I_u^* - (\mu + \zeta) C^*$$

$$C^* = \frac{\epsilon I_u^*}{(\mu + \zeta)}$$

$$= \frac{\epsilon I_u^*}{e} \quad (3,13)$$

Kemudian substitusikan persamaan (3.12) ke persamaan (3.6) didapatkan R^*

$$0 = \delta I_u^* + \gamma I_s^* - (\alpha + \mu) R^*$$

$$= \delta I_u^* + \gamma \left(\frac{\phi I_u^*}{(\gamma + \mu)} \right) - (\alpha + \mu) R^*$$

$$= I_u^* \left(\frac{\delta(\gamma + \mu) + \gamma \phi}{(\gamma + \mu)} \right) - (\alpha + \mu) R^*$$

$$R^* = I_u^* \left(\frac{\delta(\gamma + \mu) + \gamma \phi}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu)} \right) \quad (3,14)$$

$$= \frac{h I_u^*}{f g} \quad (3,15)$$

selanjutnya dari persamaan (3.3) diperoleh

$$0 = \omega S^* - \left[(1 - \phi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] V^*$$

$$V^* = \left(\frac{\omega}{\left[(1 - \phi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right]} \right) S^* \quad (3,16)$$

Subtitusikan persamaan (3.17) dan (3.18) ke persamaan (3.1) diperoleh S^*

$$\begin{aligned}
0 &= \Pi - \left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) S^* + \alpha R^* + \sigma V^* \\
&= \Pi - \left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) S^* + \alpha \left(I_u^* \left(\frac{\delta(\gamma + \mu) + \gamma\phi}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu)} \right) \right) + \sigma \left(\left(\frac{\omega}{[(1 - \varphi)\lambda^* + \sigma + \mu]} \right) S^* \right) \\
&= \left[\Pi + \alpha \left(I_u^* \left(\frac{\delta(\gamma + \mu) + \gamma\phi}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu)} \right) \right) \right] \\
&\quad - \left[\left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) S^* + \sigma \left(\left(\frac{\omega}{[(1 - \varphi)\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu]} \right) S^* \right) \right] \\
\frac{\Pi(\gamma + \mu)(\alpha + \mu) + \alpha(I_u^* (\delta(\gamma + \mu) + \gamma\phi))}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu)} &= \left(\frac{\left(\left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] - \sigma\omega \right)}{\left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right]} \right) S^* \\
S^* &= \frac{\Pi(\gamma + \mu)(\alpha + \mu) + \alpha(I_u^* (\delta(\gamma + \mu) + \gamma\phi)) \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right]}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu) \left[\left(\left(\frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \omega + \mu \right) \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] - \sigma\omega \right) \right]} \\
&= \frac{(fg\Pi + \alpha h I_u^*) \left((1 - \varphi) \lambda \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k \right)}{p} \tag{3.17}
\end{aligned}$$

Subtitusi persamaan (3.18) ke persamaan (3.2) diperoleh V^*

$$\begin{aligned}
0 &= \omega S^* - \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] V^* \\
&= \omega \left[\frac{(fg\Pi + \alpha h I_u^*) \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k \right)}{p} \right] - \left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right] V^* \\
V^* &= \frac{\omega \left[\frac{(fg\Pi + \alpha h I_u^*) \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k \right)}{p} \right]}{\left[(1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + \sigma + \mu \right]} \\
&= \frac{\omega(fg\Pi + \alpha h I_u^*)}{p} \tag{3.18}
\end{aligned}$$

Substitusi persamaan (3.18) dan (3.19) ke persamaan (3.3) diperoleh I_u^*

$$\begin{aligned}
 0 &= \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} S^* + (1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} V^* - (\epsilon + \phi + \delta + \mu) I_u^* \\
 &= \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left(\frac{(\text{fg}\Pi + \alpha h I_u^*)(1 - \varphi)\lambda^* + k}{p} \right) + \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left(\frac{\omega(\text{fg}\Pi + \alpha h I_u^*)}{p} \right) \right) - \\
 &\quad (\epsilon + \phi + \delta + \mu) I_u^* \\
 &= \left(\frac{(\text{fg}\Pi + \alpha h I_u^*) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{p} \right) \\
 I_u^* &= \frac{\left[\text{fg}\Pi \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right) \right] + \left[\alpha h I_u^* \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right) \right]}{mp} \\
 I_u^* - \frac{\alpha h I_u^* \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp} &= \frac{\text{fg}\Pi \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp} \\
 I_u^* \left(\frac{MP - \alpha h \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp} \right) &= \frac{\text{fg}\Pi \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp} \\
 I_u^* &= \frac{\text{fg}\Pi \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp - \alpha h \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)} \quad (3.19)
 \end{aligned}$$

Substitusi persamaan (3.12) ke persamaan (3.19) menghasilkan

$$\begin{aligned}
 I_u^* &= \frac{\frac{\beta\left(I_u^* + \frac{\phi I_u^*}{f}\right)}{\text{fg}\Pi \frac{N}{N}} \left((1 - \varphi) \frac{\beta\left(I_u^* + \frac{\phi I_u^*}{f}\right)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp - \alpha h \frac{\beta\left(I_u^* + \frac{\phi I_u^*}{f}\right)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta\left(I_u^* + \frac{\phi I_u^*}{f}\right)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)} \\
 I_u^* &= \frac{\frac{\beta I_u^* \left(1 + \frac{\phi}{f}\right)}{\text{fg}\Pi \frac{N}{N}} \left((1 - \varphi) \frac{\beta I_u^* \left(1 + \frac{\phi}{f}\right)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp - \alpha h \frac{\beta I_u^* \left(1 + \frac{\phi}{f}\right)}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta I_u^* \left(1 + \frac{\phi}{f}\right)}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}
 \end{aligned}$$

Dari penjabaran diatas telah didapatkan titik kesetimbangan bebas penyakit sebagai berikut :

$$S^* = \frac{(fg\Pi + \alpha h I_u^*)((1 - \varphi) \frac{\beta(I_u^* + I_s^*)}{N} + K)}{p}$$

$$V^* = \frac{\omega(fg\Pi + \alpha h I_u^*)}{p}$$

$$I_u^* = \frac{fg\Pi \frac{\beta I_u^* (1 + \frac{\phi}{f})}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta I_u^* (1 + \frac{\phi}{f})}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}{mp - \alpha h \frac{\beta I_u^* (1 + \frac{\phi}{f})}{N} \left((1 - \varphi) \frac{\beta I_u^* (1 + \frac{\phi}{f})}{N} + k + (1 - \varphi)\omega \right)}$$

$$I_s^* = \frac{\phi I_u^*}{F}$$

$$C^* = \frac{\epsilon I_u^*}{e}$$

$$R^* = \frac{h I_u^*}{fg}$$

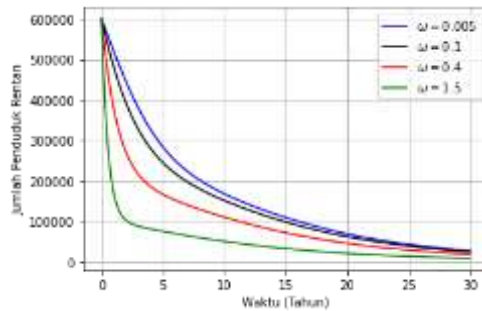
dimana, $e = \mu + \zeta$, $f = \gamma + \mu$, $g = \alpha + \mu$, $h = \delta f + \gamma \phi$, $l = \omega + \mu$, $k = \sigma + \mu$, $m = \epsilon + \phi + \delta + \mu$, dan $p = gf(\beta(I_u^* + I_s^*)/N + l)(1 - \varphi) \beta(I_u^* + I_s^*)/N + k - fg\sigma\omega$.

3.2 Simulasi Numerik Penyebaran *Human Papillomavirus* dengan vaksinasi dan skrining

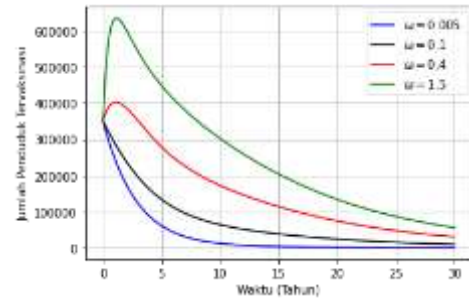
3.2.1 Tingkat Vaksinasi (ω)

Pada bagian ini akan ditampilkan hasil simulasi numerik dari peran vaksinasi dalam mengurangi penyebaran HPV dan menggunakan nilai parameter yang berbeda-beda. Sehingga dapat diketahui hasil dari beberapa kondisi. Berikut parameter yang digunakan dalam penelitian ini : $\Pi = 700$, $\beta = 0,8$, $\sigma = 0,2$,

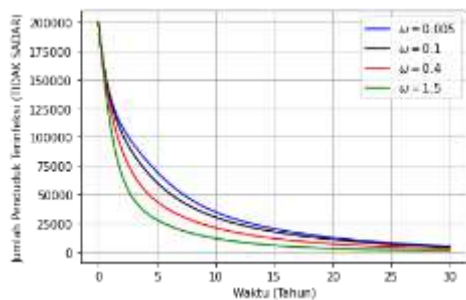
$\varphi = 0.7$, $\phi = 0.8$, $\varepsilon = 0.05$, $\delta = 0.2$, $\gamma = 0.3$, $\alpha = 0.2$, $\mu = 0.1$, dan $\zeta = 0.03$ (Nyimvua Shaban, 2014). diberikan nilai ω yang berbeda yaitu 0.005, 0.1, 0.4 dan 1.5. diberikan nilai awal yaitu : $S(t) = 600000$, $V(t) = 350000$, $I_u(t) = 50000$, $I_s(t) = 120000$, $C(t) = 50000$, $R(t) = 105000$ (Nyimvua Shaban, 2014). Berikut ini hasil simulasi numeriknya:



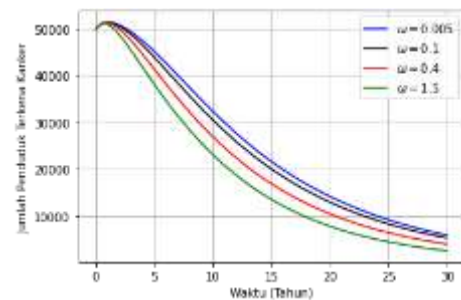
a. Populasi Rentan $S(t)$



b. Populasi Vaksinasi $V(t)$



c. Populasi Terinfeksi tidak sadar $I_u(t)$



d. Populasi Kanker Serviks $C(t)$

Gambar 3. 1 populasi dengan tingkat vaksinasi berbeda

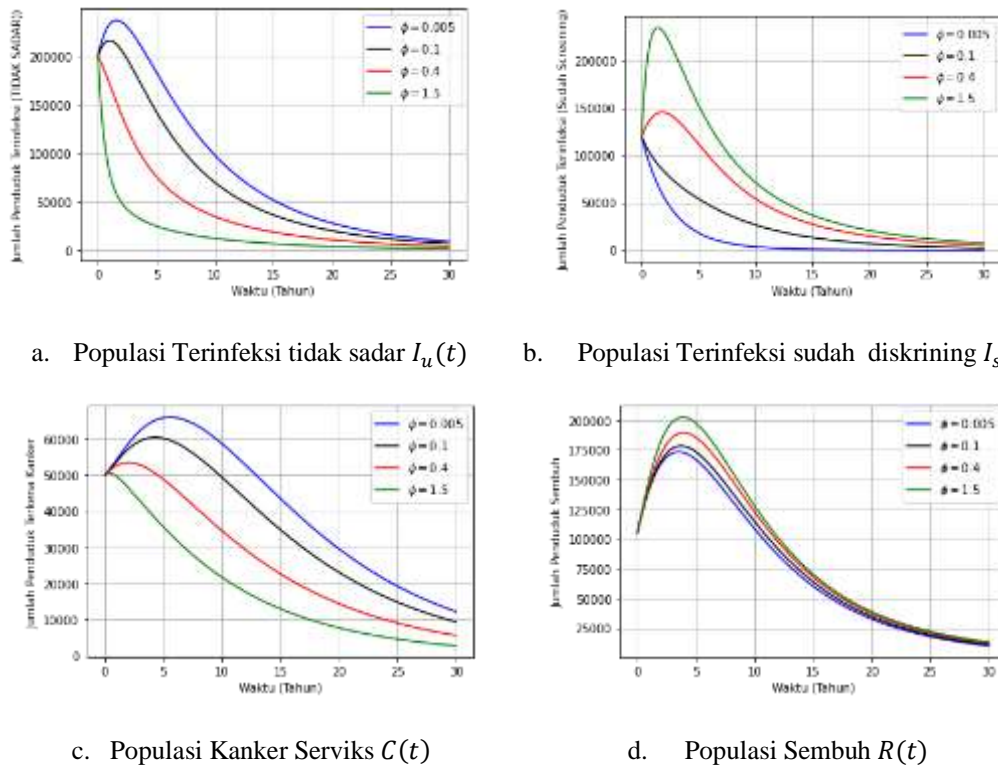
Pada gambar 3.1 menunjukkan bahwa ketika tingkat vaksinasi ω meningkat maka pada populasi rentan menurun dengan cepat (gambar 3.1a). Hal ini menunjukkan adanya individu yang rentan divaksinasi. Ketika nilai ω meningkat maka pada populasi vaksinasi (gambar 3.1b) meningkat dengan kemiringan yang curam. Jumlah populasi terinfeksi yang tidak sadar (gambar 3.1c) menurun ketika nilai ω meningkat karena beberapa orang terinfeksi. Demikian pula, pada populasi kanker serviks (gambar 3.1d) menurun seiring ω meningkat. Hal ini menunjukkan

adanya sedikit orang yang terinfeksi yang tidak sadar akan berkembang menjadi kanker serviks.

Pada gambar 3.1 dapat disimpulkan bahwa grafik solusi dengan tingkat vaksinasi berbeda cenderung menuju ke titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 . Karenanya sistem persamaan (2.4) stabil di E_0 . Selain itu, kondisi ini mengindikasikan bahwa tidak ada penyebaran HPV sehingga jumlah individu rentan merupakan jumlah total populasi. Namun, untuk individu terinfeksi tidak sadar dan individu kanker serviks sementara dan permanen memiliki nilai nol. Populasinya bernilai seperti titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 .

3.2.2 Tingkat Skrining (ϕ)

Pada bagian ini akan ditampilkan hasil simulasi numerik dari peran skrining dalam mengurangi penyebaran HPV dan menggunakan nilai parameter yang berbeda-beda. Sehingga dapat diketahui hasil dari beberapa kondisi. Berikut parameter yang digunakan dalam penelitian ini : $\Pi = 700$, $\omega = 0.4$, $\sigma = 0.2$, $\phi = 0.7$, $\varepsilon = 0.05$, $\delta = 0.2$, $\gamma = 0.3$, $\alpha = 0.2$, $\mu = 0.1$, dan $\zeta = 0.03$ (Nyimvua Shaban, 2014). Diberikan nilai ϕ yang berbeda yaitu 0.005, 0.1, 0.4 dan 1.5. diberikan nilai awal yaitu : $S(t) = 600000$, $V(t) = 350000$, $I_u(t) = 50000$, $I_s(t) = 120000$, $C(t) = 50000$, $R(t) = 105000$ (Nyimvua Shaban, 2014). Berikut ini hasil simulasi numeriknya :



Gambar 3. 2 populasi dengan tingkat skrining berbeda

Pada gambar 3.2 menunjukkan bahwa pentingnya skrining dalam mengurangi penyebaran HPV pada suatu populasi. Ketika jumlah terinfeksi yang tidak sadar (gambar 3.2a) menurun cepat dan tingkat ϕ meningkat. Hal ini berarti bahwa individu yang terinfeksi tidak sadar menjadi sadar akan status terinfeksi setelah diskriming. Jumlah individu yang diskriming (gambar 3.2b) awalnya meningkat dengan cepat ketika ϕ meningkat kemudian menurun disebabkan karena sebagian besar individu yang diskriming sembuh. Demikian pula pada populasi kanker serviks (gambar 3.2c) menurun ketika ϕ meningkat disebabkan karena sedikit dari individu yang terinfeksi yang tidak sadar berkembang menjadi kanker serviks. Pada populasi sembuh (gambar 3.2d) awalnya meningkat dengan ketika ϕ meningkat disebabkan karena populasi yang terinfeksi sembuh dan populasi terinfeksi tidak sadar sembuh secara alami oleh sistem kekebalan tubuh. Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa ketika tingkat skrining (ϕ) meningkat

pada populasi terinfeksi tidak sadar dan populasi kanker menurun yang mengakibatkan kemungkinan penyakit untuk bertahan akan menurun.

Pada gambar 3.2 dapat disimpulkan bahwa grafik solusi dengan tingkat skrining berbeda cenderung menuju ke titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 . Karenanya sistem persamaan (2.4) stabil di E_0 . Selain itu, kondisi ini mengindikasikan bahwa tidak ada penyebaran HPV sehingga jumlah individu rentan merupakan jumlah total populasi. Namun, untuk individu terinfeksi tidak sadar, individu sudah didiagnosis, individu kanker serviks dan individu sembuh sementara dan permanen memiliki nilai nol. Populasinya bernilai seperti titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 .

Vaksinasi dan skrining dapat dikatakan sebagai ikhtiar. Ikhtiar merupakan sebuah usaha yang dilakukan individu dalam mencapai suatu tujuan, baik secara material, spiritual, maupun kesehatan. Ikhtiar dilakukan dengan semaksimal mungkin sesuai dengan kemampuan yang dimiliki. Penjelasan tersebut sesuai dengan firman Allah surat ar-ra'd ayat 11 yang artinya (Terjemahan, 2015) :

“....Sesungguhnya Allah tidak akan mengubah keadaan suatu kaum sebelum mereka mengubah keadaan diri mereka sendiri....”(QS. ar-ra'd/13:11).

Berdasarkan kegunaan vaksinasi dan skrining yang sudah dijelaskan maka hubungan ayat tersebut terletak dalam kata “mengubah keadaan”. Sama halnya dengan vaksinasi dan skrining yang kegunaanya mengurangi persebaran penyakit dalam suatu populasi sehingga seiring berjalannya waktu penyakit akan hilang dengan sendirinya. Apabila manusia mengharapkan masalah yang dihadapi terselesaikan maka harus bekerja keras dalam mencari solusi dari masalah tersebut. Seperti yang Allah perintahkan dalam ayat diatas supaya dalam berusaha dilakukan

dengan bersungguh-sungguh sehingga Allah akan memberi solusi atas apa yang telah diusahakan. Sebagaimana dalam hadits bukhari yang artinya (Nurridla, 2021):

“Sungguh, seorang dari kalian yang memangkul kayu bakar dan dibawa dengan punggungnya lebih baik baginya” (H.R. Al-Bukhori).

Hadist tersebut menerangkan bahwa makhluk diciptakan untuk selalu bersyukur dan berusaha atas apa yang dia kerjakan. Baik dalam hal mencari nafkah, mencari solusi dalam permasalahan dan menyembuhkan penyakit. Namun ternyata masih banyak manusia yang tidak mensyukuri atas pertolongan yang telah diberikan oleh Allah.

BAB IV

PENUTUP

4.1 Kesimpulan

Berdasarkan uraian pembahasan sebelumnya diperoleh kesimpulan yaitu sebagai berikut :

1. Dari model penyebaran HPV diperoleh dua titik kesetimbangan yakni titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) dan titik kesetimbangan endemik (E_1). Analisis kestabilan pada titik kesetimbangan bebas penyakit menunjukkan titik bersifat tidak stabil karena salah satu nilai eigen bernilai positif.
2. Simulasi numerik mengilustrasikan bahwa prosentase individu yang divaksin akan menurunkan peningkatan jumlah individu terinfeksi tidak sadar dan individu penderita kanker serviks. Peningkatan tingkat skrining pada populasi juga akan menurunkan jumlah individu terinfeksi tidak sadar dan individu penderita kanker serviks.

4.2 Saran

Pada penelitian ini dibahas mengenai analisis kestabilan dari titik kesetimbangan bebas penyakit model dinamika penyebaran Human Papilloma Virus (HPV). Namun tidak dibahas mengenai analisis kestabilan titik kesetimbangan endemik. Oleh karena itu, penulis menyarankan pada pembaca yang ingin meneliti lebih lanjut tentang masalah ini agar pada penelitian selanjutnya menyertakan analisis kestabilan titik kesetimbangan endemik.

DAFTAR PUSTAKA

- Akbar, M. I. A B. A. 2020. *Ginelologi PraktisKomprehensif*. Surabaya: Airlangga Universitas Press.
- Al-arydah, Mo'tassem, R. S. 2011. An age-structured model of human papillomavirus vaccination. *Mathematics and Computers in Simulation*, 629-652.
- Amala, C. R. 2018. Penilaian Uji Validitas Instrumen Skrining Hipertensi. *Jurnal Bekala Epidemiologi*, 95-102.
- As-Suyuthi, Jalaluddin. 2021. *Riwayat Wabah dan Taun dalam Sejarah Islam: Penyebab, Cara Menghadapi, dan Hikmah Pandemi*. Jakarta: PT Pustaka Alvabet.
- Azizah, K. N. 2019. *3 Daerah dengan Prevalensi Kanker Tertinggi di Indonesia*. Detik Health: (<https://health.detik.com/berita-detikhealth/d-4410483/3-daerah-dengan-prevalensi-kanker-tertinggi-di-indonesia>), diakses 23 April 2021.
- Baiduri. 2002. *Persamaan Diferensial dan Matematika Model*. Malang: UMM press.
- Boyce. 2009. *Elementary Differensial Equations and Boundary Value Problems: Ninth Edition*. United States: John Wiley dan Sons, Inc.
- Concerns, H. 2016. *Mengenal HPV, Virus yang Sebabkan Kanker Serviks Hingga KutilKelamin*. Kompas.com: (<https://health.kompas.com/read/2016/09/19/111500023/mengenal.hpv.virus.yang.sebabkan.kanker.serviks.hingga.kutil.kelamin?page=all#:~:text=A da%20sekitar%20130%20tipe%20HPV,HPV%20tipe%2016%20dan%2018>), diakses 30 April 2021.
- Desyanawati, Ely S. P. 2016. Simulation on the Spreading of Infectious Disease HIV/AIDS in Central Java Using SIR Epidemic Model (Susceptible, Infected, Removed). *Jurnal Ilmiah Teknologi dan Informasi*, 87.
- Finizio, J. G. 1988. *Persamaan diferensial biasa dengan penerapan modern*. Jakarta: Erlangga.
- Imrona. 2013. *Aljabar Linier Dasar*. Jakarta: Erlangga.

- Informasi, P. D. 2015. *Situasi Penyakit Kanker*. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI.
- Juanda, Desby H. K. 2015. Pemeriksaan Metode IVA (Inspeksi Visual Asam Asetat) untuk Pencegahan Kanker Serviks. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan* , 167-174.
- kemenkes. 2019. Deteksi Dini Cegah Kanker(<http://p2ptm.kemkes.go.id/kegiatan-p2ptm/dki-jakarta/deteksi-dini-cegah-kanker>), diakses 25 Maret 2021
- Lestari, Lia Dwi R. 2020. Travel Vaccine. *Jurnal Human Care*, 661-170.
- Lipinwati. 2014. Diagnosis Molekuler Human Papillomavirus (HPV) penyebab kanker serviks . *JMJ*, 78-86.
- Nahdawiyah, S. A. 2020. *Analisis Kestabilan Global dan Kontrol Optimal Model Penyakit Campak*. Malang: tidak dipublikasikan .
- Ndii, M. Z. 2018. *Pemodelan Matematika Dinamika Populasi dan Penyebaran Penyakit Teori, Aplikasi, dan Numerik*. Sleman: Deepublish .
- Nurhayati. 2016. Kesehatan dan Pengobatan dalam Tradisi Islam: kajian kitab Shahih Al-Bukhari. *Ahkam*, 23.
- Nurridla, Amin. 2021. *Vaksin dan Doa sebagai Ikhtiar Menghadapi Covid-19*. Direktorat Pembinaan Kemahasiswaan : (<https://kemahasiswaan.uui.ac.id/vaksin-dan-doa-sebagai-ikhtiar-menghadapi-covid-19/>), diakses pada 15 September 2021.
- Pagalay, U. 2009. *Matematika Modelling aplikasi pada Kedokteran, Immunologi, Biologi, Ekonomi dan Perikanan*. Malang: UIN-Malang Press.
- Pawitra, A. 2019. *Virus HPV, Salah Satu Penyebab Kanker Serviks*. Sex & Relationship:(<https://www.sehatq.com/artikel/virus-hpv-penyebab-kanker-serviks>), diakses pada 02 Mei 2021.
- Pratama, S. H. 2020. *Kestabilan Titik Ekuilibrium Endemik pada Model SIS Transmisi Human Papillomavirus (HPV) dengan Populasi Berbeda*. Pekanbaru: tidak dipublikasikan.
- Puspitasari, Nurmaini Y. A. 2019. Analisis Kestabilan Lokal Pada Model Matematik Kanker Serviks Akibat Human Papillomavirus (HPV). *Ilmu Alam Dan Teknologi Terapan* , 23-29.
- Roberta U, H. M. 2017. Sensitivity Analysis of SEIR Epidemic Model . *Online Journal of Natural Science*, 22-28.
- Sari, Adelia Perwita F. S. 2014. Faktor yang Berhubungan dengan Tindakan Vaksinasi HPV pada Wanita Usia Dewasa. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 321-330.

- Shaban, Nyimvua H. M. 2014. Modelling the Impact of Vaccination and Sreening on the Dynamics of Human Papillomavirus Infection. *Journal of Math. Analysis*, 441-454.
- Suryani, F. A.K. 2014. Numerical simulation of a two-sex human papillomavirus (HPV) vaccination model. *AIP Conference Proceedings*, 105 .
- Syafruddin Side, W. S. 2016. *Analisis dan Simulasi Model SITR pada Penyebaran Penyakit Tuberkulosis dikota Makassar*. Sainsmat, 191-204.
- Terjemahan, Al-Quran. 2015. *Departemen Agama RI*. Bandung: CV Darus Sunnah.
- Usman, W. 2018. *Analisis Kestabilan Global Model Matematika Pengaruh Kemoterapi dan Terapi Gen serta Penambahan Antibodi Monoklonal pada Pengobatan Kanker* . Makassar: tidak dipublikasikan.
- Waluya, S. B. 2006. *Persamaan Diferensial* . Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Wati, W. F. 2016. *Diskritisasi Model Matematika Interaksi Sistem Imun dan Mycobacterium Tuberculosis*. Malang: tidak dipublikasikan.
- WHO. 2019. Cervical Cancer: ([https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-\(hpv\)-and-cervical-cancer](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-(hpv)-and-cervical-cancer)), diakses 26 Maret 2021
- Yusuf, M. 2018. *Why I am a Muslim*. Jakarta : PT. Elex Media Komputindo.

LAMPIRAN

Lampiran 1 Data Penderita dan Skrining Kanker Serviks di Indonesia

No.	Provinsi	Estimasi Jumlah Kasus	skrining
1.	Aceh	1.401	0
2.	Sumatra Utara	4.694	70.268
3.	Sumatra Barat	2.285	507
4.	Riau	894	0
5.	Jambi	1.792	0
6.	Sumatra Selatan	1.544	0
7.	Bengkulu	705	498
8.	Lampung	765	151
9.	Kep. Bangka Belitung	323	0
10.	Kep. Riau	1.416	685
11.	DKI Jakarta	5.919	82.615
12.	Jawa Barat	15.635	129.538
13.	Jawa Tengah	19.734	101.107
14.	DI Yogyakarta	2.703	9.280
15.	Jawa Timur	21.313	92.345
16.	Banten	2.252	600
17.	Bali	1.438	78.359
18.	Nusa Tenggara Barat	958	3.0059
19.	Nusa Tenggara Timur	1.002	322
20.	Kalimantan Barat	882	2655
21.	Kalimantan Tengah	335	1.119
22.	Kalimantan Selatan	2.087	38.213
23.	Kalimantan Timur	752	486
24.	Sulawesi Utara	1.615	21.833
25.	Sulawesi Tengah	680	3.052

26.	Sulawesi Selatan	3.400	8.469
27.	Sulawesi Tenggara	354	51
28.	Gorontalo	0	0
29.	Sulawesi Barat	625	73
30.	Maluku	824	0
31.	Maluku Utara	819	0
32.	Papua Barat	40	46
33.	Papua	2.018	105
Jumlah		98.692	645.436

Lampiran 2 Perhitungan Bilangan Reproduksi Dasar dengan Maple

AWALAN

> restart :

> with(linalg) :

> with(SolveTools) :

> with(DEtools) : with(VectorCalculus) :

MATRIKS YANG PERLU DIHITUNG

MATRIKS YANG PERLU DIHITUNG

> A := $\frac{\text{beta} \cdot (\text{sigma} + \text{mu} + (1 - \phi) \cdot \text{omega})}{\text{sigma} + \text{mu} + \text{omega}}$

$$A := \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega}$$

> V := matrix([[(ε + phi + delta + mu), 0, 0], [-phi, gamma + mu, 0], [-ε, 0, mu + xi]]);

$$V := \begin{bmatrix} \varepsilon + \phi + \delta + \mu & 0 & 0 \\ -\phi & \gamma + \mu & 0 \\ -\varepsilon & 0 & \mu + \xi \end{bmatrix}$$

> F := matrix([[A, A, 0], [0, 0, 0], [0, 0, 0]]);

$$F := \begin{bmatrix} \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} & \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

> NGM := evalm(F&*inverse(V));

$$NGM := \left[\left[\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{(\sigma + \mu + \omega) (\varepsilon + \phi + \delta + \mu)} + \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega) \phi}{(\sigma + \mu + \omega) (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) (\gamma + \mu)}, \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{(\sigma + \mu + \omega) (\gamma + \mu)}, 0 \right], \begin{bmatrix} 0, 0, 0 \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} 0, 0, 0 \end{bmatrix} \right]$$

> CharNGM := collect(numer(charpoly(NGM, lambda)), lambda, factor);

$$CharNGM := (\sigma + \mu + \omega) (\varepsilon + \phi + \delta + \mu) (\gamma + \mu) \lambda^3 - \beta (-\omega \phi + \mu + \omega + \sigma) (\gamma + \mu + \phi) \lambda^2$$

> R[0] := solve(CharNGM, lambda); R0 := R[0][3];

$$R_0 := 0, 0, \left(\beta (-\gamma \omega \phi - \mu \omega \phi - \omega \phi \phi + \gamma \mu + \gamma \omega + \gamma \sigma + \mu^2 + \mu \omega + \mu \phi + \mu \sigma + \omega \phi + \phi \sigma) \right) / \left((\delta \gamma \mu + \delta \gamma \omega + \delta \gamma \sigma + \delta \mu^2 + \delta \mu \omega + \delta \mu \sigma + \varepsilon \gamma \mu + \varepsilon \gamma \omega + \varepsilon \gamma \sigma + \varepsilon \mu^2 + \varepsilon \mu \omega + \varepsilon \mu \sigma + \gamma \mu^2 + \gamma \mu \omega + \gamma \mu \phi + \gamma \mu \sigma + \gamma \omega \phi + \gamma \phi \sigma + \mu^3 + \mu^2 \omega + \mu^2 \phi + \mu^2 \sigma + \mu \omega \phi + \mu \phi \sigma) \right)$$

$$R0 := (\beta (-\gamma \omega \phi - \mu \omega \phi - \omega \phi \phi + \gamma \mu + \gamma \omega + \gamma \sigma + \mu^2 + \mu \omega + \mu \phi + \mu \sigma + \omega \phi + \phi \sigma)) / (\delta \gamma \mu + \delta \gamma \omega + \delta \gamma \sigma + \delta \mu^2 + \delta \mu \omega + \delta \mu \sigma + \epsilon \gamma \mu + \epsilon \gamma \omega + \epsilon \gamma \sigma + \epsilon \mu^2 + \epsilon \mu \omega + \epsilon \mu \sigma + \gamma \mu^2 + \gamma \mu \omega + \gamma \mu \phi + \gamma \mu \sigma + \gamma \omega \phi + \gamma \phi \sigma + \mu^3 + \mu^2 \omega + \mu^2 \phi + \mu^2 \sigma + \mu \omega \phi + \mu \phi \sigma)$$

> factor(R0);

$$\frac{\beta (-\omega \phi + \mu + \omega + \sigma) (\gamma + \mu + \phi)}{(\sigma + \mu + \omega) (\epsilon + \phi + \delta + \mu) (\gamma + \mu)}$$

Lampiran 3 Perhitungan Nilai Eigen

> restart :

> with(linalg) :

> with(SolveTools) :

> a := 1 :

$$> b1 := (\gamma + \mu) - \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) :$$

>

$$b0 := - \left((\gamma + \mu) \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) + \phi \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} \right) \right) :$$

$$> \lambda2 := \frac{-b1 + \sqrt{(b1)^2 - 4 \cdot a \cdot b0}}{2 \cdot a};$$

$$\begin{aligned} \lambda2 := & -\frac{1}{2} \gamma - \mu + \frac{1}{2} \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \frac{1}{2} \varepsilon - \frac{1}{2} \phi - \frac{1}{2} \delta \\ & + \frac{1}{2} \left(4 \gamma \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) \right. \\ & + 4 \mu \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) + 4 \phi \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} \right) \\ & \left. + \left(\gamma + 2 \mu - \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} + \varepsilon + \phi + \delta \right)^2 \right)^{1/2} \end{aligned}$$

$$> \lambda3 := \frac{-b1 - \sqrt{(b1)^2 - 4 \cdot a \cdot b0}}{2 \cdot a};$$

$$\begin{aligned} \lambda3 := & -\frac{1}{2} \gamma - \mu + \frac{1}{2} \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \frac{1}{2} \varepsilon - \frac{1}{2} \phi - \frac{1}{2} \delta \\ & - \frac{1}{2} \left(4 \gamma \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) \right. \\ & + 4 \mu \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) + 4 \phi \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} \right) \\ & \left. + \left(\gamma + 2 \mu - \frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \phi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} + \varepsilon + \phi + \delta \right)^2 \right)^{1/2} \end{aligned}$$

>

> unprotect(ζ) :

> unprotect(γ) :

>

$$\begin{aligned} \Pi := & 700 : \lambda := 0,1796 : \omega := 0.4 : \mu := 0.1 : \alpha := 0.2 : \sigma := 0.2 : \phi := 0.7 : \gamma := 0.3 : \delta \\ & := 0.2 : \phi := 0.8 : \varepsilon := 0.05 : \zeta := 0.03 : \beta := 0.8 : \end{aligned}$$

$$> \lambda I := -(\mu + \zeta);$$

$$\lambda I := -0.13$$

$$> \lambda 2;$$

$$0.6841082800$$

$$> \lambda 3;$$

$$-1.754108280$$

LAMPIRAN 4 Substitusi nilai eigen pada persamaan karakteristik

restart :

> *with(linalg) :*

> *with(SolveTools) :*

>

> $b1 := (\gamma + \mu) - \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \varphi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) :$

>

$b0 := - \left((\gamma + \mu) \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \varphi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} - \varepsilon - \phi - \delta - \mu \right) \right. \\ \left. + \phi \left(\frac{\beta (\sigma + \mu + (1 - \varphi) \omega)}{\sigma + \mu + \omega} \right) \right) :$

>

> *unprotect*(ζ) :

> *unprotect*(γ) :

>

$\Pi := 700 : \omega := 0.4 : \mu := 0.1 : \alpha := 0.2 : \sigma := 0.2 : \varphi := 0.7 : \gamma := 0.3 : \delta := 0.2 : \phi$
 $:= 0.8 : \varepsilon := 0.05 : \zeta := 0.03 : \beta := 0.8 : \lambda 1 := -0.13 : \lambda 2 := 0.6841082800 : \lambda 3 :=$
 $-1.754108280 :$

> $A := (\lambda 1 + (\mu + \zeta)) (\lambda 1^2 + b1 \cdot \lambda 1 + b0) ;$
 $A := 0.$

> $B := (\lambda 2 + (\mu + \zeta)) (\lambda 2^2 + b1 \cdot \lambda 2 + b0) ;$
 $B := 0.8141082800$

> $C := (\lambda 3 + (\mu + \zeta)) (\lambda 3^2 + b1 \cdot \lambda 3 + b0) ;$
 $C := -1.624108280$

LAMPIRAN 5 Script Tingkat vaksinasi (ω) dan tingkat skrining (ϕ)

```
import numpy as np
from scipy.integrate import odeint
import matplotlib.pyplot as plt
from mpl_toolkits.mplot3d import Axes3D

#Mifthah parameters and initial conditions
Pi = 700
beta = 0.8
omega = 0.4
mu = 0.1
alpha = 0.2
sigma = 0.2
varphi = 0.7
eps = 0.05
phi = 0.8
delta = 0.2
gamma = 0.3
xi = 0.03
eta = 0.2
S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0 = 600000, 350000, 200000, 120000, 50000, 105000
N0 = S0 + V0 + Iu0 + Is0 + C0 + R0

#Maximum time point and total number of time points
tmax, n = 30, 30001

#Varying Parameters
a1 = 0.005
a2 = 0.1
a3 = 0.4
a4 = 1.5

#Definition of the NE12 Systems
def Mifthah(X,t,params1,params2):
    S, V, Iu, Is, C, R, N = X
    dS = Pi - (params1 + mu)*S - beta*(Iu + Is)*S/N + alpha*R + sigma*V
    dV = params1*S - (1-varphi)*beta*(Iu + Is)*V/N - (sigma + mu)*V
    dIu = beta*(Iu + Is)*S/N + (1-
varphi)*beta*(Iu + Is)*V/N - (eps + params2 + delta + mu)*Iu
    dIs = params2*Iu - (gamma + mu)*Is
    dC = eps*Iu - (mu + xi)*C
    dR = delta*Iu + gamma*Is - (alpha + mu)*R
    dN = Pi - mu*N - xi*C
    return dS, dV, dIu, dIs, dC, dR, dN

#Integrate the NE12 equations on the time grid t (varying omega)
```

```

t = np.linspace(0, tmax, n)
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(a1,phi))
Sw1, Vw1, Iuw1, Isw1, Cw1, Rw1, Nw1 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(a2,phi))
Sw2, Vw2, Iuw2, Isw2, Cw2, Rw2, Nw2 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(a3,phi))
Sw3, Vw3, Iuw3, Isw3, Cw3, Rw3, Nw3 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(a4,phi))
Sw4, Vw4, Iuw4, Isw4, Cw4, Rw4, Nw4 = f.T

```

#Integration (varying phi)

```

f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(omega,a1))
Sp1, Vp1, Iup1, Isp1, Cp1, Rp1, Np1 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(omega,a2))
Sp2, Vp2, Iup2, Isp2, Cp2, Rp2, Np2 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(omega,a3))
Sp3, Vp3, Iup3, Isp3, Cp3, Rp3, Np3 = f.T
f = odeint(Mifthah, (S0, V0, Iu0, Is0, C0, R0, N0), t, args=(omega,a4))
Sp4, Vp4, Iup4, Isp4, Cp4, Rp4, Np4 = f.T

```

#Plot the Time Series

```

plt.figure()
plt.plot(t, Sw1, 'b', label=r'$\omega = 0.005$')
plt.plot(t, Sw2, 'k', label=r'$\omega = 0.1$')
plt.plot(t, Sw3, 'r', label=r'$\omega = 0.4$')
plt.plot(t, Sw4, 'g', label=r'$\omega = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Rentan', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')

plt.figure()
plt.plot(t, Vw1, 'b', label=r'$\omega = 0.005$')
plt.plot(t, Vw2, 'k', label=r'$\omega = 0.1$')
plt.plot(t, Vw3, 'r', label=r'$\omega = 0.4$')
plt.plot(t, Vw4, 'g', label=r'$\omega = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Tervaksinasi', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')

plt.figure()
plt.plot(t, Iuw1, 'b', label=r'$\omega = 0.005$')
plt.plot(t, Iuw2, 'k', label=r'$\omega = 0.1$')
plt.plot(t, Iuw3, 'r', label=r'$\omega = 0.4$')

```

```
plt.plot(t, Iuw4, 'g', label=r'$\omega = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Terinfeksi (TIDAK SADAR)', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

```
plt.figure()
plt.plot(t, Cw1, 'b', label=r'$\omega = 0.005$')
plt.plot(t, Cw2, 'k', label=r'$\omega = 0.1$')
plt.plot(t, Cw3, 'r', label=r'$\omega = 0.4$')
plt.plot(t, Cw4, 'g', label=r'$\omega = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Terkena Kanker', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

#Other Plot

```
plt.figure()
plt.plot(t, Iup1, 'b', label=r'$\phi = 0.005$')
plt.plot(t, Iup2, 'k', label=r'$\phi = 0.1$')
plt.plot(t, Iup3, 'r', label=r'$\phi = 0.4$')
plt.plot(t, Iup4, 'g', label=r'$\phi = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Terinfeksi (TIDAK SADAR)', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

```
plt.figure()
plt.plot(t, Isp1, 'b', label=r'$\phi = 0.005$')
plt.plot(t, Isp2, 'k', label=r'$\phi = 0.1$')
plt.plot(t, Isp3, 'r', label=r'$\phi = 0.4$')
plt.plot(t, Isp4, 'g', label=r'$\phi = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Terinfeksi (Sudah Screening)', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

```
plt.figure()
plt.plot(t, Cp1, 'b', label=r'$\phi = 0.005$')
plt.plot(t, Cp2, 'k', label=r'$\phi = 0.1$')
plt.plot(t, Cp3, 'r', label=r'$\phi = 0.4$')
plt.plot(t, Cp4, 'g', label=r'$\phi = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
```

```
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Terkena Kanker', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

```
plt.figure()
plt.plot(t, Rp1, 'b', label=r'$\phi = 0.005$')
plt.plot(t, Rp2, 'k', label=r'$\phi = 0.1$')
plt.plot(t, Rp3, 'r', label=r'$\phi = 0.4$')
plt.plot(t, Rp4, 'g', label=r'$\phi = 1.5$')
plt.xlabel('Waktu (Tahun)', fontsize=10)
plt.ylabel('Jumlah Penduduk Sembuh', fontsize=10)
plt.tick_params(labelsize=10)
plt.grid(True)
plt.legend(loc='best')
```

RIWAYAT HIDUP



Miftakhul Rosidah, lahir di kabupaten Malang pada tanggal 06 Maret 2000, biasa dipanggil Mifta, tinggal di Dusun Krajan RT/RW 022/005, Desa Duwetkrajan, Kec. Tumpang, Kabupaten Malang. Anak pertama dari 2 bersaudara dari Jamil Winoto dan Husnul Khotimah, serta merupakan kakak dari Andi Dwi Putra.

Pendidikan dasarnya ditempuh yaitu MI Miftahul huda Tumpang dan lulus pada tahun 2011, setelah itu melanjutkan ke jenjang SMP di MTs Al-Ittihad Poncokusumo dan lulus pada tahun 2014, Kemudian melanjutkan ke MA Al-Ittihad Pocokusumo dan lulus pada tahun 2017. Pada tahun 2017, melanjutkan ke jenjang perguruan tinggi di Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang mengambil bidang keilmuan Matematika. Selama menjadi mahasiswa, dia menjadi anggota KSR-PMI unit UIN Malang, Mathematics English Club (MEC), Mathematics Arabic Club (MAC) serta menjadi mahasantri di Lembaga Tinggi Pesantren Luhur Malang.



KEMENTERIAN AGAMA RI
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI
MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
Jl. Gajayana No. 50 Dinoyo Malang Telp/Fax.(0341)558933

BUKTI KONSULTASI SKRIPSI

Nama : Miftakhul Rosidah
NIM : 17610030
Fakultas/ Jurusan : Sains dan Teknologi/ Matematika
Judul Skripsi : Analisis Dinamik Penyebaran *Human Papillomavirus* (HPV) dengan pengaruh Vaksinasi dan Skrining
Pembimbing I : Dr. Heni Widayani, M.Si
Pembimbing II : Dr. Usman Pagalay, M.Si

No	Tanggal	Hal	Tanda Tangan
1	31 Maret 2021	Konsultasi Bab I & II	1.
2	26 April 2021	Revisi Bab I & II	2.
3	04 Mei 2021	Konsultasi Kajian Keagamaan Bab I	3.
4	27 Mei 2021	Revisi Kajian Agama Bab I	4.
5	01 Juni 2021	Konsultasi Bab I, II & III	5.
6	10 Juni 2021	Revisi Bab I, II & III	6.
7	12 Juni 2021	Konsultasi Kajian Agama Bab II	7.
8	15 Juni 2021	ACC untuk diseminarkan	8.
9	23 September 2021	Konsultasi BAB III	9.
10	11 November 2021	Revisi BAB III	10.
11	22 November 2021	Konsultasi Bab IV & Abstrak	11.
12	30 November 2021	ACC Keseluruhan untuk disidangkan	12.

Malang, 22 Desember 2021
Mengetahui,
Kepua Program Studi Matematika

Dr. Elly Susanti, M.Sc.
NIP. 19741129 200012 2 005