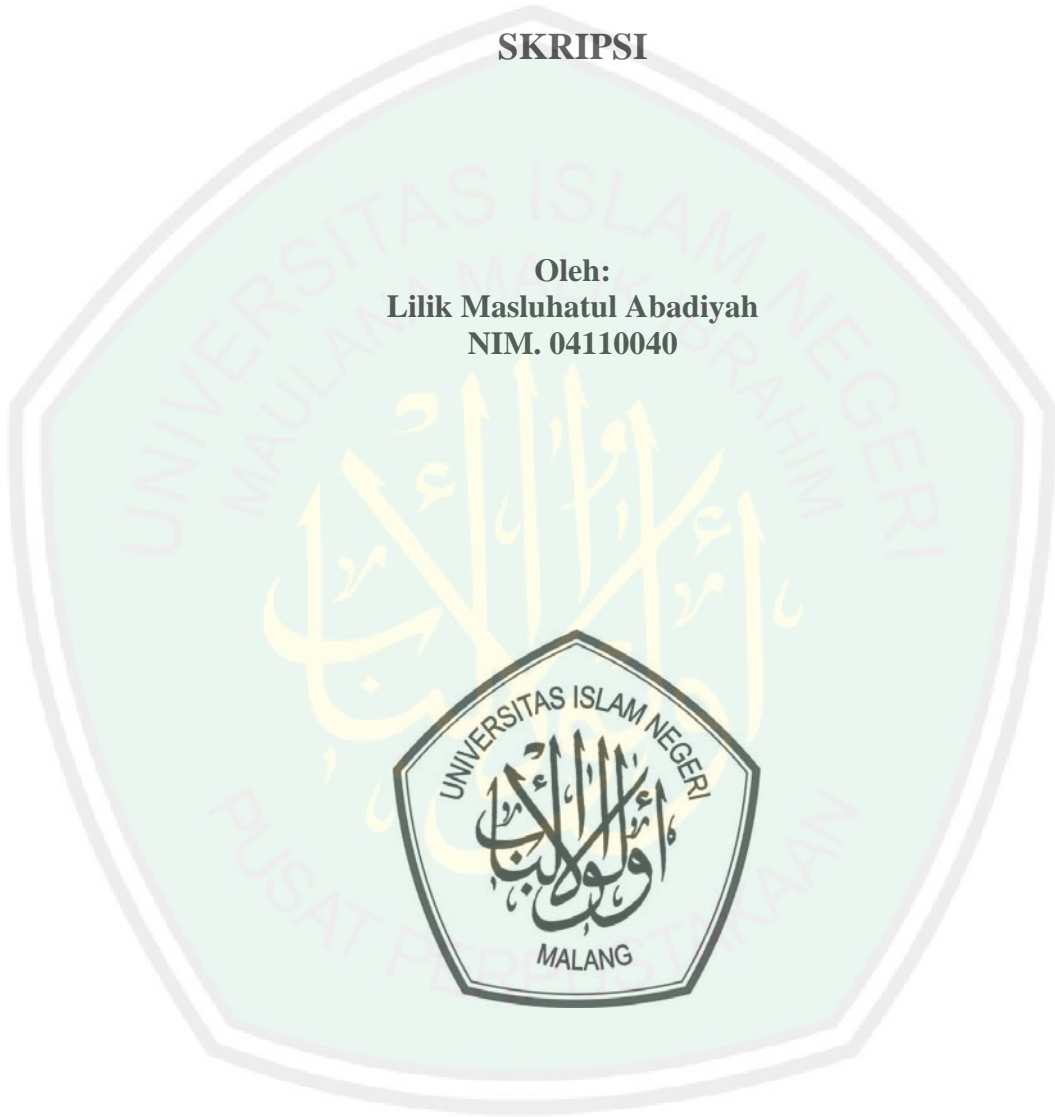


**ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA PENGARUH  
SISTEM IMUN TERHADAP INFEKSI VIRUS HIV**

**SKRIPSI**

Oleh:

**Lilik Masluhatul Abadiyah  
NIM. 04110040**



**JURUSAN MATEMATIKA  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI (UIN) MALANG  
MALANG  
2009**

**HALAMAN PENGAJUAN**

**ANALISIS PEMODELAN MATEMATIKA PADA PENGARUH  
SISTEM IMUN TERHADAP INFEKSI VIRUS HIV**

**SKRIPSI**

**Diajukan Kepada:  
Universitas Islam Negeri (UIN) Malang  
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan dalam Memperoleh  
Gelar Sarjana Sains (S.Si)**

**Oleh:  
Lilik Masluhatul Abadiyah  
NIM. 04110040**



**JURUSAN MATEMATIKA  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI (UIN) MALANG  
MALANG  
2009**

## HALAMAN PERSETUJUAN

### ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA PENGARUH SISTEM IMUN TERHADAP INFEKSI VIRUS HIV

#### SKRIPSI

Oleh:

Lilik Masluhatul Abadiyah  
NIM. 04110040

Telah diperiksa dan disetujui untuk diuji  
Tanggal: 17 Januari 2009

Pembimbing I

Pembimbing II

Usman Pagalay, M.Si  
NIP. 150 327 240

Achmad Nashichuddin, MA  
NIP. 150 302 531

Mengetahui,  
Ketua Jurusan Matematika

Sri Harini, M.Si  
NIP. 150 318 321

# ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA PENGARUH SISTEM IMUN TERHADAP INFEKSI VIRUS HIV

## SKRIPSI

Oleh:

**Lilik Masluhatul Abadiyah**  
**NIM. 04110040**

Telah dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi dan  
Dinyatakan Diterima Sebagai Salah Satu Persyaratan  
Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Sains (S.Si)

Tanggal: 20 Januari 2009

Susunan Dewan Penguji	Tanda Tangan
1. Penguji Utama : <u>Sri Harini, M.Si</u> NIP. 150 318 321	( )
2. Ketua : <u>Abdussakir, M.Pd</u> NIP. 150 327 247	( )
3. Sekretaris : <u>Usman Pagalay, M.Si</u> NIP. 150 327 240	( )
4. Anggota : <u>Achmad Nashichuddin, MA</u> NIP. 150 302 531	( )

**Mengetahui dan Mengesahkan**  
**Ketua Jurusan Matematika**

**Sri Harini, M.Si**  
**NIP. 150 318 321**

## PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Lilik Masluhatul Abadiyah

NIM : 04110040

Jurusan : Matematika

Fakultas : Sains dan Teknologi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 17 Januari 2009

Yang membuat pernyataan

Lilik Masluhatul Abadiyah  
NIM. 04110040

## MOTTO

إِنَّ اللَّهَ لَا يُغَيِّرُ مَا بِقَوْمٍ حَتَّىٰ يُغَيِّرُوا مَا بِأَنْفُسِهِمْ ۗ

*Artinya: "Sesungguhnya Allah tidak merubah keadaan sesuatu kaum sehingga mereka merubah keadaan yang ada pada diri mereka sendiri."*

Skripsi ini penulis persembahkan...

Teruntuk...

Abah & Ummi tercinta...

H. Jasin & Hj. Syamsiyah

Kakak-kakak tersayang...

Mbak Muflikhah, Mbak Khusnul,

Mas Khoirul, Mas Taufik

Serta Ponakan-ponakan yang tersayang...

## KATA PENGANTAR



*Assalamu'alaikum Wr.Wb.*

Syukur alhamdulillah ke hadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan hidayahNya kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “**Analisis Model Matematika Pada Pengaruh Sistem Imun Terhadap Infeksi Virus HIV**”.

Shalawat serta salam senantiasa tercurahkan kepada Nabi Besar Muhammad SAW yang telah menunjukkan dari jalan yang gelap menuju jalan yang terang benderang yaitu Ad-dinul Islam.

Dalam penulisan skripsi ini, penulis menyadari bahwa tidak akan mendapatkan hasil yang baik tanpa adanya bimbingan, bantuan, dorongan, saran serta do'a dari berbagai pihak. Maka dalam kesempatan ini, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. H. Imam Suprayogo selaku Rektor Universitas Islam Negeri (UIN) Malang.
2. Prof. Drs. Sutiman Bambang Sumitro, SU., DSc selaku Dekan Fakultas Saintek Universitas Islam Negeri (UIN) Malang.
3. Sri Harini, M.Si selaku Ketua Jurusan Matematika Universitas Islam Negeri (UIN) Malang.
4. Usman Pagalay, M.Si selaku dosen pembimbing yang selalu memberikan bimbingannya kepada kami.
5. Achmad Nashichuddin, MA juga selaku dosen pembimbing keagamaan

6. Abah dan Ummi tercinta dan seluruh keluarga besar, yang senantiasa memberikan semangat dan motivasi baik moril maupun spirituil serta memberi dorongan kepada kami agar mencapai kesuksesan.
7. Ucapan terima kasih buat teman-teman terbaik "Rieza Umami, Eplong, Eey, Ma' Ikha" yang selalu memberikan dorongan dan semangat kepada penulis agar penulisan skripsi ini cepat selesai.
8. Teman-teman mahasiswa matematika angkatan 2004 (Zoom, Siti, Titin, Suci, Imamah, Lutvi, Era, Alin, Ririn, Bahrin, Nirwan dll) yang telah memotivasi penulis untuk segera menyelesaikan skripsi.
9. Teman-teman kos SD IV/2 yang selama ini telah memberikan motivasi dan bantuan.
10. Semua semua pihak yang tak bisa kusebutkan satu persatu terima kasih sudah bersedia mendengarkan keluhan penulis dan selalu membantu dalam menyelesaikan laporan ini.

Semoga Allah SWT membalas kebaikan mereka semua. Penulis berharap, semoga skripsi ini bermanfaat. Amiin....

*Wassalamua'alaikun Wr. Wb.*

Malang, 16 Januari 2009

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b>	
<b>HALAMAN PENGAJUAN</b>	
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b>	
<b>HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN</b>	
<b>HALAMAN MOTTO</b>	
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b>	
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	i
<b>DAFTAR ISI</b> .....	iii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	v
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	vi
<b>ABSTRAK</b> .....	vii
<b>BAB I : PENDAHULUAN</b> .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Pembahasan .....	4
1.4 Batasan Masalah .....	4
1.5 Manfaat Pembahasan .....	5
1.6 Metode Penelitian .....	5
1.7 Sistematika Pembahasan.....	6
<b>BAB II : KAJIAN PUSTAKA</b> .....	8
2.1 Persamaan Diferensial .....	8
2.2 Persamaan Diferensial Linier dan Persamaan Diferensial Tak Linier .....	9
2.3 Sistem Persamaan Diferensial linier dan Sistem Persamaan Diferensial Tak Linier.....	12
2.4 Nilai Eigen, Vektor Eigen dan Diagonalisasi .....	17
2.5 Titik Tetap dan Teorema Titik Tetap.....	21
2.6 Matrik Jacobian.....	22

2.7 Metode Numerik Untuk Persamaan Diferensial Biasa .....	24
2.8 Model Matematika .....	26
2.9 HIV .....	29
2.10 Sistem Imun .....	36
2.10.1 Sistem Imun Non Spesifik .....	37
2.10.2 Sistem Imun Spesifik .....	37
2.11 Pentingnya Menjaga Kesehatan Dalam Kajian Islam .....	51
2.11.1 Kesehatan Fisik .....	52
2.11.2 Kesehatan Mental .....	55
<b>BAB III : PEMBAHASAN</b> .....	<b>59</b>
3.1 Pembentukan model matematika pada invekksi virus HIV .....	59
3.2 Analisis model matematika .....	64
3.2.1 Titik Tetap .....	65
3.2.2 Nilai Eigen .....	68
3.3 Solusi numerik model matematika .....	70
3.4 Hasil numerik sistem persamaan diferensial .....	71
3.5 Interpretasi model matematika pada invekksi virus HIV .....	74
3.6 HIV dan Pemodelan Matematika dalam Prospektif Islam .....	75
<b>BAB IV : PENUTUP</b> .....	<b>84</b>
4.1 Kesimpulan .....	84
4.2 Saran .....	86

## DAFTAR PUSTAKA

## LAMPIRAN

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Langkah-langkah pemodelan .....	26
Gambar 2.2 Penampang lintang HIV .....	30
Gambar 2.3 Tumor leher pada infeksi HIV dan AIDS .....	31
Gambar 2.4 Perjalanan infeksi HIV .....	34
Gambar 2.5 Sistem imun.....	36
Gambar 2.6 Terjadinya imunitas spesifik .....	39
Gambar 2.7 Diagram skematik cara kerja sistem imun .....	41
Gambar 2.8 Hasil pertemuan antara hospes dan benda asing .....	43
Gambar 2.9 Respon CTL dalam merespon sel target .....	51
Gambar 3.1 Skema dinamik antara virus dan CTL.....	59
Gambar 3.2 Grafik populasi resting sel T CD4.....	72
Gambar 3.3 Grafik populasi sel T CD4 yang teraktivasi.....	73
Gambar 3.4 Grafik populasi sel T CD4 yang terinfeksi.....	73
Gambar 3.5 Grafik populasi sel CD8/CTL (Limfosit T Sitotoksik).....	74

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Gejala mayor dan minor pada pasien HIV & Aids ..... 31



## ABSTRAK

Abadiyah, Lilik Masluhatul. 2009. *Analisis Model Matematika pada pengaruh Sistem Imun Terhadap Infeksi Virus HIV*. Skripsi, Jurusan Matematika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri (UIN) Malang  
Pembimbing: Usman Pagalay, M.Si  
Achmad Nashichuddin, MA

**Kata kunci:** Model Matematika, Sistem Imun, Virus HIV, Infeksi Virus HIV.

Model matematika adalah suatu representasi dari suatu persamaan atau sekumpulan persamaan yang mengungkapkan perilaku suatu sistem. Model matematika merupakan suatu proses yang melalui tiga tahap yaitu perumusan model matematika, penyelesaian dan/atau analisis model matematika serta penginterpretasikan hasil ke situasi nyata.

Imunitas adalah keadaan kebal (imun) terhadap satu infeksi atau efek patologic suatu substansi. Kekebalan (imunitas) itu merupakan daya ketahanan tubuh terhadap segala suatu yang asing bagi tubuh. Sedangkan sumsum tulang belakang, timus, limpah, kelenjar limfe dan jaringan limfoid traktus gastrointestinalis merupakan organ-organ utama yang menyusun susunan (sistem) imunologik.

HIV merupakan singkatan dari *Human Immunodeficiency Virus* yang dapat menyebabkan AIDS dengan cara menyerang sel darah putih yang bernama sel CD4 sehingga dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia yang pada akhirnya tidak dapat bertahan dari gangguan penyakit walaupun yang sangat ringan sekalipun.

Pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV dapat dimodelkan secara matematika dan membentuk suatu sistem persamaan diferensial tak linier orde satu sebagai berikut:

$$\frac{dw}{dt} = \xi - \alpha w - \lambda wy$$

$$\frac{dx}{dt} = \lambda wy - \alpha x - \beta xy$$

$$\frac{dy}{dt} = \beta xy - \tau y - \rho yz$$

$$\frac{dz}{dt} = \gamma yz - \mu z$$

Pada pembahasan diperoleh 2 titik tetap, yaitu titik tetap yang pertama menggambarkan ketiadaan infeksi virus HIV dalam tubuh, sedangkan titik tetap yang kedua menunjukkan kestabilan tubuh saat mengalami infeksi virus HIV.

Dengan menggunakan software maple, diperoleh 2 nilai eigen yang mempunyai nilai sama. Nilai eigen tersebut semuanya bernilai negatif, hal ini menunjukkan bahwa titik keseimbangannya bersifat stabil.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) merupakan virus yang dapat menyebabkan AIDS dengan cara menyerang sel darah putih yang bernama sel CD4 sehingga dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia yang pada akhirnya tidak dapat bertahan dari gangguan penyakit walaupun yang sangat ringan sekalipun.

Menurut Nasronudin (2007), penyakit infeksi HIV & AIDS masih merupakan masalah kesehatan global, termasuk di Indonesia. Masalah yang berkembang sehubungan dengan penyakit infeksi HIV & AIDS adalah angka kejadian dan kematian yang masih tinggi. Meskipun telah dicapai berbagai kemajuan di bidang kedokteran dan farmasi, serta telah berbagai upaya pencegahan primer maupun sekunder, tetapi angka kesakitan dan kematiannya tetap tinggi.

Menurut WHO, hingga Desember 2000, dilaporkan 58 juta jiwa penduduk dunia terinfeksi HIV, dalam kurun waktu tersebut 22 juta jiwa meninggal atau 7.000 jiwa meninggal akibat AIDS setiap hari. Transmisi HIV masih tetap saja berlangsung hingga kini, 16.000 jiwa terinfeksi baru setiap harinya.

Tingkat penularan HIV di Indonesia juga semakin meningkat, diproyeksikan pada tahun 2010 sekitar 400.000 orang menjadi ODHA (Orang Dengan HIV-AIDS) dan 100.000 meninggal akibat AIDS. Pada tahun 2015 jumlah ODHA akan mencapai 1.000.000 dengan kematian 350.000 orang.

Kematian dan kesakitan tersebut harus dicegah dan ditekan dengan mengubah perjalanan epidemiologi HIV & AIDS di Indonesia demikian yang disampaikan Nafisah Mboi pada 1 Desember 2006 pada saat memperingati hari AIDS sedunia (Nasronudin.2007. hal 15).

HIV dapat ditularkan melalui 3 cara yaitu secara vertikal (dari ibu ke anak), secara transeksual (homoseksual maupun transeksual), dan secara horizontal yaitu kontak antar darah (pemakaian jarum suntik bersama-sama secara bergantian, tato, tindik, transfusi darah, transplantasi organ, dan lain-lain).

Mardjono (2006) mengatakan bahwa imunitas adalah keadaan kebal (imun) terhadap satu infeksi atau efek patologic suatu substansi. Kekebalan (imunitas) itu merupakan daya ketahanan tubuh terhadap segala suatu yang asing bagi tubuh. Imunitas itu bukan suatu pelindung yang statis, seperti halnya tengkorak yang melindungi otak, akan tetapi suatu daya ketahanan yang dinamis. Setiap kali ada bahaya unsur-unsur tertentu dari tubuh digiatkan untuk mengadakan perlawanan/pembelaan. Reaksi tubuh tersebut disebut reaksi imunologik dan respon imunologik.

Ketika virus HIV menyerang sistem imun, maka tubuh tidak akan mempunyai daya tahan terhadap bakteri dan virus dan hal ini menyebabkan tubuh akan rentan terhadap suatu penyakit. Sehingga semua penyakit akan bisa masuk ke dalam tubuh. Islam mengajarkan bagaimana cara menjaga diri dan kesehatan tubuh serta memeliharanya. Sebagaimana yang disabdahkan oleh Rosulullah SAW yang menceritakan bagaimana pentingnya kedudukan kesehatan menurut pandangan islam (Al Jauziyah, 1994: 1).

*Dari Ibnu Abbas RS. Ia berkata: "Seorang Arab dusun kepada Rasulullah SAW. Lalu ia bertanya kepada Rasulullah: 'Apakah yang (baik) aku minta kepada*

Allah setelah selesai melakukan shalat lima waktu?’ Rasulullah menjawab: ‘Mintalah kesehatan.’ Orang Arab dusun itu masih tetap mengulangi pertanyaannya. Maka untuk yang ketiga kalinya Rasulullah mengatakan: ‘Mintalah kesehatan dunia dan di akhirat.’ ”

Allah menciptakan manusia dengan bentuk yang sangat sempurna dengan diletakkannya sistem imun pada tubuh agar dapat terhindar dari berbagai penyakit, sebagaimana firmanNya dalam surat At-tin [95] ayat 4.

لَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنْسَانَ فِي أَحْسَنِ تَقْوِيمٍ ﴿٤﴾

Artinya: “*Sesungguhnya kami Telah menciptakan manusia dalam bentuk yang sebaik-baiknya*”

Sehingga dengan demikian, hal ini menunjukkan bahwa kesehatan merupakan nikmat Allah yang terbesar bagi hambaNya setelah nikmat Iman dan Islam serta pentingnya menjaga kesehatan dari hal-hal yang dapat membahayakan tubuh.

Dewasa ini semakin banyak disiplin ilmu yang menggunakan model matematika maupun penalaran matematika sebagai alat bantu dalam menyelesaikan permasalahan yang dihadapi. Penggunaan model matematika telah banyak membantu menyelesaikan masalah-masalah di berbagai bidang sains, ekonomi dan teknik. Dengan matematika diharapkan akan diperoleh solusi akhir yang tepat, valid dan dapat diterima secara ilmiah oleh dunia ilmu pengetahuan. Pemodelan matematika merupakan salah satu cara untuk mengetahui penyebaran penyakit diantaranya adalah HIV-AIDS.

Berdasarkan paparan di atas, penulis ingin mengangkat tema tulisan ini dengan judul ” **ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA PENGARUH SISTEM IMUN TERHADAP INFEKSI VIRUS HIV**”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalahnya adalah sebagai berikut:

1. Bagaimana model matematika sistem imun terhadap infeksi virus HIV?
2. Bagaimana analisa dinamik model matematika pada pengaruh sistem imun terhadap virus HIV?

## **1.3 Tujuan Pembahasan**

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka tujuan dari pembahasan ini adalah:

1. Memodelkan respon imun terhadap infeksi virus HIV.
2. Mengetahui hasil analisa dinamik model matematika pada pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV.

## **1.4 Batasan Masalah**

Dalam penulisan ini, penulis memberikan batasan pembahasan pada penggunaan sistem persamaan diferensial tak linier orde satu dan hanya pada sistem imun penderita HIV tanpa adanya pengaruh dari luar tubuh (pengobatan). Asumsi-asumsi yang digunakan adalah bahwa perubahan jumlah populasi resting sel T CD4 terhadap waktu dipengaruhi oleh laju resting sel T helper serta laju

kematian resting sel T CD4 secara alami dan laju terinfeksi resting sel T CD4 yang teraktivasi. Perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang teraktivasi terhadap waktu tergantung pada laju terinfeksi resting sel T CD4 yang teraktivasi dan sel T CD4 yang teraktivasi kemudian mati (mati alami) serta laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi. Perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang terinfeksi terhadap waktu dipengaruhi oleh laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi dan juga matinya sel-sel T CD4 yang terinfeksi serta laju proses lisis (penguraian) oleh CTL terhadap sel terinfeksi virus HIV. Perubahan jumlah limfosit T sitotoksik (CTL) terhadap waktu dipengaruhi oleh laju proliferasi yang dilakukan oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV pada saat merespon antigen dan laju kematian sel CTL.

### **1.5 Manfaat Pembahasan**

Penelitian ini diharapkan penulis mampu mengetahui, menelaah, memahami, dan menganalisa pemodelan matematika serta mengetahui, memperdalam pengetahuan tentang model matematika pada pengaruh sistem imun dalam tubuh manusia terhadap infeksi virus HIV.

### **1.6 Metode Penelitian**

Dalam hal ini penulis menggunakan metode penelitian kepustakaan atau studi kepustakaan. Penelitian kepustakaan yaitu penelitian yang dalam menunjukkan penelitiannya dilakukan dengan cara mendalami, mencermati, menelaah, dan mengidentifikasi pengetahuan yang ada dalam kepustakaan (sumber bacaan, buku-buku referensi dan hasil penelitian lain).

## **1.7 Sistematika Pembahasan**

### **BAB I: Pendahuluan**

Pada bab ini penulis paparkan tentang latar belakang, rumusan masalah, tujuan pembahasan, batasan masalah, manfaat pembahasan, metode penelitian serta sistematika pembahasan.

### **BAB II: Kajian Pustaka**

Penulis membahas tentang landasan teori yang dijadikan ukuran standarisasi dalam pembahasan pada bab yang merupakan tinjauan teoritis yang terdiri atas persamaan diferensial, persamaan diferensial linier dan persamaan diferensial tak linier, sistem persamaan diferensial linier dan sistem persamaan diferensial tak linier, nilai eigen, vektor eigen, diagonalisasi, titik tetap, matrik jacobian, metode numerik untuk persamaan diferensial biasa, model matematika, HIV serta pentingnya menjaga kesehatan dalam kajian Islam.

### **BAB III: Pembahasan**

Pembahasan pada bab ini yaitu tentang pembentukan model matematika pada infeksi virus HIV, analisis model matematika, solusi numerik model matematika, hasil numerik sistem persamaan diferensial, Interpretasi model matematika pada infeksi virus HIV serta HIV dan pemodelan matematika dalam prospektif islam

### **BAB IV: Penutup**

Penulis pada bab ini membahas tentang kesimpulan dari hasil penelitian serta saran.

**DAFTAR PUSTAKA**

**LAMPIRAN**



## BAB II

### KAJIAN PUSTAKA

#### 2.1 Persamaan Diferensial

##### Definisi 1.

Persamaan yang menyangkut satu atau lebih fungsi (peubah tak bebas) beserta turunannya terhadap satu atau lebih peubah bebas disebut persamaan diferensial (Pamuntjak dkk, 1990: 11).

##### Definisi 2.

Sebuah persamaan yang mengandung derivatif/diferensial dari suatu atau lebih variabel terikat terhadap suatu atau lebih variabel bebas disebut persamaan diferensial (PD). Jika hanya satu variabel bebasnya, maka persamaannya disebut persamaan diferensial biasa. Sedangkan jika variabel bebasnya lebih dari satu maka persamaannya disebut persamaan diferensial parsial (Baiduri, 2002: 2).

##### Definisi 3.

Persamaan diferensial adalah memuat turunan satu (atau beberapa) fungsi yang tak diketahui (Finizio dkk, 1982 : 1).

Meskipun persamaan seperti itu seharusnya disebut “persamaan turunan”, namun istilah “persamaan diferensial” (aeoquatio differentialis) yang diperkenalkan oleh Leibniz dalam tahun 1676 sudah umum digunakan. Sebagai contoh,

- 1)  $y'+xy = 3$
- 2)  $y''+5y'+6y = \cos x$
- 3)  $y''=(1+y'^2)(x^2+y^2)$
- 4)  $\frac{\partial^2 u}{\partial t^2} - \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} = 0$

adalah persamaan-persamaan differensial. Dalam persamaan (1)-(3) fungsi yang tidak diketahui dinyatakan  $y$  dan  $x$  dianggap sebagai satu peubah bebas, yaitu  $y=y(x)$ . Argumen  $x$  dalam  $y(x)$  (dan turunan-turunannya) biasanya dihilangkan untuk penyederhanaan notasi. Lambang  $y'$  dan  $y''$  dalam persamaan (1)-(3) berturut-turut menyatakan turunan pertama dan kedua dari fungsi  $y(x)$  terhadap  $x$ . Dalam persamaan (4) fungsi yang tak diketahui  $u$  dianggap sebagai fungsi dua peubah bebas  $t$  dan  $x$ , yaitu  $u=u(t,x)$ ,  $\partial^2 u/\partial t^2$  dan  $\partial^2 u/\partial x^2$  berturut-turut adalah turunan parsial kedua dari fungsi  $u(t,x)$  terhadap  $t$  dan  $x$ . Persamaan (4) memuat turunan-turunan parsial dan disebut *persamaan differensial parsial*. Persamaan-persamaan (1)-(3) memuat turunan biasa dan disebut *persamaan differensial biasa* (Finizio dkk, 1982 : 1).

## 2.2 Persamaan Diferensial Linier dan Persamaan Diferensial Tak Linier

### Definisi 4.

Persamaan diferensial linier ialah persamaan diferensial yang berpangkat satu dalam peubah tak bebas dan turunan-turunannya, yaitu persamaan diferensial yang berbentuk:

$$a_m(x) \frac{d^m y}{dx^m} + a_{m-1}(x) \frac{d^{(m-1)} y}{dx^{(m-1)}} + \dots + a_1(x) \frac{dy}{dx} + a_0(x) y = r(x) \quad (2.1)$$

Dengan  $a_i(x)$ ,  $i=1,2,\dots,m$  didefinisikan pada suatu selang  $I$

Jika  $\exists x \in I \ni a_i(x) \neq 0$  maka persamaan di atas ialah persamaan linier tingkat  $m$ .

Selanjutnya persamaan diferensial yang bukan persamaan diferensial linier disebut persamaan diferensial tak linier.

Dengan demikian persamaan diferensial  $F(x, y, y', \dots, y^m) = 0$  adalah persamaan tak linier, jika salah satu dari yang berikut ini dipenuhi oleh  $F$ :

- $F$  tak berbentuk polinom dalam  $y, y', \dots, y^m$ .
- $F$  berbentuk polinom berpangkat  $\geq 2$  dalam  $y, y', \dots, y^m$ .

(Pamuntjak dkk, 1990: 14).

Suatu persamaan diferensial linier orde  $n$  adalah persamaan yang berbentuk :

$$a_n(x)y^{(n)} + a_{n-1}(x)y^{(n-1)} + \dots + a_1(x)y' + a_0(x)y = f(x) \quad (2.2)$$

Disini selalu memisalkan bahwa koefisien-koefisien  $a_n(x), a_{n-1}(x), \dots, a_0(x)$  dan fungsi  $f(x)$  merupakan fungsi-fungsi yang kontinu pada selang  $I$  dan bahwa koefisien pertama  $a_n(x) \neq 0$  untuk setiap  $x \in I$ . Selang  $I$  disebut *selang definisi* (selang asal) *dari persamaan diferensial* itu. Jika fungsi  $f$  identik dengan nol, kita sebut persamaan (2.1) *homogen*. Jika  $f(x)$  tak identik dengan nol, Persamaan (2.1) disebut *takhomogen*. Bila semua koefisien  $a_n(x), a_{n-1}(x), \dots, a_0(x)$  adalah tetap, Persamaan (2.1) dikatakan sebagai persamaan diferensial linier dengan *koefisien konstanta*, di lain pihak, adalah

persamaan diferensial dengan koefisien-koefisien peubah, berikut ini adalah contoh-contoh persamaan diferensial linier:

$$1) xy' - 2y = x^3, \quad x \neq 0$$

$$2) y'' + 2y' + 3y = \cos x$$

$$3) y^{(4)} + y = 0$$

Persamaan (1) adalah suatu persamaan diferensial linier *takhomogen* orde 1 dengan koefisien konstanta. Persamaan (2) adalah persamaan diferensial linier tak homogen orde 2 dengan koefisien konstanta. Persamaan (3) adalah persamaan diferensial linier homogen orde 4 dengan koefisien konstanta. Istilah linier berkaitan dengan kenyataan bahwa tiap suku dalam persamaan diferensial itu, peubah  $y, y', \dots, y^n$  berderajat satu atau nol (Finizio dkk, 1988: 58).

Sebuah persamaan diferensial dikatakan linier bila memenuhi 2 hal berikut:

1. Variabel-variabel terikat dan turunannya paling tinggi pangkat satu.
2. Tak mengandung bentuk perkalian antara sebuah variabel terikat dengan variabel terikat lainnya, atau turunan yang satu dengan turunan lainnya, atau variabel terikat dengan sebuah turunan (Kusumah, 1989:4).

Contoh persamaan tak linier adalah persamaan pendulum

$$\frac{d^2\theta}{dt^2} + \frac{g}{l} \sin \theta = 0$$

persamaan tersebut tak linier karena suku  $\sin \theta$ . Persamaan diferensial

$$y'' + 2e^t y' + yy' + y^2 = t^4$$

Juga tak linier karena suku  $yy'$  dan  $y^2$  (Waluya, 2006: 6).

### 2.3 Sistem Persamaan Diferensial Linier dan Sistem Persamaan Diferensial Tak Linier

Sistem persamaan diferensial linier adalah persamaan yang terdiri lebih dari satu persamaan yang saling terkait. Sistem dari dua persamaan diferensial dengan dua fungsi yang tak diketahui berbentuk:

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= a_{11}(t)x_1 + a_{12}(t)x_2 + f_1(t) \\ \dot{y}_1 &= a_{21}(t)x_1 + a_{22}(t)x_2 + f_2(t) \end{aligned} \quad (2.3)$$

Dimana koefisien  $a_{11}, a_{12}, a_{21}, a_{22}$  dan  $f_1, f_2$  merupakan fungsi  $t$  yang kontinu pada suatu selang  $I$  dan  $x_1, x_2$  adalah fungsi  $t$  yang tak diketahui. Sistem (2.2) memiliki penyelesaian eksplisit jika koefisien-koefisien  $a_{11}, a_{12}, a_{21}$  dan  $a_{22}$  semuanya konstanta.

Sistem persamaan diferensial linier dengan  $n$  buah fungsi-fungsi yang tak diketahui berbentuk:

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= a_{11}(t)x_1 + a_{12}(t)x_2 + \cdots + a_{1n}(t)x_n + f_1(t) \\ \dot{x}_2 &= a_{21}(t)x_1 + a_{22}(t)x_2 + \cdots + a_{2n}(t)x_n + f_2(t) \\ &\vdots \\ \dot{x}_n &= a_{n1}(t)x_1 + a_{n2}(t)x_2 + \cdots + a_{nn}(t)x_n + f_n(t) \end{aligned} \quad (2.4)$$

Atau secara singkat:

$$\dot{x}_i = \sum_{j=1}^n a_{ij}(t)x_j + f_i(t), \quad i = 1, 2, \dots, n.$$

Sistem persamaan diferensial tak linier adalah persamaan yang terdiri atas lebih dari satu persamaan yang saling terkait. Sistem dari dua persamaan diferensial tak linier dengan dua fungsi yang tak diketahui berbentuk:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= ax + by + F(x, y) \\ \dot{y} &= cx + dy + G(x, y) \end{aligned} \quad (2.5)$$

Dimana  $ad - bc \neq 0$  (Finizio, 1982: 132).

Dalam menyelesaikan sistem persamaan diferensial linier dan sistem persamaan diferensial tak linier dapat juga menggunakan metode eksplisit yang diperluas sesuai dengan tingkat kesukaran, yaitu dengan metode eliminasi (metode penyelesaian sistem persamaan diferensial dalam dua fungsi yang tak diketahui dan dengan koefisien konstan) dan dengan metode matriks (metode penyelesaian sistem persamaan diferensial dalam  $n$  buah fungsi yang tak diketahui dan dengan koefisien konstan). Persamaan diferensial tak linier dan sistem persamaan diferensial tak linier seringkali muncul dalam penerapan. Tetapi, hanya beberapa tipe persamaan diferensial linier dan persamaan diferensial taklinier (sebagai contoh: terpisah, homogen, eksak) yang dapat diselesaikan secara eksplisit (Aliyah, 2007: 12).

Dalam matematika lanjutan, sains dan teknik, banyak ditemukan sistem persamaan diferensial yang memuat dua persamaan atau lebih. Persamaan seperti ini termasuk sebuah sistem persamaan yang simultan. Dengan bantuan penyelesaian sistem persamaan diferensial, model matematika yang diperoleh dapat dicari penyelesaiannya.

Bentuk umum dari sebuah sistem persamaan diferensial dalam  $n$  fungsi yang tidak diketahui dalam variabel  $x_1, x_2, \dots, x_n$  adalah

$$\begin{aligned} \frac{dx_1}{dt} &= a_{11}(t)x_1 + a_{12}(t)x_2 + \dots + a_{1n} + F_1(t) \\ \frac{dx_2}{dt} &= a_{21}(t)x_1 + a_{22}(t)x_2 + \dots + a_{2n} + F_2(t) \\ &\vdots \\ \frac{dx_m}{dt} &= a_{n1}(t)x_1 + a_{n2}(t)x_2 + \dots + a_{mm} + F_m(t) \end{aligned} \quad (2.6)$$

Dengan  $a_{ij}(t)$ ,  $i=1,2,\dots,n$  dan  $j=1,2,\dots,m$  (Kusumah, 1989: 417).

atau dapat ditulis sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y)\end{aligned}\quad (2.7)$$

$P$  dan  $Q$  mempunyai turunan parsial yang kontinu untuk semua  $(x, y)$  dengan

$$\frac{dy}{dx} = \frac{Q(x, y)}{P(x, y)}, \quad \frac{dy}{dx} = \frac{Q(x, y)}{P(x, y)} \quad (2.8)$$

**Definisi 5:**

Diberikan sistem otonomus berbentuk

$$\frac{dx}{dt} = P(x, y) \quad \frac{dy}{dt} = Q(x, y) \quad (2.9)$$

Titik  $x_0, y_0$  memenuhi  $P(x_0, y_0) = 0$  dan  $Q(x_0, y_0) = 0$  maka titik  $x_0, y_0$  disebut sebagai titik kritis.  $Q(x)$  dan  $P(y)$  dapat ditulis dalam bentuk:

$$\begin{aligned}P(x, y) &= ax + by + P_1(x, y) \\ Q(x, y) &= ax + by + Q_1(x, y)\end{aligned}\quad (2.10)$$

Dimana:

1.  $a, b, c$  dan  $d$  konstanta real dan  $\begin{vmatrix} a & b \\ c & d \end{vmatrix} \neq 0$
2.  $P_1(x, y)$  dan  $Q_1(x, y)$  mempunyai turunan parsial kontinu untuk semua  $(x, y)$

dan memenuhi:  $\lim_{(x,y) \rightarrow (0,0)} \frac{P_1(x, y)}{\sqrt{x^2 + y^2}} = \lim_{(x,y) \rightarrow (0,0)} \frac{Q_1(x, y)}{\sqrt{x^2 + y^2}} = 0$

Jika  $P(x, y)$  dan  $Q(x, y)$  dapat diekspansikan menurut deret kuasa di  $(0, 0)$  maka sistem (2.10) berubah bentuk menjadi:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= \left[ \frac{\partial P}{\partial x} \right]_{(0,0)} x + \left[ \frac{\partial P}{\partial y} \right]_{(0,0)} y + a_{12}x^2 + a_{22}xy + a_{21}y^2 + \dots \\ \frac{dy}{dt} &= \left[ \frac{\partial Q}{\partial x} \right]_{(0,0)} x + \left[ \frac{\partial Q}{\partial y} \right]_{(0,0)} y + b_{12}x^2 + b_{22}xy + b_{21}y^2 + \dots\end{aligned}\quad (2.11)$$

### Teorema 1:

Diberikan sistem tak linier

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= ax + by + P_1(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= cx + dy + Q_1(x, y)\end{aligned}\quad (2.12)$$

dimana  $a, b, c, d, P_1$  dan  $Q_1$  memenuhi persyaratan (1) dan (2), sehingga sistem liniernya berbentuk:

$$\frac{dx}{dt} = ax + by, \quad \frac{dy}{dt} = cx + dy \quad \text{yang ditentukan dari sistem (2.12) dengan}$$

*menghilangkan* bagian non linier  $P(x,y)$  dan  $Q(x,y)$ . Kedua sistem mempunyai titik kritis di  $(0,0)$ , jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  akar-akar dari persamaan karakteristik berbentuk

$$\lambda^2 - (a+d)\lambda + (ad - bc) = 0 \text{ dari sistem linier.}$$

Dari teorema 1 dapat disimpulkan (Hariyanto, dkk, 1992: 201):

1. Titik kritis  $(0,0)$  dari sistem non linier (2.12) mempunyai tipe yang sama dengan sistem linier pada masalah-masalah sebagai berikut:
  - a. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, tidak sama dan bertanda sama maka titik  $(0,0)$  merupakan titik simpul pada sistem linier maupun non linier.
  - b. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, tidak sama, berbeda tanda maka titik  $(0,0)$  merupakan titik pelana pada sistem linier maupun non linier.

- c. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, sama dan tidak terdapat  $a=d \neq 0$ ,  $b=c=0$  maka titik  $(0,0)$  merupakan titik simpul pada sistem linier maupun non linier.
  - d. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, kompleks sekawan dengan bagian real  $\neq 0$  maka titik  $(0,0)$  merupakan titik spiral pada sistem linier maupun non linier.
2. Titik kritis  $(0,0)$  dari sistem non linier (2.12) berbeda tipe dengan sistem linier pada masalah sebagai berikut:
- a. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, sama dengan  $a=d \neq 0$ ,  $b=c=0$  maka titik  $(0,0)$  adalah titik simpul pada sistem linier sedangkan tak linier titik  $(0,0)$  bisa titik simpul atau titik spiral.
  - b. Jika  $\lambda_1$  dan  $\lambda_2$  real, imajiner murni maka titik  $(0,0)$  adalah pusat dari sistem linier, sedangkan pada sistem linier maupun non linier titik  $(0,0)$  dapat pusat atau titik spiral.

Untuk menentukan stabilitas dari titik stabilitas dari titik kritis  $(0,0)$  dari sistem linier maupun sistem tak linier dapat ditinjau dari ketentuan-ketentuan sebagai berikut:

1. Jika kedua akar persamaan karakteristik dari sistem linier adalah real, negatif atau kompleks sekawan dengan bagian real negatif maka titik kritis  $(0,0)$  merupakan titik kritis stabil asimtot dari sistem linier maupun sistem tak linier.
2. Jika akar-akar persamaan karakteristik imajiner murni maka titik kritis  $(0,0)$  adalah titik kritis stabil pada sistem linier tetapi bukan titik kritis stabil pada sistem tak linier. Titik kritis  $(0,0)$  pada sistem tak linier dapat berbentuk stabil asimtot, stabil tetap tidak asimtot, atau tidak stabil.

3. Jika akar-akar persamaan karakteristik adalah real dan positif atau berupa akar-akar kompleks sekawan dengan bagian real positif maka titik kritis (0,0) merupakan titik kritis tidak stabil pada sistem linier maupun sistem tak linier.

#### 2.4 Nilai Eigen, Vektor Eigen dan Diagonalisasi

##### Definisi 6.

Jika  $A$  adalah matriks  $n \times n$ , maka vektor tak nol di dalam  $R^n$  dinamakan vektor eigen (*eigen vector*) dari  $A$  jika  $Ax$  adalah kelipatan skalar dari  $x$ ; yakni

$$Ax = \lambda x \quad (2.13)$$

Untuk suatu skalar  $\lambda$ . Skalar  $\lambda$  dinamakan nilai eigen (*eigen value*) dari  $A$  dan  $x$  dikatakan vektor eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda$  (Anton, 1997: 277).

Untuk mencari nilai eigen matrik  $A$  yang berukuran  $n \times n$  maka kita menuliskan kembali  $Ax = \lambda x$  sebagai

$$Ax = \lambda Ix \quad (2.14)$$

atau secara ekuivalen

$$(\lambda I - A)x = 0 \quad (2.15)$$

supaya  $\lambda$  menjadi nilai eigen, maka harus ada pemecahan tak nol dari persamaan ini. Akan tetapi persamaan (2.14) akan mempunyai pemecahan tak nol jika dan hanya jika

$$\det(\lambda I - A) = 0 \quad (2.16)$$

ini dinamakan persamaan karakteristik dari  $A$ ; skalar yang memenuhi persamaan ini adalah nilai eigen dari  $A$ . Bila diperluas, maka determinan  $\det(\lambda I - A)$  adalah polinom  $\lambda$  yang kita namakan *polinom karakteristik* dari  $A$ .

Jika  $A$  adalah matrik  $n \times n$ , maka polinom karakteristik  $A$  harus memenuhi  $n$  dan koefisien  $\lambda^n$  adalah 1. Jadi polinom karakteristik dari matrik  $n \times n$  mempunyai bentuk

$$\det(\lambda I - A) = \lambda^n + c_1 \lambda^{n-1} + \dots + c_n \quad (2.17)$$

Contoh:

Vektor  $x = \begin{bmatrix} 1 \\ 2 \end{bmatrix}$  adalah vektor eigen dari  $A = \begin{bmatrix} 3 & 0 \\ 8 & -1 \end{bmatrix}$

yang bersesuaian dengan nilai eigen  $\lambda = 3$  karena

$$Ax = \begin{bmatrix} 3 & 0 \\ 8 & -1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 \\ 2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 3 \\ 6 \end{bmatrix} = 3x$$

#### Definisi 7.

Matriks kuadrat  $A$  dinamakan dapat didiagonalisasi (diagonalizable) jika terdapat matriks  $P$  yang dapat dibalik sehingga  $P^{-1}AP$  diagonal; matriks  $P$  dikatakan mendiagonalisasi  $A$  (Anton, 1997: 277).

Contoh:

Carilah matrik  $P$  yang mendiagonalkan

$$A = \begin{bmatrix} 3 & -2 & 0 \\ -2 & 3 & 0 \\ 0 & 0 & 5 \end{bmatrix}$$

Pemecahan: persamaan karakteristik dari  $A$  adalah  $(\lambda - 1)(\lambda - 5)^2 = 0$ , sehingga nilai-nilai eigen dari  $A$  adalah  $\lambda = 1$  dan  $\lambda = 5$ . Jadi, kita peroleh dua ruang eigen dari  $A$ .

Menurut definisi,

$$x = \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix}$$

Adalah vektor eigen  $A$  yang bersesuaian dengan  $\lambda$  jika dan hanya jika  $x$  adalah pemecahan tak trivial dari  $(\lambda I - A)x = 0$ , yakni dari

$$\begin{bmatrix} \lambda - 3 & 2 & 0 \\ 2 & \lambda - 3 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda - 5 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix} \quad (2.18)$$

Jika  $\lambda = 5$ , maka (2.18) menjadi

$$\begin{bmatrix} 2 & 2 & 0 \\ 2 & 2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}$$

Dengan memecahkan sistem ini maka akan menghasilkan

$$x_1 = -s \quad x_2 = s \quad x_3 = t$$

Jadi, vektor-vektor eigen  $A$  yang bersesuaian dengan  $\lambda = 5$  adalah vektor-vektor tak nol yang berbentuk

$$x = \begin{bmatrix} -s \\ s \\ t \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -s \\ s \\ t \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ t \end{bmatrix} = s \begin{bmatrix} -1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix} + t \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{bmatrix}$$

karena

$$\begin{bmatrix} -1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix} \text{ dan } \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{bmatrix}$$

adalah vektor-vektor bebas linier, maka vektor-vektor tersebut akan membentuk basis untuk ruang eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda = 5$ .

Jika  $\lambda = 1$ , maka (2.18) menjadi

$$\begin{bmatrix} -2 & 2 & 0 \\ 2 & -2 & 0 \\ 0 & 0 & -4 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}$$

Dengan memecahkan sistem ini maka akan menghasilkan

$$x_1 = t \quad x_2 = t \quad x_3 = 0$$

Jadi vektor-vektor eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda = 1$  adalah vektor-vektor tak nol yang berbentuk

$$t = \begin{bmatrix} t \\ t \\ 0 \end{bmatrix} = t \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix}$$

Sehingga

$$\begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix}$$

adalah basis untuk ruang eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda = 1$ .

Dari perhitungan di atas didapatkan nilai-nilai eigen  $A$  adalah  $\lambda = 1$  dan  $\lambda = 5$ .

maka vektor-vektornya

$$P_1 = \begin{bmatrix} -1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix} \text{ dan } P_2 = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{bmatrix}$$

membentuk sebuah basis untuk ruang eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda = 5$ , dan

$$P_3 = \begin{bmatrix} 1 \\ 1 \\ 0 \end{bmatrix}$$

adalah sebuah basis untuk ruang eigen yang bersesuaian dengan  $\lambda = 1$ .

Dengan  $\{P_1, P_2, P_3\}$  bebas linier, sehingga

$$P = \begin{bmatrix} -1 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 \end{bmatrix}$$

akan mendiagonalkan  $A$ . maka

$$P^{-1}AP = \begin{bmatrix} -\frac{1}{2} & \frac{1}{2} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ \frac{1}{2} & \frac{1}{2} & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 3 & -2 & 0 \\ -2 & 3 & 0 \\ 0 & 0 & 5 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} -1 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & 1 \\ 0 & 1 & 0 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 5 & 0 & 0 \\ 0 & 5 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix}$$

(Anton, 1997: 277)

## 2.5 Titik Tetap dan Teorema Titik Tetap

### Definisi 8:

Titik tetap dari suatu pemetaan  $T : M \rightarrow M$ , dengan  $M$  merupakan suatu himpunan sebarang, dan  $m \in M$  yang dipetakan pada dirinya sendiri oleh pemetaan tersebut. Dengan kata lain dibuat titik tetap oleh pemetaan tersebut  $T$  dan dinotasikan sebagai berikut :  $Tm = m$  (Musta'adah, 2004: 7).

Secara singkat dapat dikatakan bahwa titik tetap adalah titik yang dipetakan pada dirinya sendiri oleh suatu pemetaan tertentu. Misalkan operasi pemetaan itu  $T$ , maka dapat dituliskan  $Tx = x$ .

Contoh:

$$f(x) = \sqrt{x+2} \text{ mempunyai titik tetap } x = 2$$

$$f(2) = \sqrt{2+2}$$

$$= \sqrt{4}$$

$$= 2$$

Jadi dapat disimpulkan  $Tx = x$ .

**Definisi 9:**

Misalkan  $(M, \rho)$  suatu ruang metrik. Fungsi  $T : M \rightarrow M$  dinamakan pemetaan kontraksi, jika ada suatu bilangan riil  $\alpha$  dengan  $0 \leq \alpha < 1$  sehingga  $\rho(Tx, Ty) \leq \alpha \rho(x, y)$  untuk  $x, y \in M$  (Musta'adah, 2004: 8).

**Teorema 2:**

Jika  $(M, \rho)$  suatu ruang metrik lengkap,  $T : M \rightarrow M$  suatu pemetaan kontraksi, maka ada satu dan hanya satu  $x \in M$  sehingga  $Tx = x$ .

Catatan: jika  $Tx = x$  maka  $x$  dinamakan titik tetap.

Dari teorema di atas yang perlu diperhatikan adalah:

$(M, \rho)$  suatu ruang metrik

$T : M \rightarrow M$  suatu pemetaan kontraksi

Jika dua hal terpenuhi maka  $x$  titik tetap adalah tunggal.

**2.6 Matrik Jacobian****Definisi 10:**

Metode iterasi jacobi adalah metode penyelesaian persamaan serentak melalui proses iterasi dengan menggunakan persamaan

$$x_i^{(n+1)} = \frac{h_i}{a_{ii}} - \sum_{j=1, j \neq i}^n \frac{a_{ij}}{a_{ii}} x_j^{(n)}, \quad j \neq i \quad (2.19)$$

Keuntungan metode jakobi adalah langkah penyelesaian yang sederhana dibandingkan dengan metode invers dan determinan matriks dan metode dekomposisi L-U, sedangkan keterbatasannya adalah (Aliyah, 2007: 20):

1. Proses iterasi lambat, terutama untuk persamaan linier serentak orde tinggi

2. Metode ini hanya dapat digunakan untuk menyelesaikan persamaan serentak orde tinggi yang memenuhi persamaan

$$|a_{ii}| > \sum_{j=1, j \neq i}^n |a_{ij}|, \quad i = 1, 2, \dots, N. \quad (2.20)$$

Metode jacobii diterapkan terhadap sistem linier dari  $n$  persamaan  $n$  bilangan tak diketahui. Misalnya sistem persamaan secara umum sebagai berikut:

$$\begin{aligned} a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \dots + a_{1n}x_n &= b_1 \\ a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \dots + a_{2n}x_n &= b_2 \\ \vdots & \\ a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \dots + a_{nn}x_n &= b_n \end{aligned} \quad (2.21)$$

Untuk memulai maka tulis kembali sistem di atas menggunakan pemecahan persamaan pertama untuk  $x_1$  dalam suku bilangan suku bilangan tak diketahui selebihnya, kemudian dengan memecahkan persamaan kedua untuk  $x_2$  dalam suku-suku bilangan tak diketahui selebihnya, selanjutnya dengan memecahkan persamaan ketiga untuk  $x_3$  dalam suku-suku bilangan tak diketahui selebihnya dan seterusnya. Kemudian menghasilkan

$$\begin{aligned} x_1 &= \frac{1}{a_{11}}(b_1 - a_{12}x_2 - a_{13}x_3 - \dots - a_{1n}x_n) \\ x_2 &= \frac{1}{a_{22}}(b_2 - a_{21}x_1 - a_{23}x_3 - \dots - a_{2n}x_n) \\ &\vdots \\ x_n &= \frac{1}{a_{nn}}(b_n - a_{n1}x_1 - a_{n2}x_2 - \dots - a_{nn-1}x_{n-1}) \end{aligned} \quad (2.22)$$

Untuk mengetahui aproksimasi terhadap pemecahan (2.21) yang diketahui, nilai aproksimasi kita sulihkan ke dalam ruas kanan (2.22). Jika tidak menemukan nilai aproksimasi yang lebih baik, maka dapat menggunakan  $x_1 = 0$ ,  $x_2 = 0$ ,  $x_3 = 0$  dan seterusnya.

## 2.7 Metode Numerik Untuk Persamaan Diferensial Biasa

Penyelesaian persamaan diferensial adalah suatu fungsi yang memenuhi persamaan diferensial dan juga memenuhi kondisi awal yang diberikan pada persamaan tersebut. Di dalam penyelesaian persamaan diferensial secara analitis biasanya dicari penyelesaian umum yang mengandung konstanta sebarang dan kemudian mengevaluasi konstanta tersebut sedemikian sehingga hasilnya sesuai dengan kondisi awal. Metode penyelesaian persamaan diferensial terbatas pada persamaan-persamaan dengan bentuk tertentu dan biasanya hanya untuk menyelesaikan persamaan linier dengan koefisien konstan.

Metode penyelesaian numerik tidak ada batasan mengenai bentuk persamaan diferensial. Penyelesaian berupa tabel nilai-nilai numerik dari fungsi untuk berbagai variabel bebas. Penyelesaian suatu persamaan diferensial dilakukan titik-titik yang ditentukan secara berurutan. Untuk mendapatkan hasil yang lebih teliti maka jarak (interval) antara titik-titik yang berurutan tersebut dibuat semakin kecil.

Metode numerik yang digunakan oleh penulis dalam memecahkan sistem persamaan yang akan dibahas adalah metode runge kutta. Dan berikut ini adalah penjelasannya.

Metode runge kutta memberikan ketelitian hasil yang lebih besar dan tidak memerlukan turunan dari fungsi. Bentuk umum dari metode runge kutta adalah:

$$y_{i+1} = y_i + \Phi(x_i, y_i, \Delta x)\Delta x \quad (2.23)$$

Dengan  $\Phi(x_i, y_i, \Delta x)$  adalah fungsi pertambahan yang merupakan kemiringan rerata pada interval. Fungsi pertambahan dapat ditulis dalam bentuk umum:

$$\phi = a_1 k_1 + a_2 k_2 + \dots + a_n k_n \quad (2.24)$$

Dengan  $a$  adalah konstanta dan  $k$  adalah:

$$k_1 = f(x_i, y_i)$$

$$k_2 = f(x_i + p_1 \Delta x, y_i + q_{11} k_1 \Delta x)$$

$$k_3 = f(x_i + p_2 \Delta x, y_i + q_{21} k_1 \Delta x + q_{22} k_2 \Delta x)$$

⋮

$$k_n = f(x_i + p_{n-1} \Delta x, y_i + q_{n-1,1} k_1 \Delta x + q_{n-1,2} k_2 \Delta x + \dots + q_{n-1,n-1} k_{n-1} \Delta x)$$

Persamaan tersebut menunjukkan bahwa nilai  $k$  mempunyai hubungan berurutan. Nilai  $k_1$  muncul dalam persamaan  $k_2$ , yang keduanya juga muncul dalam persamaan  $k_3$  dan seterusnya. Hubungan berurutan ini membuat metode runge kutta adalah efisien untuk hitungan komputer (Triatmodjo, 1996: 130)

Ada beberapa tipe metode runge kutta yang tergantung pada nilai  $n$  yang digunakan. Untuk  $n=1$  disebut metode runge kutta order satu, sedangkan yang digunakan penulis adalah metode runge kutta fehlberg orde 4.

Bentuk dari metode runge kutta fehlberg orde 4 adalah:

$$y_{i+1} = y_i + \left( \frac{37}{378} k_1 + \frac{250}{621} k_3 + \frac{125}{594} k_4 + \frac{512}{1771} k_6 \right) h \quad (2.25)$$

Dimana

$$k_1 = f(x_i, y_i)$$

$$k_2 = f\left(x_i + \frac{1}{5} h, y_i + \frac{1}{5} k_1 h\right)$$

$$k_3 = f\left(x_i + \frac{3}{10} h, y_i + \frac{3}{40} k_1 h + \frac{9}{40} k_2 h\right)$$

$$k_4 = f\left(x_i + \frac{3}{5}h, y_i - \frac{3}{10}k_1h - \frac{9}{10}k_2h + \frac{6}{5}k_3h\right)$$

$$k_5 = f\left(x_i + h, y_i - \frac{11}{54}k_1h + \frac{5}{2}k_2h - \frac{70}{27}k_3h + \frac{35}{27}k_4h\right)$$

$$k_6 = f\left(x_i + \frac{7}{8}h, y_i + \frac{1631}{55.296}k_1h + \frac{175}{512}k_2h + \frac{575}{13.824}k_3h + \frac{44,275}{110,592}k_4h + \frac{253}{4096}k_5h\right)$$

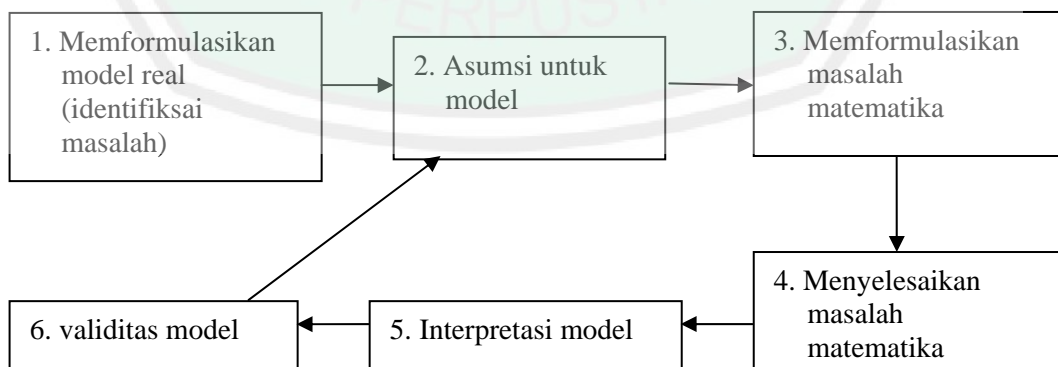
(Chapra dkk, 2002: hal 719)

## 2.8 Model Matematika

Pemodelan matematika adalah suatu proses yang menjalani tiga tahap berikut:

- a. Perumusan model matematika
- b. Penyelesaian dan/atau analisis model matematika
- c. Penginterpretasian hasil ke situasi nyata (Pamuntjak, 1990: 1).

Berikut ini adalah proses formulasi fenomena/kelakuan dunia nyata dalam bentuk matematika. Matematika yang digunakan adalah persamaan diferensial. Langkah dalam pemodelan masalah dunia nyata diilustrasikan dalam diagram berikut:



Gambar 2.1. Langkah-langkah pemodelan (Baiduri, 2002: 15).

Selanjutnya langkah-langkah pemodelan dapat dikelaskan sebagai berikut:

*Langkah 1: Identifikasi Masalah*

Disini pertanyaan yang timbul, apa yang mesti kita lakukan atau apa yang kita inginkan. Pemodel harus mempunyai kemampuan yang cukup dalam formulasi verbal agar masalah bisa ditranslansikan ke dalam bahasa matematika. Translansi ini akan terus diselesaikan pada langkah berikutnya.

*Langkah 2: Membuat Asumsi*

Secara umum kita tidak bisa menganggap bahwa semua faktor yang berpengaruh pada peristiwa yang sedang kita amati dapat dimodelkan dengan matematika. Hal ini disederhanakan dengan mereduksi banyaknya faktor yang berpengaruh terhadap kejadian yang sedang diamati sehingga kompleksitas persoalan bisa direduksi dengan mengasumsikan hubungan sederhana antara variabel. Asumsi disini dibagi dalam dua kategori utama:

a. Klasifikasi variabel

Apa yang mempengaruhi tingkah laku pengamatan pada langkah 1? Hal ini diidentifikasi sebagai variabel, baik berupa variabel bebas maupun variabel terikat. Dalam model akan dijelaskan variabel terikat dan sisanya sebagai variabel bebas. Kita juga boleh memilih variabel mana yang mesti diabaikan.

b. Menentukan interelasi antara variabel yang terseleksi untuk dipelajari

Sebelum kita membuat hipotesa tentang relasi antara variabel, secara umum kita membuat beberapa penyederhanaan tambahan. Persoalan mungkin cukup kompleks bahwa relasi antara semua variabel tidak bisa dilihat secara permulaan. Dalam kasus ini kita biasanya membuat sebuah submodel. Di

sini satu atau lebih variabel bebas dipelajari secara terpisah. Perlu diperhatikan bahwa submodel ini terintegral terhadap asumsi yang dibuat pada model utama.

### *Langkah 3: Menyelesaikan Atau Menginterpretasi Model*

Sekarang kita perhatikan semua submodel untuk melihat apakah model yang disusun sudah cukup. Selanjutnya model tersebut akan diselesaikan secara matematika. Dalam hal ini model yang kita gunakan dan penyelesaiannya menggunakan persamaan diferensial. Sering kali di sini kita mengalami kesulitan untuk menyelesaikan model dan interpretasi model. Dalam kondisi ini kita kembali ke langkah 2 dan membuat asumsi sederhana tambahan atau kembali ke langkah 1 untuk membuat definisi ulang dari permasalahan. Penyederhanaan atau definisi ulang sebuah model merupakan bagian yang penting dalam matematika model.

### *Langkah 4: Verifikasi Model*

Sebelum menggunakan model untuk menyimpulkan kejadian dunia nyata, model tersebut mesti diuji. Ada beberapa pertanyaan yang diperlukan yang diajukan sebelum melakukan uji dan mengumpulkan data. Pertama, apakah model menjawab masalah yang diidentifikasi pada langkah 1 atau apakah kita menyimpang dari isu utama seperti yang dikonstruksi dalam model? Kedua, apakah model membuat pemikiran yang sehat? Ketiga, bisakah kita mengumpulkan data untuk menguji dan mengoperasikan model dan apakah model memenuhi syarat bila di uji? Dalam mendesain sebuah tes untuk model yang kita buat, kita sebaiknya menggunakan data aktual yang diperoleh dari observasi empirik (Baiduri, 2002: 15).

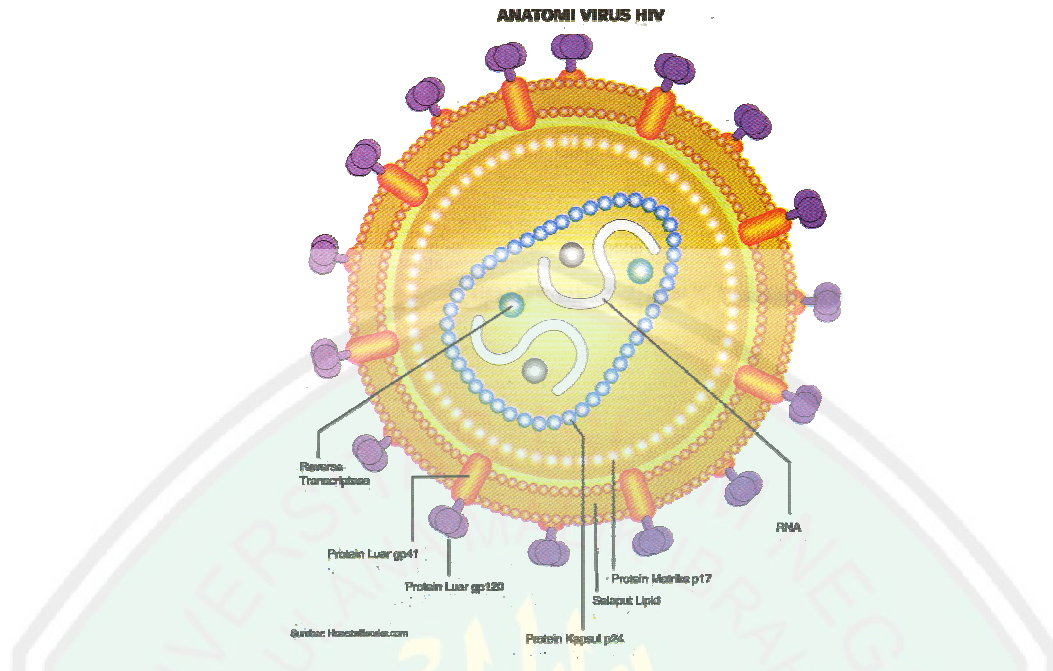
## 2.9 HIV

HIV adalah singkatan dari *Human Immunodeficiency Virus* yang dapat menyebabkan AIDS dengan cara menyerang sel darah putih yang bernama sel CD4 sehingga dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia yang pada akhirnya tidak dapat bertahan dari gangguan penyakit walaupun yang sangat ringan sekalipun.

Virus HIV menyerang sel CD4 dan merubahnya menjadi tempat berkembang biak virus HIV baru kemudian merusaknya sehingga tidak dapat digunakan lagi. Sel darah putih sangat diperlukan untuk sistem kekebalan tubuh. Tanpa kekebalan tubuh maka ketika diserang penyakit maka tubuh kita tidak memiliki pelindung. Dampaknya adalah kita dapat meninggal dunia terkena pilek biasa.

AIDS adalah singkatan dari *Acquired Immune Deficiency Syndrome* yang merupakan dampak atau efek dari perkembangbiakan virus HIV dalam tubuh makhluk hidup. Virus HIV membutuhkan waktu untuk menyebabkan sindrom AIDS yang mematikan dan sangat berbahaya. Penyakit AIDS disebabkan oleh melemah atau hilangnya sistem kekebalan tubuh yang tadinya dimiliki karena sel CD4 pada sel darah putih yang banyak dirusak oleh Virus HIV.

Ketika kita terkena Virus HIV kita tidak langsung terkena AIDS. Untuk menjadi AIDS dibutuhkan waktu yang lama, yaitu beberapa tahun untuk dapat menjadi AIDS yang mematikan. Seseorang dapat menjadi HIV positif. Saat ini tidak ada obat, serum maupun vaksin yang dapat menyembuhkan manusia dari virus HIV penyebab penyakit AIDS.



Gambar 2.2. Penampang lintang HIV (Sumber: Nasronuddin, 2007)

Faktor resiko epidemiologis infeksi HIV adalah sebagai berikut :

1. Perilaku berisiko tinggi:

- Hubungan seksual dengan pasangan berisiko tinggi tanpa menggunakan kondom.
- Pengguna narkotika intravena, terutama bila pemakaian jarum secara bersama tanpa sterilisasi yang memadai.
- Hubungan seksual yang tidak aman: multipartner, pasangan seks individu yang diketahui terinfeksi HIV, kontak seks per anal.

2. Mempunyai riwayat infeksi menular seksual.

3. Riwayat menerima transfusi darah berulang tanpa tes penapisan.

4. Riwayat pelukaan kulit, tato, tindik atau sirkumsisi dengan alat yang tidak disterilisasi.



Gambar 2.3. Tumor leher pada infeksi HIV dan AIDS.  
(Sumber: Nasronuddin, 2007)

Diagnosis infeksi HIV & AIDS dapat ditegakkan berdasarkan klasifikasi klinis WHO dan atau CDC. Di Indonesia diagnosis AIDS untuk keperluan surveilans epidemiologi dibuat bila menunjukkan tes HIV positif dan sekurang-kurangnya didapatkan 2 gejala mayor dan satu gejala minor.

Tabel 1. Gejala mayor dan minor pada pasien HIV & AIDS

Gejala	Karakteristik
Mayor	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Berat badan menurun lebih dari 10% dalam 1 bulan</li> <li>- Diare kronis yang berlangsung lebih dari 1 bulan</li> <li>- Demam berkepanjangan lebih dari 1 bulan</li> <li>- Penurunan kesadaran dan gangguan neurologis</li> <li>- Ensefalopati HIV</li> </ul>
Minor	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Batuk menetap lebih dari 1 bulan</li> <li>- Dermatitis generalisata</li> <li>- Herpes zoster multisegmental berulang</li> <li>- Kandidiasis orofaringeal</li> <li>- Herpes simplek kronis progresif</li> <li>- Limfadenopati generalisata</li> <li>- Infeksi jamur berulang pada alat kelamin wanita</li> <li>- Retinitis oleh virus sitomegalo</li> </ul>

(Nasronudin, 2007: 27)

Infeksi HIV pada sel limfosit T CD4 tidak saja berakhir dengan replikasi virus tetapi juga berakibat perubahan fungsi sel T CD4 dan sitolisis, hingga populasinya berkurang. Mekanisme disfungsi (penurunan fungsi dan jumlah) sel limfosit T CD4 ini diduga berlangsung sebagai berikut: pengaruh sitopatik langsung HIV (*single-cell killing*), pembentukan sintisium, respon imun spesifik, limfosit T sitolitik yang spesifik untuk HIV, sitotoksitas selular akibat adanya antibodi, sel killer alami, mekanisme autoimun, anergi yang dikirimkan oleh pengiriman isyarat yang tidak sempurna diakibatkan oleh interaksi molekul gp120- CD4, gangguan fungsi (perturbation) subkelompok sel T akibat adanya suatu superantigen.

Transmisi HIV masuk ke dalam tubuh manusia melalui 3 cara, yaitu:

- 1) Secara vertikal dari ibu yang terinfeksi HIV ke anak (selama mengandung, persalinan, menyusui)
- 2) Secara transeksual (homoseksual maupun heteroseksual)
- 3) Secara horizontal yaitu kontak antar darah atau produk darah yang terinfeksi (asas sterilisasi kurang diperhatikan terutama pada pemakaian jarum suntik bersama-sama secara bergantian, tato, tindik transfusi darah, transplantasi organ, tindakan hemodialisis, perawatan gigi).

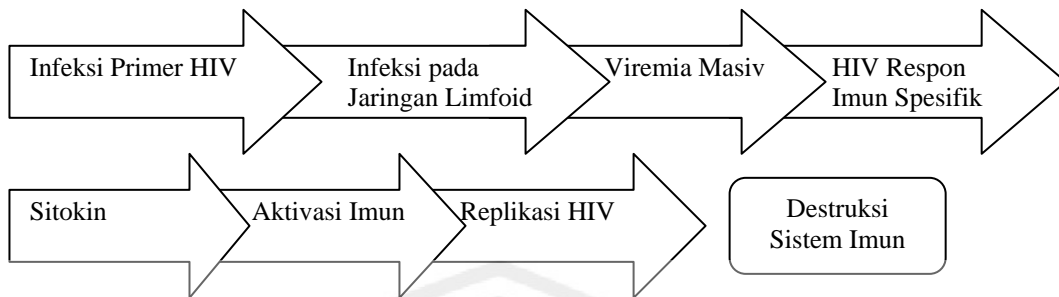
Secara perlahan tetapi pasti limfosit T penderita akan tertekan dan semakin menurun dari waktu ke waktu. Individu yang terinfeksi HIV mengalami penurunan jumlah limfosit T-CD4 melalui beberapa mekanisme sebagai berikut.

- 1) Kematian sel secara langsung karena hilangnya integritas membran plasma akibat adanya penonjolan dan perobekan oleh virion, akumulasi DNA virus

yang tidak berintegrasi dengan nukleus, dan terjadinya sintesis makromolekul.

- 2) *Syncytia formation* yaitu terjadinya fusi antar membran sel yang terinfeksi HIV dengan limfosit T CD4 yang tidak terinfeksi.
- 3) Respon imun humoral dan seluler terhadap HIV ikut berperan melenyapkan virus dan sel yang terinfeksi virus. Namun respon bisa menyebabkan disfungsi imun akibat eliminasi sel yang terinfeksi dan sel yang normal di sekitarnya (*innocent-bystander*)
- 4) Mekanisme autoimun dengan pembentukan antibodi yang berperan untuk mengeliminasi sel yang terinfeksi.
- 5) Kematian sel yang terprogram (apoptosis). Pengikatan antara gp120 di regio v3 dengan reseptor CD4 limfosit T merupakan sinyal pertama untuk menyampaikan pesan kematian sel melalui apoptosis.
- 6) Kematian sel target terjadi akibat hiperaktivitas Hsp70, sehingga fungsi sitoprotektif, pengaturan irama dan waktu *folding* protein terganggu, terjadi *missfolding* dan denaturasi protein, jejas dan kematian sel.

Dengan berbagai proses kematian limfosit T tersebut terjadi penurunan jumlah limfosit T CD4 secara dramatis dari normal berkisar  $600-1200/\text{mm}^3$  menjadi  $200/\text{mm}^3$  atau lebih rendah lagi. Semua mekanisme tersebut menyebabkan penurunan sistem imun sehingga pertahanan individu terhadap mikroorganisme patogen menjadi lemah dan meningkatkan resiko terjadinya infeksi sekunder sehingga masuk ke stadium AIDS. Masuknya infeksi sekunder menyebabkan munculnya keluhan dan gejala klinis sesuai jenis infeksi sekundernya.



Gambar 2.4. Perjalanan infeksi HIV (Nasronuddin, 2007: 20).

Perjalanan infeksi HIV, jumlah limfosit T-CD4 dan jumlah virus melalui 3 fase.

### 1. Fase Infeksi Akut

Setelah HIV menginfeksi sel target, terjadi proses replikasi yang menghasilkan virus-virus baru (virion) jumlahnya berjuta-juta virion. Viremia dari begitu banyak virion tersebut memicu munculnya sindrom infeksi akut dengan gejala yang mirip sindrom semacam flu yang juga mirip dengan infeksi mononukleosa. Pada fase akut terjadi penurunan limfosit T yang dramatis dan kemudian terjadi kenaikan limfosit T karena mulai terjadi respon imun. Jumlah limfosit T pada fase ini masih diatas  $500 \text{ sel/mm}^3$  dan kemudian akan mengalami penurunan setelah 6 minggu terinfeksi HIV.

### 2. Fase Infeksi Laten

Pembentukan respon imun spesifik HIV dan terperangkapnya virus dalam Sel Dendritik Folikuler (SDF) di pusat germinativum kelenjar limfe menyebabkan virion dapat dikendalikan, gejala hilang, dan memulai memasuki fase laten. Pada fase ini jarang ditemukan virion di plasma sehingga jumlah virion di plasma menurun karena sebagian besar virus terakumulasi di kelenjar limfe dan terjadi replikasi di kelenjar limfe. Sehingga penurunan limfosit T terus terjadi walaupun virion di plasma jumlahnya sedikit. Pada fase ini jumlah limfosit T CD4 menurun hingga sekitar  $500\text{-}200 \text{ sel/mm}^3$ , meskipun terjadi

serokonversi positif individu umumnya belum menunjukkan gejala klinis (asintomatis). Fase ini berlangsung rerata sekitar 8-10 tahun (dapat 3-13 tahun) setelah terinfeksi HIV.

### 3. Fase Infeksi Kronis

Selama berlangsungnya fase ini, di dalam kelenjar limfe terus terjadi replikasi virus yang diikuti kerusakan dan kematian SDF karena banyaknya virus. Fungsi kelenjar limfe sebagai perangkap virus menurun atau bahkan hilang dan virus dicurahkan ke dalam darah. Pada fase ini terjadi peningkatan jumlah virion secara berlebihan di dalam sirkulasi sistemik. Respon imun tidak mampu meredam jumlah virion yang berlebihan tersebut. Limfosit semakin tertekan karena terinfeksi HIV yang semakin banyak. Terjadi penurunan jumlah limfosit T CD4 hingga di bawah  $200 \text{ sel/mm}^3$ . Penurunan limfosit T ini mengakibatkan sistem imun menurun dan pasien semakin rentan terhadap berbagai macam penyakit infeksi sekunder.

Selain 3 fase tersebut ada periode masa jendela yaitu periode di mana pemeriksaan antibodi HIV masih menunjukkan hasil negatif walaupun virus sudah ada dalam darah pasien dengan jumlah yang banyak. Antibodi yang terbentuk belum cukup terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium kadarnya belum memadai. Antibodi yang terhadap HIV biasanya muncul dalam 3-6 minggu hingga 12 minggu setelah terinfeksi primer. Periode jendela sangat penting diperhatikan karena pada periode jendela ini pasien sudah mampu menularkan HIV kepada orang lain. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pada periode ini sebaiknya yang mampu mendeteksi antigen p18, p24, p31, p36, gp120, gp41.

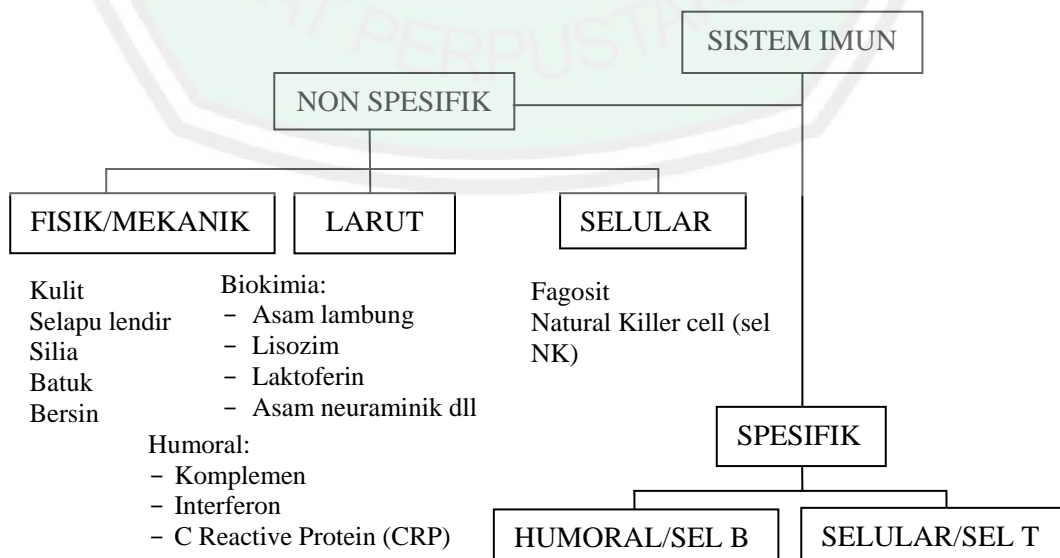
(Nasronudin, 2007: 20-21)

### 2.10 Sistem Imun

Imunitas adalah keadaan kebal (imun) terhadap satu infeksi atau efek patologic suatu substansi. Kekebalan (imunitas) itu merupakan daya ketahanan tubuh terhadap segala suatu yang asing bagi tubuh. Imunitas itu bukan suatu pelindung yang statis, seperti halnya tengkorak yang melindungi otak, akan tetapi suatu daya ketahanan yang dinamis. Setiap kali ada bahaya unsur-unsur tertentu dari tubuh digiatkan untuk mengadakan perlawanan/pembelaan. Reaksi tubuh tersebut disebut reaksi imunologik dan respon imunologik.

Sumsum tulang belakang, timus, limpah, kelenjar limfe dan jaringan limfoid traktus gastrointestinalis merupakan organ-organ utama yang menyusun susunan (sistem) imunologik. Sel-sel limfoid primitif dari sumsum tulang berdiferensiasi sehingga menjadi dua menjadi dua kelompok sel mononuklear, yakni limfosit (sel T, sel B) dan makrofag (Mardjono dkk, 2006: 335).

Keutuhan tubuh dipertahankan oleh sistem pertahanan badan yang terdiri atas sistem imun nonspesifik (natural/innate) dan spesifik (adaptive/acquired) (Gambar 2.5).



Gambar 2.5. Sistem imun (Barathawidjaya, 1988: 3).

### 2.10.1 Sistem imun non spesifik

Sistem imun non spesifik merupakan pertahanan tubuh terdepan dalam menghadapi serangan berbagai mikroorganisme, oleh karena dapat memberikan respon langsung terhadap antigen, sedang sistem imun spesifik membutuhkan waktu untuk mengenal antigen terlebih dahulu sebelum dapat memberikan responnya. Sistem tersebut disebut nonspesifik karena tidak ditujukan terhadap mikroorganisme tertentu. Komponen-komponen sistem imun nonspesifik terdiri atas:

- a. Pertahanan fisik dan mekanik
- b. Pertahanan biokimiawi (bahan larut)
- c. Pertahanan humoral (bahan larut)
- d. Pertahanan selular (Baratawidjaya, 1988: 3).

### 2.10.2 Sistem imun spesifik

Berbeda dengan sistem imun nonspesifik, sistem imun spesifik mempunyai kemampuan untuk mengenal benda yang dianggap asing bagi dirinya. Benda asing yang pertama kali muncul dalam badan segera dikenal oleh sistem imun spesifik sehingga terjadi sensitisasi sel-sel sistem imun tersebut. Bila sel sistem imun tersebut berpapasan kembali dengan benda asing yang sama, maka benda asing yang terakhir ini akan dikenal lebih cepat, kemudian dihancurkan olehnya.

Oleh karena sistem tersebut hanya dapat menghancurkan benda asing yang sudah dikenal sebelumnya, maka sistem itu disebut spesifik.

Sistem imun spesifik dapat bekerja tanpa bantuan sistem imun non spesifik untuk menghancurkan benda asing yang berbahaya bagi badan, tetapi pada

umumnya terjalin kerjasama yang baik antara antibodi komplemen-fagosit dan antara sel T-makrofag.

a. Sistem imun spesifik humoral

Yang berperan dalam sistem imun spesifik humoral adalah limfosit B atau sel B. Sel B tersebut berasal dari sel asal multipoten. Pada unggas asal tersebut akan berdiferensiasi menjadi sel B di dalam alat yang disebut *Bursa Fabricius* yang terletak dekat kloaka. Bila sel B dirangsang oleh benda asing, maka sel tersebut akan berproliferasi dan berkembang menjadi sel plasma yang dapat membentuk zat antibodi. Antibodi yang dilepas dapat ditemukan di dalam serum. Fungsi utama antibodi ini ialah untuk pertahanan terhadap infeksi virus, bakteri (ekstraselular), dan dapat menetralkan toksinnya.

b. Sistem imun spesifik selular

Yang berperan dalam sistem imun spesifik selular adalah limfosit T atau sel T. sel tersebut juga berasal dari sel asal yang sama seperti sel B. Pada orang dewasa sel T dibentuk di dalam sumsum tulang tetapi proliferasi dan diferensiasinya terjadi di dalam kelenjar timus atas pengaruh berbagai faktor asal timus. Faktor timus yang disebut timosin dapat ditemukan dalam peredaran darah sebagai hormon asli (true) dan dapat memberikan pengaruhnya terhadap diferensiasi sel T di perifer. Berbeda dengan sel B, sel T terdiri atas beberapa sel subset yang mempunyai fungsi yang berlainan. Fungsi utama sistem imun spesifik selular ialah untuk pertahanan terhadap bakteri yang hidup intraselular, virus, jamur, parasit dan keganasan.

Imunitas spesifik dapat terjadi sebagai berikut:

- Alamiah

1. Pasif

Imunitas alamiah pasif ialah pemindahan antibodi atau sel darah putih yang disensitisasi dari badan seorang yang imun ke orang lain yang noninum, misalnya melalui plasenta dan kolostrum dari ibu ke anak.

2. Aktif

Imunitas alamiah aktif dapat terjadi bila suatu mikroorganisme secara alamiah masuk ke dalam tubuh dan menimbulkan pembentukan antibodi atau sel yang tersensitisasi.

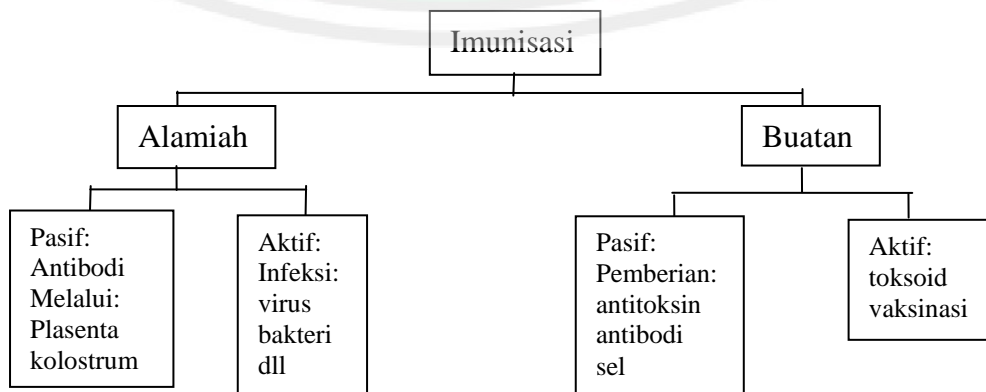
▪ Buatan

1. Pasif

Imunitas buatan pasif dilakukan dengan memberikan serum, antibodi, antitoksin misalnya pada tetanus, difetri, gangren gas, gigitan ular dan defisiensi imun atau pemberian sel yang sudah disensitisasi pada tuberkulosis dan lepra.

2. Aktif

Imunitas buatan dapat ditimbulkan dengan vaksinasi melalui pemberian toksoid tetanus, antigen mikroorganisme baik yang mati maupun yang hidup (tetapi telah dilemahkan)



Gambar 2.6. Terjadinya imunitas spesifik (Baratawidjaya, 1988: 10)

## ➤ Respon Imun

Bila sistem imun terpapar pada zat yang dianggap asing, maka ada dua jenis respon imun yang mungkin terjadi, yaitu respon imun spesifik dan respon imun non spesifik.

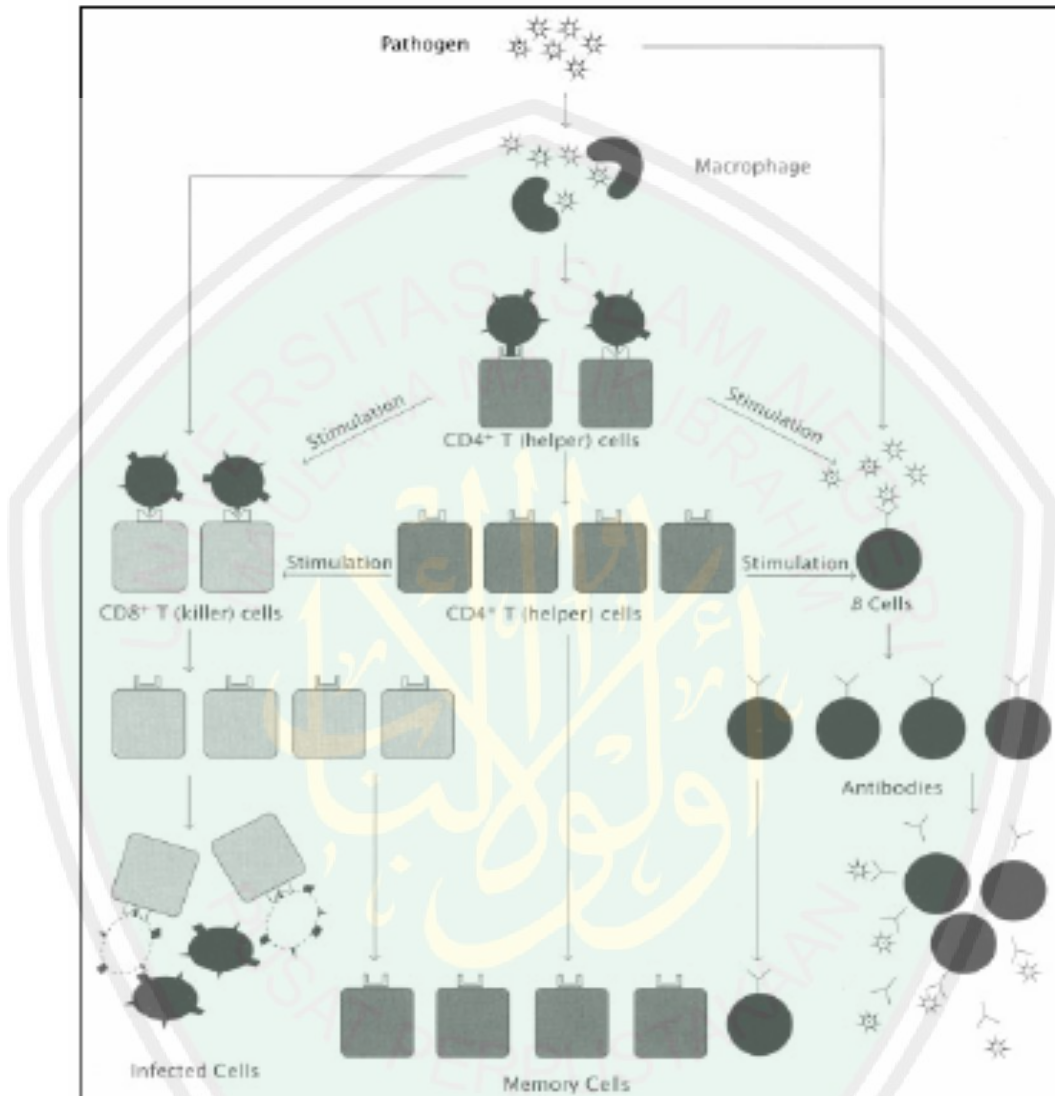
### a. Respon Imun Spesifik

Respon imun spesifik merupakan respon yang didapat (acquired) yang timbul terhadap antigen tertentu, terhadap mana tubuh pernah terpapar sebelumnya (Kresno, 2003: 5). Spesifikasi merupakan kemampuan memilih respon imun dengan kepekaan yang tinggi, produk-produk respon imun akan bereaksi seluruhnya dengan benda yang identik dengan benda terdahulu yang memulai respon. Heterogeneitas yaitu suatu sifat dimana berbagai jenis sel dan produk sel dipengaruhi untuk berinteraksi dengan macam-macam respon yang berbeda dan menghasilkan produk populasi sel yang heterogen pula, misalkan antibodi. Memori merupakan sifat yang dapat mempercepat dan memperbesar respon spesifik dengan cara poliferasi dan diferensiasi sel-sel yang telah disensitiasi (sensitized cell).

#### 1. Imunitas humoral

Imunitas humoral ditangani oleh sekelompok limfosit yang berdiferensi di sumsum tulang dan diberi nama limfosit asal sumsum tulang (bone marrow derived) atau limfosit B. Antibodi adalah produk dari elemen sel B (limfosit B dan sel plasma), baik yang terikat dengan sel maupun disekresi sebagai produk ekstraseluler. Ia mampu bereaksi dengan benda-benda yang merangsang pembentukan imunogen/antigen. Pada manusia antibodi berhubungan dengan

lima kelompok protein utama (imunoglobulin) yang dapat dideferensiasi satu sama lain atas dasar ukuran molekul, fungsi biologik atau sifat-sifat kimianya.



Gambar 2.7. Diagram skematik cara kerja sistem imun  
(Diambil dari Krischner. 1996)

## 2. Imunitas seluler

Imunitas seluler ditengahi oleh sekelompok limfosit yang berdiferensiasi di bawah pengaruh timus (Thymus), sehingga diberi nama sel T. Cabang efektor imunitas spesifik ini dilaksanakan langsung oleh limfosit yang tersensitisasi spesifik atau oleh produk-produk sel spesifik yang dibentuk pada interaksi

antara imunogen dengan limfosit-limfosit tersensitisasi spesifik. Produk-produk sel spesifikasi ini ialah limfokin-limfokin termasuk penghambat migrasi (migration inhibition factor = MIF), sitotoksin, interferon dan lain sebagainya yang menjadi efektor molekul-molekul dari imunitas seluler.

#### b. Respon Imun Nonspesifik

Respon imun nonspesifik umumnya merupakan imunitas bawaan (*innate immunity*) dalam arti bahwa respons terhadap zat asing dapat terjadi walaupun tubuh sebelumnya tidak pernah terpapar pada zat tersebut (Kresno, 2003: 5). Pertemuan antara hospes dengan benda asing menimbulkan respon elemen fagosit ke daerah tempat benda asing tersebut masuk. Hal ini dapat terjadi sebagai bagian dari respon inflamatoris.

##### 1. Inflamasi

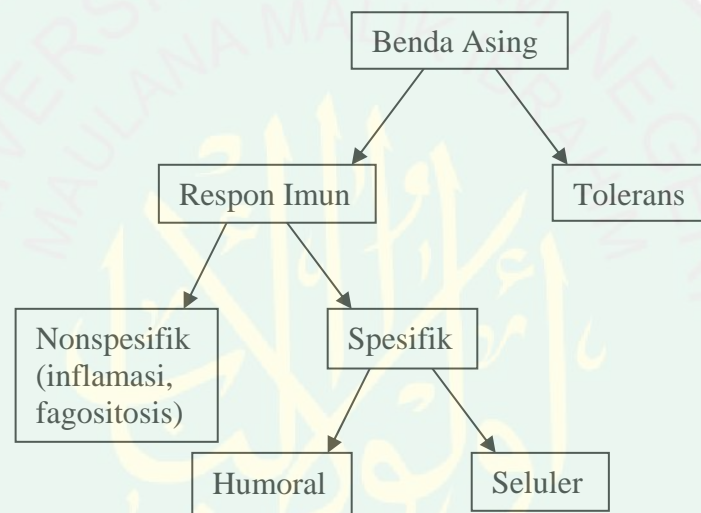
Setelah ancaman injuri jaringan, terjadi perluasan seluler dan sistematik, dimana hospes mencoba untuk menormalkan dan memelihara homeostatis dari lingkungan yang merugikan. Bersamaan dengan respon inflamatoris timbul beberapa kejadian sistematik yang melibatkan demam dan beberapa fenomena hematologik. Respon demam ini diduga menggambarkan peningkatan aktifitas metabolik setelah injuri. Mekanisme terjadinya demam diduga akibat lepasnya pirogen endogen dari leukosit hospes. Kenaikan angka leukosit pada saat infeksi bakteri atau ada injuri jaringan.

##### 2. Fagositosis

Sekali bergerak sel-sel fagositosis melakukan serangan pada sasarannya dengan proses yang disebut fagositosis yaitu suatu upaya multiphase yang memerlukan langkah-langkah sebagai berikut: pengenalan (recognition) dari

benda yang akan dicerna, gerakan ke arah obyek (kemotaksis), perlekatan, penelanan (ingestion) intraseluler oleh mekanisme mikroba-mikroba. Banyak mikroorganisme menghasilkan faktor kemotaksis yang menarik sel-sel fagositosis. Kerusakan dalam kemotaksis mungkin menyebabkan kerentangan yang luar biasa terhadap infeksi tertentu.

Kemungkinan hasil yang terjadi pada pertemuan antara hospes dengan benda asing adalah sebagai berikut:



Gambar 2.8. Hasil pertemuan hospes dengan benda asing.  
(Aliyah, 2007: 38)

### ➤ Respon Imun Terhadap Infeksi Secara Umum

Ada beberapa gambaran umum respon imun terhadap mikroba yang dapat dirangkum sebagai berikut: a) Pertahanan terhadap mikroba diperantarai oleh mekanisme efektor imunitas bawaan (non spesifik) maupun imunitas didapat (spesifik). Berbagai jenis mikroba dapat melawan respon imun non spesifik, dan dalam keadaan demikian proteksi terhadap mikroba tersebut sangat bergantung pada respon imun spesifik, dalam arti bahwa sistem imun spesifik meningkatkan

fungsi sistem imun non spesifik. b) Respon imun non spesifik terhadap mikroba memegang peranan penting dalam menentukan respon imun spesifik yang akan berlangsung. c) Dalam upaya melawan mikroba secara efektif, sistem imun dapat memberikan respon yang spesialisik dan berbeda terhadap berbagai jenis mikroba. Karena berbagai mikroba berbeda satu dengan lain dalam pola invasi dan kolonisasi dalam pejamu, maka eliminasinya memerlukan sistem efektor yang berbeda-beda. d) Survival dan patogenesis mikroba sangat dipengaruhi oleh kemampuan mikroba itu untuk menghindar dari sistem imun pejamu. e) Kerusakan jaringan dan penyakit sebagai konsekuensi infeksi pada umumnya disebabkan oleh respon pejamu terhadap mikroba serta produknya dan bukan disebabkan oleh mikroba bersangkutan.

#### 1. Mekanisme pertahanan pada permukaan tubuh

Pertama pertahanan tubuh terhadap mikroba diperankan oleh mekanisme *barrier* pada permukaan tubuh, misalnya kulit dan permukaan epitel yang mempunyai akses dengan dunia luar. Pada umumnya respon imun pada bagian tubuh ini merupakan mekanisme respon imun bawaan atau non spesifik. Respon imun non spesifik alamiah selain mencakup *barrier* pada permukaan tubuh, juga mencakup sekresi substansi-substansi tertentu, misalnya asam lemak yang diproduksi oleh kulit yang biasanya toksik untuk sebagian mikroba, lizosim dalam saliva, air mata dan sekret hidung, IgA, aktivitas fagosit dan komplemen serta aktivitas flora normal yang merupakan sistem pertahanan eksternal.

#### 2. Mekanisme pertahanan sistematis

Mekanisme pertahanan didapat (*acquired*) yang umumnya merupakan respon imun seluler yang melibatkan limfosit dan makrofag. Pada awal induksi

imunitas, terjadi interaksi antara makrofag dengan limfosit T. Limfosit T yang tersensitisasi dengan antigen memproduksi limfokin yang menyebabkan monosit berkumpul di tempat terjadinya infeksi. Di samping itu limfosit yang tersensitisasi dengan antigen mikroba tertentu dapat memproduksi substansi yang meningkatkan kemampuan makrofag untuk membunuh mikroorganisme bersangkutan. Respon imun selular, khususnya terhadap mikroorganisme intraselular, dapat berlangsung melalui beberapa mekanisme, yaitu: 1) melalui sel T sitotoksik  $CD8^+$  yang dapat mengenal antigen tertentu secara spesifik disertai interaksi dengan MHC kelas I melisis sel yang terinfeksi. 2) melalui sel NK yang tanpa harus mengenal antigen bersangkutan sebelumnya dan tanpa melalui interaksi dengan MHC dapat melisis sel yang terinfeksi. 3) melalui ADCC, yang diperankan oleh sel-sel yang sama dengan sel NK tetapi yang memerlukan antibodi sebagai opsonin pada permukaan sel sasaran sebelum sel NK dapat menghancurkannya. Mekanisme ADCC tidak memerlukan pengenalan antigen terlebih dahulu dan juga tidak memerlukan interaksi dengan MHC. Namun demikian, unsur utama respon imun selular adalah sel T yang diaktivasi oleh APC. Baik sel T  $CD4^+$  maupun  $CD8^+$  memberikan respon terhadap antigen mikroba kelas II. Sel  $CD4^+$  berdiferensiasi menjadi sel Th1 atas pengaruh IL-12 yang diproduksi oleh makrofag.

Peran sistem humoral dalam pertahanan sistemik terhadap infeksi berlangsung melalui pembentukan dan aktivasi antibodi, komplemen dan mediator lain. Antibodi dapat menghancurkan mikroorganisme tertentu secara langsung, khususnya bakteri ekstraselular, tetapi untuk jenis lainnya, misalkan virus, antibodi berfungsi menghambat interaksi virus dengan sel sasaran dengan cara

menetralisasi atau melapisi virus bersangkutan sehingga virus tidak dapat melekat atau menembus sel sasaran.

Walaupun respon spesifik pada umumnya memerlukan bantuan APC, tetapi akhir-akhir ini diketahui bahwa ada antigen bakteri, yang disebut superantigen, yang tidak memerlukan pemrosesan terlebih dahulu menjadi peptida, tetapi dapat langsung berinteraksi dengan MHC kelas II pada APC. Hal ini mengakibatkan semua sel T dengan rantai V- $\beta$  yang sesuai, teraktivasi. Superantigen demikian dijumpai pada stafilokus, mikroplasma dan mungkin juga mikobakteri.

#### ➤ **Respon Imun Terhadap Infeksi Virus**

Virus mempunyai sifat-sifat khusus, diantaranya 1) dapat menginfeksi jaringan tanpa menimbulkan respon inflamasi; 2) dapat berkembang biak dalam sel pejamu tanpa merusaknya; 3) ada kalanya mengganggu fungsi khusus sel yang terinfeksi tanpa merusaknya secara nyata; 4) kadang-kadang virus merusak sel atau mengganggu perkembangan sel kemudian menghilang dari tubuh.

Untuk membatasi penyebaran virus dan mencegahnya reinfeksi, sistem imun harus mampu menghambat masuknya virion ke dalam sel dan memusnahkan sel yang terinfeksi. Antibodi spesifik mempunyai peranan penting pada awal terjadinya infeksi dimana ia dapat menetralkan antigen virus dan melawan virus sitopatik yang dilepaskan oleh sel yang mengalami lisis.

Disamping respon antibodi, respon imun selular merupakan respon yang paling penting, terutama pada infeksi virus yang nonsitopatik. Respon imun melibatkan T sitotoksik, sel NK, ADCC dan interaksi MHC kelas I.

## ➤ Sel T

Sel T merupakan 65-80% dari semua limfosit dalam sirkulasi. Di bawah mikroskop biasa, sel T tidak dapat dibedakan dari sel B. Sel T mempunyai reseptor pada permukaan sel yang dapat mengikat sel darah merah biri-biri. Petanda permukaan (surface maker) tersebut dapat digunakan untuk membedakannya dari sel B dengan pemeriksaan rosette. Atas dasar adanya petanda permukaan lain, sel T dapat pula dibedakan dari sel B dengan teknik imunofluoresen. Selanjutnya, perbedaan yang ada pada petanda-petanda permukaan sel-sel subset T, dengan bantuan teknik imunofluoresensi yang memakai antibodi monoklonal dapat digunakan untuk membedakan subset yang satu dengan yang lain. Kebanyakan sel T mempunyai 3 glikoprotein permukaan yang dapat diketahui dengan antibodi monoklonal T<sub>11</sub>, T<sub>1</sub> dan T<sub>3</sub> (singkatan T berasal dari Ortho yang membuat antibodi tersebut)

Fungsi sel T umumnya ialah:

- Membantu sel B dalam memproduksi antibodi
- Mengenal dan menghancurkan sel yang diinfeksi virus
- Mengaktifkan makrofag dalam fagositosis
- Mengontrol ambang dan kualitas sistem imun (Baratawidjaya, 1988: 36).

Diantara fungsi lain sel T yaitu:

- 1) Fungsi efektor: reaksi imunitas berperantara sel dan reaksi hipersensitivitas tipe lambat terutama ditunjukkan untuk melawan antigen parasit intrasel, termasuk virus, jamur, beberapa protozoa dan bakteri. Defisiensi imunitas berperantara sel menampilkan dirinya terutama sebagai keadaan yang sangat rentan terhadap infeksi oleh parasit dan terhadap tumor tertentu.

2) Fungsi perantara: sel T memainkan peranan penting dalam mengatur imunitas humoral (berperan antibodi) maupun imunitas seluler (berperantara sel). Produksi sel B biasanya membutuhkan keikutsertaan sel T penolong (respon yang bergantung sel T), tetapi antibodi terhadap beberapa antigen adalah hasil respon tidak bergantung pada sel T. Dalam respon berperantara sel, antigen diolah oleh makrofag dan fragmen dibawa bersama dengan molekul MHC kelas II pada permukaan makrofag. Peristiwa ini berinteraksi dengan reseptor sel T dan sel T penolong, yang memproduksi limfokin untuk merangsang pertumbuhan sel CD4 atau CD8.

Adapun jenis-jenis sel T itu ialah T"helper" atau Th; T"inducer", T"delayed hypersensitivity" atau Td, T"cytotoxic" atau Tc dan T"supressor" atau Ts.

- T"helper" atau Th membantu sel B dalam pembuatan "antibodi". Untuk membuat antibodi terhadap kebanyakan antigen, baik sel B maupun sel T harus mampu mengenali kembali bagian-bagian tertentu dari antigennya. Th bekerja sama juga dengan Tc dalam pengenalan kembali sel-sel yang dilanda infeksi viral dan jaringan cangkokan alogenic. Th membuat dan melepaskan limfokin yang diperlukan untuk menggalakkan makrofag dan tipe sel lainnya.
- T"inducer" adalah istilah yang digunakan untuk Th yang sedang menggalakkan jenis sel T lainnya.
- T"delayed hypersensitivity" atau Td adalah sel T yang bertanggungjawab atas pengarahannya makrofag dan sel-sel inflamasi lainnya ke tempat-tempat dimana terjadi reaksi hipersensitivitas yang terlambat. Mungkin sekali Td bukan suatu sub jenis sel T melainkan kelompok Th yang sangat aktif.

- T”citotoxic” atau T<sub>c</sub> adalah sel T yang bertugas memusnahkan sel atau jaringan cangkakan alogenis dan sel-sel yang dilanda infeksi viral, yang dikenali kembali dalam interaksi dengan berbagai antigen dalam MHC molekul pada permukaan sel tujuannya.
- T”supressor” atau T<sub>s</sub> mengatur kegiatan sel T lain dan sel B. Ia dapat dikelompokkan dalam 2 golongan , yakni T<sub>c</sub> yang dapat menekan aktivitas sel yang memiliki reseptor antigen spesifik atau yang non spesifik (Mardjono dkk, 2006: 336).

➤ **Aktivasi Sel T**

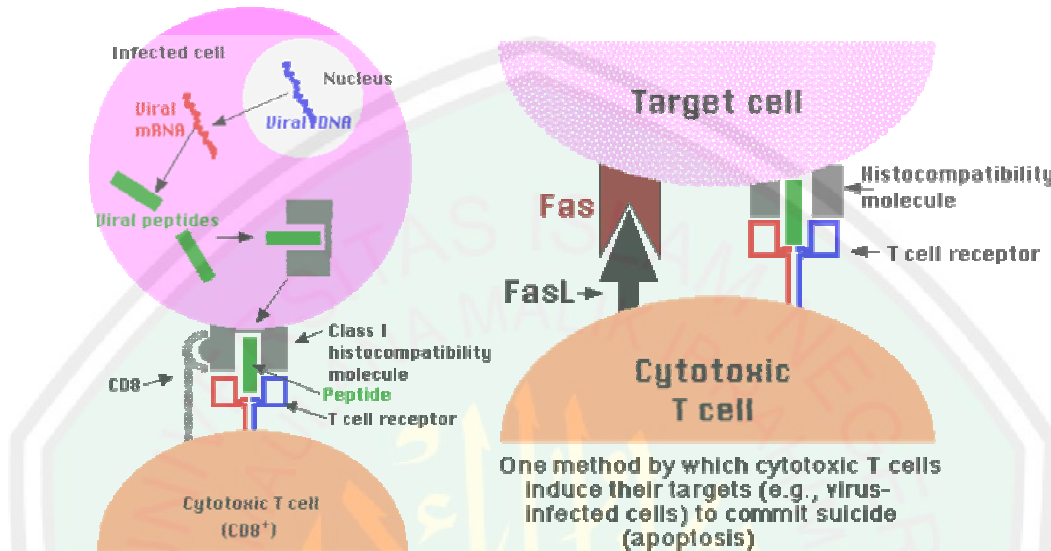
Poliferasi sel T bergantung pada bermacam-macam peristiwa. Sel T istirahat harus menerima dua tanda untuk terjadinya aktivasi. Suatu tanda berasal reseptor sel T yang berinteraksi dengan antigen MHC yang tersaji pada sel lain. Pengenalan antigen memicu serangkaian jalur biokimia pada sel yang menimbulkan peristiwa sintesis dan mitosis DNA. Bentuk kritis peristiwa penandaan adalah protein kompleks CD3 yang berhubungan dengan rantai reseptor sel T. CD3 menstranduksi tanda untuk sitoplasma yang mengakibatkan peristiwa biokimiawi seperti meningkatnya Ca sitoplasma, peningkatan aktivasi protein kinase C, fosforilasi protein untuk mengaktifkan faktor transkripsi dan peristiwa transkripsi, sebagai contoh gen reseptor IL-1 dan IL-2. Pelepasan IL-2 menimbulkan aktivasi sel T yang berhubungan dengan reseptor IL-2. Tanda pemisahan yang lain diperlukan untuk aktivasi sel T yang datang dari interaksi antara molekul yang dikenal sebagai B7 yang ditemukan pada sel B dan makrofag

dan pasangan reseptornya, CD8 pada sel T. Tanpa tanda yang kedua, pemaparan sel T terhadap antigen menyebabkan anaktivasi fungsinya atau kematian.

Sel utama yang berperan pada respon imun selular adalah sel T-sitotoksik yang dapat melakukan fungsi sitotoksitas apabila antigen dipresentasikan oleh MHC yang sesuai (*MHC-restricted*). Tetapi selain itu ada juga jenis sel lain yang tidak memerlukan presentasi oleh MHC (*MHC-unrestricted*), misalnya NK, sel LAK yang diduga berasal dari sel NK yang diaktivasi limfokin dan populasi sel lain dengan kemampuan membunuh secara non-spesifik. Banyak percobaan telah dilakukan untuk mengetahui mekanisme sitotoksitas oleh sel T-sitotoksik. Salah satu kesimpulan dari hasil percobaan yang dilakukan, mengindikasikan bahwa reseptor sel T-sitotoksik mempunyai peran penting pada pembunuhan sel sasaran, dan bahwa pengikatan antigen melalui reseptor tersebut merangsang sekresi berbagai limfokin. Sel T-sitotoksik yang teraktivasi, yaitu sel T-sitotoksik yang pernah terpapar pada antigen tertentu dan diprogramkan untuk berproliferasi bila terpapar lagi pada antigen bersangkutan, tidak akan berfungsi sebagai sitotoksik kalau reseptor selnya tidak terikat pada antigen. Pengikatan antigen pada reseptor merupakan sinyal yang diteruskan ke dalam sel untuk melakukan aktifitas. Tetapi disamping itu, untuk membunuh sel sasaran sel T-sitotoksik harus melakukan kontak langsung atau berada dekat dengan sel sasaran. Kontak langsung atau berada dekat sekali dengan sel sasaran. Kontak langsung, seperti diuraikan di atas dimungkinkan antara lain melalui interaksi *leucocyte functional antigen* (LFA1) dan molekul permukaan lain dengan molekul adhesi.

Secara singkat, pola pembunuhan sel sasaran oleh sel T- sitotoksik berlangsung dalam 3 fase: 1) sel T terikat pada sel sasaran; 2) isi vesikel berupa

berbagai substansi seperti disebut di atas dilepaskan, sehingga dengan demikian sel sasaran mengalami kerusakan; 3) fase akhir, setelah sel sasaran mati (Kresno, 2003: 127).



Gambar 2.9. respon CTL dalam menanggapi sel target (diambil dari: <http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/C/CTL.html>).

## 2.11 Pentingnya Menjaga Kesehatan Dalam Kajian Islam

Menurut WHO (World Health Organization), sehat adalah “memperbaiki kondisi manusia, baik jasmani, rohani ataupun akal, sosial dan bukan semata-mata memberantas penyakit” (Al Fanjari, 2005: 4). Sedangkan dalam kamus lengkap biologi dijelaskan bahwa sehat itu dalam keadaan baik seluruh badan serta bagian-bagiannya, bebas dari sakit.

M. Quraish Shihab dalam bukunya wawasan Al-Quran menjelaskan bahwa Islam menetapkan tujuan pokok kehadirannya untuk memelihara agama, jiwa, akal, jasmani, harta dan keturunan. Setidaknya tiga dari yang disebut di atas berkaitan dengan kesehatan. Tidak heran jika ditemukan bahwa Islam amat kaya dengan tutunan kesehatan.

### 2.11.1 Kesehatan Fisik

Majelis Ulama Indonesia (MUI), misalnya, dalam Musyawarah Nasional Ulama tahun 1983 merumuskan kesehatan sebagai “ketahanan jasmaniah, ruhaniah, dan sosial yang dimiliki manusia, sebagai karunia Allah yang wajib disyukuri dengan mengamalkan (tuntunan-Nya), dan memelihara serta mengembangkannya”.

Memang banyak sekali tuntunan agama yang merujuk kepada ketiga jenis kesehatan itu. Dalam konteks kesehatan fisik, misalnya ditemukan sabda Nabi Muhammad SAW:

*Sesungguhnya badanmu mempunyai hak atas dirimu (HR. Bukhori).*

Demikian Nabi SAW menegur beberapa sahabatnya yang bermaksud melampaui batas beribadah, sehingga kebutuhan jasmaniahnya terabaikan dan kesehatannya terganggu. Pembicaraan literatur keagamaan tentang fisik, dimulai dengan meletakkan prinsip:

*“Pencegahan lebih baik dari pada pengobatan.”*

Karena itu, dalam konteks kesehatan ditemukan sekian banyak petunjuk kitab suci dan sunnah Nabi SAW. Yang pada dasarnya mengarah pada upaya pencegahan. Salah satu sifat manusia yang secara tegas dicintai Allah adalah orang yang menjaga kebersihan. Kebersihan digandengkan dengan taubat dalam surat A-Baqarah [2]: 222 yang berbunyi:

إِنَّ اللَّهَ يُحِبُّ التَّوَّابِينَ وَيُحِبُّ الْمُتَطَهِّرِينَ ﴿٢٢٢﴾

*Artinya: “Sesungguhnya Allah senang kepada orang yang bertaubat, dan senang kepada orang yang membersihkan diri”*

Taubat menghasilkan kesehatan mental sedangkan kebersihan lahiriyah menghasilkan kesehatan fisik (Shihab, 2007: 241).

Para ulama sering mengaitkan penyakit dengan siksa Allah. Al-Biqa'i dalam tafsirnya mengenai surat Al-Fatihah mengemukakan sabda Nabi SAW.

*“Penyakit adalah cambuk Tuhan di bumi ini, dengannya Dia mendidik hamba-hambaNya”.*

Pendapat ini didukung oleh kandungan pengertian takwa yang pada dasarnya berarti menghindar dari siksa Allah di dunia dan akhirat. Siksa Allah di dunia, adalah akibat pelanggaran terhadap hukum-hukum alam. Hukum alam antara lain membuktikan bahwa makanan yang kotor mengakibatkan penyakit. Seorang yang makan makanan kotor pada hakikatnya melanggar perintah Tuhan, sehingga penyakit merupakan siksaNya di dunia yang harus dihindari oleh orang yang bertakwa (Shihab, 2007: 246).

Dari sini dapat dimengerti bahwa Islam memerintahkan agar berobat pada saat ditimpa penyakit.

Rasulullah bersabda:

*“Setiap penyakit pasti ada obatnya, maka apabila ditemukan obatnya, sembuhlah ia dengan izin Allah”*

Rasulullah SAW bersabda:

*“Sesungguhnya Allah tidak menurunkan sesuatu penyakit melainkan telah ada obatnya kecuali satu. Mereka bertanya: “Apakah itu?”. Jawab Nabi: Penyakit tua”* (Al Fanjari, 2005: 38).

Dan diantara lain hadis Nabi yang menjelaskan bahwa setiap penyakit ada obatnya yaitu:

Jabbir ibn Abdullah ra. Berkata:

*“saya mendengar Nabi SAW, bersabda: jika telah ada pada sesuatu dari obat-obat atau akan ada pada sesuatu dari obat-obatmu, kebajikan, maka pada gurisam bekam atau minuman madu atau sengatan api pasti sesuai dengan penyakit dan aku tidak suka menggosok gigi dengan api panas.”* (Al Bukhary 76: 4; Muslim 39: 26; Al Lu’lu-u wal Marjan 3: 81-82)

Ibnu Umar ra. Berkata:

*“Nabi SAW bersabda: demam itu dari api neraka, maka dinginkanlah dengan air.”* (Al Bukhary 76: 28; Muslim 39: 26; Al Lu’lu-u wal Marjan 3: 83).

Rasulullah saw. Menerangkan, bahwa beliau sendiri tidak suka berobat dengan jalan menggosok badan dengan besi panas. Hal ini memberi pengertian, bahwa kita harus mencari obat yang lain lebih dahulu dan berobat dengan gosokan besi panas adalah obat yang terakhir apabila tidak ada lagi obat-obat yang lain. Nabi tidak mau berobat dengan gosokan besi panas, sama dengan Nabi tidak mau memakan daging dhab, padahal beliau membiarkan orang lain memakannya.

Nabi menerangkan, bahwa demam panas adalah dari panasnya api neraka yang dikirimkan bagi yang bukan belian mencari kaffarat dosa. Maka sebagaimana panas api dihilangkan dengan air, begitu jugalah panas demam dihilangkan dengan air (Ash Shiddieqy, 2003: 409).

Dapat ditambahkan bahwa Al-Quran menegaskan bahwa *“Barang siapa yang menghidupkan seseorang, maka dia bagaikan menghidupkan manusia semuanya...”* (QS. Al-Maidah [5]: 32). *“Menghidupkan”* disini bukan saja berarti *“memelihara kehidupan”*, tetapi juga dapat mencakup upaya *“memperpanjang harapan hidup”* dengan cara apapun yang tidak melanggar hukum.

Demikian satu contoh, bagaimana ayat-ayat Al-Quran dipahami dalam konteks peristiwa paling mutakhir dalam bidang kesehatan.

Namun, dalam ajaran Islam juga ditekankan bahwa obat dan upaya hanyalah “sebab”, sedangkan penyebab sesungguhnya di balik sebab atau upaya itu adalah Allah SWT, seperti ucapan Nabi Ibrahim a.s. yang diabadikan Al-Quran dalam surat Al-Syu’ara’ [26]: 80.

وَإِذَا مَرَضْتُ فَهُوَ يَشْفِينِ

Artinya: “Apabila aku sakit, Dialah (Allah) yang menyembuhkan aku”  
( Shihab, 2007: 249)

### 2.11.2 Kesehatan Mental

Nabi SAW juga mengisyaratkan bahwa ada keluhan fisik yang terjadi karena gangguan mental. Seseorang datang mengeluhkan penyakit perut yang diderita saudaranya setelah diberi obat berkali-kali, tetapi tidak kunjung sembuh dinyatakan oleh Nabi SAW, bahwa “Perut saudaramu berbohong” (HR Bukhari).

Al-Quran Al-Karim memang banyak berbicara tentang penyakit jiwa. Mereka yang lemah iman dinilai oleh Al-Quran sebagai orang yang memiliki penyakit di dalam dadanya. Dari hadis-hadis Nabi diperoleh petunjuk bahwa sebagian kompleks kejiwaan tercipta pada saat janin masih berada di perut ibu, atau bahkan pada saat hubungan seks (pertemuan sperma dan ovum), demikian juga ketika masih bayi dalam buaian.

Penyakit-penyakit kejiwaan pun beraneka ragam dan bertingkat-tingkat. Sikap angkuh, benci, dendam, fanatisme, loba dan kikir yang antara lain disebabkan bentuk keberlebihan seseorang. Sedangkan rasa takut, cemas, pesimisme, rendah diri dan lain-lain adalah kekurangannya.

Yang akan memperoleh keberuntungan di hari kemudian adalah mereka yang terbebas dari penyakit-penyakit tersebut, seperti bunyi firman Allah dalam surat Al-Syu'ara' [26]: 88-89:

يَوْمَ لَا يَنْفَعُ مَالٌ وَلَا بَنُونَ إِلَّا مَنْ أَتَى اللَّهَ بِقَلْبٍ سَلِيمٍ ﴿٨٨﴾

Artinya: "Pada hari (akhirat) harta dan anak-anak tidak berguna, (tetapi yang berguna tiada lain) kecuali yang datang kepada Allah dengan hati yang sehat".

Islam mendorong manusia agar memiliki kalbu yang sehat dari segala macam penyakit dengan jalan bertaubat, dan mendekati diri kepada Tuhan, karena:

الَّذِينَ ءَامَنُوا وَتَطْمَئِنُّ قُلُوبُهُمْ بِذِكْرِ اللَّهِ أَلَا بِذِكْرِ اللَّهِ تَطْمَئِنُّ الْقُلُوبُ ﴿٢٨﴾

Artinya: " Sesungguhnya dengan mengingat Allah, jiwa akan memperoleh ketenangan" (QS. Al-Ra'd [13]: 28) (Shihab, 2007: 251).

Allah SWT dan RosulNya SAW senantiasa menekankan umat manusia (terutama kaum muslimin) agar selalu memperhatikan semua fitrah yang telah dianugerahkan Allah SWT kepadanya, agar manusia dapat memelihara kesehatan tubuh dan mempertahankan kehidupannya, seperti yang telah dinyatakan Allah SWT dalam firmanNya QS. Al-Qoshosh: 77, yaitu manusia membutuhkan makanan, minuman, pakaian, tempat tinggal dan pernikahan.

Allah SWT memelihara kesehatan tubuh manusia dengan menciptakan bahan-bahan makanan di bumi dan menghalalkan serta memerintahkan manusia untuk mendapatkan dan menggunakannya dengan cara yang baik dan tidak berlebih-lebihan, seperti yang dinyatakan dalam beberapa firmanNya:

يَتَأْتِيهَا الَّذِينَ ءَامَنُوا كُلُوا مِن طَيِّبَاتِ مَا رَزَقْنَاكُمْ وَاشْكُرُوا لِلَّهِ إِن كُنتُمْ إِيَّاهُ

تَعْبُدُونَ ﴿١٧٢﴾

Artinya: “Hai orang-orang yang beriman, makanlah diantara rezeki yang baik-baik, yang Kami berikan kepadamu dan bersyukurlah kepada Allah, jika benar-benar hanya kepada Allah kamu menyembah” (QS. Al-Baqoroh [2]: 172)

Nabi Muhammad juga menunjukkan fitrah-fitrah lainnya yang harus dipelihara manusia untuk memelihara kesehatan tubuhnya, diantaranya seperti yang dinyatakan dalam beberapa sabda Beliau SAW (yang artinya):

“Sepuluh hal (perangai) yang termasuk fitrah (kesucian) adalah : berkhitan, mencukur kumis, membiarkan jenggot, siwak, istinsyaq (memasukkan air ke dalam hidung), memotong kuku, mencuci celah-celah jemari tangan dan kaki, mencabut bulu ketiak, mencukur rambut kemaluan, dan istinja (cebok)” (Hendrik, 2007: 33-35).

Nabi Muhammad SAW adalah orang yang paling menginginkan kebaikan dan sangat sayang kepada umatnya. Beliau tidak pernah meninggalkan satu kebaikanpun kecuali telah beliau tunjukkan kepada umatnya, dan tidak membiarkan satu kejelekanpun kecuali telah beliau peringatkan dan larang kepada umatnya. Beliau SAW menganjurkan kepada umatnya sesuatu hal yang dapat menjaga kesehatan dan mencegah hal-hal yang dapat menimbulkan penyakit pada badan dan ruh mereka. Nabi Muhammad SAW juga memperingatkan dan melarang umatnya dari segala hal yang dapat membahayakannya dan memerintahkan umatnya untuk menghindarkan segala mudharat yang akan senantiasa mengenyainya.

Beberapa firman Allah SWT dan hadis Nabi Muhammad SAW yang menjelaskan dan menunjukkan mengenai pentingnya menjaga kesehatan tubuh agar selalu optimis adalah:

Firman-firman Allah dalam Al Quran:

فَمَنْ كَانَ مِنْكُمْ مَّرِيضًا أَوْ عَلَىٰ سَفَرٍ فَعِدَّةٌ مِّنْ أَيَّامٍ أُخَرَ ﴿١٨٤﴾

Artinya: ... Maka jika diantara kamu ada yang sakit atau dalam perjalanan (lalu ia berbuka), maka (wajiblah baginya berpuasa) sebanyak hari yang ditinggalkan itu pada hari-hari yang lain... (QS. Al-Baqoroh [2]: 184).

وَإِنْ كُنْتُمْ مَّرْضَىٰ أَوْ عَلَىٰ سَفَرٍ أَوْ جَاءَ أَحَدٌ مِّنْكُمْ مِنَ الْغَائِطِ أَوْ لَمَسْتُمُ النِّسَاءَ فَلَمْ

تَجِدُوا مَاءً فَتَيَمَّمُوا صَعِيدًا طَيِّبًا ﴿٤٣﴾

Artinya: ... dan jika kamu sakit atau sedang dalam perjalanan (safar) atau kembali dari tempat buang air atau kamu telah menyentuh perempuan, kemudian kamu tidak mendapatkan air, maka bertayamumlah kamu dengan tanah yang baik (suci) (QS. An Nisaa' [4]: 43).

Sabda-sabda Nabi Muhammad SAW (yang artinya):

“*Sesungguhnya Allah Ta’ala membebaskan separuh sholat dan puasa bagi musafir, dan (membebaskan) puasa bagi wanita yang menyusui dan wanita yang hamil...*”

“*... Dan Rosulullah tidak memerintahkan untuk mengqodlo sholat selama masa nifas (selama 40 malam)*”

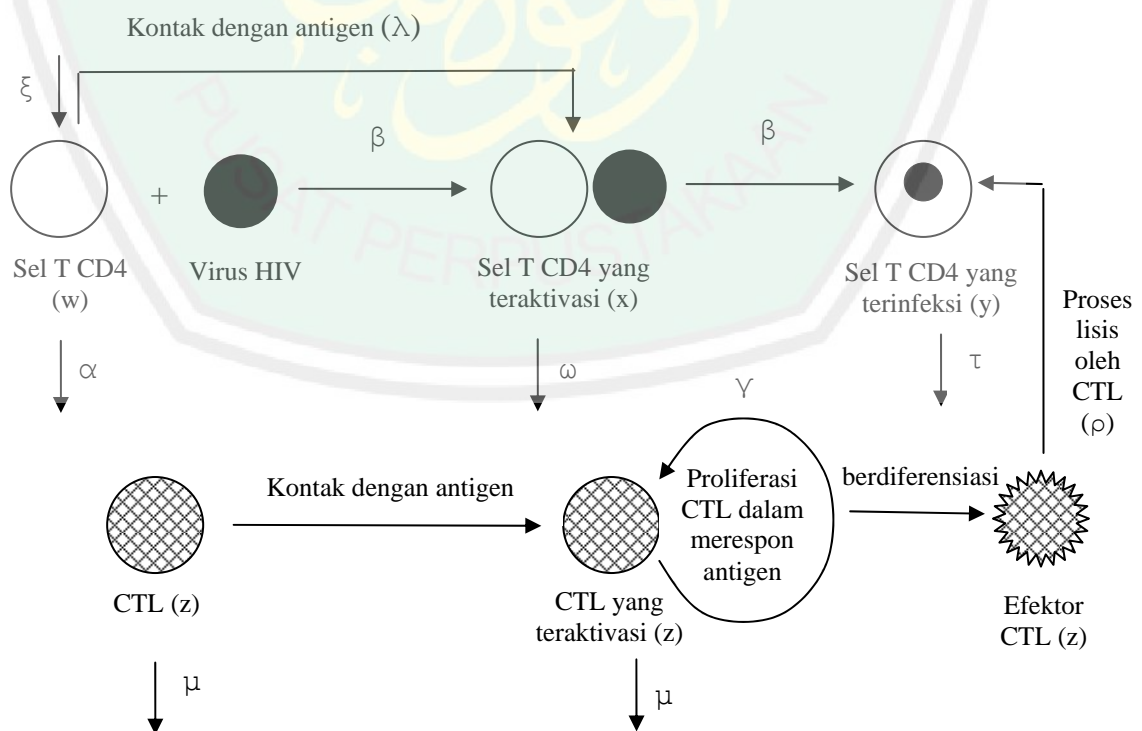
Jadi penjelasan dari beberapa ayat dan hadis tersebut adalah Allah dan RosulNya memperhatikan kesehatan tubuh manusia dengan memberi beberapa keringanan (rukhsah) dan petunjuk kepada manusia yang sedang dalam keadaan lemah dan kesusahan untuk beribadah kepadaNya, agar manusia selalu memelihara kesehatan dan memperkuat kondisi tubuhnya (Hendrik, 2007: 40-42).

**BAB III**  
**PEMBAHASAN**

**3.1 Pembentukan Model Matematika pada Infeksi Virus HIV.**

HIV merupakan virus yang dapat menyebabkan AIDS dengan cara menyerang sel darah putih yang bernama sel CD4 yang dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia dan pada akhirnya tidak dapat bertahan dari gangguan penyakit walaupun yang sangat ringan sekalipun.

Virus HIV menyerang sel CD4 dan merubahnya menjadi tempat berkembang biak virus HIV baru kemudian merusaknya sehingga tidak dapat digunakan lagi. Sel darah putih sangat diperlukan untuk sistem kekebalan tubuh. Tanpa kekebalan tubuh maka ketika diserang penyakit maka tubuh kita tidak memiliki pelindung.



Gambar 3.1. Skema dinamik antara virus dan CTL (Sumber: Wodarz, 1998)

Berdasarkan gambar 3.1 di atas, keterangan yang dapat diambil adalah bahwa sel CD4 yang naif (resting) akan teraktivasi jika melakukan kontak dengan virus maupun antigen. Setelah teraktivasi, infeksi virus terus dilakukan sehingga sel tersebut benar-benar terinfeksi. Selain sel CD4, dalam sel T juga terdapat sel CD8 yang merupakan sel yang dapat menghancurkan sel CD4 yang telah terinfeksi virus. Respon CD8 tersebut dinamakan limfosit T sitotoksik (CTL). Sel T sitotoksik (CTL) yang teraktivasi, yaitu sel T- sitotoksik yang pernah kontak langsung dengan antigen tertentu dan diprogramkan untuk berproliferasi bila melakukan kontak lagi pada antigen bersangkutan, tidak akan berfungsi sebagai sitotoksik kalau reseptor selnya tidak terikat pada antigen. Sel T sitotoksik CD8 dapat mengenal antigen tertentu secara spesifik disertai interaksi dengan MHC (Major Histocompatibility Complex) kelas I melisis sel yang terinfeksi.

Dalam pembahasan ini, penulis mengkhususkan pada kemungkinan mekanisme proses imun menanggapi infeksi HIV secara spesifik yang dilakukan secara seluler. Imunitas ini ditengahi oleh sekelompok limfosit yang berdiferensiasi di bawah pengaruh timus. Kemudian variabel-variabel yang digunakan adalah

1. Populasi resting sel T CD4 ( $w$ )
2. Populasi sel T CD4 yang teraktivasi ( $x$ )
3. Populasi sel T CD4 yang terinfeksi virus HIV ( $y$ )
4. Populasi CD8/limfosit T sitotoksik (CTL) ( $z$ )

Setelah mengetahui variabel-variabel yang digunakan dalam membentuk model matematika, maka selanjutnya adalah menentukan notasi-notasi untuk memenuhi variabel-variabel tersebut. Parameter-parameter yang digunakan pada

pembentukan model matematika pada pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV adalah sebagai berikut (Wodarz, D dkk, 1998: 106)

$\xi$  = laju resting sel T helper.

$\alpha$  = laju kematian resting sel T helper secara alami.

$\lambda$  = laju teraktivasinya resting sel T helper ketika kontak langsung dengan antigen virus HIV.

$\omega$  = laju kematian sel T CD4 yang teraktivasi secara alami.

$\beta$  = laju terinfeksi sel T CD4 ketika melakukan kontak langsung dengan virus HIV.

$\tau$  = laju kematian sel T CD4 yang terinfeksi secara alami.

$\rho$  = laju proses lisis pada sel yang terinfeksi.

$\gamma$  = laju proliferasi CTL dalam merespon antigen.

$\mu$  = laju kematian sel CTL secara alami.

Diasumsikan bahwa hanya ada 1 virus HIV yang masuk ke dalam tubuh dan hanya akan menginfeksi sel T yang teraktivasi. Resting sel T CD4 yang teraktivasi akan menjadi terinfeksi virus HIV jika sel tersebut melakukan kontak langsung dengan antigen, bentuk persamaannya adalah

$$\lambda_{wy}$$

Berdasarkan uraian di atas, maka faktor yang mempengaruhi perubahan jumlah populasi resting sel T CD4 terhadap waktu adalah laju resting sel T helper dikurangi laju kematian resting sel T CD4 secara alami dikurangi laju terinfeksi sel T CD4 yang teraktivasi, maka bentuk persamaannya menjadi

$$\frac{dw}{dt} = \xi - \alpha w - \lambda wy \quad (3.1)$$

Sel T CD4 yang teraktivasi akan menjadi terinfeksi jika sel T CD4 melakukan kontak langsung dengan virus HIV, sehingga perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi adalah

$$\beta xy$$

Dengan demikian perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang teraktivasi terhadap waktu merupakan laju terinfeksi resting sel T CD4 yang teraktivasi dikurangi laju kematian sel T CD4 yang teraktivasi secara alami dikurangi laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi yaitu

$$\frac{dx}{dt} = \lambda wy - \alpha x - \beta xy \quad (3.2)$$

Diantara mekanisme respon imun selular, khususnya terhadap mikroorganisme intraselular adalah sel T sitotoksik CD8 yang dapat mengenal antigen tertentu secara spesifik disertai interaksi dengan MHC kelas I melisiskan sel yang terinfeksi, maka persamaannya adalah

$$\rho yz$$

Jadi perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang terinfeksi terhadap waktu dipengaruhi oleh laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi dikurangi laju matinya sel T CD4 yang terinfeksi (mati alami) serta dikurangi laju proses lisis (penguraian) oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV.

$$\frac{dy}{dt} = \beta xy - \tau y - \rho yz \quad (3.3)$$

Ketika limfosit mengamati sel, melihat ada sel yang diperkirakan telah kemasukan virus, maka sel tersebut dibunuh oleh sel T limfosit, namanya CTL (Cytotoxic T Lymphocyte/sel T si peracun).

Sel T sitotoksik (CTL) yang teraktivasi, yaitu sel T- sitotoksik yang pernah terpapar pada antigen tertentu dan diprogramkan untuk berproliferasi bila terpapar lagi pada antigen bersangkutan, tidak akan berfungsi sebagai sitotoksik kalau reseptor selnya tidak terikat pada antigen, maka persamaannya adalah

$$\gamma yz$$

Maka perubahan jumlah limfosit T sitotoksik (CTL) terhadap waktu dipengaruhi oleh laju proliferasi yang dilakukan oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV pada saat merespon antigen dikurangi laju kematian sel CTL secara alami, hal ini dapat digambarkan dalam bentuk persamaan berikut:

$$\frac{dz}{dt} = \gamma yz - \mu z \quad (3.4)$$

Dari uraian di atas, maka model matematika pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV membentuk suatu sistem persamaan diferensial tak linier orde satu sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dw}{dt} &= \xi - \alpha w - \lambda wy \\ \frac{dx}{dt} &= \lambda wy - \alpha x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} &= \beta xy - \tau y - \rho yz \\ \frac{dz}{dt} &= \gamma yz - \mu z \end{aligned} \quad (3.5)$$

### 3.2 Analisis Model Matematika.

Berdasarkan persamaan yang terbentuk pada pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV yang terdiri atas 4 persamaan, yakni:

$$\begin{aligned}\frac{dw}{dt} &= \xi - \alpha w - \lambda wy \\ \frac{dx}{dt} &= \lambda wy - \omega x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} &= \beta xy - \tau y - \rho yz \\ \frac{dz}{dt} &= \gamma yz - \mu z\end{aligned}\tag{3.6}$$

Persamaan pertama menunjukkan bahwa faktor yang mempengaruhi perubahan jumlah populasi resting sel T CD4 terhadap waktu adalah laju resting sel T helper dikurangi laju kematian resting sel T CD4 secara alami dikurangi laju terinfeksi resting sel T CD4 yang teraktivasi.

Persamaan kedua menceritakan tentang perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang teraktivasi terhadap waktu dipengaruhi oleh laju terinfeksi resting sel T CD4 yang teraktivasi dikurangi laju kematian sel T CD4 yang teraktivasi secara alami dikurangi laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi.

Persamaan ketiga menunjukkan bahwa perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang terinfeksi terhadap waktu dipengaruhi laju perkembangan sel T CD4 yang terinfeksi dikurangi laju matinya sel T CD4 yang terinfeksi (mati secara alami) dikurangi laju proses lisis (penguraian) oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV.

Sedangkan persamaan yang keempat menggambarkan tentang perubahan jumlah populasi limfosit T sitotoksik (CTL) terhadap waktu dipengaruhi oleh laju

proliferasi yang dilakukan oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV pada saat merespon antigen dikurangi laju kematian sel CTL secara alami.

### 3.2.1 Titik Tetap

Secara analitik, perhitungan titik tetap dari model matematika persamaan

(3.6) adalah sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 \frac{dw}{dt} &= \xi - \alpha w - \lambda w y = 0 \\
 \frac{dx}{dt} &= \lambda w y - \alpha x - \beta x y = 0 \\
 \frac{dy}{dt} &= \beta x y - \tau y - \rho y z = 0 \\
 \frac{dz}{dt} &= \gamma y z - \mu z = 0
 \end{aligned}
 \tag{3.7}$$

untuk mencari titik tetapnya yang pertama, dimisalkan

$$y = 0 \rightarrow \xi - \alpha w - \lambda w(0) = 0$$

$$\xi - \alpha w = 0$$

$$\alpha w = \xi$$

$$w = \frac{\xi}{\alpha}$$

$$\rightarrow \lambda w(0) - \alpha x - \beta x(0) = 0$$

$$\alpha x = 0$$

$$x = 0$$

$$\rightarrow \gamma(0)z - \mu z = 0$$

$$-\mu z = 0$$

$$z = 0$$

Sehingga titik tetapnya yang pertama adalah  $\{w, x, y, z\}: \left\{ w = \frac{\xi}{\alpha}, x = 0, y = 0, z = 0 \right\}$

Selanjutnya yaitu mencari titik tetap yang kedua. Dari persamaan 3.7 maka diperoleh perhitungan sebagai berikut:

Dari persamaan yang keempat akan diperoleh nilai  $y$  yaitu :

$$\gamma yz - \mu z = 0$$

$$\gamma yz = \mu z$$

$$y = \frac{\mu}{\gamma}$$

Selanjutnya  $y$  disubstitusikan ke dalam persamaan yang pertama untuk mendapatkan nilai  $w$ , maka

$$\xi - \alpha w - \lambda w y = 0$$

$$\xi = \alpha w + \lambda w y$$

$$\xi = w(\alpha + \lambda y)$$

$$w = \frac{\xi}{\alpha + \lambda y}$$

$$w = \frac{\xi}{\alpha + \lambda \left( \frac{\mu}{\gamma} \right)} = \frac{\xi \gamma}{\alpha \gamma + \lambda \mu}$$

selanjutnya yaitu mencari nilai  $x$  dari persamaan yang kedua yaitu:

$$\lambda w y - \alpha x - \beta x y = 0$$

$$\lambda w y = \alpha x + \beta x y$$

$$\lambda w y = x(\alpha + \beta y)$$

$$x = \frac{\lambda w y}{\alpha + \beta y}$$

$$x = \frac{\lambda \left( \frac{\xi \gamma}{\alpha \gamma + \lambda \mu} \right) \left( \frac{\mu}{\gamma} \right)}{\omega + \beta \left( \frac{\mu}{\gamma} \right)}$$

$$x = \frac{\frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\gamma (\alpha \gamma + \lambda \mu)}}{\omega \mu + \beta \mu}$$

$$x = \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\gamma (\alpha \gamma + \lambda \mu)} \cdot \frac{\gamma}{\omega \mu + \beta \mu}$$

$$x = \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{(\alpha \gamma + \lambda \mu)(\omega \mu + \beta \mu)} = \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\alpha \gamma^2 \omega + \alpha \gamma \beta \mu + \lambda \mu \gamma \omega + \beta \mu^2 \lambda}$$

dan untuk memperoleh nilai dari  $z$  yakni dengan mensubtitusikan nilai-nilai di atas ke dalam persamaan yang ketiga,

$$\beta xy - \tau y - \rho yz = 0$$

$$\rho yz = \beta xy - \tau y$$

$$z = \frac{\beta xy - \tau y}{\rho y}$$

$$z = \frac{\beta \left( \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\alpha \gamma^2 \omega + \alpha \gamma \beta \mu + \lambda \mu \gamma \omega + \beta \mu^2 \lambda} \right) \left( \frac{\mu}{\gamma} \right) - \tau \left( \frac{\mu}{\gamma} \right)}{\rho \left( \frac{\mu}{\gamma} \right)}$$

$$z = \frac{\frac{\beta \lambda \xi \gamma \mu^2}{\alpha \gamma^3 \omega + \alpha \gamma^2 \beta \mu + \lambda \mu \gamma^2 \omega + \beta \mu^2 \gamma \lambda} - \frac{\tau \mu}{\gamma}}{\frac{\rho \mu}{\gamma}}$$

$$z = \frac{(\beta \lambda \xi \gamma \mu^2) \gamma - \tau \mu (\alpha \gamma^3 \omega + \alpha \gamma^2 \beta \mu + \lambda \mu \gamma^2 \omega + \beta \mu^2 \gamma \lambda)}{\alpha \gamma^4 \omega + \alpha \gamma^3 \beta \mu + \lambda \mu \gamma^3 \omega + \beta \mu^2 \gamma^2 \lambda} \cdot \frac{\gamma}{\rho \mu}$$

$$z = \frac{\beta \lambda \xi \gamma^2 \mu^2 - \tau \mu \alpha \gamma^3 \omega - \tau \alpha \gamma^2 \beta \mu^2 - \tau \lambda \mu^2 \gamma^2 \omega - \tau \beta \mu^3 \gamma \lambda}{\alpha \gamma^4 \omega + \alpha \gamma^3 \beta \mu + \lambda \mu \gamma^3 \omega + \beta \mu^2 \gamma^2 \lambda} \cdot \frac{\gamma}{\rho \mu}$$

$$z = \frac{\beta\lambda\xi\gamma^3\mu^2 - \tau\mu\alpha\gamma^4\omega - \tau\alpha\gamma^3\beta\mu^2 - \tau\lambda\mu^2\gamma^3\omega - \tau\beta\mu^3\gamma^2\lambda}{\rho\mu\alpha\gamma^4\omega + \rho\alpha\gamma^3\beta\mu^2 + \rho\lambda\mu^2\gamma^3\omega + \rho\beta\mu^3\gamma^2\lambda}$$

$$z = \frac{\mu\gamma^2(\beta\lambda\xi\gamma\mu - \tau\alpha\gamma^2\omega - \tau\alpha\gamma\beta\mu - \tau\lambda\mu\gamma\omega - \tau\beta\mu^2\lambda)}{\mu\gamma^2\rho(\alpha\gamma^2\omega + \alpha\gamma\beta\mu + \lambda\mu\gamma\omega + \beta\mu^2\lambda)}$$

$$z = \frac{-\beta\lambda\xi\gamma\mu + \tau\alpha\gamma^2\omega + \tau\alpha\gamma\beta\mu + \tau\lambda\mu\gamma\omega + \tau\beta\mu^2\lambda}{\rho(\alpha\gamma^2\omega + \alpha\gamma\beta\mu + \lambda\mu\gamma\omega + \beta\mu^2\lambda)}$$

Sehingga memperoleh titik tetap yang kedua yaitu

$$\{w, x, y, z\} = \left\{ w = \frac{\xi\gamma}{\alpha\gamma + \lambda\mu}, x = \frac{\lambda\xi\gamma\mu}{\alpha\gamma^2\omega + \alpha\gamma\beta\mu + \lambda\mu\gamma\omega + \beta\mu^2\lambda}, y = \frac{\mu}{\gamma}, z = \frac{-\beta\lambda\xi\gamma\mu + \tau\alpha\gamma^2\omega + \tau\alpha\gamma\beta\mu + \tau\lambda\mu\gamma\omega + \tau\beta\mu^2\lambda}{\rho(\alpha\gamma^2\omega + \alpha\gamma\beta\mu + \lambda\mu\gamma\omega + \beta\mu^2\lambda)} \right\}$$

### 3.2.2 Nilai Eigen

Nilai eigen dari persamaan (3.6) adalah sebagai berikut:

$$\text{Nilai eigen} = \begin{bmatrix} \frac{\partial w}{\partial w} & \frac{\partial w}{\partial x} & \frac{\partial w}{\partial y} & \frac{\partial w}{\partial z} \\ \frac{\partial x}{\partial x} & \frac{\partial x}{\partial x} & \frac{\partial x}{\partial x} & \frac{\partial x}{\partial x} \\ \frac{\partial y}{\partial y} & \frac{\partial y}{\partial y} & \frac{\partial y}{\partial x} & \frac{\partial y}{\partial z} \\ \frac{\partial z}{\partial z} & \frac{\partial z}{\partial z} & \frac{\partial z}{\partial x} & \frac{\partial z}{\partial z} \\ \frac{\partial w}{\partial w} & \frac{\partial w}{\partial x} & \frac{\partial w}{\partial y} & \frac{\partial w}{\partial z} \end{bmatrix}$$

yaitu:

$$\frac{\partial w}{\partial w} = -\alpha - \lambda y$$

$$\frac{\partial w}{\partial x} = 0$$

$$\frac{\partial w}{\partial y} = -\lambda w$$

$$\frac{\partial w}{\partial z} = 0$$

$$\frac{\partial x}{\partial w} = \lambda y$$

$$\frac{\partial x}{\partial x} = -\omega - \beta y$$

$$\frac{\partial x}{\partial y} = \lambda w - \beta x$$

$$\frac{\partial x}{\partial z} = 0$$

$$\frac{\partial y}{\partial w} = 0$$

$$\frac{\partial y}{\partial x} = \beta y$$

$$\frac{\partial y}{\partial y} = \beta x - \tau - \rho z$$

$$\frac{\partial y}{\partial z} = -\rho y$$

$$\frac{\partial z}{\partial w} = 0$$

$$\frac{\partial z}{\partial x} = 0$$

$$\frac{\partial z}{\partial y} = \gamma y - \mu$$

Sehingga menghasilkan matrik jacobian sebagai berikut:

$$\text{Matrik jacobian} = \begin{bmatrix} -\alpha - \lambda y & 0 & -\lambda w & 0 \\ \lambda y & -\omega - y\beta & \lambda w - \beta x & 0 \\ 0 & y\beta & \beta x - \tau - \rho z & -y\rho \\ 0 & 0 & z\gamma & \gamma y - \mu \end{bmatrix}$$

### 3.3 Solusi Numerik Model Matematika.

Dari persamaan yang terbentuk pada pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV yang terdiri atas 4 persamaan tersebut membentuk sistem persamaan diferensial tak linier orde satu. Misalkan diberikan parameter pada persamaan diferensial sebagai berikut (Wodarz, D dkk, 1998: 105).

$$\xi = 1 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\alpha = 0.01 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\lambda = 2 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\omega = 0.1 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\beta = 2 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\tau = 0.5 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

$$\rho = 1 d^{-1}$$

$$\gamma = 0.15 d^{-1}$$

$$\mu = 0.1 \text{ mm}^3 d^{-1}$$

Sehingga sistem persamaan diferensialnya menjadi

$$\frac{dw}{dt} = 1 - 0.01w - 2wy$$

$$\frac{dx}{dt} = 2wy - 0.1x - 2xy$$

$$\frac{dy}{dt} = 2xy - 0.5y - yz$$

$$\frac{dz}{dt} = 0.15yz - 0.1z$$

(3.8)

Dengan menggunakan program maple, diperoleh hanya ada 1 titik tetap sebagai titik kestabilan yakni:

$$\left\{ w = \frac{\xi}{\alpha}, x = 0, y = 0, z = 0 \right\}$$

Titik tetap (kritis) ini menunjukkan ketiadaan infeksi dan tubuh dalam keadaan sehat.

### 3.4 Hasil Numerik Sistem Persamaan Diferensial.

Dari persamaan (3.8), maka diperoleh titik tetap yang pertama yakni  $\{w = 100., x = 0., y = 0., z = 0.\}$  yang menunjukkan atau menggambarkan saat ketiadaannya infeksi, sedangkan titik tetap yang kedua  $\{w = 97.49357284, x = 0.2500000000, y = 0.0001285431997, z = 0.\}$  yang menunjukkan atau menggambarkan kestabilan tubuh saat mengalami infeksi virus HIV.

Dengan memasukkan nilai parameter pada persamaan (3.6), maka diperoleh matrik jacobian yakni:

$$jac := \begin{bmatrix} -0.01 - 2y & 0 & -2w & 0 \\ \lambda y & -0.1 - 2\beta & 2w - 2x & 0 \\ 0 & 2y & 2x - 0.5 - z & -y \\ 0 & 0 & 0.15z & 0.15y - 0.1 \end{bmatrix}$$

Dan nilai matrik jacobian di sekitar titik tetap pertama yang menunjukkan kestabilan saat ketiadaannya infeksi, yaitu:

$$jac1 := \begin{bmatrix} -0.01 & 0 & -200 & 0 \\ 0 & -0.1 & 200 & 0 \\ 0 & 0 & -0.5 & -0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.1 \end{bmatrix}$$

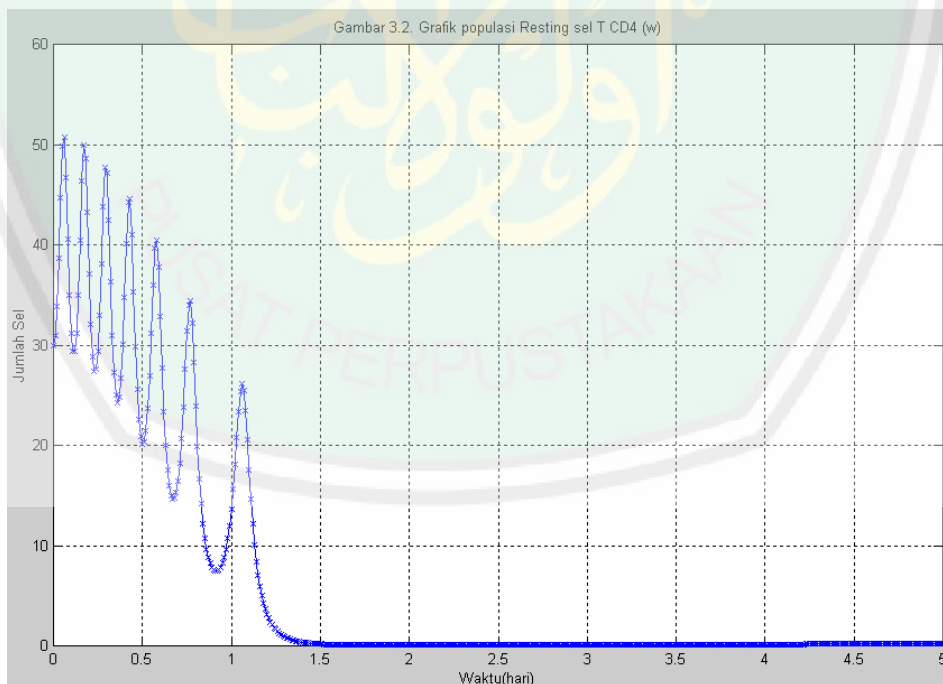
sehingga diperoleh nilai eigen  $-0.01000000000, -0.1000000000, -0.5000000000, -0.1000000000$ .

Sedangkan matrik jacobian di sekitar titik tetap kedua yang menunjukkan kestabilan saat terjadinya infeksi, yaitu:

$$jac2 := \begin{bmatrix} -0.01025708640 & 0 & -194.9781457 & 0 \\ 0.0002570863994 & -0.1002570864 & 194.9781457 & 0 \\ 0 & 0.0002570863994 & 0 & -0.0001285431997 \\ 0 & 0 & 0 & -0.09998071852 \end{bmatrix}$$

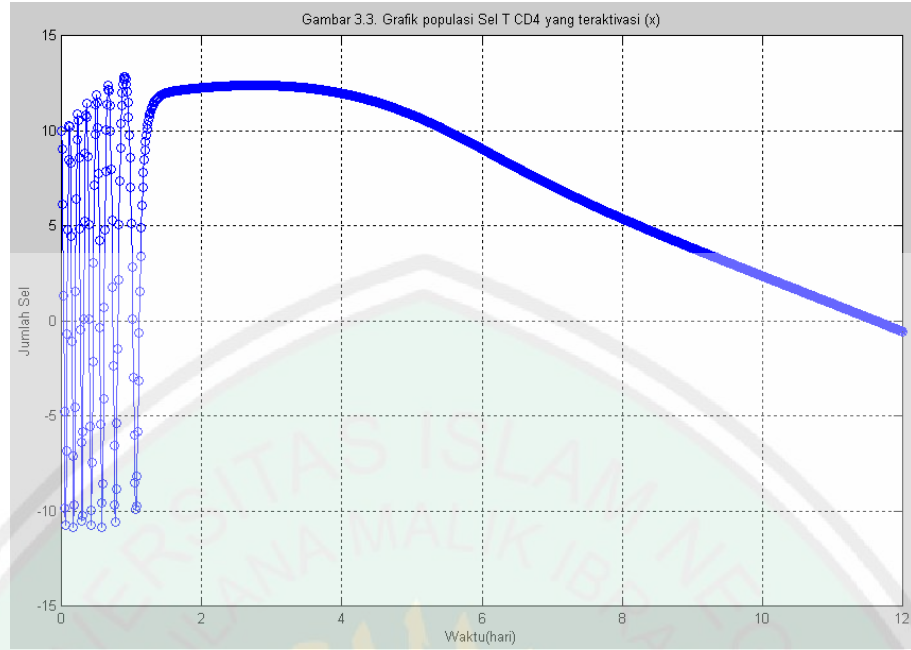
sehingga diperoleh nilai eigen  $-0.01000000000$ ,  $-0.1000000000$ ,  $-0.5000000000$ ,  $-0.1000000000$ .

Sedangkan dengan menggunakan program matlab, diperoleh solusi sistem (3.6) pada grafik  $w$ ,  $x$ ,  $y$ ,  $z$  terhadap waktu tertentu. Dari simulasi ini digunakan nilai awal  $w_0 = 30$ ,  $x_0 = 10$ ,  $y_0 = 0$ ,  $z_0 = 20$  dengan menggunakan metode runge kutta fehlberg orde 4, sehingga menghasilkan sebuah grafik sebagai berikut:



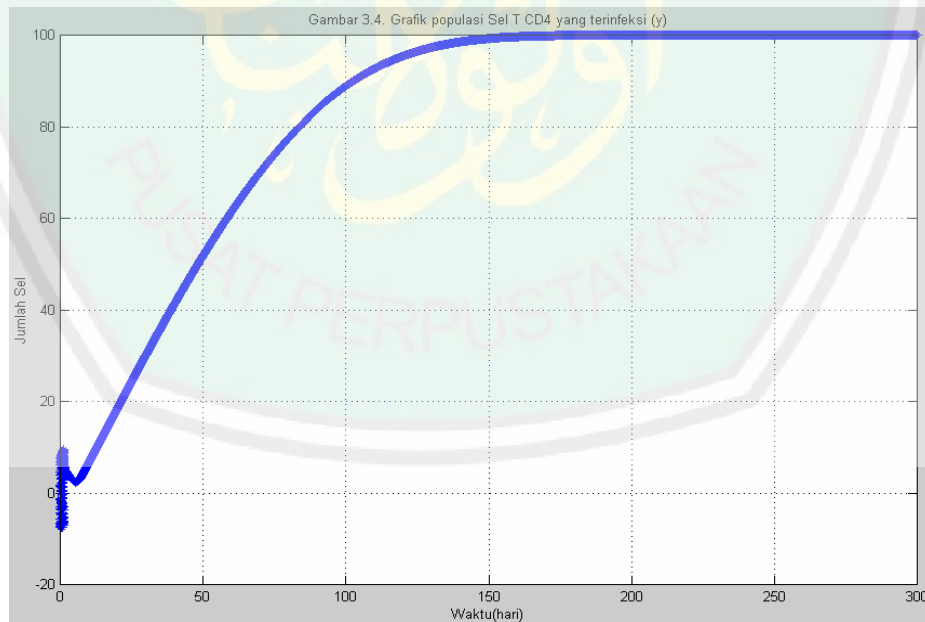
Gambar 3.2. Grafik populasi resting sel T CD4.

Gambar 3.2 di atas menggambarkan tentang perubahan jumlah populasi resting T CD4 pada saat  $t = 5$ .



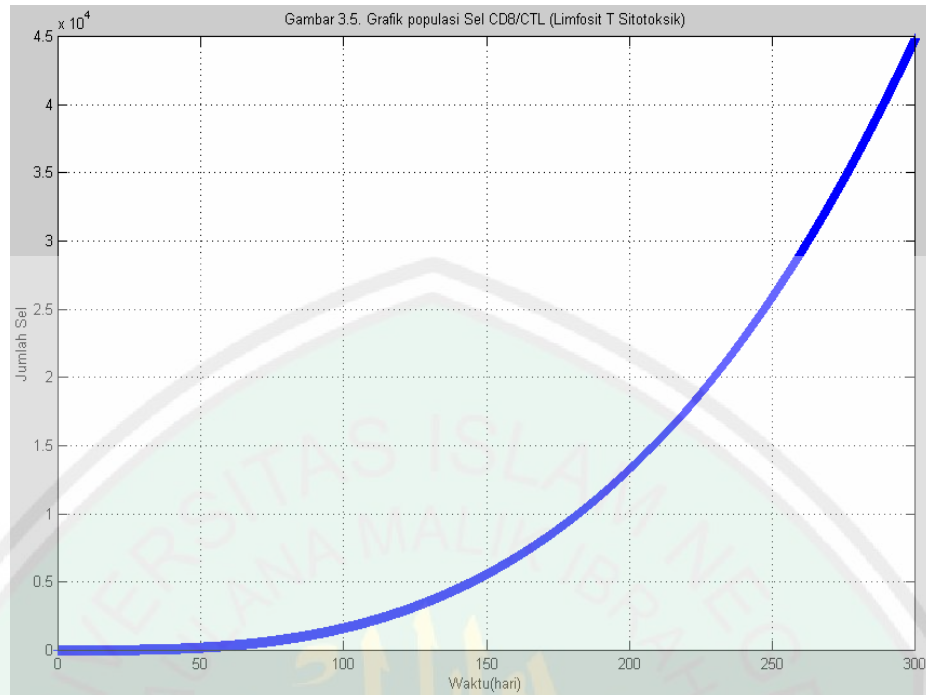
Gambar 3.3. Grafik populasi sel T CD4 yang teraktivasi.

Gambar 3.3 di atas menggambarkan perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang teraktivasi pada saat  $t = 12$ .



Gambar 3.4. Grafik populasi sel T CD4 yang terinfeksi.

Gambar 3.4 di atas menggambarkan perubahan jumlah populasi sel T CD4 yang terinfeksi pada saat  $t = 300$ .



Gambar 3.5. Grafik populasi sel CD8/CTL (Limfosit T sitotoksik)

Gambar 3.5 di atas menggambarkan perubahan jumlah populasi CD8/CTL (Limfosit T sitotoksik) pada saat  $t = 300$ .

### 3.5 Interpretasi Model Matematika pada Infeksi Virus HIV.

Berdasarkan grafik 3.2, diketahui bahwa jumlah sel T CD4 naif (resting) secara perlahan tetapi pasti akan menurun akibat adanya replikasi virus HIV dan gangguan pembentukan limfosit baru.

Sel CD4 akan teraktifasi jika melakukan kontak langsung dengan virus HIV. Pada grafik 3.3 diketahui bahwa pada saat sel T CD4 teraktifasi, infeksi virus akan terus dilakukan sehingga sel CD4 tersebut akan benar-benar berubah menjadi sel yang terinfeksi. Hal ini menyebabkan jumlah populasi sel CD4 yang teraktifasi semakin hari semakin menurun.

Pada gambar 3.4 dapat digambarkan bahwa pada saat awal orang terinfeksi virus HIV, jumlah sel CD4 yang terinfeksi juga mengalami peningkatan dan penurunan. Hal ini disebabkan oleh adanya proses lisis (penguraian) oleh CTL terhadap sel yang terinfeksi virus HIV. Namun pada akhirnya jumlah sel CD4 yang terinfeksi akan terus mengalami peningkatan akibat adanya replikasi virus HIV bahkan sampai hari ke 300.

Berdasarkan gambar 3.5. diketahui bahwa selain melakukan proses lisis, CTL juga mempunyai keunggulan yang lain yaitu melakukan proliferasi yang berfungsi untuk menghasilkan respon baru yang lebih banyak lagi dalam memerangi virus. Hal ini berakibat semakin meningkatnya jumlah CTL yang disebabkan banyak virus yang melakukan replikasi.

### **3.6 HIV dan Pemodelan Matematika dalam Prospektif Islam.**

Matematika adalah ilmu tentang bentuk, matematika merupakan abstraksi dari dunia nyata. Abstraksi secara bahasa berarti proses pengabstrakan. Abstrak berarti tidak nyata, lawan dari kata riil. Abstrak sendiri dapat diartikan sebagai upaya untuk menciptakan definisi dengan jalan memusatkan perhatian pada sifat yang umum dari berbagai objek dan mengabaikan sifat-sifat yang berlainan. Karena matematika merupakan abstraksi dari dunia nyata, maka obyek matematika bersifat abstrak, tetapi dapat dipahami maknanya.

Untuk menyatakan hasil dari suatu abstraksi, diperlukan suatu media komunikasi atau bahasa. Bahasa yang digunakan dalam matematika adalah bahasa simbol. Untuk menyatakan bilangan “dua” digunakan simbol “2”. Simbol untuk bilangan disebut angka. Penggunaan bahasa simbol mempunyai dua keuntungan

yaitu (a) sederhana dan universal, dan (b) mempunyai makna yang luas (Abdusysyagir, 2007: 7). Matematika itu pada dasarnya berkaitan dengan pekerjaan menghitung, sehingga tidak salah jika kemudian ada yang menyebut matematika adalah ilmu hitung atau *ilmu al-hisab* (Abdusysyagir, 2007: 83).

Alam semesta memuat bentuk-bentuk dan konsep matematika, meskipun alam semesta tercipta sebelum matematika itu ada. Alam semesta serta segala isinya diciptakan Allah dengan ukuran-ukuran yang cermat dan teliti, dengan perhitungan-perhitungan yang mapan, dan dengan rumus-rumus serta persamaan yang seimbang dan rapi. Sungguh, tidak salah kiranya jika penulis menyatakan bahwa Allah Maha Matematis. Perhatikan firman Allah dalam Al-Quran Al-Qomar ayat 49 berikut:

إِنَّا كُلَّ شَيْءٍ خَلَقْنَاهُ بِقَدَرٍ ﴿٤٩﴾

Artinya: “*Sesungguhnya kami menciptakan segala sesuatu menurut ukuran*”(QS. Al-Qomar [54]: 49).

Demikian juga dalam Al Quran surat Al-Furqan ayat 2

الَّذِي لَهُ مَلِكُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ وَلَمْ يَتَّخِذْ وَلَدًا وَلَمْ يَكُن لَّهُ شَرِيكٌ فِي

الْمُلْكِ وَخَلَقَ كُلَّ شَيْءٍ فَقَدَرَهُ تَقْدِيرًا ﴿٢﴾

“*Artinya: ... Dan Dia telah menciptakan segala sesuatu, dan Dia menciptakan ukuran-ukurannya dengan serapi-serapinya.*”

Semua yang ada di alam ini ada ukurannya, ada hitungan-hitungannya, ada rumusnya, atau ada persamaannya. Pada masa-masa mutakhir ini, pemodelan-pemodelan matematika yang dilakukan manusia sebenarnya bukan membuat

sesuatu yang baru. Pada hakikatnya, mereka hanya mencari persamaan-persamaan atau rumus-rumus yang berlaku pada fenomena. Bahkan, wabah seperti demam berdarah, malaria, tuberkulosis, bahkan flu burung ternyata mempunyai aturan-aturan yang matematis. Sungguh, segala sesuatu telah diciptakan dengan ukuran, perhitungan, rumus, atau persamaan tertentu yang rapi dan teliti.

Lebih menyederhanakan pembahasan mengenai sifat matematisnya Allah, perhatikan Al Quran surat Al Baqarah ayat 261 berikut.

مَثَلُ الَّذِينَ يُنْفِقُونَ أَمْوَالَهُمْ فِي سَبِيلِ اللَّهِ كَمَثَلِ حَبَّةٍ أَنْبَتَتْ سَبْعَ سَنَابِلٍ فِي كُلِّ

سُنْبُلَةٍ مِائَةٌ حَبَّةٌ وَاللَّهُ يُضْعِفُ لِمَنْ يَشَاءُ وَاللَّهُ وَاسِعٌ عَلِيمٌ ﴿٢٦١﴾

Artinya: “Perumpamaan (nafkah yang dikeluarkan oleh) orang-orang yang menafkahkan hartanya di jalan Allah adalah serupa dengan sebutir benih yang menumbuhkan tujuh bulir, pada tiap-tiap bulir seratus biji. Allah melipat gandakan (ganjaran) bagi siapa yang dia kehendaki. dan Allah Maha luas (karunia-Nya) lagi Maha Mengetahui.

Pada QS Al Baqarah ayat 261 tersebut, nampak jelas bahwa Allah menetapkan pahala menafkahkan harta di jalan Allah dengan rumus matematika. Pahala menafkahkan harta adalah tujuh ratus kali. Secara matematika, diperoleh persamaan

$$y = 700 x$$

dengan  $x$  menyatakan nilai nafkah dan  $y$  menyatakan nilai pahala yang diperoleh (Abdusysyagir, 2007: 79-81).

Allah SWT menciptakan makhlukNya dengan memberikan cobaan dan ujian, lalu menuntut konsekuensi kesenangan (bersyukur) dan kesusahan (bersabar). Hal ini dapat terjadi dengan cara Allah membalikkan berbagai keadaan

manusia sehingga peribadahan manusia menjadi jelas. Diantara dalil yang menunjukkan bahwa kematian, penyakit, dan penderitaan merupakan hal yang lazim, yang diberikan Allah SWT pada manusia, untuk menentukan siapa yang paling baik amalnya.

Seperti yang dinyatakan dalam firmanNya dalam surat Al-Mulk [67] ayat 2 yang berbunyi:

الَّذِي خَلَقَ الْمَوْتَ وَالْحَيَاةَ لِيَبْلُوَكُمْ أَيُّكُمْ أَحْسَنُ عَمَلًا ۗ وَهُوَ الْعَزِيزُ الرَّحِيمُ ﴿٢﴾

*Artinya: "Yang menjadikan mati dan hidup, supaya dia menguji kamu, siapa di antara kamu yang lebih baik amalnya. dan dia Maha Perkasa lagi Maha Pengampun".*

Berbagai penyakit merupakan bagian dari cobaan Allah SWT yang diberikan pada manusia, yang merupakan Sunnatullah yang ditetapkan berdasarkan rahmat dan hikmah-Nya. Berbagai macam penyakit yang banyak terjadi pada manusia, merupakan salah satu bentuk cobaan dari Allah SWT buat manusia dan merupakan akibat dari perbuatan dosa dan maksiat yang telah dilakukan oleh manusia sendiri, seperti yang dinyatakan Allah dalam firmanNya:

وَمَا أَصَابَكُمْ مِّنْ مُّصِيبَةٍ فَبِمَا كَسَبَتْ أَيْدِيكُمْ وَيَعْفُوا عَنْ كَثِيرٍ ﴿٣٠﴾

*Artinya: "Dan apa saja musibah yang menimpa kamu Maka adalah disebabkan oleh perbuatan tanganmu sendiri, dan Allah memaafkan sebagian besar (dari kesalahan-kesalahanmu)" (QS. Asy-Syuro [42]; 30) (Hendrik, 2007: 26-28).*

HIV merupakan jenis penyakit menular yang sangat mematikan. Karena HIV adalah virus yang merusak sistem kekebalan tubuh. Ketika virus ini masuk ke dalam tubuh, tidak timbul gejala sakit apa-apa sehingga orang yang terinfeksi

tampak segar dan sehat, walaupun virus tersebut telah berpotensi menular kepada orang lain. Selama 5-10 tahun sejak terinfeksi, orang bersangkutan tampak sehat, tergantung dengan perilaku hidupnya. Ketika daya tahan tubuh (CD4) mulai berkurang jumlahnya maka muncul gejala-gejala penyakit biasa seperti batuk, flu, diare yang susah disembuhkan. Ketika daya tahan tubuh semakin merosot, banyak penyakit muncul yang pada akhirnya masuk ke dalam fase AIDS, yaitu munculnya beberapa gejala penyakit (sindrom) yang akan membawa kematian.

CD4 adalah nama lain dari Cel Helper atau sel T-4 salah satu jenis daya tahan tubuh (limphosit). Fungsi sel ini seperti skalar yang menghidupkan dan menghentikan kegiatan sistem kekebalan tubuh, tergantung ada tidaknya kuman yang harus dilawan (Endah dkk, 2005: 14).

Sistem imun (kekebalan tubuh) merupakan hal yang sangat penting bagi tubuh, sehingga sangat perlu kita jaga. Allah menciptakan manusia memang dengan bentuk yang sangat sempurna. Sebagaimana firman-Nya Allah dalam surat At-Tin ayat 4 yang telah disebutkan pada bab I.

Allah bersumpah bahwa Dia telah menciptakan manusia dalam sebaik-baik bentuk. Kalimat yang menjadi sumpah ini ditegaskan dengan tiga bentuk penegasan: Sumpah, huruf *laam* dan *qad*. Allah bersumpah bahwa Dia telah menciptakan manusia “*dalam bentuk yang paling baik,*” yakni dalam keadaan dan rupa yang paling baik secara fitrah. Karena kenyataannya tidak ada makhluk yang lebih baik bentuknya dari pada bani Adam. Seluruh makhluk yang ada di bumi keelokannya jauh dibawah keelokan bani Adam Karena Allah telah berfirman:

“*Sesungguhnya kami Telah menciptakan manusia dalam bentuk yang sebaik-baiknya*” (QS. At-tin [95]: 4) (Al Utsaimin: 468).

Suatu pengaruh sistem imun dalam tubuh terhadap suatu virus, termasuk virus HIV dapat dibentuk (dimodelkan) secara matematika sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dw}{dt} &= \xi - \alpha w - \lambda wy \\ \frac{dx}{dt} &= \lambda wy - \omega x - \beta xy \\ \frac{dy}{dt} &= \beta xy - \tau y - \rho yz \\ \frac{dz}{dt} &= \gamma yz - \mu z\end{aligned}$$

dimana keterangannya sudah dijelaskan di subbab 3.1.

Dengan adanya sistem imun ini, kita akan terjaga dari berbagai macam penyakit yang menyerang tubuh kita. Persamaan di atas menggambarkan faktor-faktor apa saja yang mempengaruhi banyaknya sel dalam sel imun, baik itu sel yang naif, teraktivasi maupun sel yang terinfeksi. Dengan adanya persamaan-persamaan tersebut setidaknya kita mengetahui faktor apa saja yang mempengaruhi rusaknya sistem imun dalam tubuh.

HIV (virus) yang masuk ke dalam tubuh menginfeksi CD4. Ketika proses tersebut selesai, HIV yang baru lalu meninggalkan sel tersebut dan masuk ke sel yang lain. Sel yang ditinggalkannya (yang sudah diinfeksi) akan rusak dan mati. Jika sel-sel ini hancur maka sistem kekebalan tubuh kehilangan daya dan cara untuk mempertahankan tubuh dari serangan penyakit. Keadaan ini membuat tubuh terserang berbagai penyakit.

Meskipun HIV merupakan penyakit yang menular dan mematikan, namun penularannya HIV dapat diminimalkan. Banyak penelitian yang membuktikan bahwa sebagian besar orang yang tertular HIV/AIDS adalah lewat hubungan seksual. Pencegahan penularan HIV adalah dapat dengan cara sebagai berikut:

- Tidak melakukan hubungan seksual baik itu hubungan pra nikah maupun seks bebas.
- Setia dengan pasangan.

Pencegahan di atas sangat sepadan dengan apa yang diajarkan Islam yaitu tidak melakukan hubungan pra nikah, seks bebas dan setia dengan pasangan, hal ini sama dengan apa yang dicantumkan dalam Al-Quran yaitu:

وَلَا تَقْرَبُوا الزَّوْجَ إِنَّهُ كَانَ فَحِشَةً وَسَاءَ سَبِيلًا ﴿٣٢﴾

Artinya: “Dan janganlah kamu mendekati zina; Sesungguhnya zina itu adalah suatu perbuatan yang keji. dan suatu jalan yang buruk” (QS. Al-Isro’ [17] : 32).

Ayat tersebut menunjukkan bahwa zina (seks bebas) secara nyata dilarang dalam Al-Quran. Hal ini dimaksudkan agar kita terhindar dari hal-hal yang dapat menimbulkan kemudlaratan seperti penyakit menular. Oleh karena itu kita sangat perlu menjaga diri agar terhindar dari hal-hal yang akan membahayakan tubuh kita.

Pencegahan yang lain juga dapat dilakukan dengan cara mengarangtina orang yang terkena penyakit menular dari pergaulan umum, baik dalam rumah maupun di rumah sakit. Hal ini dilakukan agar penyakit itu tidak meluas kepada orang lain. Keadaan ini sesuai dengan apa yang disabdakan oleh Rosulullah yakni:

“Janganlah orang yang terkena suatu penyakit menularkan kepada orang lain”. (Al Fanjari 2005: 39).

Artinya seseorang yang menderita suatu penyakit hendaknya tidak memasuki lingkungan orang-orang yang sehat, sehingga tidak menularkan penyakit itu kepada orang lain.

Islam meletakkan suatu kaidah kesehatan yang sangat penting untuk mengantisipasi penyakit menular, seperti kolera, tha'un, sopak dan juga AIDS.

Kaidah ini bersumber dari sabda Rasulullah SAW:

*“Apabila kamu mendengar terjadinya suatu wabah (penyakit) pada suatu daerah, maka janganlah kamu memasukinya, dan apabila disuatu daerah berjangkit itu, sedangkan kamu berada di dalamnya, maka janganlah lari meninggalkannya”* (Al Fanjari, 2005: 40).

Dalam buku *Nilai Kesehatan Dalam Syariat Islam* dijelaskan ketika seseorang muslim terserang penyakit yang menular seperti HIV, maka sebagai seorang muslim hendaknya tidak marah, bimbang atau takut terhadap penyakit yang sedang menimpa dirinya, tetapi justru bersabar dan ridlo terhadap qadla dan qadar Allah. Inilah falsafah yang diajarkan Islam dalam menghadapi penyakit. Dengan demikian seseorang yang ditimpa musibah akan menerima realitas ini dengan senang hati, sabar, dan sikap yang demikian akan membantu dalam proses terapi. Bahkan seorang muslim akan menganggapnya sebagai cobaan Allah terhadap cita-cita seseorang atau sebagai zakat dari kesehatannya atau sebagai pengampunan terhadap kesalahan-kesalannya. Dalam hal ini Rasulullah bersabda:

*“Tak seorang muslim pun yang sedang ditimpa musibah sakit atau yang lainnya, melainkan Allah menghapuskan keburukan-keburukan (amal) baginya sebagaimana pohon menggugurkan daunnya”*.

Rosulullah SAW, melarang mengeluh atau mengumpat terhadap suatu penyakit yang menimpa sekalipun dalam keadaan marah. Mengumpat bukan akhlak seorang muslim, apalagi ia tidak akan membantu menyembuhkannya.

Dalam hal ini Rasulullah SAW. Bersabda:

*“Janganlah kamu mencaci-maki suatu penyakit, sesungguhnya ia menghilangkan kesalahan-kesalahan bani Adam sebagaimana tukang besi menghilangkan karatnya”*.

Tawakkal adalah menjadikan Allah sebagai wakil, sehingga mengharuskan seseorang menyakini bahwa Allah yang mewujudkan segala sesuatu yang terjadi di alam raya, sebagaimana dia harus menjadikan kehendak dan tindakannya sejalan dengan kehendak dan ketentuan Allah SWT. Seorang muslim dituntut untuk berusaha sambil berdo'a dan setelah itu ia dituntut lagi untuk berserah diri kepada Allah. Sebagaimana firman Allah dalam surat Ar-Ra'd [13] ayat 11

إِنَّ اللَّهَ لَا يُغَيِّرُ مَا بِقَوْمٍ حَتَّىٰ يُغَيِّرُوا مَا بِأَنْفُسِهِمْ ۗ

*Artinya: "Sesungguhnya Allah tidak merubah keadaan sesuatu kaum sehingga mereka merubah keadaan yang ada pada diri mereka sendiri."*

Ayat di atas menjelaskan bahwa jika manusia ingin merubah nasibnya maka manusia harus berusaha merubah nasibnya sendiri tanpa terlepas dari berdo'a kepada Allah. Manusia dituntut melaksanakan kewajibannya kemudian menaati hasilnya sebagaimana kehendak dan ketetapan (qadla dan qadar) Allah. Dengan adanya qadla Allah, maka manusia dituntut untuk berikhtiyar agar dapat mendapatkan takdir sesuai yang direncanakan dan diakhiri dengan tawakkal kepada Allah.

## BAB VI PENUTUP

### 4.1 Kesimpulan

Berdasarkan pembahasan pada bab III, maka dapat ditarik sebuah kesimpulan bahwa:

1. Model matematika pengaruh sistem imun terhadap infeksi virus HIV membentuk sebuah sistem persamaan diferensial tak linier orde satu yang terdiri atas 4 persamaan, yaitu:

$$\frac{dw}{dt} = \xi - \alpha w - \lambda w y$$

$$\frac{dx}{dt} = \lambda w y - \omega x - \beta x y$$

$$\frac{dy}{dt} = \beta x y - \tau y - \rho y z$$

$$\frac{dz}{dt} = \gamma y z - \mu z$$

2. Analisis model matematika dari keempat persamaan di atas adalah:

Persamaan pertama menjelaskan tentang perubahan jumlah populasi resting sel CD4 terhadap waktu, persamaan kedua yaitu perubahan jumlah populasi sel CD4 yang teraktivasi terhadap waktu, persamaan ketiga menggambarkan tentang perubahan jumlah populasi sel CD4 yang teraktivasi terhadap waktu, sedangkan untuk persamaan yang keempat yaitu perubahan jumlah populasi limfosit T sitotoksik (CTL) terhadap waktu.

Secara analitik titik tetap dari keempat persamaan di atas menghasilkan 2

titik tetap. Titik tetap yang pertama adalah  $\{w, x, y, z\}: \left\{ w = \frac{\xi}{\alpha}, x = 0, y = 0, z = 0 \right\}$

dan titik tetap yang kedua yaitu

$$\{w, x, y, z\} = \left\{ w = \frac{\xi \gamma}{\alpha \gamma + \lambda \mu}, x = \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\alpha \gamma^2 \omega + \alpha \gamma \beta \mu + \lambda \mu \gamma \omega + \beta \mu^2 \lambda}, y = \frac{\mu}{\gamma}, \right. \\ \left. z = \frac{-\beta \lambda \xi \gamma \mu + \tau \alpha \gamma^2 \omega + \tau \alpha \gamma \beta \mu + \tau \lambda \mu \gamma \omega + \tau \beta \mu^2 \lambda}{\rho (\alpha \gamma^2 \omega + \alpha \gamma \beta \mu + \lambda \mu \gamma \omega + \beta \mu^2 \lambda)} \right\}$$

sedangkan nilai eigennya adalah

$$jac := \begin{bmatrix} -\alpha - \lambda y & 0 & -\lambda w & 0 \\ \lambda y & -\omega - y\beta & \lambda w - \beta x & 0 \\ 0 & y\beta & \beta x - \tau - \rho z & -y\rho \\ 0 & 0 & z\gamma & \gamma y - \mu \end{bmatrix}$$

Dengan memberikan nilai parameter pada model matematika di atas, maka menghasilkan 2 titik tetap, titik tetap pertama yaitu  $\{w = 100., x = 0., y = 0., z = 0.\}$  yang menggambarkan saat ketiadaannya infeksi dan titik tetap kedua yaitu  $\{w = 97.49357284, x = 0.2500000000, y = 0.0001285431997, z = 0.\}$  yang menunjukkan kestabilan tubuh saat mengalami infeksi virus HIV. Sedangkan nilai matrik jacobian disekitar titik tetap pertama adalah

$$jac1 := \begin{bmatrix} -0.01 & 0 & -200 & 0 \\ 0 & -0.1 & 200 & 0 \\ 0 & 0 & -0.5 & -0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.1 \end{bmatrix}$$

yang menghasilkan nilai eigen  $-0.01000000000, -0.1000000000, -0.5000000000, -0.1000000000$ .

Untuk nilai matrik jacobian disekitar titik tetap kedua yaitu

$$jac2 := \begin{bmatrix} -0.01025708640 & 0 & -194.9781457 & 0 \\ 0.0002570863994 & -0.1002570864 & 194.9781457 & 0 \\ 0 & 0.0002570863994 & 0. & -0.0001285431997 \\ 0 & 0 & 0. & -0.09998071852 \end{bmatrix}$$

yang menghasilkan nilai eigen  $-0.01000000000, -0.1000000000, -0.5000000000, -0.1000000000$ .

Nilai eigen yang dihasilkan semuanya bernilai negatif, hal ini menunjukkan bahwa titik keseimbangannya adalah stabil.

Berdasarkan gambar 3.2, 3.3, 3.4, dan 3.5 dapat disimpulkan bahwa jumlah resting sel T CD4 secara perlahan tetapi pasti akan mengalami penurunan hal ini disebabkan adanya replikasi virus yang menyebabkan terganggunya pembentukan limfosit baru, sedangkan jumlah sel CD4 yang teraktivasi juga akan mengalami penurunan karena adanya infeksi virus secara terus menerus yang merubahnya menjadi sel yang terinfeksi, pada sel CD4 yang terinfeksi jumlah populasi saat awal terinfeksi sempat mengalami penurunan yang dipengaruhi oleh adanya proses lisis oleh CTL namun pada akhirnya akan terus mengalami

kenaikan, sedangkan jumlah populasi pada CD8/CTL akan terus mengalami peningkatan karena adanya proliferasi yang disebabkan replikasi virus.

#### **4.2 Saran**

Pembahasan mengenai model matematika ini masih terbuka bagi peneliti lain untuk melanjutkan penelitian ini pada aplikasinya dan bisa juga mengadakan penelitian yang sejenis dengan jenis-jenis penyakit yang berbeda, misalnya kanker, malaria, tumor, dan lain sebagainya.



## DAFTAR PUSTAKA

- Abdusysykir. 2007. *Ketika Kyai Mengajar Matematika*. Malang: UIN Malang.
- Al Fanjari, Ahmad Syauqi. 2005. *Nilai Kesehatan dalam Syariat Islam*. Jakarta: Bumi Aksara.
- Aliyah, Ijazatul. 2007. *Analisis Model Matematika pada Pengaruh Sistem Imun Terhadap Infeksi Bakteri Tuberkulosis*. Skripsi. Tidak diterbitkan. Malang: UIN.
- Al-Jauziyah, Ibnul Qayyim. 1994. *Sistem Kedokteran Nabi, Kesehatan dan Pengobatan Menurut Petunjuk Nabi Muhammad SAW*. Semarang: Dina Utama Semarang.
- Al- Utsaimin, Muhammad bin Shalih. *Tafsir Juz 'Amma*. Solo: At Tibyan.
- Anton, Howard. 1997. *Aljabar Linier Elementer*. Jakarta: Erlangga.
- Ash Shiddieqy, Teuku M. H. 2003. *Mutiara Hadits 6*. Semarang: Pustaka Rizki Putra.
- Baiduri. 2002. *Persamaan Diferensial dan Matematika Model*. Malang: UMM press.
- Baratawidjaya, Karnen Garna. 1988. *Imunologi Dasar*. Jakarta: UI.
- Denise, Kirschner. 1996. *Using Mathematics to understand HIV Immune Dynamics*. Notices of the AMS. [http://www.math.rutgers.edu/~sontag/sysbio\\_papers\\_readings/hiv-kirschner.pdf](http://www.math.rutgers.edu/~sontag/sysbio_papers_readings/hiv-kirschner.pdf). Diakses 07/01/2009.
- Finizio dan Ladas. 1988. *Persamaan Diferensial Biasa dengan Penerapan Modern*. Jakarta: Erlangga.
- Hariyanto, dkk. 1992. *Persamaan Diferensial Biasa*. Jakarta: Universitas Terbuka.
- Hendrik. 2007. *Habbatus Saauda' Tibbun Nabawy dalam Menangani Berbagai Penyakit dan Memelihara Kesehatan Tubuh*. Surakarta: Pustaka Al-Ummat.
- Kresno, Siti Boedina. 2003. *Imunologi: Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*. Jakarta: UI.
- Kusumah, Yaya S. 1989. *Persamaan Diferensial*. Jakarta: Departemen Pendidikan dan Kebudayaan.

- Lasmadiwati, Endah dkk. 2005. *Potensi Diri dan Alam Untuk Pengobatan Hiv/Aids*. Jakarta: Penebar Swadaya.
- Mardjono, Mahar & Shidarta, Priguna. 2006. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Musta'adah, Eli. 2004. *Aplikasi Teorema Titik Tetap pada Penyelesaian Persamaan Diferensial Biasa*. Skripsi. Tidak diterbitkan. Malang: UIN.
- Nasronudin. 2007. *HIV & AIDS Pendekatan Biologi Molekuler, Klinis Dan Sosial*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Pamuntjak dkk. 1990. *Persamaan Diferensial Biasa*. Bandung: ITB.
- Shihab, Quraish. 2007. *Wawasan Al Quran; Tafsir Tematik atas Pelpagai Persoalan Umat*. Bandung: Mizan
- Triatmodjo, Bambang. 1996. *Metode Numerik*. Jogjakarta: Beta Offset.
- Waluya, S.B. 2006. *Persamaan Diferensial*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Wodarz, D., Klenerman, P. & Nowak M.A. 1998. *Dynamics of Cytotoxic T-lymphocyte Exhaustion*. Proc. Roy. Soc. Lond. Journal theor Biology. [http://www.ped.fas.harvard.edu/people/faculty/publications\\_nowak/ProcRoySoc98a.pdf](http://www.ped.fas.harvard.edu/people/faculty/publications_nowak/ProcRoySoc98a.pdf). Diakses pada 07/01/2009.
- Wodarz, D., Lloyd, Alun L., Vincent A. & Nowak M.A. 1999. *Dynamics of Macrophage and T Cell Infection by HIV*. Journal theor Biology. [http://www.ped.fas.harvard.edu/people/faculty/publications\\_nowak/JTB99d.pdf](http://www.ped.fas.harvard.edu/people/faculty/publications_nowak/JTB99d.pdf). Diakses pada 5/03/2008.
- Anonimus. 2008. *Cytotoxic T Lymphocytes (CTL)*. <http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/C/CTL.html>. Diakses pada 09/01/2009.

## LAMPIRAN LAMPIRAN

### Lampiran 1.

#### Daftar Istilah

Antigen	= Suatu zat yang dapat menginduksi respon imun yang dapat dideteksi bila masuk ke dalam hewan.
Antibodi	= Zat yang dibentuk dalam darah untuk memusnahkan bakteri virus atau untuk melawan toksin yang dihasilkan oleh bakteri.
Defisiensi	= Kekurangan suatu zat atau bahan aktif.
Diferensiasi	= Modifikasi struktural dan fungsional suatu sel tidak khusus menjadi sel khusus.
Denaturasi	= Membuat tidak alamiah.
Efektor	= Struktur tubuh yang digunakan organisme untuk beraksi, seperti otot dan kelenjar.
Ekstraseluler	= Ada atau terjadi di luar sel.
Fagositosis	= Suatu proses penelanan partikel padat oleh sel.
Fagosit	= Suatu sel darah putih yang mampu menelan partikel asing.
Hospes	= Hewan atau tumbuhan hidup yang membawa atau memberi kehidupan kepada parasit, juga sel yang didalamnya terdapat parasit.
Imunitas humoral	= Kekebalan yang terbentuk dalam cairan tubuh. Di dalam cairan itu terkandung antibodi yang dihasilkan oleh sel B.
Imunogen	= Antigen.
Immunoglobulin	= Glikoprotein yang terdiri atas rantai H dan L yang berfungsi sebagai antibodi.
Inflamatoris	= Tanggapan jaringan terhadap luka, bercirikan peningkatan aliran darah, meningkatnya suhu, akumulasi leukosit dan adanya rasa nyeri.
Interferon	= Salah satu dari kelompok protein berbobot molekul rendah yang heterogen yang diproduksi oleh sel inang yang terinfeksi untuk melindungi sel yang tak terinfeksi dari infeksi virus.
Jaringan limfoid	= Jaringan penghasil limfosit.
Lesi	= Kerusakan jaringan karena gangguan fisik atau patologis.
Limfa	= Cairan (getah) bening yang terdapat di dalam tubuh menyerupai plasma darah dan mengandung sel-sel darah putih tetapi tidak mengandung sel darah merah.
Limfokin	= Mediator imunitas seluler, dihasilkan oleh sel T, untuk mendorong mitosis dan pertumbuhan dan mencegah

	migrasi sel yang membina sistem imunitas seluler.
Limfosit	= Leukosit yang berinti satu, tidak bersegregmen, pada umumnya tidak bergranula, berperan pada imunitas humoral; semacam sel darah putih kelompok agranulosit.
Lisosom	= Suatu kantong tertutup intraseluler dan bermembran, yang mengandung enzim-enzim hidrolitik.
Patogenesis	= Kemampuan suatu penyebab infeksi untuk menimbulkan penyakit.
Proliferasi	= Pembelahan gametogonia beberapa kali secara mitosis menjadi gametosis I.
Reaksi imun	= Terjadinya reaksi pengebalan tubuh kerana kemasukan benda asing (kuman penyakit, jaringan asing). Mula-mula makrofag memproses antigen dari benda asing itu, lalu diserahkan kepada sel B, sehingga sel ini tersensitisasi untuk respon imun. Sel ini akan bertransformasi menjadi plasmasit, dan sel belakangan berpoliferasi membentuk klon yang semua menghasilkan antibodi khas untuk antigen dari benda asing semula. Antibodi dilepaskan dari membran sel dan dibawah darah dan getah bening ke seluruh tubuh dan jaringan yang terinfeksi.
Reseptor	= Protein yang bertindak sebagai penerima suatu zat yang akan masuk/ merangsang sel. Konfigurasi permukaan molekulnya setangkup dengan konfigurasi permukaan molekul zat yang diterima, lalu membentuk suatu kompleks. Kompleks itu bisa masuk ke dalam sel, artinya zat yang diterima dibawa masuk sel; ujung saraf atau indra penerima rangsang.
Sel	= Suatu fungsi dan struktur organ hidup yang berasal dari sel yang telah ada.
Sel B	= Jenis limfosit yang dibentuk di bursa atau sumsum tulang dan yang dianggap berperan pada imunitas humoral.
Sel darah putih	= Butir-butir pada plasma darah yang berfungsi sebagai penghasil antigen, khususnya dalam mengatasi masuknya racun dalam tubuh.
Sel sitotoksik	= Suatu jenis limfosit yang membunuh sel yang terinfeksi dan sel-sel kanker.
Sel T	= Limfosit T, masa embrio berasal dari timus, bekerja merespon imun seluler dan menolong sel B tersensitisasi respon imun humoral.
Sel T supresor	= Anak perangkat limfosit T yang mengatur tanggapan kekebalan melalui kontrol negatif anak perangkat sel T yang lain.
Timus	= Suatu jaringan limfoid yang terletak di bagian atas jantung dan pembuluh-pembuluh besar.
Toksin	= Produk metabolik yang biasanya berupa protein pada

- organisme yang beracun pada organisme lain.
- Virion = Satu butir virus yang lengkap memiliki selaput dan teras.
- Virus = Mikroorganisme yang tidak dapat dilihat dengan menggunakan mikroskop biasa, hanya dapat dilihat dengan menggunakan mikroskop elektron, yang menyebabkan dan menularkan penyakit seperti cacar, influenza dan rabies.

Lampiran 2.

### Daftar Singkatan

ADCC	=	Antibody Dependent Cellular Cytotoxicity.
AIDS	=	Acquired Immune Deficiency Syndrome
CD4	=	Cluster of Differentiation 4.
CTL	=	Cytotoxic T Lymphocyte
Gp120	=	Glycoprotein 120.
HIV	=	Human Immunodeficiency Virus.
Hsp70	=	70-kDa heat shock protein.
WHO	=	World Health Organization.
Gp41	=	Glycoprotein 41.
NK	=	Natural Killer.
Th-1	=	T helper-1
IL-1	=	Interleukin 1
IL-2	=	Interleukin 2
IL-12	=	Interleukin 12
LFA1	=	Leucocyte Functional Antigen 1.

Lampiran 3.

### Program Maple pada Pengaruh Sistem Imun Terhadap Infeksi Virus HIV

```

> restart;
> dw:=xi-alpha*w-lambda*w*y;
      dw := ξ - α w - λ w y
> dx:=lambda*w*y-omega*x-beta*x*y;
      dx := λ w y - ω x - β x y
> dy:=beta*x*y-tau*y-rho*y*z;
      dy := β x y - τ y - ρ y z
> dz:=gamma*y*z-mu*z;

```

$$dz := \gamma y z - \mu z$$

> **fixedpoint:=solve({dw,dx,dy,dz},{w,x,y,z});**

$$\text{fixedpoint} := \{y = 0, x = 0, z = 0, w = \frac{\xi}{\alpha}\}, \{z = 0, x = \frac{\tau}{\beta},$$

$$y = \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega),$$

$$w = \frac{\tau (\omega + \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta)}{\lambda \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta}, \{y = \frac{\mu}{\gamma},$$

$$z = -\frac{-\beta \lambda \xi \gamma \mu + \tau \omega \gamma^2 \alpha + \tau \omega \gamma \lambda \mu + \tau \beta \mu \alpha \gamma + \tau \beta \mu^2 \lambda}{\rho (\omega \gamma^2 \alpha + \omega \gamma \lambda \mu + \beta \mu \alpha \gamma + \beta \mu^2 \lambda)},$$

$$x = \frac{\lambda \xi \gamma \mu}{\omega \gamma^2 \alpha + \omega \gamma \lambda \mu + \beta \mu \alpha \gamma + \beta \mu^2 \lambda}, w = \frac{\xi \gamma}{\alpha \gamma + \lambda \mu}$$

> **fix1:=fixedpoint[1];fix2:=fixedpoint[2];**

$$\text{fix1} := \{y = 0, x = 0, z = 0, w = \frac{\xi}{\alpha}\}$$

$$\text{fix2} := \{z = 0, x = \frac{\tau}{\beta}, y = \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega),$$

$$w = \frac{\tau (\omega + \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta)}{\lambda \text{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta}\}$$

> **with (plots):with (linalg):**

Warning, the name changecoords has been redefined

Warning, the protected names norm and trace have been redefined and unprotected

> **jac:=jacobian([dw,dx,dy,dz],[w,x,y,z]);**

$$\text{jac} := \begin{bmatrix} -\alpha - \lambda y & 0 & -\lambda w & 0 \\ \lambda y & -\omega - y \beta & \lambda w - \beta x & 0 \\ 0 & y \beta & \beta x - \tau - \rho z & -y \rho \\ 0 & 0 & z \gamma & \gamma y - \mu \end{bmatrix}$$

>

**jac1:=subs(fix1,evalm(jac));eigenvals(jac1);jac2:=subs(fix2,evalm(jac));eigenvals(jac1);**

$$\text{jac1} := \begin{bmatrix} -\alpha & 0 & -\frac{\lambda \xi}{\alpha} & 0 \\ 0 & -\omega & \frac{\lambda \xi}{\alpha} & 0 \\ 0 & 0 & -\tau & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu \end{bmatrix}$$

-α, -ω, -τ, -μ

`jac2 :=`

$$\begin{bmatrix} -\alpha - \lambda \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega), 0, \\ -\frac{\tau (\omega + \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta)}{\operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta}, 0 \end{bmatrix}$$

$$\begin{bmatrix} \lambda \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega), \\ -\omega - \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta, \\ \frac{\tau (\omega + \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta)}{\operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta} - \tau, 0 \end{bmatrix}$$

$$[0, \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \beta, 0, \\ -\operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) \rho]$$

$$[0, 0, 0, \gamma \operatorname{RootOf}(\tau \lambda \_Z^2 \beta + (-\xi \lambda \beta + \alpha \tau \beta + \tau \lambda \omega) \_Z + \alpha \tau \omega) - \mu]$$

$$-\alpha, -\omega, -\tau, -\mu$$

`> restart;`

`> dw:=1-0.01*w-2*w*y;`  
 $dw := 1 - 0.01 w - 2 w y$

`> dx:=2*w*y-0.1*x-2*x*y;`  
 $dx := 2 w y - 0.1 x - 2 x y$

`> dy:=2*x*y-0.5*y-1*y*z;`  
 $dy := 2 x y - 0.5 y - y z$

`> dz:=0.15*y*z-0.1*z;`  
 $dz := 0.15 y z - 0.1 z$

`> fixedpoint:=solve({dw,dx,dy,dz},{w,x,y,z});`

$fixedpoint := \{y = 0., x = 0., w = 100., z = 0.\},$

$\{z = 0., w = 97.49357284, x = 0.2500000000, y = 0.0001285431997\},$

$\{z = 0., x = 0.2500000000, y = 1.944871457, w = 0.2564271600\},$

$\{y = 0.6666666667, x = 0.6924808125, z = 0.8849616250, w = 0.7444168734\}$

`> fix1:=fixedpoint[1];fix2:=fixedpoint[2];`

$fix1 := \{y = 0., x = 0., w = 100., z = 0.\}$

$fix2 := \{z = 0., w = 97.49357284, x = 0.2500000000, y = 0.0001285431997\}$

`> with(plots),with(linalg);`

Warning, the name `changecoords` has been redefined

Warning, the protected names `norm` and `trace` have been redefined and unprotected

`> jac:=jacobian([dw,dx,dy,dz],[w,x,y,z]);`

$$jac := \begin{bmatrix} -0.01 - 2y & 0 & -2w & 0 \\ 2y & -0.1 - 2y & 2w - 2x & 0 \\ 0 & 2y & 2x - 0.5 - z & -y \\ 0 & 0 & 0.15z & 0.15y - 0.1 \end{bmatrix}$$

>

```
jac1:=subs(fix1,evalm(jac));eigenvals(jac1);jac2:=subs(
fix2,evalm(jac));eigenvals(jac1);
```

$$jac1 := \begin{bmatrix} -0.01 & 0 & -200. & 0 \\ 0. & -0.1 & 200. & 0 \\ 0 & 0. & -0.5 & -0. \\ 0 & 0 & 0. & -0.1 \end{bmatrix}$$

-0.01000000000, -0.1000000000, -0.5000000000, -0.1000000000

$$jac2 := \begin{bmatrix} -0.01025708640 & 0 & -194.9871457 & 0 \\ 0.0002570863994 & -0.1002570864 & 194.4871457 & 0 \\ 0 & 0.0002570863994 & 0. & -0.0001285431997 \\ 0 & 0 & 0. & -0.09998071852 \end{bmatrix}$$

-0.01000000000, -0.1000000000, -0.5000000000, -0.1000000000

#### Lampiran 4.

```
clc;clear;format long;
disp('=====')
disp('Program Solusi Numerik Sistem Persamaan Diferensial tak linier penyebaran virus HIV')
disp('    Dengan Metode Runge Kutta Fehlberg orde-4')
disp('    Lilik Masluhatul Abadiyah')
disp('    04110040')
disp('=====')
tic;
f=inline('1-0.01*w-2*w.*y','x','y','z','w','t')
g=inline('2*w.*y-0.1*x-2*x.*y','x','y','z','w','t')
j=inline('2*x.*y-0.5*y-1*y.*z','x','y','z','w','t')
d=inline('0.15*y.*z-0.1*z','x','y','z','w','t')

w0=input('jumlah awal resting sel T CD4+, w(0)=');
x0=input('jumlah awal sel T CD4+ yang teraktivasi , x(0)=');
y0=input('jumlah awal sel T CD4+ yang terinfeksi, y(0)=');
z0=input('jumlah awal CD8/CTL (Limfosit T Sitotoksik), z(0)=');

h=input('masukkan jarak interval, h =');
a=input('masukkan batas bawah interval waktu =');
b=input('masukkan batas atas interval waktu =');
n=(b-a)/h;
w=zeros(n,1);w(1)=w0;
x=zeros(n,1);x(1)=x0;
y=zeros(n,1);y(1)=y0;
z=zeros(n,1);z(1)=z0;
t=[0:h:n*h];

for i = 1:n
    k1=f(t(i),w(i),x(i),y(i),z(i));
    m1=g(t(i),w(i),x(i),y(i),z(i));
    n1=j(t(i),w(i),x(i),y(i),z(i));
```

```

p1=d(t(i),w(i),x(i),y(i),z(i));
k2=f(t(i)+(h/5),w(i)+(k1*h/5),x(i)+(m1*h/5),y(i)+(n1*h/5),z(i)+(p1*h/5));
m2=g(t(i)+(h/5),w(i)+(k1*h/5),x(i)+(m1*h/5),y(i)+(n1*h/5),z(i)+(p1*h/5));
n2=j(t(i)+(h/5),w(i)+(k1*h/5),x(i)+(m1*h/5),y(i)+(n1*h/5),z(i)+(p1*h/5));
p2=d(t(i)+(h/5),w(i)+(k1*h/5),x(i)+(m1*h/5),y(i)+(n1*h/5),z(i)+(p1*h/5));
k3=f(t(i)+(3*h/10),w(i)+(3*k1*h/40)+(9*k2*h/40),x(i)+(3*m1*h/40)+(9*m2*h/40),y(i)+(3*n1*h/40)+(9*n2*h/40),z(i)+(3*p1*h/40)+(9*p2*h/40));
m3=g(t(i)+(3*h/10),w(i)+(3*k1*h/40)+(9*k2*h/40),x(i)+(3*m1*h/40)+(9*m2*h/40),y(i)+(3*n1*h/40)+(9*n2*h/40),z(i)+(3*p1*h/40)+(9*p2*h/40));
n3=j(t(i)+(3*h/10),w(i)+(3*k1*h/40)+(9*k2*h/40),x(i)+(3*m1*h/40)+(9*m2*h/40),y(i)+(3*n1*h/40)+(9*n2*h/40),z(i)+(3*p1*h/40)+(9*p2*h/40));
p3=d(t(i)+(3*h/10),w(i)+(3*k1*h/40)+(9*k2*h/40),x(i)+(3*m1*h/40)+(9*m2*h/40),y(i)+(3*n1*h/40)+(9*n2*h/40),z(i)+(3*p1*h/40)+(9*p2*h/40));
k4=f(t(i)+(3*h/5),w(i)+(3*k1*h/10)-(9*k2*h/10)+(6*k3*h/5),x(i)+(3*m1*h/10)-(9*m2*h/10)+(6*m3*h/5),y(i)+(3*n1*h/10)-(9*n2*h/10)+(6*n3*h/5),z(i)+(3*p1*h/10)-(9*p2*h/10)+(6*p3*h/5));
m4=g(t(i)+(3*h/5),w(i)+(3*k1*h/10)-(9*k2*h/10)+(6*k3*h/5),x(i)+(3*m1*h/10)-(9*m2*h/10)+(6*m3*h/5),y(i)+(3*n1*h/10)-(9*n2*h/10)+(6*n3*h/5),z(i)+(3*p1*h/10)-(9*p2*h/10)+(6*p3*h/5));
n4=j(t(i)+(3*h/5),w(i)+(3*k1*h/10)-(9*k2*h/10)+(6*k3*h/5),x(i)+(3*m1*h/10)-(9*m2*h/10)+(6*m3*h/5),y(i)+(3*n1*h/10)-(9*n2*h/10)+(6*n3*h/5),z(i)+(3*p1*h/10)-(9*p2*h/10)+(6*p3*h/5));
p4=d(t(i)+(3*h/5),w(i)+(3*k1*h/10)-(9*k2*h/10)+(6*k3*h/5),x(i)+(3*m1*h/10)-(9*m2*h/10)+(6*m3*h/5),y(i)+(3*n1*h/10)-(9*n2*h/10)+(6*n3*h/5),z(i)+(3*p1*h/10)-(9*p2*h/10)+(6*p3*h/5));
k5=f(t(i)+h,w(i)-(11*k1*h/54)+(5*k2*h/2)-(70*k3*h/27)+(35*k4*h/27),x(i)-(11*m1*h/54)+(5*m2*h/2)-(70*m3*h/27)+(35*m4*h/27),y(i)-(11*n1*h/54)+(5*n2*h/2)-(70*n3*h/27)+(35*n4*h/27),z(i)-(11*p1*h/54)+(5*p2*h/2)-(70*p3*h/27)+(35*p4*h/27));
m5=g(t(i)+h,w(i)-(11*k1*h/54)+(5*k2*h/2)-(70*k3*h/27)+(35*k4*h/27),x(i)-(11*m1*h/54)+(5*m2*h/2)-(70*m3*h/27)+(35*m4*h/27),y(i)-(11*n1*h/54)+(5*n2*h/2)-(70*n3*h/27)+(35*n4*h/27),z(i)-(11*p1*h/54)+(5*p2*h/2)-(70*p3*h/27)+(35*p4*h/27));
n5=j(t(i)+h,w(i)-(11*k1*h/54)+(5*k2*h/2)-(70*k3*h/27)+(35*k4*h/27),x(i)-(11*m1*h/54)+(5*m2*h/2)-(70*m3*h/27)+(35*m4*h/27),y(i)-(11*n1*h/54)+(5*n2*h/2)-(70*n3*h/27)+(35*n4*h/27),z(i)-(11*p1*h/54)+(5*p2*h/2)-(70*p3*h/27)+(35*p4*h/27));
p5=d(t(i)+h,w(i)-(11*k1*h/54)+(5*k2*h/2)-(70*k3*h/27)+(35*k4*h/27),x(i)-(11*m1*h/54)+(5*m2*h/2)-(70*m3*h/27)+(35*m4*h/27),y(i)-(11*n1*h/54)+(5*n2*h/2)-(70*n3*h/27)+(35*n4*h/27),z(i)-(11*p1*h/54)+(5*p2*h/2)-(70*p3*h/27)+(35*p4*h/27));
k6=f(t(i)+(7*h/8),w(i)+(1631*k1*h/55296)+(175*k2*h/512)+(575*k3*h/13824)+(44.275*k4*h/110.592)+(253*k5*h/4096),x(i)-

```

```

(1631*m1*h/55296)+(175*m2*h/512)+(575*m3*h/13824)+(44.275*m4*h/110.592)+(253*m5*h/4096),y(i)+(1631*n1*h/55296)+(175*n2*h/512)+(575*n3*h/13824)+(44.275*n4*h/110.592)+(253*n5*h/4096),z(i)+(1631*p1*h/55296)+(175*p2*h/512)+(575*p3*h/13824)+(44.275*p4*h/110.592)+(253*p5*h/4096));
m6=g(t(i)+(7*h/8),w(i)+(1631*k1*h/55296)+(175*k2*h/512)+(575*k3*h/13824)+(44.275*k4*h/110.592)+(253*k5*h/4096),x(i)-(1631*m1*h/55296)+(175*m2*h/512)+(575*m3*h/13824)+(44.275*m4*h/110.592)+(253*m5*h/4096),y(i)+(1631*n1*h/55296)+(175*n2*h/512)+(575*n3*h/13824)+(44.275*n4*h/110.592)+(253*n5*h/4096),z(i)+(1631*p1*h/55296)+(175*p2*h/512)+(575*p3*h/13824)+(44.275*p4*h/110.592)+(253*p5*h/4096));
n6=j(t(i)+(7*h/8),w(i)+(1631*k1*h/55296)+(175*k2*h/512)+(575*k3*h/13824)+(44.275*k4*h/110.592)+(253*k5*h/4096),x(i)-(1631*m1*h/55296)+(175*m2*h/512)+(575*m3*h/13824)+(44.275*m4*h/110.592)+(253*m5*h/4096),y(i)+(1631*n1*h/55296)+(175*n2*h/512)+(575*n3*h/13824)+(44.275*n4*h/110.592)+(253*n5*h/4096),z(i)+(1631*p1*h/55296)+(175*p2*h/512)+(575*p3*h/13824)+(44.275*p4*h/110.592)+(253*p5*h/4096));
p6=d(t(i)+(7*h/8),w(i)+(1631*k1*h/55296)+(175*k2*h/512)+(575*k3*h/13824)+(44.275*k4*h/110.592)+(253*k5*h/4096),x(i)-(1631*m1*h/55296)+(175*m2*h/512)+(575*m3*h/13824)+(44.275*m4*h/110.592)+(253*m5*h/4096),y(i)+(1631*n1*h/55296)+(175*n2*h/512)+(575*n3*h/13824)+(44.275*n4*h/110.592)+(253*n5*h/4096),z(i)+(1631*p1*h/55296)+(175*p2*h/512)+(575*p3*h/13824)+(44.275*p4*h/110.592)+(253*p5*h/4096));
w(i+1)=w(i)+(37*k1*h/378)+(250*k3*h/621)+(125*k4*h/594)+(512*k6*h/1771);
x(i+1)=x(i)+(37*m1*h/378)+(250*m3*h/621)+(125*m4*h/594)+(512*m6*h/1771);
y(i+1)=y(i)+(37*n1*h/378)+(250*n3*h/621)+(125*n4*h/594)+(512*n6*h/1771);
z(i+1)=z(i)+(37*p1*h/378)+(250*p3*h/621)+(125*p4*h/594)+(512*p6*h/1771);
end
disp('-----')
disp('hasil komputasi')
disp(' iterasi      t          w          x          y          z')
A=[1:i+1]' t' w x y z];
for i=1:n+1
    fprintf('%8.0f %8.2f %8.14f %8.14f %8.14f %8.14f\n',A(i,1),A(i,2),A(i,3),A(i,4),A(i,5),A(i,6))
end
disp(['Waktu Komputasi=',num2str(toc)])

```

figure(1)

```
plot(t',w,'-x')
title('Gambar 3.2. Grafik populasi Resting sel T CD4 (w)')
xlabel('Waktu(hari)')
ylabel('Jumlah Sel')
grid on
```

```
figure(2)
plot(t',x,'-o')
title('Gambar 3.3. Grafik populasi Sel T CD4 yang teraktivasi (x)')
xlabel('Waktu(hari)')
ylabel('Jumlah Sel')
grid on
```

```
figure(3)
plot(t',y,'-*')
title('Gambar 3.4. Grafik populasi Sel T CD4 yang terinfeksi (y)')
xlabel('Waktu(hari)')
ylabel('Jumlah Sel')
grid on
```

```
figure(4)
plot(t',z,'-+')
title('Gambar 3.5. Grafik populasi Sel CD8/CTL (Limfosit T Sitotoksik)')
xlabel('Waktu(hari)')
ylabel('Jumlah Sel')
grid on
```



DEPARTEMEN AGAMA RI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI (UIN) MALANG  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI  
Jl. Gajayana No. 50 Dinoyo Malang (0341)551345  
Fax. (0341)572533

## BUKTI KONSULTASI SKRIPSI

Nama : Lilik Masluhatul Abadiyah  
NIM : 04110040  
Fakultas/ jurusan : Sains Dan Teknologi/ Matematika  
Judul skripsi : Analisis Model Matematika pada Pengaruh Sistem Imun Terhadap Infeksi Virus HIV.  
Pembimbing I : Usman Pagalay, M.Si  
Pembimbing II : Achmad Nashichuddin, MA.

No	Tanggal	HAL	Tanda Tangan	
1	20 Oktober 2008	Konsultasi Masalah	1.	
2	15 Desember 2008	Konsultasi BAB III		2.
3	16 Desember 2008	Revisi BAB III	3.	
4	24 Desember 2008	Konsultasi BAB I, II		4.
5	10 Januari 2009	Konsultasi Keagamaan	5.	
6	05 Januari 2009	Revisi BAB I dan II		6.
7	14 Januari 2009	Konsultasi BAB I, II, III	7.	
8	15 Januari 2009	Revisi BAB I, II, III		8.
9	14 Januari 2009	Revisi Keagamaan	9.	
10	16 Januari 2009	ACC Keagamaan		10.
11	15 Januari 2009	Konsultasi Keseluruhan	11.	
12	16 Januari 2009	ACC Keseluruhan		12.

Malang, 16 Januari 2009  
Mengetahui,  
Ketua Jurusan Matematika

Sri Harini, M.Si  
NIP. 150 318 321