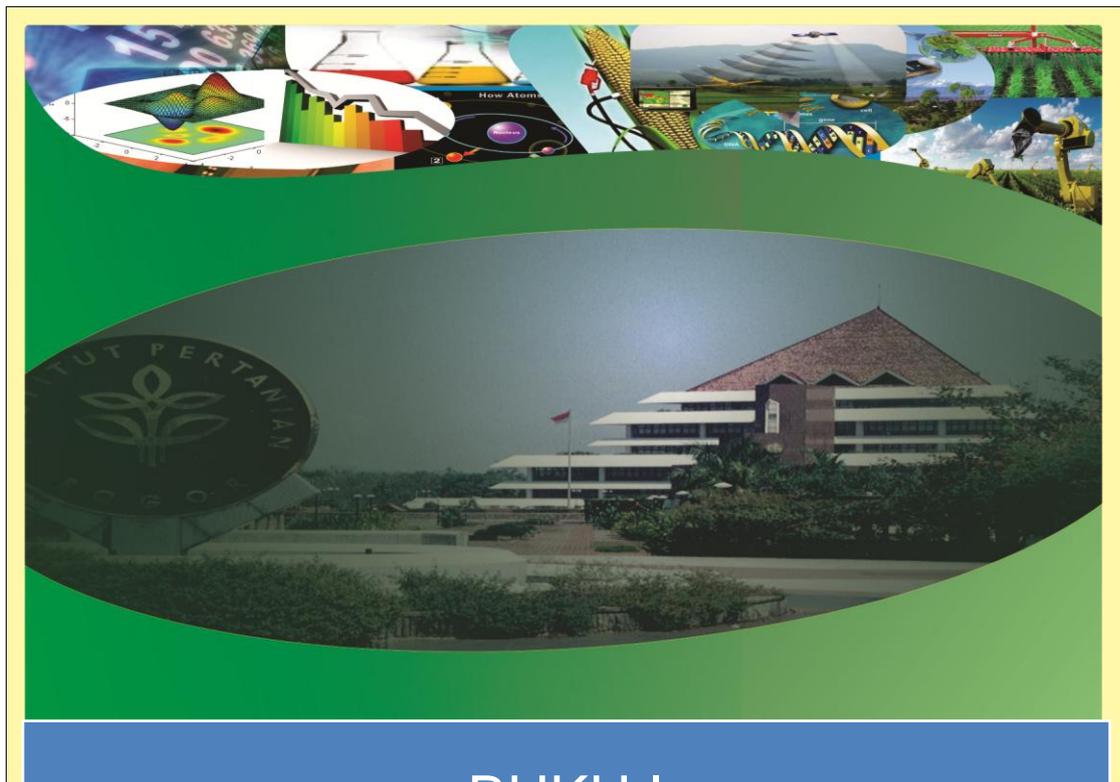


ISBN : 978-979-95093-8-3

# PROSIDING

## Seminar Nasional Sains V

Sains Sebagai Landasan Inovasi dalam Bidang Energi, Lingkungan dan Pertanian Berkelanjutan



BUKU I

Statistika, Matematika, Ilmu Komputer, Fisika

Diterbitkan Oleh :



Institut Pertanian Bogor  
**Fakultas Matematika dan  
Ilmu Pengetahuan Alam**

ISBN: 978-979-95093-8-3

# Seminar Nasional Sains V

10 November 2012

## Sains Sebagai Landasan Inovasi dalam Bidang Energi, Lingkungan dan Pertanian Berkelanjutan

### Prosiding

Dewan Editor

Dr. Kiagus Dahlan  
Dr. Sri Mulijani  
Dr. Endar Hasafah Nugrahani  
Dr. Suryani  
Dr. Anang Kurnia  
Dr. Tania June  
Dr. Miftahudin  
Dr. Charlena  
Dr. Paian Sianturi  
Sony Hartono Wijaya, M Kom  
Dr. Tony Ibnu Sumaryada  
Waras Nurcholis, M Si.  
Dr. Indahwati  
Drs. Ali Kusnanto, M Si.



Fakultas Matematika dan  
Ilmu Pengetahuan Alam

**Institut Pertanian Bogor  
2012**



---

Copyright© 2012  
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Institut Pertanian Bogor  
Prosiding Seminar Nasional Sains V ” Sains Sebagai Landasan Inovasi dalam Bidang Energi,  
Lingkungan dan Pertanian Berkelanjutan ” di Bogor pada tanggal 10 November 2012  
Penerbit : FMIPA-IPB, Jalan Meranti Kampus IPB Dramaga, Bogor 16680  
Telp/Fax: 0251-8625481/8625708  
<http://fmipa.ipb.ac.id>  
Terbit 28 November 2012  
xi + 905 halaman  
ISBN: 978-979-95093-8-3.

## KATA PENGANTAR

Seminar Nasional Sains adalah kegiatan rutin yang diselenggarakan oleh Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Institut Pertanian Bogor sejak Tahun 2008. Tahun ini adalah penyelenggaraan yang ke-5, dengan tema “Sains Sebagai Landasan Inovasi dalam Bidang Energi, Lingkungan dan Pertanian Berkelanjutan”.

Kegiatan ini bertujuan mengumpulkan peneliti-peneliti dari berbagai institusi pendidikan dan penelitian baik perguruan tinggi maupun lembaga-lembaga penelitian dari seluruh Indonesia untuk memaparkan hasil-hasil penelitian terkait penerapan sains (statistik, biosains, klimatologi, kimia, matematika, ilmu komputer, fisika, dan biokimia) pada peningkatan produktivitas pertanian dalam arti luas. Seminar Nasional Sains V ini akan diikuti oleh lebih dari 200 orang peserta dengan sekitar 80 peserta sebagai pemakalah pada sesi presentasi paralel yang berasal dari berbagai perguruan tinggi dan lembaga penelitian di Indonesia.

Diharapkan dari kegiatan ini dapat memberikan informasi perkembangan sains, memicu inovasi-inovasi teknologi yang berlandaskan sains, meningkatkan interaksi dan komunikasi antar peneliti, pemerhati, dan pengguna sains dan teknologiserita menjalin kerjasama riset dan penerapan sains dan teknologi antar peneliti, pemerhati, dan pengguna sains dan teknologi khususnya yang terkait dengan peningkatan produktivitas pertanian.

Pantia mengucapkan selamat mengikuti seminar, semoga memberikan manfaat sebesar-besarnya.

Bogor, November 2012

PANITIA

## DAFTAR ISI BUKU 1

			<b>Hal</b>
	Kata Pengantar		iv
	Daftar Isi		v
<i>Bidang : Statistika</i>			
No.	Penulis	Judul	Hal
1	Andzar Syafa'atur Rahman, Hari Wijayanto, Noer Azam Achsani, La Ode Abdul Rahman	Penerapan <i>Fuzzy C-Regression</i> dalam Pendugaan Model Nilai Tanah (Studi Kasus : Lima Kecamatan Di Kota Bekasi)	3-12
2	I Dewa Gede Richard Alan Amory, Muhammad Nur Aidi, Etih Sudarnika	Penerapan Fungsi Diskriminan dalam Deteksi Dini Penentuan Status Mastitis Subklinis pada Sapi Perah (Studi Kasus : Kawasan Usaha Ternak Cibungbulang, Kabupaten Bogor Tahun 2010-2011)	13-23
3	Nurul Qomariasih, I Made Sumertajaya, Sutoro	Analisis Ragam Daya Gabung dan Resiprokal Bobot Biji Jagung dalam Persilangan Dialel Lengkap	24-34
4	Astri Fitriani, Yenni Angraini, Asep Saefuddin	Analisis Spasial Data Panel pada Pola Konsumsi per Kapita Propinsi Jawa Barat dengan Pendekatan Matriks <i>Queen Contiguity</i> dan Akses Jalan	35-48
5	Bimandra Adiputra Djaafara, Anik Djuraidah, Aji Hamim Wigena	Deteksi Gerombol dengan Metode K-Rataan Kernel Gauss	49-62
6	Dwi Haryo Ismunarti	Sudut Minimum Antar Sub Ruang Vektor untuk Memelajari Asal Sedimen Di Perairan Rebon Kabupaten Batang Jawa Tengah	63-72
7	Mia Amelia, Muhammad Nur Aidi, Dian Kusumaningrum	Penerapan Regresi Logistik Spasial untuk Data Penyakit Demam Berdarah Dengue (Dbd) Di Kota Bogor	73-81
8	Nuril Anwar, Anang Kurnia, Yenni Angraini	Pemodelan Tingkat Pengangguran Di Lima Negara Anggota Asean Dengan Regresi Data Panel dan <i>Generalized Estimating Equation</i>	82-93
9	Gusti N.A. Wibawa, Aunuddin, A.A. Mattjik, I M Sumertajaya	Pengaruh Ulangan Terhadap Dugaan Parameter Model Ammi dengan Komputasi Menggunakan Pendekatan Bayes	94-106
10	Didin Saepudin, Asep Saefuddin	Regresi Poisson Terboboti Geografis untuk Menganalisis Data Gizi Buruk (Studi Kasus: Pulau Jawa tahun 2008)	107-121
11	Mulya Sari, Hari wijayanto, Yenni	Pemodelan Produksi Cabe Di Kabupaten Majalengka dengan Regresi Polinom	122-134

	Angraini		
12	Anita Pratiwi, Anang Kurnia, La Ode Abdul Rahman	Pendugaan Total Populasi pada Peubah dengan Sebaran Lognormal (Studi Kasus: Data Susenas 2007 Pengeluaran Rumah Tangga Kota Bogor)	135-149
13	Anni Fithriyatul Mas'udah, Anang Kurnia, Dian Kusumaningrum	Metode Regresi <i>Least Trimmed Squares</i> pada Data yang Mengandung Pencilan	150-161
14	Mohammad Masjukur	Model Spasial Percobaan Pemupukan Padi Sawah	162-170
15	Nur Hikmah, Yenni Angraini, Asep Saefuddin	Pemodelan tingkat produk domestik regional bruto kabupaten/kota jawa barat dengan spasial data panel	171-185

*Bidang : Matematika*

No.	Penulis	Judul	Hal
1	Hamzah Upu	Proses Pengembangan Perangkat Pembelajaran Matematika Bertaraf Internasional	189-203
2	M. W. Talakua, F. Y. Rumlawang, F. Kondo Lembang dan G. Loupatty	Pereduksian dimensi data luaran gcm stasiun ambon dengan menggunakan metode <i>principal component analysis</i> (pca)	204-212
3	Nur Aprianti Dwiyatcita, Farida Hanum, Toni Bakhtiar	Penjadwalan Kereta Api Jalur Ganda: Model Job-Shop dan Aplikasinya	213-223
4	Nurus Sa'adah, Toni Bakhtiar, Farida Hanum	Penerapan Prinsip Maksimum Pontryagin pada Sistem Inventori-Produksi	224-235
5	Muhammad Ilyas, Mieko Yamada, Edy Tri Baskoro	Daftar Lengkap Katakode GEH dengan Bobot Lee Minimum atas Ring Galois	236-245
6	Embay Rohaeti, Jaharuddin, Ali Kusnanto	Penggunaan Metode Homotopi Pade' Untuk Menyelesaikan Masalah Lotka–Volterra Logistik	246-257
7	Dewi Senja Rahmahwati, Ali Kusnanto, Jaharuddin	Analisis Kestabilan Model Infeksi Virus Hepatitis B dengan Pertumbuhan Hepatosit yang Bersifat Logistik	258-270
8	Jacob Stevy Seleky, Endar H. Nugrahani, I Gusti Putu Purnaba	Pengaruh Dividen Terhadap Penentuan Nilai Opsi Saham Tipe <i>Up-and-Out Call</i> di Bursa Efek Indonesia	271-282
9	Nurul Khotimah, Farida Hanum, Toni Bakhtiar	Penerapan <i>fuzzy goal programming</i> dalam penentuan investasi bank	283-292
10	Maya Widyastiti, Farida Hanum, Toni Bakhtiar	Implementasi <i>fleet size and mix vehicle routing problem with time windows</i> pada pendistribusian koran	293-302
11	Jose Bonatua	Modifikasi Model <i>Exponentially Weighted Moving</i>	304-314

	Hasibuan, Endar H. Nugrahani, I Gusti Putu Purnaba	<i>Average</i> Untuk Menduga Volatilitas Saham Di Bursa Efek Indonesia	
12	Endar H. Nugrahani	Penyelesaian masalah nilai batas pada model opsi <i>put</i> amerika dengan volatilitas stokastik	315-322
13	Bib Paruhum Silalahi	Batas Atas Iterasi metode titik Interior dengan Central Path dalam menyelesaikan masalah optimasi linear	323-332

*Bidang : Ilmu Komputer*

No.	Penulis	Judul	Hal
1	I. Widyastuti, S. H. Wijaya	Penentuan Rute Optimum Dalam Supply Chain Network dengan Algoritma Ant Colony untuk Kota Dan Kabupaten Bogor	335-345
2	Jaidan Jauhari, Abdiansah	Analisis Dan Perancangan <i>Intelligent Tutoring System</i> (Its) Menggunakan <i>Case Based Reasoning</i> Sebagai Upaya Inovatif Untuk Pembelajaran Pemrograman Komputer	336-358

*Bidang : Fisika*

No.	Penulis	Judul	Hal
1	Novizal, Eva Ridiwati, Kemas A. Zaini Thosin	Analisis Hasil Pelapisan Coni Pada Subtrat Baja St 37 Dengan Kombinasi Metode Deposisi Elektroplating Menggunakan <i>Scanning Electron Microscope</i> (Sem)	361-370
2	M. N Indro, H. Wiranata, and S.G. Sukaryo	Hardness and Corrosion Rate of CoCrMo	371-376
3	M. Dirgantara, M. Saputra, P. Aulia, Z. Deofarana, B. Setiadi, H. Syafutra, A. Kartono	Simulasi sel surya model dioda dengan hambatan seri dan hambatan <i>shunt</i> berdasarkan variasi intensitas radiasi, temperatur, dan susunan modul	377-386
4	Faozan Ahmad, Zuliyatin, Husin Alatas	Dinamika soliton pada rantai protein alpha heliks berdasarkan ansatz ii model davydov	387-396
5	Elvan Yuniarti, Siti Ahmiatri Qolby Sabrina	Kajian sifat optik glukosa darah	397-404
6	Tony Sumaryada, Heriyanto Syafutra, Robi Sobirin, Ajeng Widya Roslia	Simulasi awal perancangan sel surya <i>double junction</i> gaas/ge	405-415
7	Ajeng Widya Roslia, Tony Sumaryada	Pengaruh <i>surface texturing</i> germanium (ge) dan silikon (si) pada disain sel surya menggunakan program pcid	416-425
8	Leni Marlina, Ida Sriyanti, Feri Iskandar dan Khairurrijal	Pengaruh waktu <i>hot-pressing</i> terhadap kekuatan tekan material nanokomposit	426-436
9	Ida Sriyanti	Pengembangan elektronik kamus untuk mata kuliah fisika dasar	437-447

## ANALISIS KESTABILAN MODEL INFEKSI VIRUS HEPATITIS B DENGAN PERTUMBUHAN HEPATOSIT YANG BERSIFAT LOGISTIK

Dewi Senja Rahmahwati<sup>1\*</sup>, Ali Kusnanto<sup>2</sup>, Jaharuddin<sup>3</sup>

Departemen Matematika FMIPA-IPB, Bogor

Email: [dewi\\_math45@yahoo.com](mailto:dewi_math45@yahoo.com)

### ABSTRAK

Pada makalah ini dibahas model matematika untuk menggambarkan dinamika populasi hepatosit dan virus hepatitis B yang dikembangkan oleh Eikenberry *et al.* (2010). Model yang digunakan adalah model infeksi virus hepatitis B dengan pertumbuhan hepatosit yang bersifat logistik. Kestabilan titik tetap dari model dipengaruhi oleh bilangan reproduksi dasar ( $R_0$ ). Nilai dari bilangan reproduksi dasar ( $R_0$ ) dipengaruhi oleh laju interaksi hepatosit sehat dengan virus, laju pertumbuhan virus, laju kematian hepatosit yang terinfeksi serta laju kematian virus. Dari hasil analisis dapat ditunjukkan bahwa ketika  $R_0 < 1$  populasi hepatosit sehat semakin meningkat mencapai ukuran maksimal hati sedangkan populasi hepatosit yang terinfeksi dan virus semakin menurun, artinya hati berada pada kondisi yang sehat. Ketika  $R_0 > 1$  populasi hepatosit sehat berkurang sedangkan populasi hepatosit yang terinfeksi dan virus bertambah menuju ke suatu titik tertentu. Dalam model ini juga didapatkan kondisi bifurkasi Hopf yang mengakibatkan sistem akan memiliki *limit cycle*.

**Kata kunci:** analisis kestabilan, model infeksi virus, hepatitis B, bifurkasi Hopf.

### 1 PENDAHULUAN

Hepatitis merupakan pembengkakan atau radang pada hati sehingga menyebabkan hati tidak dapat berfungsi dengan baik. Hepatitis dapat disebabkan oleh virus, alkohol, atau obat-obatan. Penyebab yang sering dijumpai pada berbagai kasus hepatitis adalah virus. Hepatitis B adalah salah satu jenis hepatitis yang disebabkan oleh virus. Adanya infeksi *Hepatitis B Virus* (HBV) yang menyerang hati, dapat menyebabkan penyakit akut dan kronis. HBV dikatakan akut, jika telah terjadi radang pada hati selama beberapa minggu kemudian pulih. Jika tidak pulih, maka disebut HBV kronis dan dapat berkembang menjadi sirosis hati.

HBV ditularkan melalui kontak dengan darah atau cairan tubuh lain dari orang yang terinfeksi. Pencegahan HBV dapat dilakukan dengan pemberian vaksin. Meskipun vaksin telah tersedia sejak tahun 1982 dan didistribusikan lebih dari 116 negara, 8-10% dari negara berkembang saat ini masih terinfeksi HBV. Virus ini 50-100 kali lebih cepat menular dibandingkan HIV. Dari mereka yang tertular HBV, 17,5% akan mengalami infeksi HBV kronis bahkan dapat meninggal akibat sirosis hati atau kanker hati. Anak-anak, terutama bayi

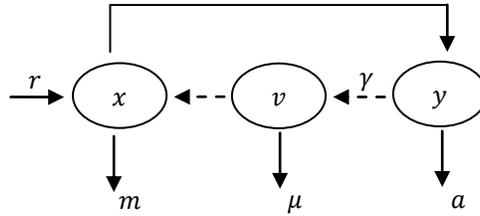
yang terinfeksi HBV mengalami risiko tertinggi terkena infeksi HBV kronis. Mereka dengan penyakit akut akan mengalami gejala berat sampai satu tahun, termasuk sakit kuning, kelelahan ekstrim, mual, muntah, dan nyeri perut [1].

Kebanyakan model matematika yang menjelaskan perilaku HBV tidak dikembangkan secara khusus untuk menggambarkan dinamika HBV, tetapi lebih kepada adaptasi dari model matematika yang menjelaskan perilaku HIV terhadap HBV. Salah satu model awal telah dipelajari di [2] dan [3]. Model matematika tersebut dinamakan *Basic Virus Infection Model* (BVIM). BVIM ini menjelaskan dinamika jumlah atau massa sel-sel sehat terutama sel hepatosit sehat, hepatosit yang terinfeksi, dan virus. Hepatosit adalah sel parenkim pada hati yang menempati sekitar 80% dari volume hati.

Model BVIM ini telah dikembangkan tetapi dengan beberapa perubahan [4]. Perubahan ini dimaksudkan agar lebih sesuai dengan kehidupan yang sebenarnya, terutama pada pertumbuhan hepatosit yang menggunakan fungsi logistik. Pada tulisan ini akan direkonstruksi pembentukan model HBV yang dimodelkan oleh Eikenberry *et al* di [4]. Selanjutnya dilakukan analisis kestabilan di sekitar titik tetap modelnya. Pertama, ditentukan titik tetap dari model, kemudian dilakukan pelinearan terhadap model tersebut. Selanjutnya ditentukan nilai eigen untuk menganalisis kestabilan titik tetapnya. Untuk titik tetap yang tidak dapat dicari solusinya dengan menggunakan pelinearan, maka dicari dengan menggunakan metode kuantitatif dengan menganalisis dinamika di sekitar titik asal menggunakan transformasi tertentu.

## 2 PEMODELAN

Model yang akan dianalisis pada tulisan ini dibuat berdasarkan *Basic Virus Infection Model* (BVIM) yang dikembangkan oleh Eikenberry *et al*. Dalam model ini disusun sistem persamaan diferensial yang menjelaskan  $\beta$  dinamika jumlah atau massa sel-sel sehat ( $x$ ) dalam hal ini hepatosit, hepatosit yang terinfeksi ( $y$ ), dan virus ( $v$ ). Skema dari BVIM dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1 Skema diagram BVIM (*Basic Virus Infection Model*).

Pada Gambar 1 dijelaskan bahwa hepatosit sehat berkembang pada laju konstan  $r$  dan mati pada laju per kapita  $m$ . Infeksi hepatosit terjadi melalui proses interaksi sel hepatosit dan virus pada laju  $\beta$ . Hepatosit yang terinfeksi kemudian mati pada laju per kapita  $a$ . Setiap hepatosit yang terinfeksi menunjukkan pertumbuhan virus pada laju per kapita  $\gamma$ , yang mati pada laju per kapita  $\mu$ . Masalah ini dapat dimodelkan sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= r - mx(t) - \beta v(t)x(t), \\ \frac{dy}{dt} &= \beta v(t)x(t) - ay(t), \\ \frac{dv}{dt} &= \gamma y(t) - \mu v(t), \end{aligned} \tag{1}$$

dengan

- $x(t)$  banyaknya hepatosit sehat pada waktu  $t$ ,
- $y(t)$  banyaknya hepatosit yang terinfeksi pada waktu  $t$ ,
- $v(t)$  banyaknya virus pada waktu  $t$ ,
- $r$  laju proliferasi hepatosit sehat,
- $m$  laju kematian hepatosit sehat,
- $\beta$  laju interaksi hepatosit sehat dengan virus,
- $a$  laju kematian hepatosit yang terinfeksi,
- $\gamma$  laju pertumbuhan virus yang dilihat dari hepatosit yang terinfeksi,
- $\mu$  laju kematian virus.

Model yang akan dianalisis pada tulisan ini merupakan model yang dibuat berdasarkan model (1) dengan beberapa perubahan. Pada pertumbuhan hepatosit sehat digunakan fungsi logistik, ini bertujuan agar lebih realistis dalam menggambarkan pertumbuhan populasi hepatosit. Hepatosit merupakan sel yang berumur panjang dengan waktu paruh lebih dari 6 bulan, sehingga laju kematian hepatosit dihilangkan. Aktivitas proliferasi pada hepatosit

hanya terjadi ketika massa hati berkurang dan tidak terjadi terus menerus melainkan hanya sampai pada ukuran maksimal hati (ukuran homeostatik hati). Masalah ini dapat dimodelkan sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= rx(t) \left(1 - \frac{T(t)}{K}\right) - \frac{\beta v(t)x(t)}{T(t)}, \\ \frac{dy}{dt} &= \frac{\beta v(t)x(t)}{T(t)} - ay(t), \\ \frac{dv}{dt} &= \gamma y(t) - \mu v(t),\end{aligned}\tag{2}$$

dengan

$$T(t) = x(t) + y(t),$$

dan  $K$  ukuran homeostatik hati. Semua parameter pada persamaan (2) adalah positif.

Dalam tulisan ini, diasumsikan bahwa pada kondisi awal telah terjadi infeksi pada hati sehingga nilai awal untuk sistem persamaan (3.2) dimisalkan dalam bentuk

$$x(0) = x_0, y(0) = y_0, v(0) = v_0$$

dan diasumsikan

$$K \geq T(0)$$

dengan  $x_0, y_0, dan v_0$  bernilai positif.

### 3 ANALISIS MODEL

#### 3.1 Penentuan Titik Tetap

Titik tetap dari persamaan (2) ditentukan dengan menetapkan  $\dot{x} = 0, \dot{y} = 0$ , dan  $\dot{v} = 0$  sehingga dihasilkan tiga titik tetap, yaitu  $E_f = (K, 0, 0)$ ,  $E^* = (x^*, y^*, v^*)$ , dan  $E_0 = (0, 0, 0)$  dengan

$$\begin{aligned}x^* &= \frac{-Ka(-r\mu + \beta\gamma - a\mu)}{r\beta\gamma} \\ y^* &= \frac{-K(-r\mu + \beta\gamma - a\mu)(\beta\gamma - a\mu)}{r\beta\gamma\mu} \\ v^* &= \frac{-K(-r\mu + \beta\gamma - a\mu)(\beta\gamma - a\mu)}{r\beta\mu^2}\end{aligned}$$

### 3.2 Analisis Kestabilan Titik Tetap

Dengan melakukan pelinearan pada persamaan (2), maka diperoleh matriks Jacobi sebagai berikut:

$$J_{(x,y,v)} = \begin{pmatrix} r \left(1 - \frac{x+y}{K}\right) - \frac{rx}{K} - \frac{\beta v}{x+y} + \frac{\beta vx}{(x+y)^2} & -\frac{rx}{K} + \frac{\beta vx}{(x+y)^2} & -\frac{\beta x}{x+y} \\ \frac{\beta v}{x+y} - \frac{\beta vx}{(x+y)^2} & -\frac{\beta vx}{(x+y)^2} - a & \frac{\beta x}{x+y} \\ 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix} \quad (3)$$

#### 3.2.1 Analisis Kestabilan untuk $E_f$

Titik tetap  $E_f$  menyatakan kondisi hati yang sehat. Kestabilan sistem di titik tetap  $E_f(K, 0, 0)$  diperoleh dengan memasukkan titik tetap  $E_f(K, 0, 0)$  ke persamaan (3) sehingga dihasilkan nilai eigen untuk matriks Jacobi  $J_{(K,0,0)}$  adalah

$$\lambda_1 = -r$$

$$\lambda_{2,3} = -\frac{1}{2}(a + \mu) \pm \frac{1}{2}\sqrt{(a + \mu)^2 - 4(a\mu - \beta\gamma)}$$

Pada kondisi  $a\mu > \beta\gamma$  atau  $\frac{\beta\gamma}{a\mu} < 1$ , maka  $\lambda_{2,3}$  bernilai negatif. Sedangkan pada kondisi  $\mu < \beta\gamma$  atau  $\frac{\beta\gamma}{a\mu} > 1$ , maka  $\lambda_{2,3}$  bernilai positif. Selanjutnya, notasikan

$$R = \frac{\beta\gamma}{a\mu}$$

Pada saat  $R < 1$ , maka  $\lambda_1, \lambda_2$  dan  $\lambda_3$  bernilai negatif sehingga  $E_f$  stabil lokal asimtotik. Pada saat  $R > 1$ , maka salah satu nilai eigen bernilai positif sehingga titik tetap menjadi tak stabil. Karena nilai  $R$  mempengaruhi kestabilan, maka dapat dikatakan  $R$  adalah bilangan reproduksi dasar atau  $R_0 = R$ .

#### 3.2.2 Analisis Kestabilan untuk $E^*$

Titik tetap  $E^*$  menyatakan terjadinya infeksi HBV kronis. Titik tetap  $E^*$  diberikan oleh

$$x^* = \frac{Ka}{r} \left( \frac{R^*}{R_0} - 1 \right), \quad (4)$$

$$y^* = \frac{Ka}{r} \left( \frac{R^*}{R_0} - 1 \right) (R_0 - 1), \quad (5)$$

$$v^* = \frac{K\gamma a}{r\mu} \left( \frac{R^*}{R_0} - 1 \right) (R_0 - 1), \quad (6)$$

dengan

$$R^* = \frac{r + a}{a}.$$

Matriks Jacobi untuk titik tetap  $E^*$  adalah

$$J_{(x^*, y^*, v^*)} = \begin{pmatrix} r \left( 1 - \frac{2x^* + y^*}{K} \right) - \frac{\beta v^* y^*}{(x^* + y^*)^2} & -\frac{rx^*}{K} + \frac{\beta v^* x^*}{(x^* + y^*)^2} & -\frac{\beta x^*}{x^* + y^*} \\ \frac{\beta v^* y^*}{(x^* + y^*)^2} & -\frac{\beta v^* x^*}{(x^* + y^*)^2} - a & \frac{\beta x^*}{x^* + y^*} \\ 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix}.$$

Misalkan

$$\delta = a^2 R_0 \left( \frac{R^*}{R_0} - 1 \right) + a\mu \left( \frac{R^*}{R_0} - 1 \right) - ar$$

$$\sigma = -\frac{(a^3 R^* + a^2 \mu R_0)(R^* - R_0)}{\mu R_0 + aR^*}$$

Jika  $\delta > \sigma$ , maka  $E^*$  stabil lokal asimtotik. Berdasarkan kriteria Routh-Hurwitz, kondisi kestabilan untuk titik tetap  $E^*$  ketika  $\delta > \sigma$  yaitu stabil lokal asimtotik. Sedangkan pada kondisi  $\delta < \sigma$ , kestabilan titik tetap  $E^*$  adalah tak stabil, sehingga memungkinkan terjadinya bifurkasi Hopf pada kondisi  $\delta = \sigma$ .

### 3.2.3 Transformasi dan hasil untuk $E_0$

Kestabilan  $E_0$  tidak dapat diperoleh dengan menggunakan cara sebelumnya. Untuk mengatasi kesulitan ini, digunakan transformasi yang dilakukan oleh [5], [6] dan [7]. Transformasi yang digunakan bertujuan agar diperoleh kestabilan global pada daerah yang ada di sekitar  $E_0$ . Dengan mendefinisikan variabel

$$z = \frac{y}{x}, \quad w = \frac{v}{x},$$

maka transformasi akan mengubah variabel  $(x, y, v)$  ke  $(x, z, w)$ . Transformasi ini mengubah sistem persamaan (2) menjadi sistem persamaan berikut:

$$\frac{dx}{dt} = rx(t) \left( 1 - \frac{x(t)(1+z(t))}{K} \right) - \frac{\beta w(t)x(t)}{1+z(t)} \quad (7)$$

$$\frac{dz}{dt} = \beta w(t) - az(t) - rz(t) \left( 1 - \frac{x(t)(1+z(t))}{K} \right) \quad (8)$$

$$\frac{dw}{dt} = \gamma z(t) - \mu w(t) - rw(t) \left( 1 - \frac{x(t)(1+z(t))}{K} \right) + \frac{\beta w(t)^2}{1+z(t)} \quad (9)$$

Titik tetap sistem persamaan (7)-(9) adalah

$$U_0 = (0,0,0),$$

$$U_n = (0, z_n, w_n),$$

$$U_f = (K, 0, 0),$$

$$U^* = \left( x^*, \frac{y^*}{x^*}, \frac{v^*}{x^*} \right)$$

dengan

$$z_n = \frac{R^* \left( 1 + \frac{r}{\mu} \right) - R_0}{R^* \left( \frac{a}{\mu} - 1 \right) + R_0},$$

$$w_n = \frac{a+r}{\beta} z_n,$$

serta  $x^*$ ,  $y^*$  dan  $v^*$  diberikan oleh (4)–(6).

Dengan melakukan analisis terhadap titik tetap, maka diperoleh kestabilan untuk  $U_0$  adalah tak stabil dan kestabilan untuk  $U_n$  adalah stabil. Sedangkan kondisi kestabilan untuk titik tetap  $U_f$  dan  $U^*$  sama dengan kondisi kestabilan untuk  $E_f$  dan  $E^*$ .

Berikut ini adalah tabel kondisi kestabilan ketiga titik tetap yang diperoleh. Dari Tabel 1 dapat dilihat bahwa kondisi kestabilan dari titik tetap yang diperoleh tidak mungkin stabil secara bersamaan.

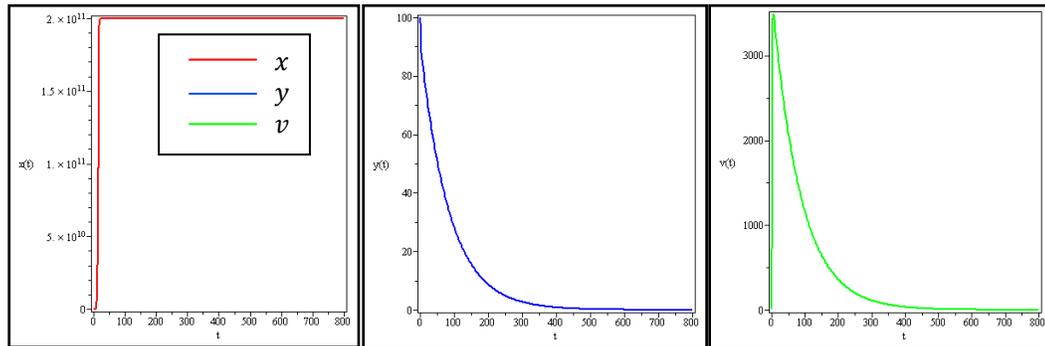
Tabel 1 Kondisi kestabilan titik tetap

Kasus	Kondisi	$E_0(0,0,0)$	$E_f(K, 0,0)$	$E^*(x^*, y^*, v^*)$
1	$R_0 < 1, \mu > a, \delta > \sigma$ $R_0 < \left(\frac{r}{\mu} + 1\right) R^*, R_0 < \left(1 - \frac{a}{\mu}\right) R^*$	Sadel	Stabil	Sadel
2	$R_0 > 1, \mu > a, \delta > \sigma$ $R_0 < \left(\frac{r}{\mu} + 1\right) R^*, R_0 < \left(1 - \frac{a}{\mu}\right) R^*$	Sadel	Sadel	Spiral stabil
3	$R_0 > 1, \mu > a, \delta < \sigma$ $R_0 < \left(\frac{r}{\mu} + 1\right) R^*, R_0 < \left(1 - \frac{a}{\mu}\right) R^*$	Sadel	Sadel	Spiral tak stabil
4	$R_0 > 1, \mu > a, \delta < \sigma$ $R_0 > \left(\frac{r}{\mu} + 1\right) R^*, R_0 > \left(1 - \frac{a}{\mu}\right) R^*$	Stabil	Sadel	Sadel

## 4 SIMULASI

### 4.1 Dinamika Populasi Pertumbuhan Hepatosit untuk Kasus 1.

Pada proses penggambaran ini diambil nilai parameter yaitu  $r = 1, K = 2 \cdot 10^{11}, \beta = 0.0014, a = 0.0693, \mu = 0.693$  dan  $\gamma = 28$ . Nilai awal yang diberikan pada kasus ini adalah  $x = 100.000, y = 100$  dan  $v = 10$ . Hasil simulasi dapat dilihat pada Gambar 2.



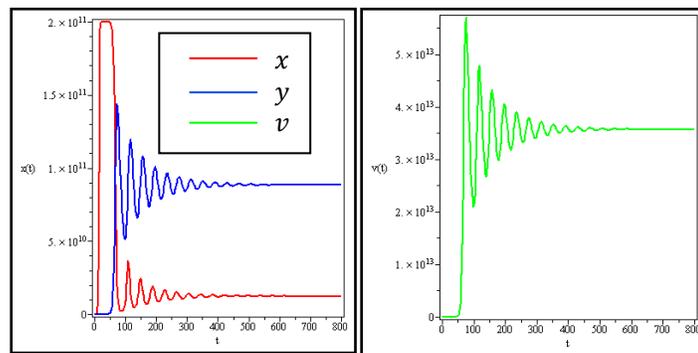
Gambar 2 Dinamika populasi  $x, y$  dan  $v$  terhadap  $t$  dengan  $\gamma = 28$  dan  $\beta = 0.0014$ .

Populasi sel hepatosit sehat mula-mula meningkat secara perlahan, namun pada saat tertentu sel hepatosit mengalami peningkatan secara cepat. Hal ini disebabkan karena penurunan sel hepatosit yang terinfeksi dan populasi virus. Pada awalnya virus menyerang sel hepatosit sehat sehingga menghasilkan sel hepatosit terinfeksi pada kondisi awal. Pada saat

mencapai titik maksimum, populasi virus mengalami penurunan yang menyebabkan populasi sel hepatosit yang terinfeksi juga mengalami penurunan menuju nilai nol. Sehingga populasi sel hepatosit sehat meningkat tanpa adanya infeksi virus hingga menuju suatu nilai maksimum  $K$ .

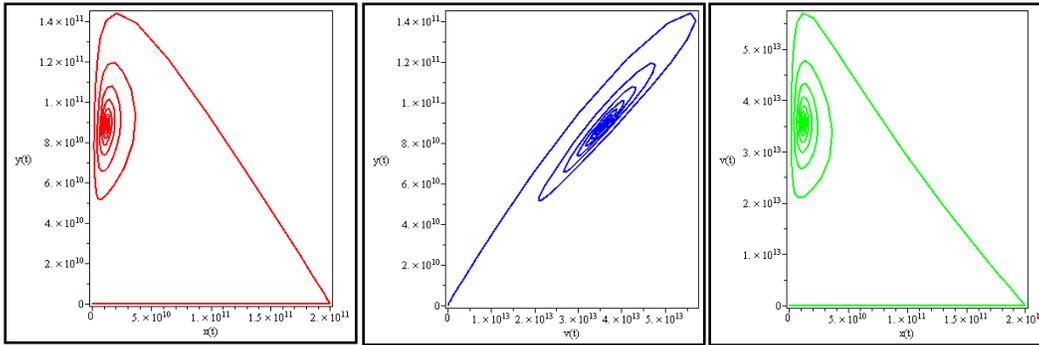
#### 4.2 Dinamika Populasi Pertumbuhan Hepatosit untuk Kasus 2.

Pada proses penggambaran ini diambil nilai parameter yaitu  $r = 1$ ,  $K = 2 \cdot 10^{11}$ ,  $\beta = 0.0014$ ,  $a = 0.0693$ ,  $\mu = 0.693$  dan  $\gamma = 280$ . Nilai awal yang diberikan pada kasus ini adalah  $x = 100.000$ ,  $y = 100$  dan  $v = 10$ . Hasil simulasi dapat dilihat pada Gambar 3.



Gambar 3 Dinamika populasi  $x, y$  dan  $v$  terhadap  $t$  dengan  $\gamma = 280$  dan  $\beta = 0.0014$ .

Populasi sel hepatosit sehat mula-mula meningkat secara cepat, namun pada saat tertentu sel hepatosit sehat mengalami penurunan akibat meningkatnya populasi virus. Peningkatan pada populasi virus akan menyebabkan terjadinya peningkatan pada populasi sel hepatosit yang terinfeksi. Pada jangka panjang populasi sel hepatosit sehat, populasi sel yang terinfeksi dan populasi virus berisolasi secara periodik. Ini berarti terdapat populasi virus yang dapat menginfeksi secara kontinu. Setiap terjadi penurunan populasi sel hepatosit sehat, maka populasi virus akan meningkat secara bersamaan dengan meningkatnya populasi sel yang terinfeksi. Meningkatnya populasi sel hepatosit sehat, populasi sel yang terinfeksi dan populasi virus semakin bertambahnya waktu semakin kecil dan stabil menuju titik tertentu.

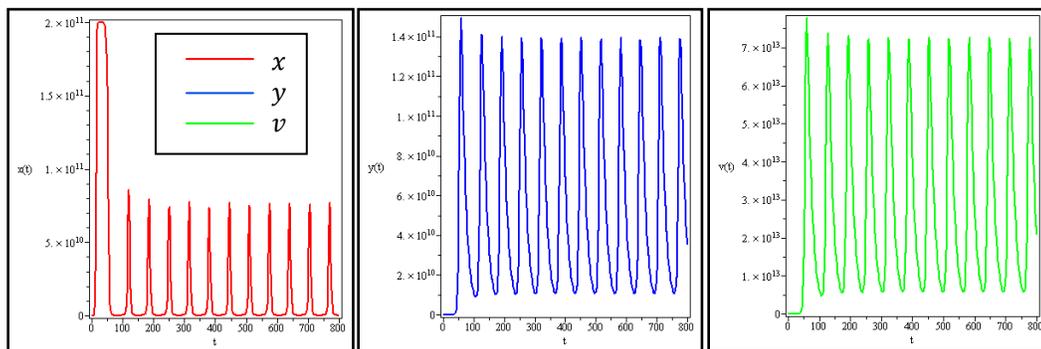


Gambar 4 Bidang fase untuk kondisi  $\delta > \sigma$ .

Pada Gambar 4 terlihat hubungan antara hepatosit sehat, hepatosit yang terinfeksi dan virus. Kondisi ini menunjukkan kondisi hati yang kronis. Infeksi virus terjadi secara terus menerus hingga mencapai nilai tertentu dalam jangka panjang. Ini menunjukkan adanya kestabilan menuju ke suatu titik tertentu.

#### 4.3 Dinamika Populasi Pertumbuhan Hepatosit untuk Kasus 3.

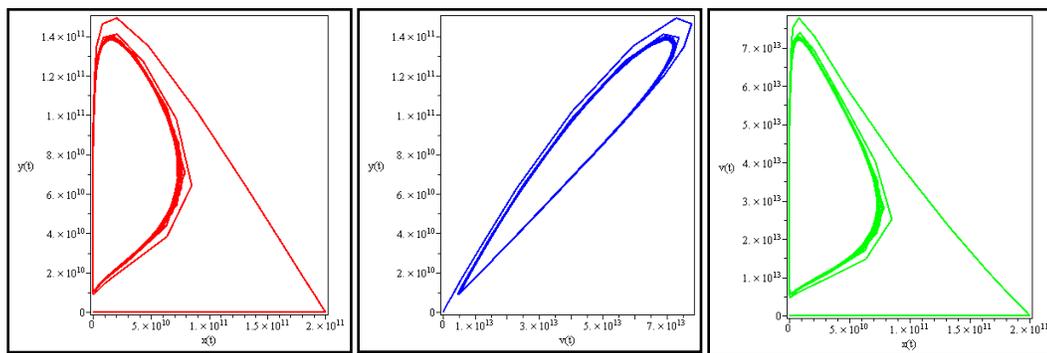
Pada proses penggambaran ini diambil nilai parameter yaitu  $r = 1$ ,  $K = 2 \cdot 10^{11}$ ,  $\beta = 0.0014$ ,  $a = 0.0693$ ,  $\mu = 0.693$  dan  $\gamma = 370$ . Nilai awal yang diberikan pada kasus ini adalah  $x = 100.000$ ,  $y = 100$  dan  $v = 10$ . Hasil simulasi dapat dilihat pada Gambar 5.



Gambar 5 Dinamika populasi  $x$ ,  $y$  dan  $v$  terhadap  $t$  dengan  $\gamma = 370$  dan  $\beta = 0.0014$ .

Populasi sel hepatosit sehat mula-mula meningkat sangat cepat sampai pada saat tertentu populasi sel hepatosit sehat ini mencapai ukuran maksimal hati. Kemudian populasi sel hepatosit sehat ini menurun dengan cepat pula akibat pertumbuhan virus yang cepat. Virus yang menyerang sel hepatosit sehat ini menyebabkan peningkatan pada populasi hepatosit yang terinfeksi. Pada jangka panjang populasi sel hepatosit sehat, populasi sel

hepatosit yang terinfeksi dan populasi virus berisolasi secara periodik. Ini berarti terdapat populasi virus yang dapat menginfeksi secara kontinu. Setiap terjadi penurunan populasi sel hepatosit sehat, maka populasi virus akan meningkat secara bersamaan dengan meningkatnya populasi sel yang terinfeksi. Begitu juga sebaliknya, jika populasi sel hepatosit sehat meningkat, maka kondisi ini menunjukkan bahwa terjadi penurunan pada populasi virus dan populasi sel hepatosit yang terinfeksi. Hal ini terjadi terus menerus tanpa menuju ke suatu titik tertentu, hanya saja semakin bertambahnya waktu, maka peningkatan dan penurunan populasi berada di sekitar titik tertentu tanpa menuju ke titik tersebut. Ini menggambarkan kondisi hepatitis yang kronis.

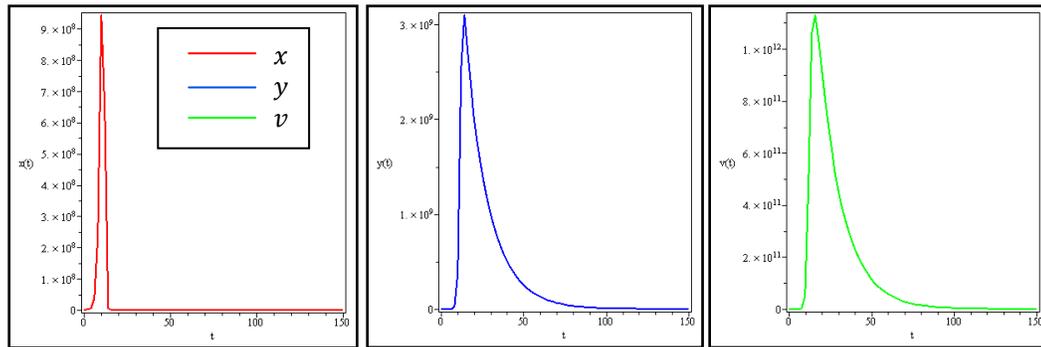


Gambar 6 Bidang fase untuk kondisi  $\delta < \sigma$ .

Pada Gambar 6 terlihat hubungan antara hepatosit sehat, hepatosit yang terinfeksi dan virus. Hubungan ini menunjukkan bahwa populasi tidak menuju ke suatu titik tertentu, tetapi berisolasi secara terus menerus. Ini menunjukkan adanya *limit cycle*. Secara fisik, dinamika ini menunjukkan bahwa terjadi infeksi hepatitis yang kronis.

#### 4.4 Dinamika Populasi Pertumbuhan Hepatosit untuk Kasus 4.

Pada proses penggambaran ini diambil nilai parameter yaitu  $r = 1$ ,  $K = 2 \cdot 10^{11}$ ,  $\beta = 0.014$ ,  $a = 0.0693$ ,  $\mu = 0.693$  dan  $\gamma = 280$ . Nilai awal yang diberikan pada kasus ini adalah  $x = 100.000$ ,  $y = 100$  dan  $v = 10$ . Hasil simulasi dapat dilihat pada Gambar 7.



Gambar 7 Dinamika populasi  $x, y$  dan  $v$  terhadap  $t$  dengan  $\gamma = 280$  dan  $\beta = 0.014$ .

Sel hepatosit sehat mula-mula mengalami peningkatan secara cepat, namun seiring berjalannya waktu populasi sel hepatosit sehat menurun akibat meningkatnya populasi virus yang diiringi dengan meningkatnya populasi sel yang terinfeksi. Pada jangka panjang populasi sel hepatosit sehat menurun karena tingginya laju infeksi virus sehingga populasi sel hepatosit sehat menuju nilai nol. Menurunnya populasi sel sehat hingga menuju nilai nol menyebabkan penurunan pada populasi sel yang terinfeksi dan juga penurunan pada populasi virus hingga menuju nilai nol karena sudah tidak ada lagi sel hepatosit yang dapat diinfeksi. Pada kondisi ini dapat dilihat bahwa kestabilan menuju ke titik  $E_0(0,0,0)$ .

#### 4 SIMPULAN

Dari hasil analisis terhadap model infeksi virus hepatitis B diperoleh tiga titik tetap yaitu  $E_f$ ,  $E^*$ , dan  $E_0$ . Titik tetap  $E_f$  dan  $E^*$  dianalisis dengan menggunakan pelinearan dan matriks Jacobi. Sedangkan untuk titik tetap  $E_0$  dianalisis dengan melakukan transformasi ke bentuk persamaan diferensial baru. Dengan memilih nilai parameter model, terdapat suatu kondisi yang menyebabkan perubahan kestabilan dari spiral stabil menjadi spiral tak stabil yaitu pada saat menurunkan laju kematian virus. Setelah dilakukan simulasi terhadap model terdapat *limit cycle*, ini menunjukkan bahwa terjadi bifurkasi Hopf.

Dari hasil simulasi yang diperoleh, dengan memilih nilai parameter yang berbeda dapat terlihat hilang atau tidaknya suatu infeksi virus. Misalkan pada simulasi pertama dengan laju pertumbuhan virus yang kecil, hasil simulasi menunjukkan bahwa populasi hepatosit sehat menuju ke suatu nilai yang sangat besar yaitu ukuran maksimal hati. Sedangkan populasi hepatosit yang terinfeksi dan populasi virus berkurang hingga pada

akhirnya habis. Pada simulasi kedua dan ketiga dengan meningkatkan laju pertumbuhan virus, hasil simulasi menunjukkan bahwa hati dalam keadaan kronis karena infeksi virus terjadi secara kontinu. Hasil simulasi keempat dengan meningkatkan laju interaksi hepatosit dengan virus menunjukkan terjadinya kegagalan hati. Hal ini ditunjukkan dengan melihat dinamika populasi hepatosit sehat, hepatosit yang terinfeksi dan virus dalam jangka panjang ketiganya habis.

Hasil yang diperoleh pada tulisan ini sama dengan hasil yang diperoleh Eikenberry *et al.* (2010). Pada tulisan ini ditambahkan beberapa hal antara lain skema diagram BVIM yang menjelaskan proses infeksi virus hepatitis B serta penambahan tabel kestabilan titik tetap yang merangkum semua kondisi kestabilan yang mungkin terjadi.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

- [1] Arguin PM, Kozarsky PE, Reed C. 2007. *CDC Health Information for International Travel 2008*. Philadelphia: Elsevier.
- [2] Nowak MA, Bonhoeffer S, Hill AM, Boehme R, Thomas HC, McDade H. 1996. Viral Dynamics in Hepatitis B Virus Infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 93: 4398-4402.
- [3] Nowak MA, May RM. 2000. *Virus Dynamics*. Oxford: Oxford University Press.
- [4] Eikenberry S, Hews S, Nagy JD, Kuang Y. 2010. Rich Dynamics of A Hepatitis B Viral Infection Model with Logistic Hepatocyte Growth. *Math Biol Eng* 60:573-590.
- [5] Hwang TW, Kuang Y. 2003. Deterministic Extinction Effect of Parasites on Host Populations. *J Math Biol* 46:17-30.
- [6] Hsu SB, Hwang TW, Kuang Y. 2001. Global Analysis of The Michaelis-Menten-Type-Ratio-Dependent Predator-Prey System. *J Math Biol* 42:489-506.
- [7] Berezovsky F, Karev G, Castillo-Chavez C. 2005. A Simple Epidemic Model With Surprising Dynamics. *Math Biol Eng* 2:133-152.