

**ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA HORMON  
GLUKOSA DAN INSULIN**

**SKRIPSI**

Oleh:  
**ACHMAD WAHYUDI**  
**NIM. 09610054**



**JURUSAN MATEMATIKA  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM  
MALANG  
2013**

**ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA HORMON  
GLUKOSA DAN INSULIN**

**SKRIPSI**

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

Oleh:  
**ACHMAD WAHYUDI**  
**NIM. 09610054**

**JURUSAN MATEMATIKA  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM  
MALANG  
2013**

**ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA HORMON  
GLUKOSA DAN INSULIN**

**SKRIPSI**

Oleh:  
**ACHMAD WAHYUDI**  
**NIM. 09610054**

Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji:  
Tanggal: 3 September 2013

Pembimbing I,

Pembimbing II,

Dr. Usman Pagalay, M.Si  
NIP. 19650414 200310 1 001

Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag  
NIP. 19720420 200212 1 003

Mengetahui,  
Ketua Jurusan Matematika

Abdussakir, M.Pd  
NIP. 19751006 200312 1 001

**ANALISIS MODEL MATEMATIKA PADA HORMON  
GLUKOSA DAN INSULIN**

**SKRIPSI**

Oleh:  
**ACHMAD WAHYUDI**  
**NIM. 09610054**

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi dan  
Dinyatakan Diterima Sebagai Salah Satu Persyaratan untuk  
Memperoleh Gelar Sarjana Sains (S.Si)  
Tanggal: 18 September 2013

Penguji Utama : Abdussakir, M.Pd  
NIP. 19720604 199903 2 001

Ketua Penguji : Drs. H. Turmudi, M.Si  
NIP. 19571005 198203 1 006

Sekretaris Penguji : Dr. Usman Pagalay, M.Si  
NIP. 19720604 199903 2 001

Anggota Penguji : Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag  
NIP. 19720420 200212 1 003

Mengesahkan,  
Ketua Jurusan Matematika

Abdussakir, M.Pd  
NIP. 19751006 200312 1 001

**PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN**

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : Achmad Wahyudi  
NIM : 09610054  
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, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 3 September 2013

Yang membuat pernyataan,

Achmad Wahyudi

NIM. 09610054

## MOTTO

﴿۱۹﴾ وَمَنْ أَرَادَ الْآخِرَةَ وَسَعَىٰ لَهَا سَعْيَهَا وَهُوَ مُؤْمِنٌ فَأُولَٰئِكَ كَانَ سَعْيُهُمْ مَشْكُورًا

*“Dan barang siapa yang menghendaki kehidupan akhirat dan berusaha ke arah itu dengan sungguh-sungguh sedang ia adalah mukmin, maka mereka itu adalah orang-orang yang usahanya dibalasi dengan baik (Q.S Al-Israa’: 19)”*

**Dzikir, Fikir, dan Amal Sholeh**

## *PERSEMBAHAN*

*Dengan mengucap rasa syukur kepada Allah Yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang atas segala limpahan rahmat, taufik, dan hidayah-Nya yang selalu diberikan kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.*

*Dengan segala kerendahan hati skripsi ini penulis persembahkan kepada orang tua tercinta,  
Ayahanda Sahri dan Ibunda Hidayati,  
yang telah mengorbankan seluruh hidupnya untuk penulis.*

*Kepada adik tercinta Ila Rohmatillah dan Syahda Yulia Maharani atas dukungan dan doanya.*

## KATA PENGANTAR



*Assalamu'alaikum Wr. Wb.*

Syukur *Alhamdulillah* penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, taufik, hidayah, dan inayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi di Jurusan Matematika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang sekaligus menyelesaikan skripsi ini dengan baik. Shalawat serta salam semoga tercurahkan kepada Nabi Muhammad SAW yang telah mengantarkan manusia ke jalan kebenaran.

Keberhasilan penulisan skripsi ini tidak lepas dari bantuan, arahan, dan bimbingan dari berbagai pihak, baik berupa pikiran, motivasi, tenaga, maupun doa, dan restu. Karena itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. H. Mudjia Rahardjo, M.Si, selaku Rektor Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
2. Dr. drh. Hj. Bayyinatul Muchtaromah, M.Si, selaku Dekan Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. Abdussakir, M.Pd, selaku Ketua Jurusan Matematika Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. Dr. Usman Pagalay, M.Si, selaku dosen pembimbing skripsi yang dengan sabar telah meluangkan waktunya demi memberikan bimbingan dan arahan dalam penyelesaian skripsi ini.

5. Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag, selaku pembimbing keagamaan yang telah memberikan saran dan bantuan selama penulisan skripsi ini.
6. Segenap sivitas akademika Jurusan Matematika, terutama seluruh dosen, terima kasih atas segenap ilmu dan bimbingannya.
7. Bapak, Ibu, Adik, dan seluruh keluarga tercinta yang selalu memberikan semangat dan motivasi baik moril maupun spirituil dan perjuangannya yang tidak pernah kenal lelah dalam mendidik dan membimbing sehingga penulis sukses dalam meraih cita-cita.
8. Sahabat-sahabat penulis yang selalu memberikan motivasi, saran serta doa juga keceriaan selama kuliah dan dalam menyelesaikan skripsi ini Lailatul Urusiyah, S.Si, Misbakhul Choeroni, S.Si, Agus Maulana, S.Si, Anita Ambarsari, S.Si, Deasy Sandhya, S.Si, Sefiana Noor Ch., S.Si, Muhamad Imam Mutamaqin, S.Si, Akhmad Syarifuddin F., Qosimil Junaidi, Venny Riana Agustin, terima kasih atas semuanya.
9. Sahabat-sahabat senasib seperjuangan mahasiswa Jurusan Matematika angkatan 2009, terima kasih atas segala pengalaman berharga dan kenangan terindah saat menuntut ilmu bersama.
10. Keluarga besar Integral Matematika Moh. Izza Nasrullah, Arif Nur Handika, Syaifi Aly Azizy, Siti Chamidatus Zahra', Nur Aini, Rowaihul Jannah, Naila Nafilah, Nurul Jannah, Muhamad Ghazali, Moh. Hasan, dan sahabat-sahabat penulis yang tidak dapat disebutkan satu persatu, terima kasih atas segala doa dan dukungannya.

11. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang turut mendukung kelancaran penyempurnaan skripsi ini.

Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat kepada para pembaca khususnya bagi penulis secara pribadi. *Amin Ya Rabbal Alamin.*

*Wallahul Muwaffiq Ilaa Aqwamith Thoriq*  
*Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Malang, September 2013

Penulis



## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b>	
<b>HALAMAN PENGANTAR</b>	
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b>	
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b>	
<b>HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN</b>	
<b>HALAMAN MOTTO</b>	
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b>	
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	viii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	xi
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xiii
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xiv
<b>DAFTAR SATUAN</b> .....	xv
<b>ABSTRAK</b> .....	xvi
<b>ABSTRACT</b> .....	xvii
<b>المخلص</b> .....	xviii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	5
1.3 Tujuan Penelitian .....	5
1.4 Batasan Masalah .....	5
1.5 Manfaat Penelitian .....	6
1.6 Metode Penelitian .....	6
1.7 Sistematika Penulisan .....	7
<b>BAB II KAJIAN PUSTAKA</b>	
2.1 Sistem Persamaan Diferensial .....	8
2.2 Sistem Persamaan Diferensial Linier dan Persamaan Diferensial Non Linier .....	8
2.3 Sistem Autonomous dan Non Autonomous .....	9
2.4 Fungsi Hiperbolik .....	10
2.5 Pemodelan <i>State Space</i> .....	12
2.5.1 Persamaan-Persamaan <i>State Space</i> .....	12
2.6 Model Matematika .....	18
2.7 Glukosa .....	21
2.7.1 Definisi Glukosa .....	21
2.7.2 Kadar Glukosa Darah .....	21
2.7.3 Perubahan Kadar Glukosa Darah Setelah Makan .....	23
2.7.4 Metabolisme Glukosa .....	24
2.7.5 Metabolisme Glukosa di Hati .....	24
2.7.6 Metabolisme Glukosa Otot .....	25
2.8 Insulin .....	25
2.9 Glukagon .....	25
2.10 Kajian Tentang Glukosa dan Insulin Menurut Islam .....	26

<b>BAB III PEMBAHASAN</b>	
3.1 Deskripsi Model Matematika .....	30
3.1.1 Variabel yang Digunakan pada Model Matematika .....	30
3.1.2 Alur Pembentukan Model Matematika .....	31
3.1.3 Parameter-Parameter yang Digunakan pada Model Glukosa dan Insulin .....	41
3.2 Simulasi .....	43
<b>BAB IV PENUTUP</b>	
4.1 Kesimpulan .....	49
4.2 Saran .....	51
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	52
<b>LAMPIRAN</b>	



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Sinh $x$ .....	11
Gambar 2.2	Cosh $x$ .....	11
Gambar 2.3	Tanh $x$ .....	11
Gambar 2.4	Langkah-langkah Pemodelan .....	19
Gambar 3.1	Alur Pembentukan Model .....	31
Gambar 3.2	Grafik Jumlah Produksi Glukosa di Plasma dan Cairan Ekstraseluler selama $t = 100$ menit .....	44
Gambar 3.3	Grafik Jumlah Produksi Glukagon di Plasma dan Cairan di Jaringan tubuh selama $t = 100$ menit .....	44
Gambar 3.4	Grafik Jumlah Produksi Cairan Insulin di Jaringan Tubuh selama $t = 100$ menit .....	45
Gambar 3.5	Grafik Jumlah Produksi Insulin di Hati selama $t = 100$ menit .....	46
Gambar 3.6	Grafik Jumlah Produksi Insulin di Plasma selama $t = 100$ menit ...	46
Gambar 3.7	Grafik Jumlah Produksi Insulin Pankreas yang Digunakan selama $t = 100$ menit .....	47
Gambar 3.8	Grafik Jumlah Produksi Insulin yang Tersimpan di Pankreas selama $t = 100$ menit .....	48

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Parameter Insulin .....	41
Tabel 3.2 Parameter Glukosa .....	42
Tabel 3.3 Parameter Glukagon .....	43
Tabel 3.4 Nilai Awal .....	43



## DAFTAR SATUAN

$U$	: unit
$nU$	: nano unit
$\mu U$	: mu unit
$mg$	: milligram
$dl$	: desiliter
$mm$	: millimol



## ABSTRAK

Wahyudi, Achmad. 2013. **Analisis Model Matematika pada Hormon Glukosa dan Insulin**. Skripsi. Jurusan Matematika, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.

Pembimbing: (I) Dr. Usman Pagalay, M.Si.

(II) Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag.

**Kata Kunci:** Persamaan Diferensial Non Linier, Model Hormon Glukosa dan Insulin.

Model matematika adalah suatu usaha untuk menguraikan beberapa bagian yang berhubungan dengan dunia nyata ke dalam bentuk matematika. Suatu permasalahan dalam dunia nyata yang dapat dimodelkan adalah suatu hormon yang ada di dalam tubuh yaitu hormon glukosa dan insulin. Hormon glukosa dan insulin dimodelkan dalam bentuk sistem persamaan diferensial biasa non linier terhadap waktu.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui secara mendalam asal mula pembentukan model matematika pada hormon glukosa dan insulin serta mengetahui hubungan antara hormon glukosa dan insulin dengan cara simulasi model menggunakan bantuan program matlab 7.6.0 (R2008a). Penelitian ini menggunakan penelitian kepustakaan, dan dalam mengkonstruksi model digunakan konstruksi model kompartemen.

Hasil penelitian adalah deskripsi model matematika untuk hormon glukosa dan insulin:

$$\begin{aligned}\frac{dg(t)}{dt} &= NHGB(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \\ \frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - F_7(g(t), i(t)) \\ \frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \\ \frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\ \frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t))\end{aligned}$$

Untuk penelitian selanjutnya dapat dibahas mengenai analisis sistem dinamik pada model matematika pada hormon glukosa dan insulin antara lain analisis titik tetap, dan analisis kestabilannya.

## ABSTRACT

Wahyudi, Achmad. 2013. **Analysis of Mathematical Models in Glucose and Insulin Hormone**. Thesis. Department of Mathematics Faculty of Science and Technology The State of Islamic University Maulana Malik Ibrahim Malang.  
Promotor: (I) Dr. Usman Pagalay, M.Si.  
(II) Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag.

**Keyword:** Non Linear Differential Equations, Glucose and Insulin Hormone Models.

Mathematical modelling is an attempt to outline some of the sections that deal with the real world into a mathematical form. A problem in the real world that can be modeled is a hormone in the body they are hormones of glucose and insulin. Hormone of insulin and glucose are modeled in the form of non-linear system of ordinary differential equations respect to time.

This research purpose is to understand the formation of mathematical model of glucose and insulin hormone, also to understand the relation between glucose and insulin by simulating the model using matlab 7.6.0 (R2008a) program. This research is a literature study and for construct the model using compartment model.

The result of this research is description of the mathematical model for glucose and insulin hormones:

$$\begin{aligned}\frac{dg(t)}{dt} &= NHGB(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \\ \frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - F_7(g(t), i(t)) \\ \frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \\ \frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\ \frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t))\end{aligned}$$

The next research can be discussed about the analysis of dynamic systems of mathematical models of glucose and insulin those are hormone among other fixed point analysis and stability analysis.

## المخلص

وحيدى , احمد. 2013. **التحليل الرياضي النموذجي بشأن الجلوكوز والانسولين الهرمونات**. الأطروحة. الشعبة الرياضيات , الكلية العلوم و التكنولوجيا , الجامعة الاسلامية الحكومية مولانا مالك ابراهيم بمالانج. المستشار : (١) دكتور عثمان فا جا لي. الماجستير (٢) دكتور الحاج منير العابد بن. الماجستير

**الكلمات الرئيسية:** المعادلات التفاضلية غير الخطية، نموذج الجلوكوز والانسولين الهرمونات.

- النموذج الرياضي هو محاولة لتوضيح بعض المقاطع التي تتعامل مع العالم الحقيقي إلى الشكل الرياضي . وهناك مشكلة في العالم الحقيقي التي يمكن أن تكون على غرار هو هرمون في الجسم وهذا هو هرمون الجلوكوز والانسولين . وعلى غرار السكر وهرمون الأنسولين في شكل أنظمة غير الخطية المعادلات التفاضلية العادية فيما يتعلق الوقت.
- هدفت هذه الدراسة إلى تحديد أصل النمذجة الرياضية العميق من هرمون الانسولين وكذلك الجلوكوز والهرمونات تحديد العلاقة بين الجلوكوز والانسولين عن طريق نماذج المحاكاة باستخدام برنامج 7.6.0 (R2008a) MATLAB المساعدة .تستخدم هذه الدراسة الأدبيات البحثية، وبناء نموذج المستخدمة في بناء نماذج من المقصورات.
- والنتيجة هي وصفا للنموذج رياضي لالجلوكوز الأنسولين والهرمونات:

$$\begin{aligned}\frac{dg(t)}{dt} &= NHGB(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \\ \frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - F_7(g(t), i(t)) \\ \frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \\ \frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\ \frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t))\end{aligned}$$

في دراسة لاحقة يمكن أن تناقش على تحليل الأنظمة الديناميكية في النماذج الرياضية على الجلوكوز الأنسولين والهرمونات مثل تحليل نقطة ثابتة، وتحليل الاستقرار.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Matematika merupakan salah satu cabang ilmu yang mendasari berbagai macam ilmu yang lain dan selalu menghadapi berbagai macam fenomena yang semakin kompleks sehingga penting untuk dipelajari. Dalam kehidupan sehari-hari banyak permasalahan yang memerlukan pemecahan. Seiring dengan bantuan matematika permasalahan tersebut lebih mudah dipahami, lebih mudah dipecahkan, bahkan dapat ditunjukkan bahwa suatu persoalan tidak mempunyai penyelesaian. Untuk keperluan tersebut, perlu dicari pokok permasalahannya dan kemudian dibuat rumusan atau model matematikanya (Fithri, 2011).

Model merupakan suatu representasi dari suatu sistem yang sedang dipelajari dan sebagai alat untuk meramalkan dan mengontrol sistem. Fungsi utama dari model ialah untuk menjelaskan sistem yang akan dikaji. Model merupakan suatu kesatuan yang terdiri dari bagian atau komponen-komponen yang satu sama lain saling berkaitan (Supranto, 1988).

Model matematika adalah suatu usaha untuk menguraikan beberapa bagian yang berhubungan dengan dunia nyata ke dalam bentuk persamaan matematika. Persamaan matematika merupakan pendekatan terhadap suatu fenomena fisik dan persamaan yang paling banyak digunakan untuk menggambarkan fenomena fisik adalah persamaan diferensial. Persamaan diferensial adalah persamaan yang memuat satu atau lebih dari suatu fungsi yang tidak diketahui.

Persamaan diferensial banyak mengandung hukum-hukum alam dan hipotesa-hipotesa yang dapat diterjemahkan ke dalam persamaan yang mengandung turunan melalui bahasa matematik. Sebagai contoh, turunan-turunan dalam biologi yaitu laju perkembangan jumlah bakteri terhadap waktu. Jika dibentuk dalam bahasa matematik maka perkembangan bakteri terhadap waktu adalah sebagai berikut:

$$\dot{N} = kN(t)$$

di mana  $N = N(t)$  adalah jumlah bakteri yang ada pada setiap waktu dan  $k$  merupakan konstanta perbandingan (Finizio dan Ladas, 1988).

Salah satu contoh pemodelan dalam kehidupan nyata adalah hubungan antara beberapa hormon yang ada di dalam tubuh manusia di antaranya hormon glukosa, insulin, dan glukagon. Hormon glukosa merupakan salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Insulin berfungsi meningkatkan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dengan merangsang transport glukosa ke dalam otot dan jaringan adipose. Glukagon adalah salah satu hormon *counter regulatory* yang berfungsi mendorong glikogenolisis, glukogenesis, dan ketogenesis dengan merangsang pembentukan cAMP di dalam sel (Marks, dkk., 1996).

Keseimbangan kadar hormon glukosa, insulin, dan glukagon dalam tubuh hendaknya sangat diperhatikan, karena jika kadar hormon dalam tubuh tidak seimbang maka akan menyebabkan penyakit-penyakit yang membahayakan tubuh, di antaranya penyakit diabetes mellitus. Hal ini sesuai dengan yang firman Allah dijelaskan dalam surat Al-Infithaar ayat 7-8 yaitu:

الَّذِي خَلَقَكَ فَسَوَّاكَ فَعَدَلَكَ ﴿٧﴾ فِي أَيِّ صُورَةٍ مَّا شَاءَ رَكَّبَكَ ﴿٨﴾

*“Yang telah menciptakan kamu lalu menyempurnakan kejadianmu dan menjadikan (susunan tubuh)mu seimbang. Dalam bentuk apa saja yang Dia kehendaki, Dia menyusun tubuhmu”.*

Dari firman Allah dalam surat Al-Infithaar ayat 7-8 dijelaskan bahwa manusia diciptakan dalam bentuk yang sempurna dan menjadikan postur tubuh manusia dalam keadaan yang seimbang, baik itu pada keberadaan akal dan ruhnya, yang semuanya tersusun rapi dan sempurna dalam dirinya (Shihab, 2002).

Alam semesta memuat bentuk-bentuk matematika dan konsep matematika, meskipun alam semesta tercipta sebelum matematika itu ada. Alam semesta beserta isinya diciptakan Allah dengan ukuran-ukuran yang cermat dan teliti, dengan perhitungan-perhitungan yang mapan, dengan rumus-rumus, serta persamaan yang seimbang, dan rapi (Abdussakir, 2007).

Dalam firman Allah surat Al-Furqan ayat 2 dijelaskan:

الَّذِي لَهُ مُلْكُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ وَلَمْ يَتَّخِذْ وَلَدًا وَلَمْ يَكُن لَّهُ شَرِيكٌ فِي الْمُلْكِ وَخَلَقَ كُلَّ شَيْءٍ فَقَدَرَهُ تَقْدِيرًا ﴿٢﴾

*“Yang kepunyaan-Nya-lah kerajaan langit dan bumi, dan Dia tidak mempunyai anak, dan tidak ada sekutu baginya dalam kekuasaan-Nya, dan Dia telah menciptakan segala sesuatu, dan Dia menetapkan ukuran-ukurannya dengan serapi-rapinya”.*

Dari firman Allah dalam surat Al-Furqan ayat 2 menjelaskan bahwa semua yang ada di alam ini ada ukurannya, ada hitungan-hitungannya, ada rumusnya, atau ada persamaannya (Abdussakir, 2007).

Menurut Abdussakir (2007), pada masa-masa mutakhir ini, pemodelan matematika yang dilakukan manusia sebenarnya bukan membuat sesuatu yang baru. Pada hakikatnya, mereka hanya mencari persamaan-persamaan atau rumus-

rumus yang berlaku pada suatu fenomena. Bahkan, wabah seperti demam berdarah, malaria, tuberkolosis, dan flu burung ternyata mempunyai aturan-aturan yang matematis. Sungguh segala sesuatu telah diciptakan dengan ukuran, perhitungan, rumus, atau persamaan tertentu yang rapi dan teliti. Begitu juga pada hormon glukosa dan insulin dalam tubuh juga dapat dimodelkan dalam bentuk model matematika.

Pada tahun 2005 telah dilakukan penelitian oleh James W. Haefner yang berjudul "*Hormonal Control in Mammals*". Model persamaan yang digunakan pada penelitian tersebut berupa persamaan diferensial biasa non linier orde satu. Dalam penelitian yang dilakukan oleh James W. Haefner hanya memaparkan model matematika pada glukosa dan insulin (Haefner, 2005).

Untuk memahami suatu model diperlukan analisis konstruksi dan perilaku model matematika, dengan tujuan untuk mengetahui bagaimana model matematika yang dituangkan dalam suatu sistem persamaan matematika. Dalam skripsi ini, analisis yang digunakan adalah analisis konstruksi pada model matematika. Selain analisis konstruksi, simulasi juga dilakukan, karena dengan menggunakan simulasi dapat lebih mudah dalam memahami suatu model, salah satunya model matematika pada hormon glukosa dan insulin.

Oleh karena itu, penulis tertarik untuk membahas lebih lanjut tentang model matematika. Di mana penulis melakukan penelitian dalam bentuk skripsi dengan judul "**Analisis Model Matematika pada Hormon Glukosa dan Insulin**".

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, maka rumusan masalah dalam skripsi ini adalah:

1. Bagaimana deskripsi model matematika pada hormon glukosa dan insulin?
2. Bagaimana simulasi model matematika pada hormon glukosa dan insulin?

## 1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah, maka tujuan penelitian dalam skripsi ini adalah:

1. Untuk mengetahui deskripsi model matematika pada hormon glukosa dan insulin.
2. Untuk mengetahui hasil simulasi model matematika pada hormon glukosa dan insulin.

## 1.4 Batasan Masalah

Berdasarkan rumusan masalah, maka batasan masalah pada skripsi ini akan dibatasi mengenai:

1. Analisis model matematika:
  - a. Deskripsi model dibatasi pada penjelasan variabel dan alur pembentukan model glukosa dan insulin yang ditulis oleh James W. Haefner pada tahun 2005 dalam jurnal yang berjudul "*Hormonal Control in Mammals*".
  - b. Simulasi model dibatasi pada selang waktu selama 100 menit, dengan menggunakan nilai awal dan parameter yang ditulis oleh James W. Haefner pada tahun 2005 dalam jurnal yang berjudul "*Hormonal Control in Mammals*".

### 1.5 Manfaat Penelitian

Dari penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat untuk penelitian-penelitian selanjutnya khususnya di bidang pemodelan matematika. Hasil dari penelitian ini semoga dapat dijadikan wawasan dan informasi serta referensi bagi para peneliti-peneliti di bidang biologi, kedokteran, dan penelitian lain khususnya yang berkaitan dengan konsentrasi glukosa dan insulin.

### 1.6 Metode Penelitian

Metode penelitian yang digunakan dalam skripsi ini adalah studi literatur, yaitu dengan menelaah buku, jurnal, dan referensi lain yang mendukung. Adapun langkah-langkah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Deskripsi model matematika:
  - a. Menjelaskan variabel pada model.
  - b. Menginterpretasi alur pembentukan model.
  - c. Menentukan nilai awal dan parameter-parameter yang digunakan pada model. Nilai awal dan parameter-parameter diperoleh dari jurnal yang ditulis oleh James W. Haefner pada tahun 2005 dengan judul "*Hormonal Control in Mammals*".
2. Simulasi model matematika:
  - a. Menggunakan nilai awal dan parameter-parameter dari jurnal yang ditulis dari jurnal yang ditulis oleh James W. Haefner pada tahun 2005 dengan judul "*Hormonal Control in Mammals*".
  - b. Menggunakan program dengan bantuan matlab 7.6.0 (R2008a).
  - c. Interpretasi hasil simulasi dari program matlab.

## 1.7 Sistematika Penulisan

Sistematika penulisan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

### Bab I Pendahuluan

Pada bab ini akan membahas tentang latar belakang, rumusan masalah, tujuan penelitian, batasan masalah, manfaat penelitian, metode penelitian, dan sistematika penulisan.

### Bab II Kajian Pustaka

Pada bab ini menjelaskan tentang sistem persamaan diferensial, sistem persamaan diferensial linier dan non linier, sistem autonomous dan non autonomous, fungsi hiperbolik, pemodelan *state space*, persamaan-persamaan *state space*, model matematika, glukosa, definisi glukosa, kadar glukosa darah, perubahan kadar glukosa darah setelah makan, metabolisme glukosa, metabolisme glukosa di hati, metabolisme glukosa otot, insulin, glukagon, kajian tentang glukosa dan insulin menurut Islam.

### Bab III Pembahasan

Pada bab ini membahas tentang deskripsi model matematika, variabel yang digunakan pada model, alur pembentukan model matematika, parameter-parameter yang digunakan pada model glukosa dan insulin, serta simulasi model.

### Bab IV Penutup

Pada bab ini dibahas tentang kesimpulan dari hasil penelitian yang telah dibahas pada bab pembahasan dan dilengkapi dengan saran-saran yang berkaitan dengan penelitian ini.

## BAB II

### KAJIAN PUSTAKA

#### 2.1 Sistem Persamaan Diferensial

Menurut Finizio dan Ladaz (1988), sistem persamaan diferensial adalah suatu sistem yang memuat  $n$  buah persamaan diferensial, dengan  $n$  buah fungsi yang tidak diketahui, di mana  $n$  merupakan bilangan bulat positif lebih besar sama dengan dua. Antara persamaan diferensial yang satu dengan yang lain saling terkait dan konsisten.

Bentuk umum dari suatu sistem  $n$  persamaan orde pertama mempunyai bentuk sebagai berikut:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dx_1(t)}{dt} &= g_1(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \frac{dx_2(t)}{dt} &= g_2(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \\ &\vdots \\ \frac{dx_n(t)}{dt} &= g_n(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \end{aligned} \right\} \quad (2.1)$$

(Finizio dan Ladas, 1988).

#### 1.2 Sistem Persamaan Diferensial Linier dan Persamaan Diferensial Non

##### **Linier**

Sistem persamaan diferensial linier adalah persamaan yang terdiri dari lebih dari satu persamaan yang saling terkait, dengan bentuk umum sebagai berikut:

$$\left. \begin{aligned} \dot{x}_1 &= a_{11}(t)x_1 + a_{12}(t)x_2 + \dots + a_{1n}(t)x_n + f_1(t) \\ \dot{x}_2 &= a_{21}(t)x_1 + a_{22}(t)x_2 + \dots + a_{2n}(t)x_n + f_2(t) \\ &\vdots \\ \dot{x}_n &= a_{n1}(t)x_1 + a_{n2}(t)x_2 + \dots + a_{nn}(t)x_n + f_n(t) \end{aligned} \right\} \quad (2.2)$$

di mana koefisien  $a_{11}, a_{12}, a_{21}, a_{22}, \dots, a_{nn}$ , dan  $f_1, f_2, \dots, f_n$  merupakan fungsi  $t$  yang kontinu pada suatu selang  $I$  dan  $x_1, x_2$  adalah fungsi  $t$  yang tidak diketahui.

Sistem (2.2) memiliki penyelesaian eksplisit jika koefisien  $a_{11}, a_{12}, a_{21}$ , dan  $a_{22}$  semua konstan (Finizio dan Ladas, 1988).

Suatu sistem persamaan diferensial dikatakan linier apabila sistem persamaan diferensial terdiri dari lebih dari satu persamaan linier yang saling terkait, dengan koefisiennya dapat berupa konstanta ataupun fungsi. Sedangkan sistem persamaan diferensial dikatakan non linier apabila sistem persamaan diferensial terdiri dari lebih dari satu persamaan non linier yang saling terkait (Boyce dan DiPrima, 1999).

Persamaan diferensial non linier dan sistem persamaan diferensial non linier banyak digunakan dalam penerapan. Tetapi hanya beberapa tipe persamaan diferensial non linier yang dapat diselesaikan secara eksplisit. Akan tetapi terdapat teknik yang paling efektif untuk mempelajari persamaan diferensial non linier yaitu dengan cara linierisasi yaitu proses mengaproksimasi persamaan diferensial non linier dengan persamaan diferensial linier (Finizio dan Ladas, 1988).

### 2.3 Sistem Autonomous dan Non Autonomous

Misal diberikan sistem persamaan diferensial

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= P(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= Q(x, y)\end{aligned}\tag{2.3}$$

dengan  $P$  dan  $Q$  merupakan fungsi kontinu dari  $x$  dan  $y$  serta derivatif parsial pertamanya juga kontinu. Persamaan (2.3) dengan  $P$  dan  $Q$  tidak bergantung secara eksplisit pada  $t$  disebut sistem autonomous. Sebaliknya, jika  $P$  dan  $Q$  bergantung secara eksplisit terhadap  $t$  maka disebut sistem non autonomous (Hariyanto, 1992).

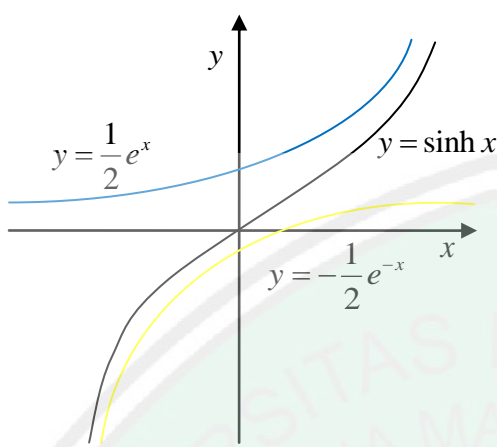
#### 2.4 Fungsi Hiperbolik

Kombinasi tertentu dari fungsi eksponensial  $e^x$  dan  $e^{-x}$  sering muncul dalam matematika dan terapannya sehingga diberi nama khusus. Banyak hal mirip dengan fungsi trigonometri, dan mempunyai hubungan yang sama dengan hiperbola seperti halnya fungsi trigonometri terhadap lingkaran. Untuk alasan ini disebut fungsi hiperbolik dan masing-masing disebut *sinus hiperbolik*, dan *cosinus hiperbolik* (Stewart, 1999).

**Definisi** (Stewart, 1999)

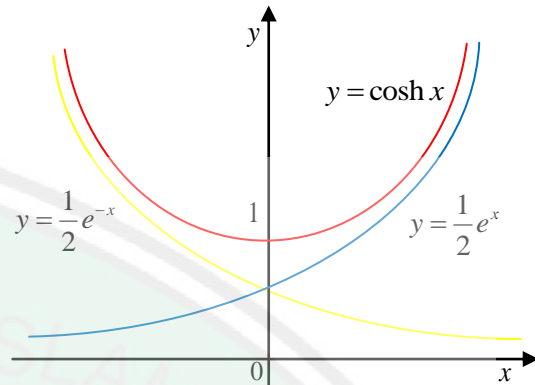
$$\begin{aligned}\sinh x &= \frac{e^x - e^{-x}}{2} & \cosh x &= \frac{e^x + e^{-x}}{2} & \tanh x &= \frac{\sinh x}{\cosh x} \\ \operatorname{csch} x &= \frac{1}{\sinh x} & \operatorname{sech} x &= \frac{1}{\cosh x} & \operatorname{coth} x &= \frac{\cosh x}{\sinh x}\end{aligned}$$

Grafik *sinus hiperbolik* dan *cosinus hiperbolik* dapat digambar dengan menggunakan penjumlahan grafik seperti pada gambar 2.1 dan gambar 2.2.



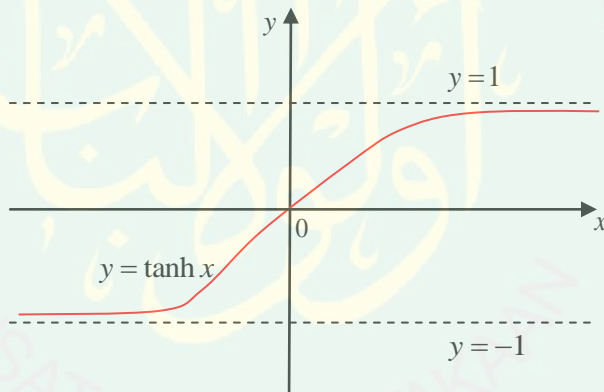
Gambar 2.1.  $\sinh x$

$$y = \sinh x = \frac{1}{2}e^x - \frac{1}{2}e^{-x}$$



Gambar 2.2.  $\cosh x$

$$y = \cosh x = \frac{1}{2}e^x + \frac{1}{2}e^{-x}$$



Gambar 2.3.  $\tanh x$

Catatan bahwa  $\sinh$  mempunyai daerah asal  $\mathbb{R}$  dan daerah nilai  $\mathbb{R}$ , sementara  $\cosh$  mempunyai daerah asal  $\mathbb{R}$  dan daerah nilai  $[1, \infty)$ . Grafik  $\tanh$  diperlihatkan dalam gambar 2.3 mempunyai asimtot horizontal  $y = \pm 1$  (Stewart, 1999).

## 2.5 Pemodelan *State Space*

*State* dari suatu sistem dinamik adalah himpunan terkecil variabel-variabel atau disebut variabel-variabel *state* yang sedemikian hingga variabel-variabel *state* saat  $t = t_0$  dengan input  $t \geq t_0$ , menentukan perilaku sistem untuk sebarang waktu  $t \geq t_0$ . Variabel-variabel *state* dari suatu sistem dinamik adalah variabel-variabel yang memuat himpunan terkecil dari variabel-variabel yang menentukan *state* dari suatu sistem dinamik. Jika paling sedikit  $n$  variabel  $x_1, x_2, \dots, x_n$  dibutuhkan untuk mendeskripsikan perilaku suatu sistem dinamik, maka  $n$  variabel merupakan suatu himpunan variabel-variabel *state*.

*State Space* adalah ruang berdimensi- $n$  yang berkoordinat axis yang terdiri dari axis  $x_1$ , axis  $x_2$ , ..., axis  $x_n$ , di mana  $x_1, x_2, \dots, x_n$  merupakan variabel-variabel *state* yang disebut dengan *state space*. Sebarang *state* dapat diwakili oleh suatu titik di dalam *state space* (Ogata, 2002).

### 2.5.1 Persamaan-persamaan *State Space*

Di dalam analisis *state space* ada tiga tipe variabel yang tercakup dalam pemodelan sistem dinamik, yaitu variabel-variabel *input*, variabel-variabel *output*, dan variabel-variabel *state*. Penggambaran *state space* untuk suatu sistem yang diberikan tidak tunggal, kecuali variabel-variabel *state* yang terbilang sama untuk sebarang dari penggambaran *state space* yang berbeda pada sistem yang sama.

Sistem dinamik harus melibatkan elemen-elemen yang mengingatkan nilai-nilai untuk  $t \geq t_0$ , karena integrator-integrator dalam sistem kontrol waktu yang kontinu berfungsi sebagai alat penyimpan, *output-output* dari integrator-

integrator dapat dianggap sebagai variabel-variabel yang bisa didefinisikan sebagai *state* dari sistem dinamik, sehingga *output* dari integrator berfungsi sebagai variabel-variabel *state*. Jumlah variabel-variabel *state* agar secara lengkap memberikan definisi sistem dinamik harus sama dengan jumlah integrator-integrator yang tercakup dalam sistem dinamik.

Asumsikan bahwa sistem *input*-ganda dan *output*-ganda mencakup  $n$  integrator. Asumsikan juga bahwa terdapat  $r$  *input*, yaitu  $u_1(t), u_2(t), \dots, u_r(t)$  dan  $m$  *output*, yaitu  $y_1(t), y_2(t), \dots, y_m(t)$ . Didefinisikan  $n$  *output* dari integrator sebagai variabel-variabel *state*  $x_1(t), x_2(t), \dots, x_n(t)$  maka sistem tersebut dapat dideskripsikan menjadi

$$\left. \begin{aligned} \dot{x}_1(t) &= f_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ \dot{x}_2(t) &= f_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ &\vdots \\ \dot{x}_n(t) &= f_n(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \end{aligned} \right\} \quad (2.4)$$

*Output-output*  $y_1(t), y_2(t), \dots, y_m(t)$  dari sistem (2.4) dapat dideskripsikan menjadi

$$\left. \begin{aligned} \dot{y}_1(t) &= g_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ \dot{y}_2(t) &= g_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ &\vdots \\ \dot{y}_m(t) &= g_m(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \end{aligned} \right\} \quad (2.5)$$

Sistem (2.4) dan (2.5) didefinisikan menjadi

$$x(t) = \begin{bmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ x_3(t) \\ \vdots \\ x_n(t) \end{bmatrix}, f(x, u, t) = \begin{bmatrix} f_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ f_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ \vdots \\ \vdots \\ f_n(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \end{bmatrix}, \quad (2.6)$$

$$y(t) = \begin{bmatrix} y_1(t) \\ y_2(t) \\ y_3(t) \\ \vdots \\ y_m(t) \end{bmatrix}, g(x, u, t) = \begin{bmatrix} g_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ g_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \\ \vdots \\ \vdots \\ (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n; u_1, u_2, u_3, \dots, u_r; t) \end{bmatrix}, \quad (2.7)$$

maka sistem persamaan (2.4) dan (2.5) menjadi

$$\dot{x}(t) = f(x, u, t) \quad (2.8)$$

$$y(t) = g(x, u, t) \quad (2.9)$$

di mana persamaan (2.8) adalah persamaan *state* dan (2.9) adalah persamaan *output*. Jika fungsi-fungsi vektor  $f$  dan  $g$  bergantung waktu  $t$  secara eksplisit, maka sistem (2.6) dan (2.7) disebut sistem bervariasi waktu.

Jika persamaan (2.6) dan (2.7) terlinierkan di sekitar operasi *state*, maka diperoleh persamaan *state* yang terlinierkan dan persamaan *output* sebagai berikut:

$$\dot{x}(t) = A(t)x(t) + B(t)u(t) \quad (2.10)$$

$$y(t) = C(t)x(t) + D(t)u(t) \quad (2.11)$$

di mana  $A(t)$  disebut *matrix state*,  $B(t)$  *matrix input*,  $C(t)$  *matrix output*, dan  $D(t)$  *matrix transmisi langsung (direct transmission matrix)*.

Jika fungsi-fungsi vektor  $f$  dan  $g$  tidak bergantung waktu  $t$  secara eksplisit maka sistem (2.6) dan (2.7) sistem tak bervariasi waktu (*time-invariant system*).

Pada kasus ini, persamaan (2.10) dan (2.11) dapat disederhanakan menjadi

$$\dot{x}(t) = Ax(t) + Bu(t) \quad (2.12)$$

$$y(t) = Cx(t) + Du(t) \quad (2.13)$$

(Ogata, 2002).

Contoh:

Diberikan suatu sistem persamaan *state space*

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= x_2 \\ \dot{x}_2 &= x_3 \\ \dot{x}_3 &= -6x_1 - 11x_2 - 6x_3 + 6u \end{aligned} \quad (2.14)$$

Misalkan di bawah ini merupakan representasi dari suatu sistem (2.14)

$$\begin{bmatrix} \dot{x}_1 \\ \dot{x}_2 \\ \dot{x}_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ -6 & -11 & -6 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 6 \end{bmatrix} u \quad (2.15)$$

$$y = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} \quad (2.16)$$

Sistem persamaan (2.15) dan (2.16) dapat diubah ke dalam bentuk sistem persamaan

$$\dot{x} = Ax + Bu \quad (2.17)$$

$$y = Cx \quad (2.18)$$

di mana

$$A = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ -6 & -11 & -6 \end{bmatrix}, B = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 6 \end{bmatrix}, C = [1 \ 0 \ 0]$$

Nilai eigen dari matriks A adalah

$$|\lambda I - A| = 0$$

$$\begin{vmatrix} \lambda & 0 & 0 \\ 0 & \lambda & 0 \\ 0 & 0 & \lambda \end{vmatrix} - \begin{vmatrix} 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ -6 & -11 & -6 \end{vmatrix} = 0$$

$$\begin{vmatrix} \lambda & -1 & 0 \\ 0 & \lambda & -1 \\ 6 & 11 & \lambda + 6 \end{vmatrix} = 0$$

$$\lambda^3 + 6\lambda^2 + 11\lambda + 6 = 0$$

$$(\lambda + 1)(\lambda + 2)(\lambda + 3) = 0$$

sehingga diperoleh nilai eigen matriks A sebagai berikut:

$$\lambda_1 = -1, \quad \lambda_2 = -2, \quad \lambda_3 = -3$$

Jika didefinisikan suatu himpunan dari variabel *state*  $z_1, z_2$ , dan  $z_3$  dengan transformasi

$$\begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \\ -1 & -2 & -3 \\ 1 & 4 & 9 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix}$$

atau

$$x = Pz \tag{2.19}$$

di mana

$$P = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \\ \lambda_1 & \lambda_2 & \lambda_3 \\ \lambda_1^2 & \lambda_2^2 & \lambda_3^2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \\ -1 & -2 & -3 \\ 1 & 4 & 9 \end{bmatrix} \quad (2.20)$$

dengan mensubstitusikan persamaan (2.19) ke persamaan (2.17), maka

$$P\dot{z} = APz + Bu$$

Kemudian, kedua sisi persamaan dikalikan dengan  $P^{-1}$ . Menurut Anton dan Rorres (2004) untuk memperoleh  $P^{-1}$  dapat dilakukan dengan cara mereduksi matriks  $P$  menjadi matriks identitas melalui operasi-operasi baris dan secara simultan melakukan operasi yang sama terhadap matriks identitas. Untuk mencapai hal ini dapat dilakukan dengan menggabungkan matriks identitas ke sebelah kanan dari matriks  $P$ , sehingga menghasilkan matriks dengan bentuk

$$[P|I]$$

Kemudian akan dilakukan operasi-operasi baris terhadap matriks  $[P|I]$ , sehingga sisi kiri tereduksi menjadi  $I$  dan mengubah sisi kanan menjadi  $P^{-1}$ , dan matriks akhir akan berbentuk

$$[I|P^{-1}]$$

maka diperoleh

$$P^{-1} = \begin{bmatrix} 3 & 2,5 & 0,5 \\ -3 & -4 & -1 \\ 1 & 1,5 & 0,5 \end{bmatrix}$$

Kemudian, kalikan kedua ruas dengan  $P^{-1}$ , sehingga diperoleh

$$\dot{z} = P^{-1}APz + P^{-1}Bu \quad (2.21)$$

atau

$$\begin{bmatrix} \dot{z}_1 \\ \dot{z}_2 \\ \dot{z}_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 3 & 2,5 & 0,5 \\ -3 & -4 & -1 \\ 1 & 1,5 & 0,5 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \\ -6 & -11 & -6 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \\ -1 & -2 & -3 \\ 1 & 4 & 9 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 3 & 2,5 & 0,5 \\ -3 & -4 & -1 \\ 1 & 1,5 & 0,5 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ 6 \end{bmatrix} u$$

disederhanakan menjadi

$$\begin{bmatrix} \dot{z}_1 \\ \dot{z}_2 \\ \dot{z}_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & -2 & 0 \\ 0 & 0 & -3 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 3 \\ -6 \\ 3 \end{bmatrix} u \quad (2.22)$$

Persamaan (2.20) merupakan persamaan *state* yang menggambarkan sistem yang sama seperti yang didefinisikan pada persamaan (2.15). Persamaan *output* atau persamaan (2.16), dimodifikasi menjadi

$$y = CPz$$

$$y = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \\ -1 & -2 & -3 \\ 1 & 4 & 9 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix} \quad (2.23)$$

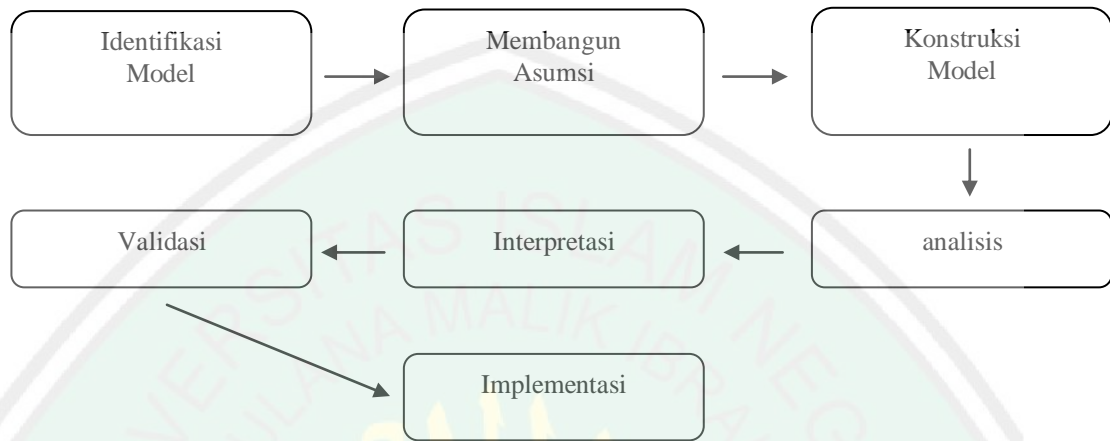
(Ogata, 2002).

## 2.6 Model Matematika

Model adalah representasi suatu realitas dari seorang pemodel atau dengan kata lain model adalah jembatan antara dunia nyata (*real world*) dengan dunia berpikir (*thinking*) untuk memecahkan suatu masalah. Proses penjabaran atau merepresentasikan ini disebut sebagai *modelling* atau pemodelan yang tidak lain merupakan proses berpikir yang logis.

Dalam membangun suatu model diperlukan beberapa tahapan agar dihasilkan model yang nyata. Secara umum tahapan-tahapan ini meliputi identifikasi masalah, membangun asumsi-asumsi, membuat konstruksi model,

menganalisis, menginterpretasikan model, validasi model, dan implementasi (Pagalay, 2009).



Gambar 2.4 Langkah-langkah Pemodelan

1. Identifikasi Model

Pemodel harus mempunyai kemampuan memahami masalah yang akan dirumuskan sehingga dapat ditranslasikan ke dalam bahasa matematika.

2. Membangun Asumsi

Hal ini diperlukan karena model adalah penyederhanaan realitas yang kompleks. Oleh karena itu, setiap penyederhanaan memerlukan asumsi, sehingga ruang lingkup model berada dalam koridor permasalahan yang akan dicari solusi atau jawabannya.

3. Konstruksi Model

Hal ini dapat dilakukan melalui hubungan fungsional dengan cara membuat diagram, alur, maupun persamaan-persamaan matematika. Konstruksi ini dapat dilakukan baik dengan bantuan *software* komputer maupun secara analitik.

#### 4. Analisis

Inti tahap ini adalah mencari solusi yang sesuai untuk menjawab pertanyaan yang dibangun pada tahap identifikasi. Di dalam pemodelan, analisis ini dilakukan dengan dua cara, pertama dengan melakukan optimisasi, kedua dengan melakukan simulasi. Optimisasi dirancang untuk mencari solusi “*what should happen*” (apa yang seharusnya dilakukan), sementara simulasi dirancang untuk mencari solusi “*what would happen*” (apa yang akan terjadi).

#### 5. Interpretasi

Interpretasi ini penting dilakukan untuk mengetahui apakah hasil tersebut memang masuk akal atau tidak. Interpretasi juga diperlukan untuk mengomunikasikan keinginan seorang pemodel dengan hasil analisis yang dilakukan oleh komputer maupun alat pemecah model lainnya (*solver*).

#### 6. Validasi

Pada tahap ini tidak hanya menginterpretasikan model, tetapi juga melakukan verifikasi atas keabsahan model yang dirancang dengan asumsi yang dibangun sebelumnya. Model yang valid tidak saja mengikuti kaidah-kaidah teoritis yang shahih, namun juga memberikan interpretasi akan hasil yang diperoleh mendekati kesesuaian dalam hal besaran, uji-uji standar seperti statistik, dan prinsip-prinsip matematik lainnya seperti *first order condition*, *second order condition*, dan sebagainya. Jika sebagian besar standar verifikasi ini dapat dilalui, model dapat diimplementasikan. Sebaliknya, jika tidak, maka konstruksi model harus dirancang ulang.

## 7. Implementasi

Jika hasil validasi memenuhi syarat, baru kemudian dilakukan implementasi melalui komputasi melalui “*hard system*” seperti komputer atau alat bantu lainnya. Keseluruhan hasil implementasi komputer, baik melalui optimisasi maupun simulasi, harus diverifikasi terlebih dahulu sebelum diinterpretasikan maupun diimplementasikan. Setelah itu, keseluruhan proses tersebut baru dapat digunakan untuk mengimplementasikan permasalahan awal yang telah dibangun sebelumnya.

### 2.7 Glukosa

#### 2.7.1 Definisi Glukosa

Glukosa adalah suatu monosakarida yang merupakan salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Glukosa merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh seperti glikogen, ribose dan deoxiribose dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein dan proteoglikan (Marks, dkk., 1996).

#### 2.7.2 Kadar Glukosa Darah

Beberapa jaringan di dalam tubuh, misalnya otak dan sel darah merah bergantung pada glukosa untuk memperoleh energi. Dalam jangka panjang, sebagian besar jaringan juga memerlukan glukosa untuk fungsi lain misalnya membentuk gugus ribosa pada nukleotida atau bagian karbohidrat pada glikoprotein. Oleh karena itu, agar dapat bertahan hidup, manusia harus memiliki mekanisme untuk memelihara kadar glukosa darah.

Setelah memakan makanan yang mengandung karbohidat, kadar glukosa darah meningkat. Sebagian glukosa dalam makanan disimpan dalam hati sebagai glikogen. Setelah 2 jam atau 3 jam berpuasa, glikogen ini mulai diuraikan oleh proses glikogenesis dan glukosa yang terbentuk dibebaskan ke dalam darah. Seiring dengan penurunan simpanan glikogen, juga terjadi penguraian triasilgliserol di jaringan adipose, yang menghasilkan asam lemak sebagai bahan bakar alternatif dan gliserol untuk sintesis glukosa melalui glukoneogenesis. Asam amino juga dibebaskan dari otot untuk berfungsi sebagai prekursor glukoneogenik.

Setelah puasa satu malam, kadar glukosa darah dipertahankan baik oleh glikogenolisis maupun glukoneogenesis. Namun, setelah sekitar 30 jam berpuasa, simpanan glikogen hati habis. Sesudah itu, glukoneogenesis adalah satu-satunya sumber glukosa darah. Perubahan dalam metabolisme glukosa yang berlangsung selama perpindahan dari keadaan kenyang ke keadaan puasa diatur oleh hormon insulin dan glukagon. Insulin meningkat pada keadaan kenyang, dan glukagon meningkat selama puasa. Insulin merangsang transport glukosa ke dalam sel tertentu misalnya sel otot dan jaringan adipose. Insulin juga mengubah aktivitas enzim kunci yang mengatur metabolisme, yang merangsang penyimpanan bahan bakar. Glukagon melawan efek insulin, yang merangsang pelepasan simpanan bahan bakar dan perubahan laktat, asam amino, serta gliserol menjadi glukosa.

Kadar glukosa darah dipertahankan tidak saja selama puasa, tetapi juga sewaktu berolahraga saat sel otot menyerap glukosa dari darah dan mengoksidasinya untuk memperoleh energi. Selama berolahraga, hati memasak

glukosa ke dalam darah melalui proses glikogenolisis dan glukoneogenesis (Marks, dkk., 1996).

### 2.7.3 Perubahan Kadar Glukosa Darah Setelah Makan

Setelah memakan makanan yang berkarbohidrat tinggi, kadar glukosa darah meningkat dari puasa sekitar 80-100 mg/dl atau setara dengan 5 mm ke kadar sekitar 120-140 mg/dl 8 mm dalam periode 30 menit sampai 1 jam. Konsentrasi glukosa dalam darah kemudian mulai menurun kembali ke rentang puasa dalam waktu sekitar 2 jam setelah makan.

Harus dicurigai adanya diabetes mellitus apabila kadar glukosa plasma vena yang diambil meningkat  $\geq 200$  mg/dl tanpa memandang saat kapan makan terakhir, terutama pada penderita yang memperlihatkan tanda dan gejala klasik dari hiperglikemia kronik (polipipsida, poliuria, penglihatan kabur, nyeri kepala, penurunan berat badan yang cepat, kadang-kadang disertai mual, dan muntah). Untuk memastikan diagnosis, penderita harus berpuasa satu malam (10-16 jam) dan pengukuran gula darah harus diulang. Nilai yang kurang dari 115 mg/dl dianggap normal. Nilai yang lebih besar daripada 140 mg/dl mengisyaratkan diabetes mellitus. Harus dilakukan pengukuran hemoglobin terglikosilasi untuk menentukan tingkat hiperglikemia selama 4-8 minggu terakhir. Nilai glukosa darah antara 115 mg/dl dan 140 mg/dl adalah perbatasan (*bordeline*), dan harus dilakukan pemeriksaan lebih lanjut untuk menentukan apakah individu ini mengidap gangguan toleransi glukosa (GTG) atau diabetes mellitus (Marks, dkk., 1996).

#### **2.7.4 Metabolisme Glukosa**

Semua sel dengan tiada hentinya mendapat glukosa, sehingga dapat tubuh mempertahankan kadar glukosa darah yang konstan, yaitu sekitar 80-100 mg/dl bagi anak, walaupun pasokan makanan dan kebutuhan jaringan berubah-ubah sewaktu tidur, makan, dan bekerja, proses mempertahankan kadar glukosa darah yang konstan pada waktu tidur, makan, dan bekerja disebut homeostasis glukosa atau kadar glukosa yang rendah atau hipoglikemia. Hipoglikemia dapat dicegah dengan pelepasan glukosa dari simpanan glikogen hati yang besar melalui jalur glikogenolisis dan sintesis glukosa dari laktat, gliserol, dan asam amino di hati melalui jalur glukoneogenesis dan melalui pelepasan asam lemak dari simpanan jaringan adipose apabila pasokan glukosa tidak mencukupi. Kadar glukosa darah yang tinggi yaitu hiperglikemia dicegah oleh perubahan glukosa menjadi glikogen dan perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di jaringan adipose. Keseimbangan antar jaringan dalam menggunakan dan menyimpan glukosa selama puasa dan makan terutama dilakukan melalui kerja hormon homeostasis metabolik yaitu insulin dan glukagon (Marks, dkk., 1996).

#### **2.7.5 Metabolisme Glukosa di Hati**

Jaringan pertama yang dilewati melalui vena hepatika adalah hati. Di dalam hati, glukosa dioksidasi dalam jalur-jalur yang menghasilkan ATP untuk memenuhi kebutuhan energi dan sisanya diubah menjadi glikogen dan triasilgliserol. Insulin meningkatkan penyerapan dan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dan penyimpanannya sebagai triasilgliserol. Setelah memakan makanan yang mengandung karbohidrat simpanan glikogen dalam hati dapat

mencapai maksimum sekitar 200-300 g. Sewaktu simpangan glikogen mulai penuh, glukosa akan mulai diubah oleh hati menjadi triasilgliserol (Marks, dkk., 1996).

#### **2.7.6 Metabolisme Glukosa Otot**

Otot rangka yang sedang bekerja menggunakan glukosa dari darah atau dari simpanan glikogennya sendiri untuk diubah menjadi laktat melalui glikolisis atau menjadi  $CO_2$  dan  $H_2O$ . Setelah makan, glukosa digunakan oleh otot untuk memulihkan simpangan glikogen yang berkurang selama otot bekerja melalui proses yang dirangsang oleh insulin (Marks, dkk., 1996).

#### **2.8 Insulin**

Insulin adalah hormon anabolik utama yang mendorong penyimpanan zat gizi, penyimpanan glukosa sebagai glikogen di hati dan di otot, perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di hati dan penyimpanannya di jaringan adipose, serta penyerapan asam amino dan sintesis di otot rangka. Hormon ini juga meningkatkan sintesis albumin dan protein darah lainnya oleh hati. Insulin meningkatkan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dengan merangsang transport glukosa ke dalam otot dan jaringan adipose. Pada saat yang sama, insulin bekerja menghambat mobilisasi bahan bakar (Marks, dkk., 1996).

#### **2.9 Glukagon**

Glukagon adalah salah satu hormon *counter regulatory*. Hormon ini disintesis sebagai bagian dari suatu protein prekursor berukuran besar atau disebut proglukagon. Proglukagon dihasilkan oleh sel A pulau Langerhans pankreas dan sel L usus. Hormon ini mengandung sejumlah peptida yang berikatan secara

tandem, peptida terkait glisentin (*glycentin related peptide*), glukagon, peptida terkait glukagon I (GLP-I), dan peptida terkait glukagon II (GLP-2). Pemutusan glukagon secara proteolitik menghasilkan berbagai kombinasi peptida konstituennya. Di pankreas, proglukagon mengalami pemutusan untuk menghasilkan glukagon yang membentuk 30-40% glukagon imunoreaktiv dalam darah. Imunoreaktiv lainnya berasal dari produk pemutusan proglukagon lain yang dikeluarkan dari pankreas dan usus. Glukagon pankreas memiliki waktu paruh plasma 3-6 menit dan dikeluarkan terutama melalui hati dan ginjal (Marks, dkk., 1996).

### 2.10 Kajian Tentang Glukosa dan Insulin Menurut Islam

Allah SWT telah menciptakan segala sesuatu yang ada di alam semesta ini dalam keadaan seimbang. Mekanisme makhluk hidup berjalan dengan sempurna dengan keseimbangan yang terjaga, begitu juga dengan mekanisme glukosa dan insulin yang ada dalam tubuh makhluk hidup harus berjalan dengan seimbang dan tidak melebihi batas yang ditentukan atau dengan kata lain sesuai dengan ukurannya, karena jika tidak sesuai dengan ukurannya akan menimbulkan penyakit. Seperti dalam Al-Qur'an surat Al-Furqan ayat 2:

الَّذِي لَهُ مُلْكُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ وَلَمْ يَتَّخِذْ وَلَدًا وَلَمْ يَكُن لَّهُ شَرِيكٌ فِي الْمُلْكِ وَخَلَقَ كُلَّ شَيْءٍ فَقَدَرَهُ تَقْدِيرًا ﴿٢﴾

“Yang kepunyaan-Nya-lah kerajaan langit dan bumi, dan Dia tidak mempunyai anak, dan tidak ada sekutu baginya dalam kekuasaan(Nya), dan Dia telah menciptakan segala sesuatu, dan Dia menetapkan ukuran-ukurannya dengan serapi-rapinya”.

Dari firman Allah dalam surat Al-Furqan ayat 2 dijelaskan tentang kekuasaan dan kebesaran Allah SWT yang menurunkan Al-Furqan dan mengutus hamba-Nya itu kepada seluruh alam. Allah adalah Tuhan yang menguasai seluruh langit dan bumi, penguasa dari sekalian penguasa raja, menaikkan dan menurunkan, memuliakan dan menghinakan. Dari surat Al-Furqan ayat 2 juga terdapat kalimat *“Dan Dia menetapkan ukuran-ukurannya dengan serapi-rapinya”*. Maksud dari kalimat surat Al-Furqan ayat 2 adalah Allah SWT telah menetapkan segala dari apa yang telah diciptakan-Nya, bukan karena nafsu dan kelalaian melainkan segala sesuatu berjalan dengan ketentuan-Nya hingga hari kiamat dan setelah kiamat (Qurtubi, 2009).

Dan dalam Al-Qur’an surat Al-Infithaar ayat 7-8 juga dijelaskan:

الَّذِي خَلَقَكَ فَسَوَّاكَ فَعَدَلَكَ ﴿٧﴾ فِي أَيِّ صُورَةٍ مَّا شَاءَ رَكَّبَكَ ﴿٨﴾

*“Yang telah menciptakan kamu lalu menyempurnakan kejadianmu dan menjadikan (susunan tubuh)mu seimbang. dalam bentuk apa saja yang Dia kehendaki, Dia menyusun tubuhmu”*.

Dari firman Allah surat Al-Infithaar ayat 7-8 dijelaskan bahwa manusia diciptakan dalam bentuk yang sempurna dan menjadikan postur tubuh manusia dalam keadaan yang seimbang baik itu pada keberadaan akal dan ruhnya, yang semuanya tersusun rapi dan sempurna dalam dirinya. Organ-organ tubuh manusia juga telah diciptakan dengan sedemikian rupa hingga dapat melakukan berbagai fungsi sebagaimana yang dapat dirasakan (Shihab, 2002).

Dalam ilmu biologi juga dijelaskan bahwa keseimbangan mekanisme tubuh sangat penting contohnya seperti keseimbangan mekanisme glukosa dan insulin dalam tubuh. Apabila glukosa dan insulin dalam tubuh tidak seimbang

maka akan mengakibatkan gangguan pada tubuh seperti hiperglikemia. Hiperglikemia disebabkan karena konsentrasi glukosa melebihi batas normal. Kelebihan glukosa disebabkan karena menurunnya efektivitas insulin sehingga sebagian glukosa darah tidak dapat masuk ke dalam jaringan tubuh. Jika keadaan ini terus menerus terjadi maka akan menimbulkan suatu penyakit yaitu penyakit diabetes mellitus (Dalimartha, 2007).

Dengan adanya kenaikan pada konsentrasi glukosa tersebut maka akan sangat mudah bagi seseorang untuk terjangkit penyakit diabetes mellitus. Salah satu penyebab naiknya kadar glukosa darah adalah memakan makanan yang berlebihan terutama makanan yang mengandung gula dan karbohidrat. Dalam Islam memakan makanan yang berlebihan tidak dianjurkan, seperti yang dijelaskan dalam firman Allah surat Al-A'raf ayat 31:

يٰۤاٰدَمُ خُذْ وَاٰزِجَتَكَ مِمَّا عِنْدَ كُلِّ مَسْجِدٍ وَكُلُوْا وَشَرِبُوْا وَاَلَّا تُسْرِفُوْا ۗ اِنَّهٗ لَا يُحِبُّ الْمُسْرِفِيْنَ



*“... Makan dan minumlah, dan jangan berlebih-lebihan. Sesungguhnya Allah tidak menyukai orang-orang yang berlebih”.*

Dari firman Allah surat Al-A'raf ayat 31 menjelaskan bahwa Allah membenci orang yang makan dan minum berlebihan karena makan dan minum yang berlebihan dapat menimbulkan penyakit. Dalam ilmu kesehatan, makan dan minum merupakan sumber nutrisi untuk keperluan hidup yang normal. Jumlah dan macamnya harus sesuai dengan keperluan tubuh, tidak boleh kekurangan, dan tidak boleh berlebihan. Hal ini diajarkan di dalam suatu disiplin ilmu khusus yang disebut ilmu gizi. Bila kekurangan atau kelebihan maka tubuh akan mengalami gangguan kesehatan (Amar, 2010).

Salah satu akibat dari makan yang berlebihan adalah tubuh menjadi gemuk dan produksi berlebihan radikal bebas. Kelebihan berat badan ini dapat menimbulkan “*resistensi insulin*” atau “*metabolites syndrome*”, yang selanjutnya akan memicu timbulnya penyakit-penyakit salah satunya diabetes mellitus (Amar, 2010).



## BAB III

### PEMBAHASAN

Hormon glukosa dan insulin merupakan hormon yang berperan penting dalam tubuh manusia. Glukosa merupakan salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber utama dalam tubuh dan insulin merupakan hormon anabolik utama yang mendorong penyimpanan glukosa menjadi glikogen (Marks, dkk., 1996).

#### 3.1 Deskripsi Model Matematika

##### 3.1.1 Variabel yang Digunakan pada Model Matematika

Model matematika yang digunakan pada hormon glukosa dan insulin merupakan persamaan diferensial biasa non linier orde satu yang ditulis oleh James W. Haefner (2005). Dalam model matematika pada hormon glukosa dan insulin terdapat beberapa variabel, yaitu:

$g(t)$  : jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler terhadap waktu  $t$  ( $mg$ )

$c(t)$  : jumlah glukagon di plasma dan cairan di jaringan tubuh terhadap waktu  $t$   
( $nU$ )

$i(t)$  : jumlah insulin di jaringan tubuh terhadap waktu  $t$  ( $\mu U$ )

$l(t)$  : jumlah insulin di hati terhadap waktu  $t$  ( $\mu U$ )

$p(t)$  : jumlah insulin di plasma terhadap waktu  $t$  ( $\mu U$ )

$r(t)$  : jumlah insulin pankreas yang digunakan terhadap waktu  $t$  ( $\mu U$ )

$s(t)$  : jumlah insulin yang tersimpan di pankreas terhadap waktu  $t$  ( $\mu U$ )

Variabel pelengkap :

*NHGB* (*Net Hepatic Glucose Balance*): Keseimbangan glukosa di hati

$$NHGB(g, l, c) = F_1(g, l, c) - F_2(g, l)$$

$F_1(g, l, c)$  : fungsi produksi glukosa di hati

$F_2(g, l)$  : fungsi penyerapan glukosa di hati

$F_3(g)$  : fungsi ekskresi glukosa di ginjal

$F_4(g, i)$  : fungsi sistem perifer penggunaan glukosa

$F_5(g)$  : fungsi sistem non perifer penyerapan glukosa

$F_6(r, g)$  : fungsi sekresi insulin

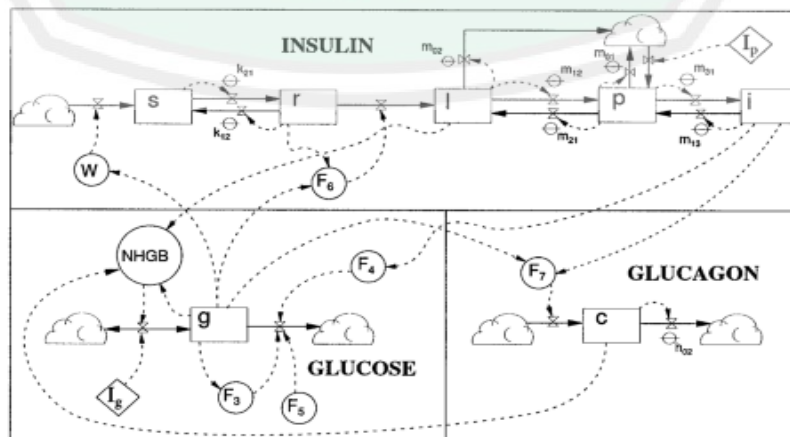
$F_7(g, i)$  : fungsi sekresi glukagon

$I_g(t)$  : fungsi tes masukan glukosa

$I_p(t)$  : fungsi tes masukan insulin

$W(g)$  : fungsi sintesis insulin

### 3.1.2 Alur Pembentukan Model



Gambar 3.1. Alur Pembentukan Model

(Haefner, 2005)

Awal pembentukan model pada glukosa dan insulin yaitu adanya glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler yaitu  $g(t)$ , di mana glukosa di plasma dipengaruhi oleh keseimbangan glukosa bersih di hati  $NHGB(g(t), l(t), c(t))$ .  $NHGB(g(t), l(t), c(t))$  merupakan pusat penyimpanan glukosa, pada saat cadangan glukosa yang ada di plasma dan cairan ekstraseluler habis maka glukosa yang ada di hati disalurkan ke plasma dengan menggunakan bantuan glukagon. Sehingga laju perubahan glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler  $g(t)$  berbanding lurus dengan dengan  $NHGB(g, l, c)$ ,

$$\frac{dg(t)}{dt} = NHGB(g(t), l(t), c(t)) \quad (3.1)$$

laju perubahan jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler  $g(t)$  ditentukan oleh laju ekskresi glukosa di ginjal  $F_3(g(t))$ , di mana laju ekskresi glukosa adalah efek umpan balik dari penyimpanan glukosa normal dan laju aliran linier dari plasma glukosa pada urin yang akhirnya di ekresi. Glukosa juga dihapus dari plasma darah untuk digunakan di jaringan adipose dan otot  $F_4(g(t), i(t))$ , dan digunakan juga di sistem saraf pusat dan sel-sel darah merah  $F_5(g(t))$ , sehingga laju perubahan jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler adalah

$$\frac{dg(t)}{dt} = -F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) \quad (3.2)$$

jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler  $g(t)$  bertambah karena adanya tes masukan glukosa  $I_g(t)$  sehingga laju perubahan jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler terhadap waktu adalah

$$\frac{dg(t)}{dt} = I_g(t) \quad (3.3)$$

Dari persamaan (3.1)–(3.3) diperoleh model laju perubahan jumlah glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler terhadap waktu yaitu:

$$\frac{dg(t)}{dt} = N(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \quad (3.4)$$

Glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler  $c(t)$  adalah hormon yang berfungsi merangsang pelepasan glukosa dari glikogen hati, laju perubahan jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler  $c(t)$  berkurang karena glukagon berfungsi merangsang glukosa, di mana laju perubahannya sebesar  $h_{02}$ , sehingga laju perubahan jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler adalah

$$\frac{dc(t)}{dt} = -h_{02} \cdot c(t) \quad (3.5)$$

laju perubahan jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler  $c(t)$  juga disebabkan karena adanya sekresi pada glukagon, di mana sekresi glukagon merupakan kontrol produksi glukagon  $F_7(g(t), i(t))$ . Dengan adanya kontrol produksi glukagon maka jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler bertambah, sehingga laju perubahan jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler adalah

$$\frac{dc(t)}{dt} = F_7(g(t), i(t)) \quad (3.6)$$

Dari persamaan (3.5) dan (3.6) diperoleh model laju perubahan jumlah glukagon di plasma dan cairan ekstraseluler terhadap waktu yaitu

$$\frac{dc(t)}{dt} = -h_{02} \cdot c(t) + F_7(g(t), i(t)) \quad (3.7)$$

Selanjutnya, laju perubahan jumlah insulin di jaringan tubuh  $i(t)$  dipengaruhi oleh jumlah insulin di plasma, di mana insulin di jaringan tubuh disalurkan ke plasma sehingga insulin di jaringan tubuh berkurang, laju berkurangnya sebesar  $m_{13}$ , model persamaannya adalah

$$\frac{di(t)}{dt} = -m_{13} \cdot i(t) \quad (3.8)$$

laju perubahan jumlah insulin di jaringan tubuh  $i(t)$  juga disebabkan adanya insulin di plasma yang berfugsi menyalurkan insulin di plasma ke jaringan tubuh, hal ini mengakibatkan jumlah insulin di jaringan tubuh bertambah, di mana laju pertambahannya sebesar  $m_{31}$ , model persamaannya adalah

$$\frac{di(t)}{dt} = m_{31} \cdot p(t) \quad (3.9)$$

Dari persamaan (3.8) dan (3.9) diperoleh model laju perubahan jumlah insulin di jaringan terhadap waktu yaitu

$$\frac{di(t)}{dt} = -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \quad (3.10)$$

Selanjutnya, laju perubahan jumlah insulin di hati  $l(t)$  dipengaruhi oleh insulin di plasma, di mana insulin di hati disalurkan ke plasma untuk digunakan

mengubah glukosa di plasma menjadi energi, sehingga insulin di hati berkurang, laju berkurangnya sebesar  $(m_{02} + m_{12})$ . Model persamaannya

$$\frac{dl(t)}{dt} = -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) \quad (3.11)$$

laju perubahan jumlah insulin di hati  $l(t)$  juga disebabkan karena adanya proses penyaluran insulin dari plasma menuju ke hati, hal ini menyebabkan jumlah insulin di hati bertambah, di mana laju pertambahannya sebesar  $m_{21}$ , laju perubahan jumlah insulin di hati adalah

$$\frac{dl(t)}{dt} = m_{21} \cdot p(t) \quad (3.12)$$

laju perubahan jumlah insulin di hati  $l(t)$  juga dipengaruhi oleh adanya hormon sekresi insulin  $F_6(r(t), g(t))$ , sekresi insulin berfungsi mentransportasi insulin pankreas ke hati, sehingga jumlah insulin di hati bertambah. Model persamaannya

$$\frac{dl(t)}{dt} = F_6(r(t), g(t)) \quad (3.13)$$

Dari persamaan (3.11)–(3.13) diperoleh model laju perubahan jumlah insulin di hati terhadap waktu yaitu:

$$\frac{dl(t)}{dt} = -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \quad (3.14)$$

Selanjutnya, laju perubahan jumlah insulin di plasma  $p(t)$  merupakan insulin yang ada di plasma yang dipengaruhi oleh hati dan jaringan tubuh, di mana insulin di plasma disalurkan ke hati dan jaringan tubuh, sehingga insulin di hati berkurang sebesar  $(m_{02} + m_{31} + m_{21})$ . Model persamaannya

$$\frac{dp(t)}{dt} = -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) \quad (3.15)$$

laju perubahan jumlah insulin di plasma  $p(t)$  juga disebabkan karena adanya jumlah insulin di hati  $l(t)$  dan insulin di jaringan tubuh  $i(t)$ . Insulin di hati dan insulin di jaringan tubuh dapat membantu insulin di plasma, saat kadar insulin di plasma rendah maka insulin di hati dan insulin di jaringan tubuh akan disalurkan menuju insulin plasma sehingga insulin di plasma bertambah. Model persamaannya

$$\frac{dp(t)}{dt} = m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) \quad (3.16)$$

jumlah insulin di plasma  $p(t)$  bertambah karena adanya tes masukan insulin  $I_p(t)$ , di mana saat sel  $\beta$  pulau Langerhans sudah tidak dapat memproduksi insulin maka tes masukan insulin berfungsi mengganti insulin yang tidak diproduksi, sehingga model persamaannya

$$\frac{dp(t)}{dt} = I_p(t) \quad (3.17)$$

Dari persamaan (3.15)–(3.17) diperoleh model laju perubahan jumlah insulin di plasma terhadap waktu  $p(t)$  yaitu:

$$\frac{dp(t)}{dt} = -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \quad (3.18)$$

Selanjutnya, jumlah insulin di pankreas yang digunakan  $r(t)$  merupakan insulin yang disalurkan oleh pankreas menuju ke hati, di mana insulin yang

digunakan dipengaruhi oleh insulin yang tersimpan di pankreas, model persamaannya adalah

$$\frac{dr(t)}{dt} = k_{12} \cdot s(t) \quad (3.19)$$

laju perubahan jumlah insulin pankreas yang digunakan  $r(t)$  juga dipengaruhi oleh insulin di hati, di mana saat kadar insulin di hati menurun maka insulin di pankreas akan disalurkan ke hati sehingga insulin di pankreas berkurang. Model persamaannya adalah

$$\frac{dr(t)}{dt} = -k_{12} \cdot r(t) \quad (3.20)$$

laju perubahan jumlah insulin di pankreas yang digunakan  $r(t)$  juga dipengaruhi oleh adanya hormon sekresi insulin  $F_6(r(t), g(t))$ , sekresi insulin terjadi akibat adanya kadar glukosa dalam tubuh mengalami kenaikan. Dengan adanya sekresi insulin maka insulin di pankreas akan disekresi menuju hati. Model persamaannya adalah

$$\frac{dr(t)}{dt} = -F_6(r(t), g(t)) \quad (3.21)$$

Dari persamaan (3.19)–(3.21) diperoleh model laju perubahan jumlah insulin di pankreas yang digunakan terhadap waktu  $r(t)$  yaitu:

$$\frac{dr(t)}{dt} = -k_{21} \cdot s(t) - k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \quad (3.22)$$

Selanjutnya, jumlah insulin yang tersimpan di pankreas  $s(t)$  merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel  $\beta$  pulau Langerhans yang disimpan di kelenjar

pankreas. Kelenjar pankreas merupakan pusat penyimpanan insulin yang berfungsi menyalurkan insulin menuju hati, plasma, dan jaringan tubuh. Dengan adanya proses penyaluran insulin maka insulin di pankreas berkurang. Model persamaannya

$$\frac{ds(t)}{dt} = -k_{12} \cdot s(t) \quad (3.23)$$

jumlah insulin yang disimpan di pankreas terhadap waktu  $s(t)$  juga dipengaruhi oleh sintesis insulin  $W(g(t))$  dan insulin pankreas yang digunakan  $r(t)$ . Sintesis insulin merupakan proses produksi insulin yang terjadi di sel  $\beta$  pulau Langerhans, dengan adanya sintesis insulin maka jumlah insulin di pankreas bertambah

$$\frac{ds(t)}{dt} = k_{12} \cdot r(t) + W(g(t)) \quad (3.24)$$

Dari persamaan (3.22)–(3.24) diperoleh model laju perubahan jumlah insulin tersimpan di pankreas terhadap waktu  $s(t)$  yaitu:

$$\frac{ds(t)}{dt} = -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t)) \quad (3.25)$$

Dari persamaan (3.1) sampai persamaan (3.25) dapat ditulis kembali sebagai sistem persamaan, yaitu:

$$\begin{aligned} \frac{dg(t)}{dt} &= NHGB(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \\ \frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - F_7(g(t), i(t)) \\ \frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
\frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \\
\frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\
\frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \\
\frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t))
\end{aligned} \tag{3.26}$$

Di mana  $NHGB(g(t), l(t), c(t))$ ,  $F_3(g(t))$ ,  $F_4(g(t), l(t))$ ,  $F_5(g(t))$ ,  $F_6(r(t), g(t))$ ,  $F_7(g(t), i(t))$  dan  $W(g(t))$  merupakan fungsi non linier yang didefinisikan sebagai berikut:

$$a. \quad NHGB(g(t), l(t), c(t)) = F_1(g(t), l(t), c(t)) - F_2(g(t), l(t)). \quad F_1(g(t), l(t), c(t))$$

dan  $F_2(g(t), l(t))$  merupakan gabungan dari beberapa fungsi non linier, yaitu:

$$F_1(g(t), l(t), c(t)) = a_{11} \cdot G_1(c(t)) \cdot H_1(l(t)) \cdot M_1(g(t))$$

$$G_1(c) = 0.5 \left[ 1 + \tanh(b_{11}(c_{11} + \bar{c} - c)) \right]$$

$$H_1(l) = 0.5 \left[ 1 - \tanh(b_{12}(c_{12} + \bar{l} - l)) \right]$$

$$M_1(g) = 0.5 \left[ 1 - \tanh(b_{12}(c_{12} + \bar{g} - g)) \right]$$

dan

$$F_2(g, l) = H_2(l) \cdot M_2(g)$$

$$H_2(l) = 0.5 \left[ 1 - \tanh(b_{21}(c_{21} + \bar{l} - l)) \right]$$

$$M_2(g) = a_{221} + a_{222} \cdot 0.5 \left[ 1 + \tanh(b_{22}(c_{22} + \bar{g} - g)) \right]$$

$$b. \quad F_3(g) = M_{31}(g) \cdot M_{32}(g), \text{ di mana}$$

$$M_{31}(g) = 0.5 \left[ 1 + \tanh(b_{31}(c_{31} + \bar{g})) \right]$$

$$M_{32}(g) = a_{321} \cdot \bar{g} + a_{322}$$

c.  $F_4(g, i) = a_{41} \cdot H_4(i) \cdot M_4(g)$ , di mana

$$H_4(i) = 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{41} (c_{41} + \bar{i} - i) \right) \right]$$

$$M_4(g) = 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{42} (c_{42} + \bar{g} - g) \right) \right]$$

d.  $F_5(g) = H_{51}(g) + M_{52}(g)$ , di mana

$$H_{51}(g) = a_{51} \cdot \tanh \left( b_{42} (c_{42} + \bar{g} - g) \right)$$

$$M_{52}(g) = a_{52} \cdot \Delta \bar{g} + b_{52}$$

e.  $F_6(r, g) = 0.5 \cdot a_6 \left[ 1 + \tanh \left( b_6 (c_6 + \bar{g} - g) \right) \right] \cdot r$

f.  $F_7(g, i) = a_{71} \cdot H(i) \cdot M_7(g)$ , di mana

$$H(i) = 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{71} (c_{71} + \bar{i} - i) \right) \right]$$

$$M_7(g) = 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{72} (c_{72} + \bar{g} - g) \right) \right]$$

g.  $W(g) = 0.5 \cdot a_w \left[ 1 + \tanh \left( b_w (c_w + \bar{g} - g) \right) \right]$ .

$\bar{g}$ ,  $\bar{c}$ ,  $\bar{l}$ ,  $\bar{i}$ , dan  $\bar{p}$  pada fungsi non linier didefinisikan sebagai berikut:

$$\bar{g} = \frac{g}{V_b}, \quad \bar{c} = \frac{c}{V_b}, \quad \bar{l} = \frac{l}{V_l}, \quad \bar{i} = \frac{i}{V_i}, \quad \bar{p} = \frac{p}{V_p}$$

dari definisi fungsi non linier tersebut maka sistem persamaan (2.6) adalah sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dg(t)}{dt} = & a_{11} \cdot 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{11} \left( c_{11} + \left( \frac{c}{V_b} - c_{basal} \right) \right) \right) \right] \\ & \cdot 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{12} \left( c_{12} + \left( \frac{l}{V_l} - l_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{12} \left( c_{12} + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \\ & - \left( 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{21} \left( c_{21} + \left( \frac{l}{V_l} - l_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot a_{221} + a_{222} \cdot 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{22} \left( c_{22} + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \right) \\ & - \left( 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{31} \left( c_{31} + \frac{g}{V_b} \right) \right) \right] \cdot \left( a_{321} \cdot \frac{g}{V_b} + a_{322} \right) \right) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& - \left( a_{41} \left[ 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{41} \left( c_{41} + \left( \frac{i}{V_i} - i_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot 0.5 \left[ 1 + \tanh \left( b_{42} \left( c_{42} + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \right) \\
& - \left( a_{51} \cdot \tanh \left[ b_{51} \left( c_{51} + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right] + a_{52} \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) + b_{52} \right) + I_g(t) \\
\frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{71} \left( c_{71} + \left( \frac{i}{V_i} - i_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot 0.5 \left[ 1 - \tanh \left( b_{72} \left( c_{72} + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \\
\frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \\
\frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + \left( 0.5 \cdot a_6 \left[ 1 + \tanh \left( b_6 \left( c_6 + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot r \right) \\
\frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\
\frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - \left( 0.5 \cdot a_6 \left[ 1 + \tanh \left( b_6 \left( c_6 + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \cdot r \right) \\
\frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + \left( 0.5 \cdot a_w \left[ 1 + \tanh \left( b_w \left( c_w + \left( \frac{g}{V_b} - g_{basal} \right) \right) \right) \right] \right)
\end{aligned}$$

### 3.1.3 Parameter-Parameter yang Digunakan pada Model Glukosa dan Insulin.

Tabel 3.1 Parameter Insulin (Haefner, 2005)

Parameter	Nilai	Satuan	Parameter	Nilai	satuan
$k_{12}$	0,01	$\mu U$	$m_{31}$	0,042	$\mu U$
$k_{21}$	0,00343	$\mu U$	$m_{02}$	0,185	$\mu U$
$m_{01}$	0,125	$\mu U$	$m_{12}$	0,209	$\mu U$
$m_{21}$	0,268	$\mu U$	$m_{13}$	0,02	$\mu U$

$m_{21}$	0,268	$\mu U$	$k_{21}$	0,00343	$\mu U$
$m_{01}$	0,125	$\mu U$	$m_{02}$	0,185	$\mu U$
$m_{13}$	0,02	$\mu U$	$m_{12}$	0,209	$\mu U$
$aw$	0,287	$\mu U$	$a_6$	1,3	$\mu U$
$b_6$	0,0923	$\mu U$	$bw$	0,0151	$\mu U$
$c_6$	19,68	$\mu U$	$cw$	92,3	$\mu U$

Tabel 3.2 Parameter Glukosa (Haefner, 2005)

Parameter	Nilai	Satuan	Parameter	Nilai	Satuan
$a_{11}$	1,51	mg	$b_{11}$	2,14	mg
$b_{12}$	0,0784	mg	$b_{13}$	0,0275	mg
$c_{11}$	-0,85	mg	$c_{22}$	-108,5	mg
$a_{51}$	0,00101	mg	$b_{42}$	0,0144	mg
$c_{41}$	-50,9	mg	$a_{222}$	0,00521	mg
$a_{221}$	0,00195	mg	$b_{21}$	0,0111	mg
$c_{12}$	7	mg	$b_{22}$	0,0145	mg
$c_{13}$	20	mg	$a_{52}$	0,0000046	mg
$b_{51}$	0,0278	mg	$c_{42}$	-20,2	mg
$a_{321}$	0,0000143	mg	$a_{322}$	-0,0000131	mg

$b_{31}$	20	mg	$c_{31}$	-180	mg
$c_{21}$	51,3	mg	$a_{41}$	0,0287	mg
$b_{41}$	0,031	mg	$b_{52}$	0,000413	mg
$c_{51}$	1,002	mg			

Tabel 3.3 Parameter Glukagon (Haefner, 2005)

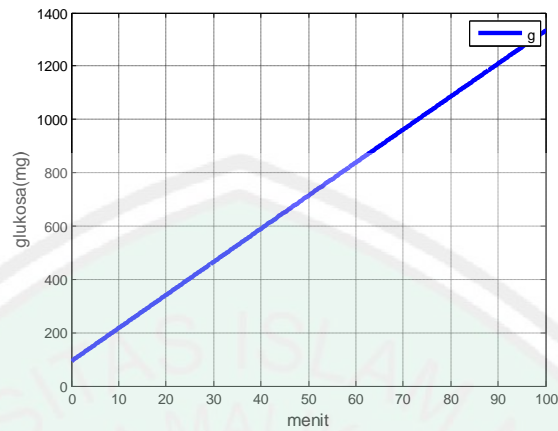
Parameter	Nilai	Satuan	Parameter	Nilai	Satuan
$a_{71}$	2,35	nU	$c_{71}$	99,2	nU
$b_{71}$	0,00686	nU	$c_{72}$	40	nU
$b_{72}$	0,02	nU	$h_{02}$	0,086	nU

Tabel 3.4 Nilai Awal (Haefner, 2005)

Parameter	Nilai	Satuan	Parameter	Nilai	Satuan
$g$	91,5	mg	$p$	11	$\mu U$
$c$	75	nU	$r$	4,9	$\mu U$
$i$	5	$\mu U$	$s$	0,49	$\mu U$
$l$	10	$\mu U$			

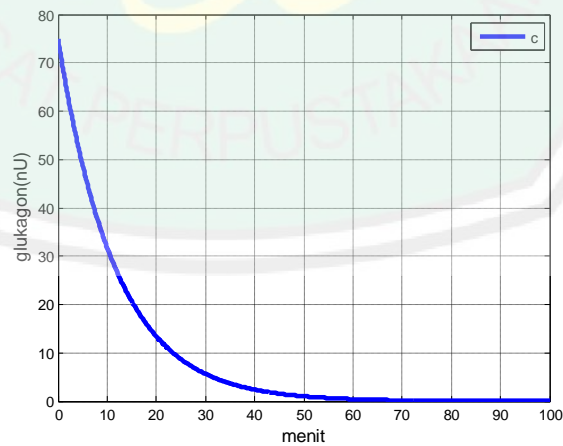
### 3.2 Simulasi Model

Pada bagian ini, akan ditampilkan grafik solusi numerik dari sistem persamaan glukosa dan insulin dengan menggunakan bantuan program matlab dan dengan menggunakan nilai parameter pada tabel 3.1, tabel 3.2, dan tabel 3.3.



Gambar 3.2 Grafik Jumlah Produksi Glukosa di Plasma dan Cairan Ekstraseluler selama  $t = 100$  menit.

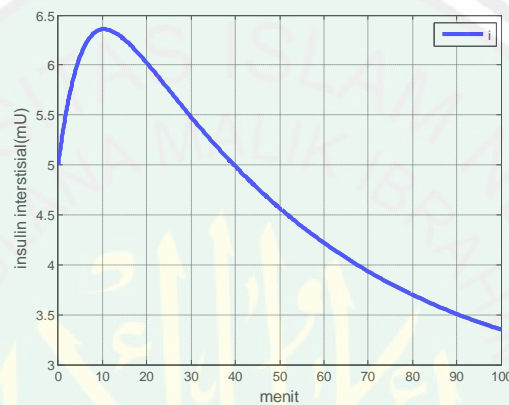
Laju perubahan jumlah produksi glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler ditunjukkan pada gambar 3.2, dengan menggunakan nilai awal  $g = 91.5 \text{ mg}$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.2 menunjukkan bahwa laju jumlah produksi glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler setiap menitnya mengalami kenaikan, di mana semakin lama glukosa dalam tubuh semakin bertambah, hal ini disebabkan karena tubuh manusia selalu memproduksi glukosa.



Gambar 3.3 Grafik Jumlah Produksi Glukagon di Plasma dan Cairan di Jaringan Tubuh selama  $t = 100$  menit.

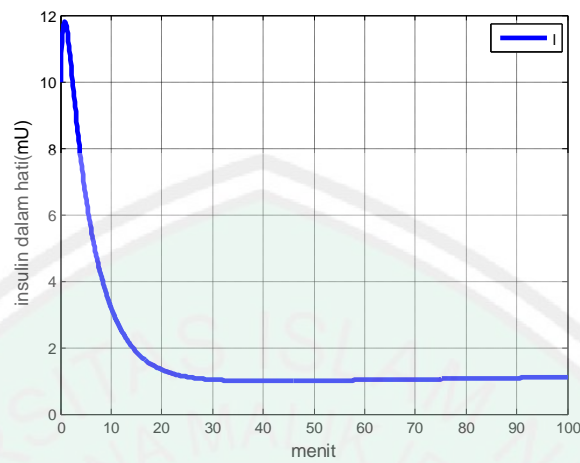
Laju perubahan jumlah produksi glukagon di plasma dan cairan di jaringan tubuh ditunjukkan pada gambar 3.3, dengan menggunakan nilai awal  $c = 75 \text{ nU}$

dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.3 menunjukkan bahwa laju produksi glukagon di plasma dan cairan di jaringan tubuh dari awal mengalami penurunan sampai pada  $t = 100$  menit, hal ini disebabkan karena glukagon di plasma dan cairan di jaringan tubuh digunakan untuk meningkatkan produksi glukosa.



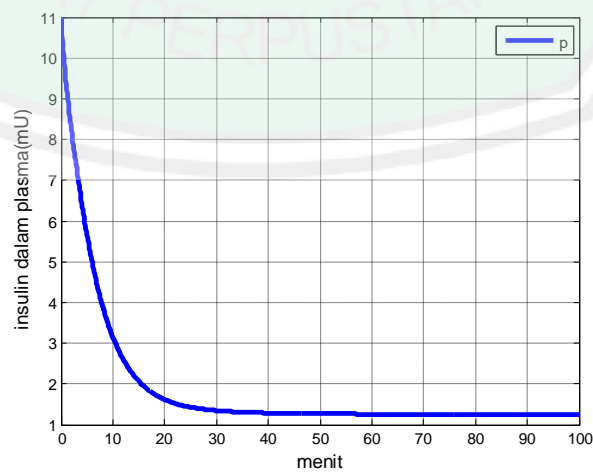
Gambar 3.4. Grafik Jumlah Produksi Insulin di Jaringan Tubuh selama  $t = 100$  menit.

Laju perubahan jumlah produksi insulin di jaringan tubuh ditunjukkan pada gambar 3.4, dengan menggunakan nilai awal  $i = 5\mu U$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.4 menunjukkan bahwa laju insulin di jaringan tubuh mengalami kenaikan sampai pada saat  $t = 10$  menit dan mengalami penurunan sampai pada  $t = 100$  menit, hal ini disebabkan karena insulin di jaringan tubuh disalurkan menuju plasma dan digunakan untuk menormalkan kadar glukosa yang naik, seperti yang ditunjukkan pada gambar 3.2.



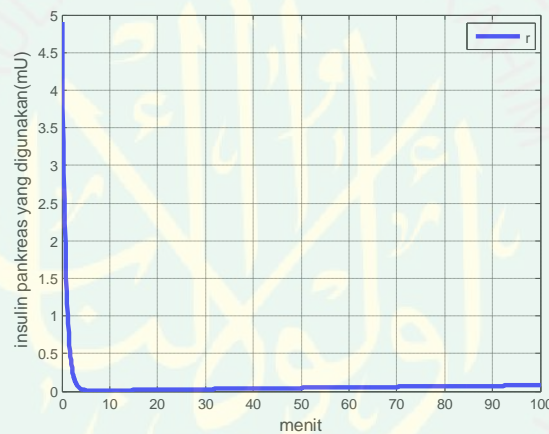
Gambar 3.5. Grafik Jumlah Produksi Insulin di Hati selama  $t = 100$  menit.

Laju perubahan jumlah produksi insulin di hati ditunjukkan pada gambar 3.5, dengan menggunakan nilai awal  $l = 10\mu U$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.5 menunjukkan bahwa laju produksi insulin di hati mula-mula naik antara  $0 \leq t \leq 10$  menit dan mengalami penurunan pada saat  $t \leq 5$  menit sampai  $t = 30$  menit. Pada saat  $t = 30$  menit laju jumlah produksi insulin di hati mengalami konstan sampai pada  $t = 100$  menit, hal ini disebabkan karena insulin di hati digunakan untuk mengubah glukosa yang ada di hati menjadi glikogen.



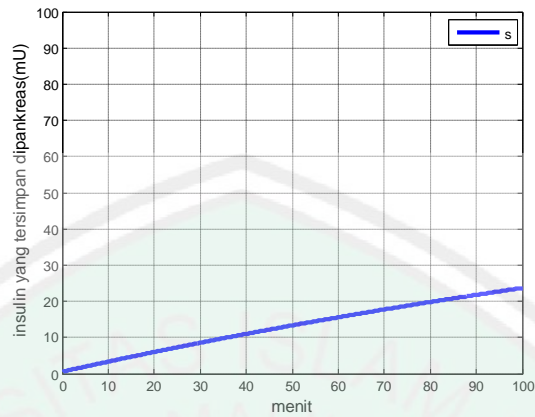
Gambar 3.6. Grafik Jumlah Produksi Insulin di Plasma selama  $t = 100$  menit.

Laju perubahan jumlah produksi insulin di plasma ditunjukkan pada gambar 3.6, dengan menggunakan nilai awal  $l = 11 \mu U$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.6 menunjukkan laju jumlah produksi insulin di plasma dari awal mengalami penurunan sampai pada  $t = 30$  menit dan pada saat  $t = 30$  menit laju produksi insulin mengalami konstan sampai  $t = 100$  menit, hal ini disebabkan karena insulin yang ada di plasma berfungsi membantu kadar glukosa di plasma tidak melebihi batas dengan cara mengubah glukosa menjadi energi.



Gambar 3.7. Grafik Jumlah produksi Insulin Pankreas yang Digunakan selama  $t = 100$  menit.

Laju perubahan jumlah produksi insulin pankreas yang digunakan ditunjukkan pada gambar 3.7, dengan menggunakan nilai awal  $r = 4.9 \mu U$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.7 menunjukkan bahwa dari awal laju jumlah produksi insulin di pankreas mengalami penurunan pada  $0 \leq t \leq 10$  menit, hal ini disebabkan karena insulin di pankreas disalurkan menuju hati, plasma, dan jaringan tubuh sehingga insulin di pankreas berkurang. Kemudian, pada saat  $t \leq 10$  menit laju insulin di pankreas naik, itu disebabkan karena adanya sel  $\beta$  pulau Langerhans yang memproduksi insulin.



Gambar 3.8. Grafik Jumlah Produksi Insulin yang Tersimpan di Pankreas selama  $t = 100$  menit.

Proses produksi jumlah insulin pankreas yang tersimpan ditunjukkan pada gambar 3.8, dengan menggunakan nilai awal  $s = 0.49 \mu\text{U}$  dengan  $t = 100$  menit. Grafik pada gambar 3.8 menunjukkan laju jumlah insulin yang tersimpan di pankreas, dari awal produksi insulin mengalami kenaikan secara terus menerus sampai pada  $t = 100$  menit, hal ini disebabkan karena tubuh selalu memproduksi insulin. Insulin akan diproduksi oleh sel  $\beta$  pulau Langerhans jika tubuh juga memproduksi glukosa kemudian disimpan di pankreas.

Berdasarkan penjelasan dari gambar 3.2 sampai gambar 3.8 menunjukkan bahwa kadar hormon glukosa, insulin, dan glukagon pada suatu individu bersifat normal karena antara kadar hormon glukosa, insulin, dan glukagon saling mempengaruhi. Saat hormon glukosa naik maka hormon insulin secara langsung mengubah hormon glukosa menjadi glikogen yang disimpan di hati dan juga diubah menjadi energi, pada saat kadar hormon glukosa turun maka hormon glukagon berfungsi mengubah glikogen yang ada di hati menjadi glukosa. Dengan adanya proses tersebut maka kadar glukosa yang ada di dalam tubuh kembali normal.

## BAB IV

### PENUTUP

#### 4.1 Kesimpulan

Dari pembahasan yang ada pada bab III, penulis memberikan beberapa kesimpulan sebagai berikut:

1. Model matematika untuk hormon glukosa dan insulin adalah:

$$\begin{aligned}\frac{dg(t)}{dt} &= NHGB(g(t), l(t), c(t)) - F_3(g(t)) - F_4(g(t), i(t)) - F_5(g(t)) + I_g(t) \\ \frac{dc(t)}{dt} &= -h_{02} \cdot c(t) - F_7(g(t), i(t)) \\ \frac{di(t)}{dt} &= -m_{13} \cdot i(t) + m_{31} \cdot p(t) \\ \frac{dl(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{12}) \cdot l(t) + m_{21} \cdot p(t) + F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{dp(t)}{dt} &= -(m_{02} + m_{31} + m_{21}) \cdot p(t) + m_{12} \cdot l(t) + m_{13} \cdot i(t) + I_p(t) \\ \frac{dr(t)}{dt} &= k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) - F_6(r(t), g(t)) \\ \frac{ds(t)}{dt} &= -k_{21} \cdot s(t) + k_{12} \cdot r(t) + W(g(t))\end{aligned}$$

model matematika pada hormon glukosa dan insulin diperoleh dari hubungan antara hormon glukosa, insulin, dan glukagon, di mana pada model tersebut terdapat beberapa variabel yaitu  $g(t)$  glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler,  $c(t)$  glukagon dalam plasma dan cairan di jaringan tubuh,  $i(t)$  insulin di jaringan tubuh,  $l(t)$  insulin dalam hati,  $p(t)$  insulin dalam plasma,  $r(t)$  insulin pankreas yang digunakan,  $s(t)$  insulin yang tersimpan di pankreas.

2. Dengan menggunakan kondisi awal  $g = 91.5mg$ ,  $c = 75nU$ ,  $i = 11\mu U$ ,  $l = 11\mu U$ ,  $p = 11\mu U$ ,  $r = 4.9U$ , dan  $s = 0.49U$  dengan waktu selama  $t = 100$  menit maka:
- Laju perubahan jumlah produksi glukosa di plasma dan cairan ekstraseluler setiap menitnya mengalami kenaikan.
  - Laju perubahan jumlah produksi glukagon di plasma dan cairan di jaringan tubuh dari awal mengalami penurunan sampai pada  $t = 100$  menit.
  - Laju perubahan jumlah insulin di jaringan tubuh mengalami kenaikan sampai pada saat  $t = 10$  menit, dan mengalami penurunan sampai pada  $t = 100$  menit.
  - Laju perubahan jumlah insulin di jaringan tubuh mengalami kenaikan sampai pada saat  $t = 10$  menit, dan mengalami penurunan sampai pada  $t = 100$  menit.
  - Laju perubahan jumlah produksi insulin di hati mula-mula naik antara  $0 \leq t \leq 10$  menit dan mengalami penurunan pada saat  $t \leq 5$  menit sampai  $t = 30$  menit. Pada saat  $t = 30$  menit laju jumlah produksi insulin di hati mengalami konstan sampai pada  $t = 100$  menit.
  - Laju perubahan jumlah produksi insulin di plasma dari awal mengalami penurunan sampai pada  $t = 30$  menit dan pada saat  $t = 30$  menit laju produksi insulin mengalami konstan sampai  $t = 100$  menit.

- g. Laju perubahan jumlah produksi insulin di pankreas mengalami penurunan pada  $0 \leq t \leq 10$  menit, kemudian pada saat  $t \leq 10$  menit laju insulin di pankreas naik.
- h. Laju perubahan jumlah produksi insulin yang tersimpan di pankreas, dari awal produksi insulin mengalami kenaikan secara terus menerus sampai pada  $t = 100$  menit.

Dari penjelasan pada sub bab 2, dapat disimpulkan saat hormon glukosa naik maka hormon insulin secara langsung mengubah hormon glukosa menjadi glikogen yang disimpan di hati dan juga diubah menjadi energi, pada saat kadar hormon glukosa turun maka hormon glukagon berfungsi mengubah glikogen yang ada di hati menjadi glukosa. Dengan adanya proses tersebut maka kadar glukosa yang ada di dalam tubuh kembali normal.

#### 4.2 Saran

Pada penelitian selanjutnya dapat dibahas mengenai analisis sistem dinamik pada model matematika pada hormon glukosa dan insulin antara lain analisis titik tetap dan analisis kestabilannya.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abdussakir. 2007. *Ketika Kiai Mengajar Matematika*. Malang: UIN Malang Press.
- Al-Qurtubi, S.I.. 2009. *Tafsir Al Qurtubi*. Terjemahan Fathurrahman Abdul Hamid, Dudi Rosyadi, Marwan Affandi, Jakarta: Pustaka Azzam
- Amar, Y.. 2010. *Cara Sehat Menurut Agama Islam*. <http://enkripsi.wordpress.com/2011/11/08/cara-sehat-menurut-agama-islam/>. di akses tanggal 22 desember 2012 jam 22.00
- Anton, H. dan Rorres C.. 2004. *Aljabar Linear Elementer versi Aplikasi Jilid 1*. Jakarta: Erlangga.
- Boyce, W.E. dan DiPrima, R.C.. 1999. *ODE Architect Companion*. New York: John Willey & sons, Inc.
- Dalimartha, S.. 2007. *Ramuan Tradisional untuk Pengobatan Diabetes Mellitus*. Jakarta: Penebar Swadaya.
- Finizio, N. dan Ladas, G.. 1988. *An Introduction To Differential Equation With Difference Equation, Fourier Analysis and Partial Differential Equations*. California: Wadsworth.
- Fithri, A.D.. 2011. *Titik Kesetimbangan Model Matematika pada Mekanisme Respon Imun Terhadap Infeksi Micobakterium Tuberkulosis di Paru*. Skripsi. Tidak diterbitkan. Malang: UIN Malang.
- Hariyanto. 1992. *Persamaan Diferensial Biasa Modul 1-9. Cetakan ke-1*. Jakarta: universitas terbuka.
- Haefner, J.W.. 2005. *Modelling Biological Systems: Principles and Applications Second Edition*. United State of America: Springer.
- Marks, D.B., Marks, A.D., dan Smith, C.M.. 1996. *Biokimia Kedokteran Dasar: Sebuah Pendekatan Klinik*. Jakarta: EGC.
- Ogata, K.. 2002. *Modern Control Engineering Fourth Edition*. United States of America. Prenrtice-Hall, Inc.
- Pagalay, U.. 2009. *Mathematical modelling (Aplikasi pada Kedokteran, Immunologi, Biologi, Ekonomi, Perikanan)*. Malang: UIN Press.

Shihab, M.Q.. 2002. *Tafsir Al-Amanah*. Jakarta: Pustaka Kartini.

Stewart, J.. 1999. *Kalkulus Edisi Keempat, Jilid 1*. Jakarta: Erlangga.

Supranto, J.. 1988. *Riset Operasi untuk Pengambilan Keputusan*. Jakarta: Universitas Indonesia.



## LAMPIRAN 1

### M-File 1:

```

function dxdt=kk(t,x)
dxdt=zeros(7,1);

%parameter glukosa
a11=1.51; a221=1.95*10^(-3); a321=1.43*10^(-5);
b11=2.14; a222=5.21*10^(-3); a322=-1.31*10^(-5);
b12=7.84*10^(-2); b21=1.11*10^(-2); b31=20;
b13=2.75*10^(-2); b22=1.45*10^(-2); c31=-180;
c11=-0.85; c12=7; c21=51.3;
c22=-108.5; c13=20; a41=2.87*10^(-2);
a51=1.01*10^(-3); a52=4.6*10^(-6); b41=3.1*10^(-2);
b42=1.44*10^(-2); b51=2.78*10^(-2); b52=4.13*10^(-4);
c41=-50.9; c42=-20.2; c51=1.002; Ig=12.5;
gbasal=0.77; cbasal=120; ibasal=7; lbasal=7;

%parameter insulin
k12=0.01; k21=4.34*10^(-3); m01=0.125;
m02=0.185; m12=0.209; m13=0.02;
m21=0.268; m31=0.042; aw=0.287;
a6=1.3; bw=1.51*10^(-2); b6=9.23*10^(-2);
cw=-92.3; c6=-19.68; Ip=0.25;

%parameter glukagon
a71=2.35; b71=6.86*10^(-3); b72=3.00*10^(-2);
c71=99.2; c72=40; h02=0.086;

G1=0.5*(1+tanh(b11*((x(2))/0.2)-cbasal+c11));
H1=0.5*(1-tanh(b12*((x(4))/0.03)-lbasal+c12));
M1=0.5*(1-tanh(b13*((x(1))/0.2)-gbasal+c13));
H2=0.5*[1-tanh(b21*((x(3))/0.03)-lbasal+c21)];
M2=a221+a222*0.5*[1+tanh(b22*((x(1))/0.2)-gbasal+c22)];
M31=0.5*(1+tanh(b13*((x(1))/0.2)+c31));
M32=a321*(x(1)/0.2)+a322;
H4=0.5*[1+tanh(b41*((x(3))/0.03)-ibasal+c42)];
M4=0.5*(1+tanh(b42*((x(1))/0.2)-gbasal+c42));
M51=a51*tanh(b51*((x(1))/0.2)-gbasal+c51);
M52=a52*((x(1))/0.2-gbasal)+b52;
H7=0.5*(1-tanh(b71*((x(3))/0.2)-ibasal+c71));
M7=0.5*(1-tanh(b72*((x(1))/0.2)-gbasal+c72));
W=0.5*aw*(1+tanh(bw*((x(1))/0.2)-gbasal+cw));

F1=a11*G1*H1*M1;
F2=H2*M2;
F3=M31*M32;
F4=a41*H4*M4;
F5=M51+M52;
F6=0.5*a6*(1+tanh(b6*((x(1))/0.2)-gbasal+c6))*x(6);
F7=a71*H7*M7;

dxdt(1)=F1-F2-F3-F4-F5+Ig;
dxdt(2)=-h02*x(2)+F7;

```

## LAMPIRAN 2

```
dxdt(3)=-m13*x(3)+m31*x(5);
dxdt(4)=- (m02+m12)*x(4)+m21*x(5)+F6;
dxdt(5)=- (m01+m21+m31)*x(5)+m12*x(4)+m13*x(3)+Ip;
dxdt(6)=k21*x(7)-k12*x(6)-F6;
dxdt(7)=-k21*x(7)+k12*x(6)+W;
```

M-file 2:

```
clc,clear

t=0:0.1:100;

%nilai awal
initial_g=91.5;
initial_c=75;
initial_i=5;
initial_l=10;
initial_p=11;
initial_r=4.9;
initial_s=0.49;

[t,x]=ode45(@kk,t,[initial_g;initial_c;initial_i;initial_l;initial
_p;initial_r;initial_s])
figure(1)
plot(t,x(:,1),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('glukosa(mg/100 ml)','FontSize',12)
legend('g');
figure(2)
plot(t,x(:,2),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('glukagon(pg/ml)','FontSize',12)
legend('c');
figure(3)
plot(t,x(:,3),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('insulin interstisial(nU/ml)','FontSize',12)
legend('i');
figure(4)
plot(t,x(:,4),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('insulin dalam hati(nU/ml)','FontSize',12)
legend('l');
figure(5)
plot(t,x(:,5),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('insulin dalam plasma(nU/ml)','FontSize',12)
legend('p');
figure(6)
plot(t,x(:,6),'LineWidth',3);grid
xlabel('hari','FontSize',12)
ylabel('insulin pankreas yang digunakan(nU/ml)','FontSize',12)
```

### LAMPIRAN 3

```
legend('r');  
figure(7)  
plot (t,x(:,7),'LineWidth',3);grid  
xlabel('hari','FontSize',12)  
ylabel('insulin yang tersimpan di pankreas(nU/ml)','FontSize',12)  
legend('s');  
grid on  
axis ([0 100 0 100])
```





**KEMENTERIAN AGAMA RI  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI  
MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG  
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI**

Jln. Gajayana No. 50 Dinoyo Malang Telp. (0341) 551354 Fax. (0341) 572533

**BUKTI KONSULTASI SKRIPSI**

Nama : Achmad Wahyudi  
NIM : 09610054  
Fakultas/ Jurusan : Sains dan Teknologi/ Matematika  
Judul Skripsi : Analisis Model Matematika pada Hormon Glukosa dan Insulin  
Pembimbing I : Dr. Usman Pagalay, M.Si  
Pembimbing II : Dr. H. Munirul Abidin, M.Ag

No	Tanggal	Materi Konsultasi	Tanda Tangan
1	05 Januari 2013	Konsultasi Bab I dan Bab II	1.
2	07 Januari 2013	Konsultasi Keagamaan Bab I dan Bab II	2.
3	23 Januari 2013	Revisi Bab I dan Bab II	3.
4	14 Februari 2013	Konsultasi Bab III	4.
5	06 Maret 2013	Revisi Keagamaan Bab II	5.
6	13 Maret 2013	ACC Bab I dan Bab II	6.
7	01 April 2013	Konsultasi Bab III	7.
8	10 April 2013	Revisi Bab III	8.
9	06 Mei 2013	Konsultasi Bab III	9.
10	18 Juni 2013	Revisi Bab I, Bab II dan Bab III	10.
11	25 Juli 2013	Konsultasi keagamaan Bab I dan Bab II	11.
12	27 Agustus 2013	ACC Bab I dan Bab II keagamaan	12.
13	2 September 2013	ACC Keseluruhan	13.

Malang, 3 September 2013  
Mengetahui,  
Ketua Jurusan Matematika

**Abdussakir, M.Pd**  
**NIP. 197510062003121001**