

ANALISIS KESTABILAN MODEL SEITR PADA PENYEBARAN PENYAKIT KANKER PARU-PARU AKIBAT ASAP ROKOK

Fransiska Indah Permatasari

Matematika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam,
Universitas Negeri Semarang, Semarang, Indonesia
*email : fransiskaindah28302@students.unnes.ac.id

Abstrak

Kanker paru-paru adalah pertumbuhan sel kanker yang tidak terkendali dalam jaringan paru-paru yang disebabkan oleh sejumlah karsinogen lingkungan, terutama asap rokok. Kematian akibat kanker paru-paru sebagian besar disebabkan oleh rokok dan risiko kanker paru-paru meningkat secara signifikan sesuai dengan durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi. Penelitian ini membahas model matematika SEITR pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok. Tujuan penelitian ini yaitu membentuk model matematika, mencari titik kesetimbangan dan angka reproduksi dasar, menganalisis kestabilan titik kesetimbangan, serta simulasi numerik model dengan *Maple* 18. Dari hasil tersebut diperoleh Teorema 1 yaitu jika $R_0 < 1$ maka hanya ada titik kesetimbangan bebas penyakit yang bernilai positif dan jika $R_0 > 1$ maka ada titik kesetimbangan bebas penyakit dan endemik yang bernilai positif serta diperoleh Teorema 2 yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit stabil asimtotik lokal jika $R_0 < 1$ dan titik kesetimbangan endemik stabil asimtotik lokal jika $R_0 > 1$. Selanjutnya dari simulasi numerik pada model dengan menggunakan *Maple* 18 diperoleh beberapa fakta, yaitu semakin kecil nilai laju individu rentan menjadi perokok ringan (β) dan peluang individu terinfeksi kanker paru-paru (ψ) serta semakin besar nilai laju individu perokok ringan mengalami kesembuhan alami (γ) dan laju individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan kemoterapi (α) akan mempercepat laju pertumbuhan individu pada setiap subpopulasi stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, artinya penyakit kanker paru-paru akan semakin cepat menghilang dari populasi.

Kata Kunci: Pemodelan Matematika, Rokok, Kanker Paru-Paru.

Abstract

Lung cancer is the uncontrolled growth of cancer cells in lung tissue caused by a number of environmental carcinogens, particularly cigarette smoke. Lung cancer deaths are mostly caused by smoking, and the risk of lung cancer increases significantly with the duration and number of cigarettes smoked. This study discusses the SEITR mathematical model of the spread of lung cancer by cigarette smoke. The purpose of this study is to formulate a mathematical model, find the equilibrium point and the basic reproduction number, analyze the stability of the equilibrium point, and numerically simulate the model using Maple 18. From these results, Theorem 1 is obtained, namely, if $R_0 < 1$, then there is only a positive disease-free equilibrium point and if $R_0 > 1$, then there is a positive disease-free and endemic equilibrium point, and Theorem 2 is obtained, namely, the disease-free equilibrium point is locally asymptotically stable if $R_0 < 1$ and the endemic equilibrium point is locally asymptotically stable if $R_0 > 1$. Furthermore, several facts are obtained from numerical simulations of the model using Maple 18. Namely, the smaller the values of the rate of susceptible individuals becoming light smokers (β) and the probability of individuals being infected with lung cancer (ψ), and the larger the values of the rate of individual light smokers experiencing natural recovery (γ) and the rate of individuals infected with lung cancer undergoing chemotherapy treatment (α), the faster the rate of individual growth in each stable subpopulation at the disease-free equilibrium point, i.e., the faster lung cancer will disappear from the population.

Keywords: Mathematical Modeling, Cigarette, Lung Cancer.

PENDAHULUAN

Kanker paru-paru (*Bronchogenic Carcinomas*) adalah pertumbuhan sel kanker yang tidak terkendali dalam jaringan paru-paru yang disebabkan oleh sejumlah karsinogen lingkungan terutama asap rokok. Kanker ini menyebabkan kerusakan sel-sel tubuh yang berada di dalam paru-paru dan saluran udara *Bronchial* (Maududi &

Informatika, 2017). Berdasarkan data dari *Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) 2020* yang diperoleh dari *International Agency for Research on Cancer*, didapatkan data bahwa kanker payudara menempati urutan pertama di dunia, dengan estimasi 2,3 juta kasus baru (11,7%), diikuti kanker paru (11,4%), kolorektal (10,0 %), prostat (7,3%), dan kanker lambung (5,6%).

Faktor risiko utama kanker paru adalah merokok. Secara umum, rokok menyebabkan 80% kasus kanker paru pada laki-laki dan 50% kasus pada perempuan. Faktor lainnya adalah kerentanan genetik (*genetic susceptibility*), polusi udara, pajanan radon, serta pajanan industri (asbestos, silika dan lain-lain) (Nasional, 2023). Menurut Ketua Kelompok Kerja Onkologi PDPI Sita Laksmi Andarini, orang yang merokok tembakau punya risiko kanker paru 20 kali lebih tinggi dibanding yang tidak merokok. Penduduk Indonesia berisiko kanker paru mengingat tingginya angka perokok.

Studi ACS (*American Cancer Society*) pada tahun 2021 menemukan bahwa 85-90% kematian akibat kanker paru-paru disebabkan oleh merokok. Ini menunjukkan keterkaitan yang kuat antara kebiasaan merokok dan risiko kanker paru-paru. Penelitian jangka panjang yang diterbitkan dalam "*The New England Journal of Medicine*" pada tahun 2022 mengikuti sekelompok perokok selama beberapa dekade dan menemukan bahwa risiko kanker paru-paru meningkat secara signifikan sesuai dengan durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi. Laporan *Global Burden of Disease* (GBD) pada tahun 2023 menegaskan bahwa rokok adalah penyebab utama kanker paru-paru di seluruh dunia, dan sebagian besar kematian akibat kanker paru-paru terjadi pada perokok aktif.

Penelitian mengenai penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dengan model matematika telah dilakukan oleh beberapa peneliti sebelumnya dengan melibatkan faktor-faktor yang dianggap mempunyai pengaruh terhadap penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok. Maududi (2017) telah melakukan penelitian tentang pembentukan model matematika kanker paru-paru akibat pengaruh sisa asap rokok dengan membagi populasi ke dalam 3 subpopulasi diantaranya calon perokok yang dilambangkan dengan $S(t)$, perokok reguler yang dilambangkan dengan $I(t)$, dan mantan perokok yang dilambangkan dengan $R(t)$. Namun, pada penelitian tersebut tidak memperhitungkan sembahnya penderita kanker paru-paru melainkan pengurangan banyaknya individu di kelas paru-paru hanya berasal dari faktor kematian saja.

Barham (2020) telah melakukan penelitian tentang pemodelan matematika pada penyebaran populasi perokok menggunakan tipe SEIRS dengan membagi

populasi menjadi 4 subpopulasi yaitu *Susceptible* (S) individu sehat tapi rentan menjadi perokok, *Exposed* (E) perokok pemula, *Infected* (I) perokok aktif, dan *Recovered* (R) individu yang berhenti menjadi perokok. Namun pada penelitian ini subpopulasi yang sembuh dari pengaruh rokok tidak dikategorikan ke dalam kompartemen yang berbeda yaitu kelas *treatment* (T) dan tidak ada subpopulasi yang merupakan dampak atau akibat menjadi perokok aktif maupun pasif.

Wjayanti dkk (2020) telah melakukan penelitian tentang Model Matematika Dinamika Populasi Perokok dengan Faktor Edukasi dan *Candy Treatment* dengan membagi populasi menjadi 4 subpopulasi diantaranya P kelompok individu potensial merokok, E kelompok individu perokok ringan, S kelompok individu perokok berat, Q kelompok individu yang sehat atau telah berhenti merokok. Namun pada penelitian ini subpopulasi yang sembuh dari pengaruh rokok dan berhasil mengikuti terapi permen tidak dikategorikan ke dalam kompartemen yang berbeda yaitu kelas *treatment* (T) dan tidak ada subpopulasi yang merupakan dampak atau akibat menjadi perokok aktif maupun pasif.

Berdasarkan uraian di atas penulis tertarik untuk menambahkan kelas *treatment* untuk mengetahui pengaruh *treatment* terhadap penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dengan menggunakan tipe SEITR.

Rumusan masalah dari penelitian ini bagaimana menurunkan model matematika pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok, bagaimana analisis titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok, dan bagaimana simulasi numerik model matematika pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok menggunakan *software maple* 18.

Tujuan dari penelitian ini menurunkan model, menentukan titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar, menganalisis kestabilan titik kesetimbangan, dan menginterpretasikan simulasi numerik model matematika pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok.

KAJIAN TEORI

Pemodelan matematika merupakan salah satu teknik untuk merepresentasikan suatu sistem kompleks ke dalam model matematika. Model matematika terdiri dari variabel, parameter dan fungsi yang menyatakan relasi antara variabel dan parameter. Secara umum, model matematika diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori yakni model fenomena (*phenomenological model*) dan model mekanistik (*mechanistic model*) (Meksianis Z. Ndii, 2020).

Persamaan diferensial adalah persamaan yang memuat turunan fungsi dari satu atau lebih variabel terikat terhadap satu atau lebih variabel bebas. Berdasarkan turunan fungsi terhadap variabel bebas, persamaan diferensial dibagi menjadi dua yaitu persamaan diferensial biasa dan parsial.

Titik kesetimbangan merupakan titik tetap yang tidak berubah terhadap waktu. Definisi, titik kritis (titik kesetimbangan, titik tetap, titik stasioner) adalah titik \bar{x} yang memenuhi persamaan $x = f(\bar{x}) = 0$. Jika solusi di mulai pada titik ini, maka solusi tersebut akan tetap ada selamanya (Lynch, 2014).

Bilangan reproduksi dasar (R_0) dari suatu model epidemiologi didefinisikan sebagai jumlah yang diharapkan dari kasus sekunder yang dihasilkan, dalam populasi yang benar-benar rentan, oleh individu infektif yang khas. Secara matematis, R_0 adalah ambang batas untuk stabilitas keseimbangan bebas penyakit dan terkait dengan puncak dan sinus akhir suatu epidemi (Agarwal, dkk., 2022)

Nilai-nilai eigen matriks A dapat ditentukan dari persamaan karakteristik, yaitu $\det(\lambda I - A) = 0$. Tetapi, terkadang akar-akar persamaan karakteristiknya tidak mudah didapatkan sehingga cara lain untuk menentukan kestabilan adalah dengan menggunakan kriteria Routh-Hurwitz (Levine, 2019).

METODE

Pada penelitian ini metode yang digunakan adalah metode kajian teori atau studi literatur. Penelitian ini dilakukan dengan cara mengkaji literatur yang membahas tentang pemodelan matematika penyebaran penyakit sehingga dapat digunakan untuk memecahkan masalah dengan Langkah-langkah sebagai berikut: (1) menentukan masalah, (2) perumusan masalah, (3) studi kasus, (4)

analisis dan pemecahan masalah. Pemilihan dan perumusan masalah diperlukan untuk membatasi permasalahan sehingga diperoleh bahan kajian yang jelas. Sehingga akan lebih mudah untuk menentukan Langkah dalam memecahkan masalah tersebut.

Tahap studi Pustaka dilakukan dengan mengkaji sumber-sumber Pustaka sehingga diperoleh Gambaran umum penyakit kanker paru-paru dan populasinya, model matematika, model epidemic SEITR, sistem persamaan diferensial, titik ekuilibrium, nilai eigen dan vektor eigen, analisis kestabilan titik ekuilibrium dan simulasi model dengan *software Maple* 18.

Dalam pembahasan masalah dilakukan beberapa Langkah pokok yaitu sebagai berikut. (1) membentuk model, (2) mencari titik kesetimbangan, (3) menentukan bilangan reproduksi, (4) menganalisis kestabilan pada titik kesetimbangan, (5) simulasi numerik dengan *Maple* 18, (6) analisis hasil.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian diperoleh model matematika pada penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok. Dalam penelitian ini dianalisis dinamika penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dalam dua keadaan yang berbeda, yaitu ketika $R_0 < 1$ dan ketika $R_0 > 1$. Dalam penelitian ini untuk mengetahui pengaruh nilai β, γ, α , maka dalam penelitian ini pada simulasi numerik akan memvariasikan nilai β, γ, α .

Dalam pembentukan model matematika yang dibentuk, terdapat variabel-variabel dan parameter-parameter yang digunakan dalam model, variabel-variabel dan parameter-parameter dapat dilihat pada Tabel 1 dan Tabel 2.

Tabel 1. Daftar Variabel-Variabel

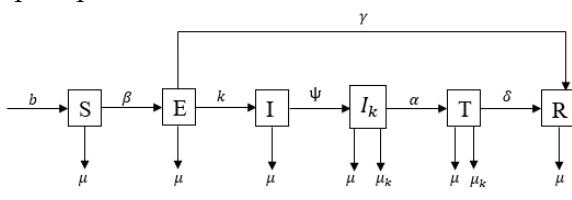
Variabel	Keterangan
$S(t)$	Banyak individu yang rentan pada waktu t (dalam ribuan)
$E(t)$	Banyak individu perokok ringan yaitu orang-orang yang kadang merokok namun dalam jumlah sedikit pada waktu t (dalam ribuan)
$I(t)$	Banyak individu perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah banyak pada waktu t (dalam ribuan)
$I_k(t)$	Banyak individu aktif kanker paru-paru yaitu orang yang sering

	merokok dalam jumlah banyak sehingga mengakibatkan terkena kanker paru-paru pada waktu t (dalam ribuan)
$T(t)$	Banyak individu yang menjalani pengobatan pada waktu t (dalam ribuan)
$R(t)$	Banyak individu yang sehat atau telah berhenti merokok pada waktu t (dalam ribuan)

Tabel 2. Daftar Parameter-Parameter

Parameter	Keterangan
b	Laju kelahiran alami
μ	Laju kematian alami
μ_k	Laju kematian karena penyakit kanker paru-paru yang ditimbulkan oleh rokok
β	Laju individu rentan menjadi perokok ringan
k	Laju perpindahan perokok ringan menjadi perokok berat
ψ	Laju individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru
γ	Laju perokok ringan mengalami kesembuhan alami
α	Laju individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan kemoterapi
δ	Peluang individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi

Model matematika proses penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dalam suatu populasi dapat disajikan dengan diagram transfer seperti pada Gambar 1.



Gambar 1. Diagram Skematis Penyebaran Penyakit Kanker Paru-Paru akibat Asap Rokok

Dari Gambar 1 diperoleh model matematika yang dapat dilihat pada Sistem (1)

$$\begin{aligned}
 S' &= \frac{dS(t)}{dt} = b - \beta S(t)I(t) - \mu S(t), \\
 E' &= \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - (k + \mu + \gamma)E(t), \\
 I' &= \frac{dI(t)}{dt} = kE(t) - (\psi + \mu)I(t),
 \end{aligned} \tag{1}$$

$$\begin{aligned}
 I_k' &= \frac{dI_k(t)}{dt} = \psi I(t) - (\alpha + \mu + \mu_k)I_k(t), \\
 T' &= \frac{dT(t)}{dt} = \alpha I_k(t) - (\delta + \mu + \mu_k)T(t), \\
 R' &= \frac{dR(t)}{dt} = \delta T(t) + \gamma E(t) - \mu R(t). \\
 N(t) &= S(t) + E(t) + I(t) + T(t) + R(t).
 \end{aligned}$$

Dari Sistem (1) dapat dicari titik kesetimbangannya dengan membuat nol ruas kanan dan didefinisikan $V = k + \mu + \gamma$, $W = \psi + \mu$, $X = \alpha + \mu + \mu_k$, $Y = \delta + \mu + \mu_k$ pada sistem persamaan tersebut, sehingga diperoleh Sistem (2) sebagai berikut.

$$\begin{aligned}
 b - \beta SI - \mu S &= 0 \\
 \beta SI - VE &= 0 \\
 kE - WI &= 0 \\
 \psi I - XI_k &= 0 \\
 \alpha I_k - YT &= 0 \\
 \delta T + \gamma E - \mu R &= 0
 \end{aligned} \tag{2}$$

Dari persamaan ke - 3 pada Sistem (2) diperoleh,

$$kE - WI = 0 \Leftrightarrow kE = WI \Leftrightarrow E = \frac{WI}{k} \tag{3}$$

Substitusikan (3) ke persamaan 2 dari Sistem (2) diperoleh,

$$\begin{aligned}
 \beta SI - VE &= 0 \\
 \Leftrightarrow \beta SI - V\left(\frac{WI}{k}\right) &= 0 \\
 \Leftrightarrow I\left(\beta S - \frac{VW}{k}\right) &= 0
 \end{aligned} \tag{4}$$

Sehingga, dari Sistem (2) diperoleh dua kondisi, $I = 0$

atau

$$\beta S - \frac{VW}{k} = 0 \Leftrightarrow S = \frac{VW}{\beta k}$$

Kasus $I = 0$

Dari Sistem (2) diperoleh,

$$b - \beta SI - \mu S = 0$$

$$\Leftrightarrow b - \beta S(0) - \mu S = 0$$

$$\Leftrightarrow b = \mu S$$

$$\Leftrightarrow S = \frac{b}{\mu}$$

Dari (3) diperoleh,

$$E = \frac{WI}{k} = \frac{W(0)}{k} = 0$$

Melalui persamaan ke -4 dari Sistem (2) diperoleh,

$$\psi I - XI_k = 0 \Leftrightarrow \psi(0) - XI_k = 0 \Leftrightarrow I_k = 0$$

Dari persamaan ke -5 pada Sistem (2) diperoleh,

$$\alpha I_k - YT = 0 \Leftrightarrow \alpha(0) - YT = 0 \Leftrightarrow T = 0$$

Dari persamaan ke-6 pada Sistem (2) diperoleh

$$\delta T + \gamma E - \mu R = 0 \Leftrightarrow \delta(0) + \gamma(0) - \mu R = 0 \Leftrightarrow R = 0$$

Dengan demikian diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit (P_0) yaitu

$$P_0 = (S_0, E_0, I_0, I_{k_0}, T_0, R_0) = (S_0, 0, 0, 0, 0, 0)$$

Kasus $I \neq 0$

Misalkan $P_1 = (S^*, E^*, I^*, I_k^*, T^*, R^*)$ sehingga Sistem (2) menjadi,

$$\begin{aligned} b - \beta S^* I^* - \mu S^* &= 0 \\ \beta S^* I^* - V E^* &= 0 \\ k E^* - W I^* &= 0 \\ \psi I^* - X I_k^* &= 0 \\ \alpha I_k^* - Y T^* &= 0 \\ \delta T^* + \gamma E^* - \mu R^* &= 0 \\ \text{Jelas } S^* &= \frac{VW}{\beta k} \end{aligned} \quad (5)$$

Substitusikan (6) ke persamaan 1 dari Sistem (5) diperoleh,

$$\begin{aligned} b - \beta S^* I^* - \mu S^* &= 0 \\ \Leftrightarrow b - \beta \left(\frac{VW}{\beta k} \right) I^* - \mu \left(\frac{VW}{\beta k} \right) &= 0 \\ \Leftrightarrow b - \mu \left(\frac{VW}{\beta k} \right) &= \beta \left(\frac{VW}{\beta k} \right) I^* \\ \Leftrightarrow I^* &= \frac{b - \mu \left(\frac{VW}{\beta k} \right)}{\beta \left(\frac{VW}{\beta k} \right)} \\ \Leftrightarrow I^* &= \frac{bk\beta - \mu VW}{VW\beta} \end{aligned} \quad (7)$$

Misalkan $bk\beta - \mu VW = Z$, maka (7) menjadi

$$I^* = \frac{Z}{VW\beta} \quad (8)$$

Substitusikan (8) ke persamaan 3 dari Sistem (5) diperoleh,

$$\begin{aligned} k E^* - W I^* &= 0 \\ \Leftrightarrow k E^* - W \left(\frac{Z}{VW\beta} \right) &= 0 \\ \Leftrightarrow k E^* &= W \left(\frac{Z}{VW\beta} \right) \\ \Leftrightarrow E^* &= \frac{W \left(\frac{Z}{VW\beta} \right)}{k} \\ \Leftrightarrow E^* &= \frac{Z}{kV\beta} \end{aligned} \quad (9)$$

Substitusikan (8) dan (9) ke persamaan 4 dari Sistem (5) diperoleh,

$$\begin{aligned} \psi I^* - X I_k^* &= 0 \\ \Leftrightarrow \psi \left(\frac{Z}{VW\beta} \right) - X I_k^* &= 0 \\ \Leftrightarrow I_k^* &= \frac{\psi \left(\frac{Z}{VW\beta} \right)}{X} \end{aligned}$$

$$\Leftrightarrow I_k^* = \frac{Z\psi}{VWX\beta} \quad (10)$$

Misalkan $Z\psi = C$, maka (10) menjadi

$$I_k^* = \frac{C}{VWX\beta} \quad (11)$$

Substitusikan (11) ke persamaan 5 dari Sistem (5) diperoleh

$$\begin{aligned} \alpha I_k^* - Y T^* &= 0 \\ \Leftrightarrow \alpha \left(\frac{C}{VWX\beta} \right) - Y T^* &= 0 \\ \Leftrightarrow \alpha \left(\frac{C}{VWX\beta} \right) &= Y T^* \\ \Leftrightarrow T^* &= \frac{\alpha \left(\frac{C}{VWX\beta} \right)}{Y} \\ \Leftrightarrow T^* &= \frac{C\alpha}{VWX\beta Y} \end{aligned} \quad (12)$$

Misalkan $C\alpha = D$, maka (12) menjadi

$$T^* = \frac{D}{VWX\beta Y} \quad (13)$$

Substitusikan (9) dan (13) ke persamaan 6 dari Sistem (5) diperoleh

$$\begin{aligned} \delta T^* + \gamma E^* - \mu R^* &= 0 \\ \Leftrightarrow \delta \left(\frac{D}{VWX\beta Y} \right) + \gamma \left(\frac{Z}{kV\beta} \right) - \mu R^* &= 0 \\ \Leftrightarrow \delta \left(\frac{D}{VWX\beta Y} \right) + \gamma \left(\frac{Z}{kV\beta} \right) &= \mu R^* \\ \Leftrightarrow R^* &= \frac{\delta \left(\frac{D}{VWX\beta Y} \right) + \gamma \left(\frac{Z}{kV\beta} \right)}{\mu} \\ \Leftrightarrow R^* &= \frac{Dk\delta + WXYZ\gamma}{k\mu VWX\beta Y} \end{aligned} \quad (14)$$

Misalkan $Dk\delta + WXYZ\gamma = E$, maka (14) menjadi

$$R^* = \frac{E}{k\mu VWX\beta Y} \quad (15)$$

Dengan demikian diperoleh titik kesetimbangan endemik (P_1) yaitu,

$$\begin{aligned} P_1 &= (S^*, E^*, I^*, I_k^*, T^*, R^*) \\ &= \frac{VW}{\beta k}, \frac{Z}{kV\beta}, \frac{C}{VWX\beta}, \frac{D}{VWX\beta Y}, \frac{E}{k\mu VWX\beta Y} \end{aligned}$$

dengan

$$V = k + \mu + \gamma, W = \psi + \mu, X = \alpha + \mu + \mu_k$$

$$Y = \delta + \mu + \mu_k, Z = bk\beta - \mu VW, C = Z\psi$$

$$D = C\alpha, E = Dk\delta + WXYZ\gamma$$

Perhitungan bilangan reproduksi dasar (R_0) diperoleh dengan membangun terlebih dahulu *Next Generation Matrix* dari subpopulasi *exposed* dan *infected* dan Kemudian dicari nilai eigen terbesar yang positif.

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - (k + \mu + \gamma)E \quad (16)$$

$$\frac{dI}{dt} = kE - (\psi + \mu)I \quad (17)$$

$$\frac{dI_k}{dt} = \psi I - (\alpha + \mu + \mu_k)I_k \quad (18)$$

Langkah pertama yaitu mendefinisikan (16), (17) dan (18) sebagai berikut

$$F_i(x) = \begin{bmatrix} \beta SI \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix} \text{ dan } V_i(x) = \begin{bmatrix} (k + \mu + \gamma)E \\ (\psi + \mu)I - kE \\ (\alpha + \mu + \mu_k)I_k - \psi I \end{bmatrix}$$

Selanjutnya mencari R_0 dengan melinierisasi F_i dan V_i pada titik kesetimbangan bebas penyakit (P_0).

$$F = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_{i1}}{\partial E} & \frac{\partial F_{i1}}{\partial I} & \frac{\partial F_{i1}}{\partial I_k} \\ \frac{\partial F_{i2}}{\partial E} & \frac{\partial F_{i2}}{\partial I} & \frac{\partial F_{i2}}{\partial I_k} \\ \frac{\partial F_{i3}}{\partial E} & \frac{\partial F_{i3}}{\partial I} & \frac{\partial F_{i3}}{\partial I_k} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & \beta S_0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

$$V = \begin{bmatrix} \frac{\partial V_{i1}}{\partial E} & \frac{\partial V_{i1}}{\partial I} & \frac{\partial V_{i1}}{\partial I_k} \\ \frac{\partial V_{i2}}{\partial E} & \frac{\partial V_{i2}}{\partial I} & \frac{\partial V_{i2}}{\partial I_k} \\ \frac{\partial V_{i3}}{\partial E} & \frac{\partial V_{i3}}{\partial I} & \frac{\partial V_{i3}}{\partial I_k} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} (k + \mu + \gamma) & 0 & 0 \\ -k & (\psi + \mu) & 0 \\ 0 & -\psi & (\alpha + \mu + \mu_k) \end{bmatrix}$$

Kemudian, mencari V^{-1} maka diperoleh $V^{-1} = 0$

$$= \begin{bmatrix} \frac{1}{(k + \mu + \gamma)} & 0 & 0 \\ \frac{k}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)} & \frac{1}{(\psi + \mu)} & 0 \\ \frac{k\psi}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)(\alpha + \mu + \mu_k)} & \frac{\psi}{(\psi + \mu)(\alpha + \mu + \mu_k)} & \frac{1}{(\alpha + \mu + \mu_k)} \end{bmatrix}$$

Langkah selanjutnya yaitu mendefinisikan next generation matrix $K = FV^{-1}$ sebagai berikut

$$FV^{-1} = 0$$

$$FV^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{\beta S_0 k}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)} & \frac{\beta S_0}{(\psi + \mu)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Kemudian substitusikan titik kesetimbangan bebas penyakit (P_0) ke dalam matriks FV^{-1} , diperoleh

$$S_0 = \frac{b}{\mu}$$

$$FV^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right) k}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)} & \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right)}{(\psi + \mu)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Matriks FV^{-1} tersebut diistilahkan dengan matriks generasi. Kemudian dilakukan perhitungan nilai eigen dari FV^{-1} dengan menggunakan persamaan $\det(\lambda I - FV^{-1}) = 0$

$$= \left(\lambda - \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right) k}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)} \right) (\lambda^2)$$

Nilai bilangan reproduksi dasar (R_0) diperoleh dari radius *spectral* atau nilai eigen terbesar, sehingga diperoleh

$$R_0 = \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right) k}{(k + \mu + \gamma)(\psi + \mu)} = \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right) k}{VW}$$

dengan $V = k + \mu + \gamma$ dan $W = \psi + \mu$

Teorema 1

Dipunyai bilangan reproduksi dasar $R_0 = \frac{\beta \left(\frac{b}{\mu}\right) k}{VW}$

Dan sistem persamaan

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= b - \beta S(t)I(t) - \mu S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} &= \beta S(t)I(t) - (k + \mu + \psi)E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= kE(t) - (\psi + \mu)I(t), \\ \frac{dI_k(t)}{dt} &= \psi I(t) - (\alpha + \mu + \mu_k)I_k(t), \\ \frac{dT(t)}{dt} &= \alpha I_k(t) - (\delta + \mu + \mu_k)T(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \delta T(t) + \gamma E(t) - \mu R(t). \end{aligned}$$

Berdasarkan nilai R_0 diperoleh:

1. Jika $R_0 \leq 1$ maka Sistem (1) hanya mempunyai 1 titik kesetimbangan yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit $P_0 = (S_0, 0, 0, 0, 0, 0) = (R_0 \frac{VW}{\beta k}, 0, 0, 0, 0, 0)$ dengan $V = k + \mu + \gamma$ dan $W = \psi + \mu$.

2. Jika $R_0 > 1$, maka Sistem (1) mempunyai 2 titik kesetimbangan yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (P_0) dan titik kesetimbangan endemik $P_1 = (S^*, E^*, I^*, I_k^*, T^*, R^*)$ dengan

$$S^* = \frac{VW}{\beta k}, E^* = \frac{\mu W}{k\beta} (R_0 - 1), I^* = \frac{\mu}{\beta} (R_0 - 1)$$

$$I_k^* = \frac{\mu}{X\beta} (R_0 - 1)\psi, T^* = \frac{\mu}{XY\beta} (R_0 - 1)\psi\alpha$$

$$R^* = \frac{k\delta(R_0 - 1)\psi\alpha + \gamma WXY(R_0 - 1)}{kXY\beta}$$

dimana $V = k + \mu + \gamma$, $W = \psi + \mu$, $X = \alpha + \mu + \mu_k$, dan $Y = \delta + \mu + \mu_k$.

Kestabilan kedua titik kesetimbangan yang diperoleh dari masing-masing sistem dianalisis dengan menggunakan nilai eigen dari matriks Jacobian sistem (2). Berikut ini merupakan analisis kestabilan titik kesetimbangan sistem (2). Pada mulanya dibentuk matriks Jacobian dari sistem (2) sehingga diperoleh

$$J(P_0) = \begin{pmatrix} -\beta I - \mu & 0 & -\beta S & 0 & 0 & 0 \\ \beta I & -(k + \mu + \gamma) & \beta S & 0 & 0 & 0 \\ 0 & k & -(\psi + \mu) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \psi & -(\alpha + \mu + \mu_k) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \alpha & -(\delta + \mu + \mu_k) & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & 0 & \delta & -\mu \end{pmatrix}$$

$$= \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -U & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -V & U & 0 & 0 & 0 \\ 0 & k & -W & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \psi & -X & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \alpha & -Y & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & 0 & \delta & -\mu \end{pmatrix}$$

dengan $U = \beta \left(\frac{b}{\mu} \right)$; $V = k + \mu + \gamma$; $W = \psi + \mu$; $X = \alpha + \mu + \mu_k$, $Y = \delta + \mu + \mu_k$.

Diperoleh beberapa nilai eigen dari matriks $J(P_0)$ yaitu

$$\lambda_1 = -\mu, \lambda_2 = -\mu, \lambda_3 = -Y, \lambda_4 = -X$$

Untuk nilai eigen $\lambda_{5,6}$ diperoleh dari penyelesaian persamaan

$$z_0\lambda^2 + z_1\lambda + z_2 = 0$$

dengan

$$z_0 = 1, z_1 = V + W,$$

$$z_2 = VW - kU = VW - k\beta \left(\frac{b}{\mu} \right) = VW(1 - R_0).$$

Karena berdasarkan perhitungan menggunakan kriteria Routh-Hurwitz bernilai positif, maka diperoleh $\lambda_5, \lambda_6 < 0$

Jadi diperoleh nilai eigen $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6 < 0$.

Jadi, dapat disimpulkan bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit model SEITR stabil asimtotik saat $R_0 < 1$

Selanjutnya dianalisis matriks Jacobian untuk mengetahui kestabilan titik kesetimbangan endemik P_1

$$J(P_1) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \mu & 0 & -\beta S^* & 0 & 0 & 0 \\ \beta I^* & -(k + \mu + \gamma) & \beta S^* & 0 & 0 & 0 \\ 0 & k & -(\psi + \mu) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \psi & -(\alpha + \mu + \mu_k) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \alpha & -(\delta + \mu + \mu_k) & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & 0 & \delta & -\mu \end{pmatrix}$$

diperoleh beberapa nilai eigen dari matriks $J(P_1)$ yaitu

$$\lambda_1 = j = -X, \lambda_2 = l = -Y, \lambda_3 = n = -\mu$$

Perhatikan persamaan berikut,

$$z_0\lambda^3 + z_1\lambda^2 + z_2\lambda + z_3 = 0,$$

dengan $z_0 = 1, z_1 = -a - c - h, z_2 = ac + ah + ch - gd, z_3 = -ach + adg - bdf$.

Berdasarkan kriteria Routh-Hurwitz, nilai eigen dari persamaan (4.24) akan bernilai negatif apabila:

$$\text{i. } z_0 > 0, z_1 > 0, z_2 > 0, z_3 > 0$$

$$\text{ii. } z_1 \cdot z_2 - z_0 \cdot z_3 > 0$$

Jelas semua parameter bernilai positif, sehingga nilai $z_0 > 0$.

Jelas titik endemik ada saat $R_0 > 1$

Jadi $R_0 - 1 > 0$, sehingga nilai $z_0, z_1, z_2, z_3 > 0$

Ditunjukkan $z_1 \cdot z_2 - z_0 \cdot z_3 > 0$

Jelas $z_1 \cdot z_2 - z_0 \cdot z_3$

$$= (ac + ah + ch - gd) - (1)(-ach + adg - bdf)$$

$$= ((A + \mu) + V + W)((AW + \mu W) + (AV + \mu V) + VW - kQ) - (AVW + \mu VW - \mu kQ) = (A^2V + 2A\mu V + A^2W + 2A\mu W + 3AVW - AkQ + \mu^2V + \mu^2W + 3\mu VW - \mu kQ + AV^2 + \mu V^2 + V^2W - kQV + AW^2 + \mu W^2 + VW^2 - kQW) - (AVW + \mu VW - \mu kQ) = A^2(V + W) + V^2(A + W + \mu) + W^2(A + V + \mu) + \mu^2(V + W) + 2\mu(AV + AW + VW) + 2AVW - kQ(A + V + W)$$

Jelas nilai $z_1 \cdot z_2 - z_0 \cdot z_3 > 0$ apabila $R_0 > 1$

Jadi diperoleh nilai eigen $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6 < 0$.

Jadi dapat disimpulkan bahwa titik kesetimbangan endemik model SEITR stabil asimtotik saat $R_0 > 1$.

Berdasarkan Analisa yang telah dilakukan diperoleh Teorema 2 sebagai berikut.

Teorema 2

Dipunyai bilangan reproduksi dasar $R_0 = \frac{\beta k}{VW} \left(\frac{b}{\mu} \right)$

Dan sistem persamaan

$$\frac{dS(t)}{dt} = b - \beta S(t)I(t) - \mu S(t),$$

$$\frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - (k + \mu + \psi)E(t),$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = kE(t) - (\psi + \mu)I(t),$$

$$\frac{dI_k(t)}{dt} = \psi I(t) - (\alpha + \mu + \mu_k)I_k(t),$$

$$\frac{dT(t)}{dt} = \alpha I_k(t) - (\delta + \mu + \mu_k)T(t),$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \delta T(t) + \gamma E(t) - \mu R(t).$$

- Apabila $R_0 < 1$, maka titik kesetimbangan bebas penyakit

$$P_0 = (S_0, 0, 0, 0, 0, 0) = \left(R_0 \left(\frac{VW}{\beta k} \right), 0, 0, 0, 0, 0 \right)$$

dengan $V = k + \mu + \gamma$ dan $W = \psi + \mu$, stabil asimtotik lokal.

- Apabila $R_0 > 1$ dan kondisi $A^2(V + W) + V^2(A + W + \mu) + W^2(A + V + \mu) + \mu^2(V + W) + 2\mu(AV + AW + VW) + 2AVW > kQ(A + V + W)$

terpenuhi, dimana $A = \beta \left(\frac{\mu}{\beta} (R_0 - 1) \right), Q =$

$$\beta \left(\frac{VW}{\beta k} \right), V = k + \mu + \gamma, W = \psi + \mu$$

maka titik kesetimbangan endemik $P_1 = (S^*, E^*, I^*, I_k^*, T^*, R^*)$ dengan

$$S^* = \frac{VW}{\beta k}, E^* = \frac{\mu W}{k\beta} (R_0 - 1), I^* = \frac{\mu}{\beta} (R_0 - 1),$$

$$I_k^* = \frac{\mu}{X\beta} (R_0 - 1)\psi, T^* = \frac{\mu}{XY\beta} (R_0 - 1)\psi\alpha$$

$$R^* = \frac{k\delta(R_0 - 1)\psi\alpha + \gamma WXY(R_0 - 1)}{kXY\beta}$$

dimana $V = k + \mu + \gamma$, $W = \psi + \mu$, $X = \alpha + \mu + \mu_k$, dan $Y = \delta + \mu + \mu_k$, stabil asimtotik lokal.

Selanjutnya dilakukan interpretasi model ke dalam bentuk simulasi numerik berbantuan *software maple*. Simulasi diawali dengan memberikan nilai awal pada parameter-parameter sesuai dengan kondisi nilai R_0 dalam teorema-teorema yang telah diberikan di atas. Simulasi ini diberikan untuk memberikan gambaran geometris dari teorema eksistensi dan kestabilan dari titik-titik kesetimbangan model epidemi SEITR ini.

Pada penelitian ini akan dianalisis dengan nilai-nilai parameter-parameter yang dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Nilai Parameter-Parameter

Parameter	Nilai	Keterangan
b	0,091	(Govan et al., 2016)
μ	0,031	(Govan et al., 2016)
μ_k	0,045	(Govan et al., 2016)
β	0,01	(Barham, 2020)
k	0,08	(Wjayanti et al., 2020)

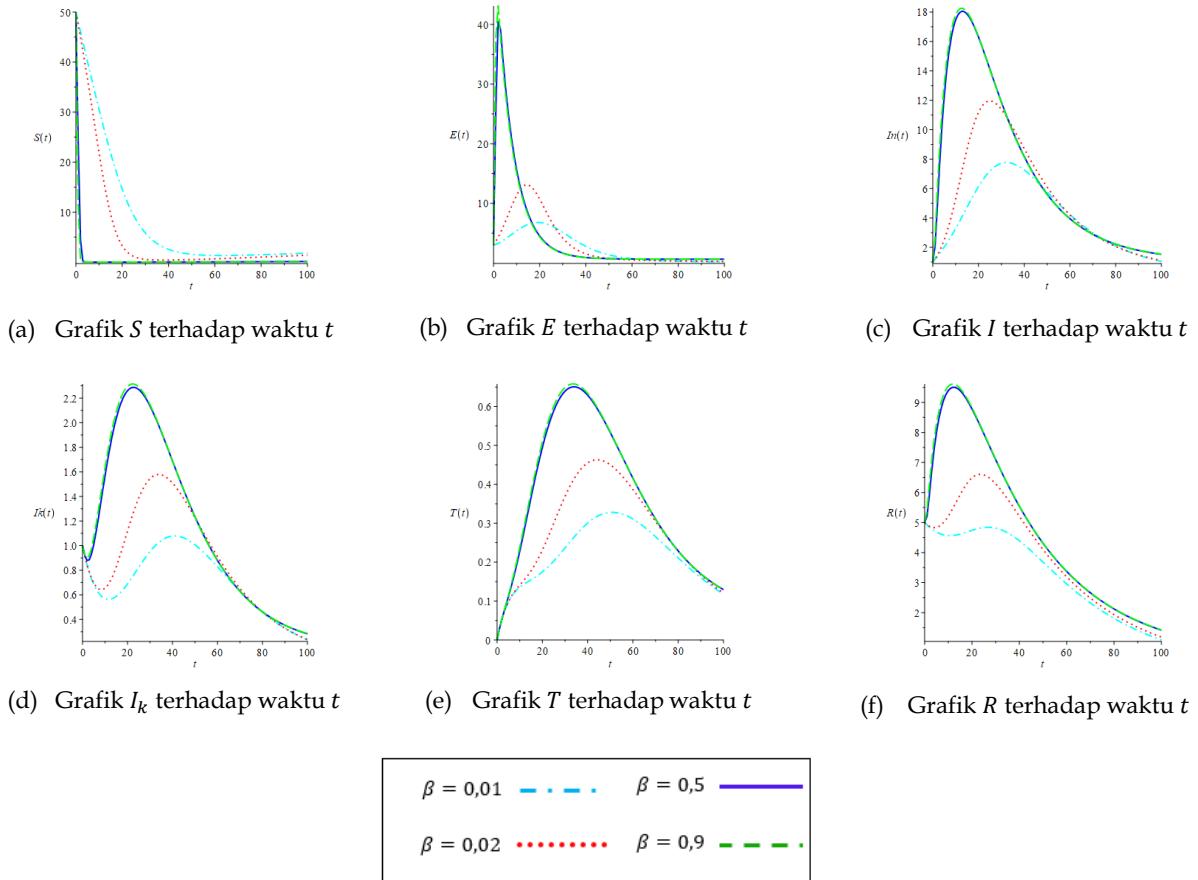
γ	0,025	(Wjayanti et al., 2020)
Ψ	0,020	Asumsi
α	0,030	Asumsi
δ	0,015	(Wjayanti et al., 2020)

Untuk mengetahui besar pengaruh individu rentan menjadi perokok ringan terhadap penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok, dibuat perbedaan laju pada parameter β . Berikut variasi nilai β pada Tabel 4.

Tabel 4. Variasi Nilai β

β	R_0	Titik Kesetimbangan
0,01	0,367	($P_0 = 2,932; 0; 0; 0; 0$)
0,02	0,734	($P_0 = 2,932; 0; 0; 0; 0$)
0,5	18,369	($P_0 = 2,935; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 0,159; 0,632; 1,076;$ $0,162; 0,053; 0,536$)
0,9	33,065	($P_0 = 2,935; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 0,088; 0,648; 1,104;$ $0,166; 0,054; 0,549$)

Setelah dilakukan analisis perubahan nilai β diperoleh hasil yang tersaji dalam Gambar 2.

Gambar 2. Dinamika Banyak Populasi (a) $S(t)$, (b) $E(t)$, (c) $I(t)$, (d) $I_k(t)$, (e) $T(t)$, (f) $R(t)$ terhadap Waktu t dengan $\beta = 0,01; 0,02; 0,5; 0,9$

Dari Gambar 2 (a) terlihat bahwa individu pada subpopulasi S mengalami penurunan yang disebabkan individu rentan menjadi perokok ringan dan mengalami kematian alami.

Dari Gambar 2 (b) terlihat bahwa individu pada subpopulasi E mengalami kenaikan pada kondisi awal kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, karena kematian alami, sebagian perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami, dan sebagian individu perokok ringan yang menjadi perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah yang banyak.

Dari Gambar 2 (c) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I mengalami kenaikan pada kondisi awal kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit karena sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 2 (d) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I_k mengalami kenaikan pada kondisi awal, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan bebas penyakit karena subpopulasi I_k yang diberi *treatment*, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 2 (e) terlihat bahwa individu pada subpopulasi T mengalami kenaikan pada kondisi awal, kemudian mengalami penurunan mendekati titik kesetimbangan bebas penyakit karena subpopulasi terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

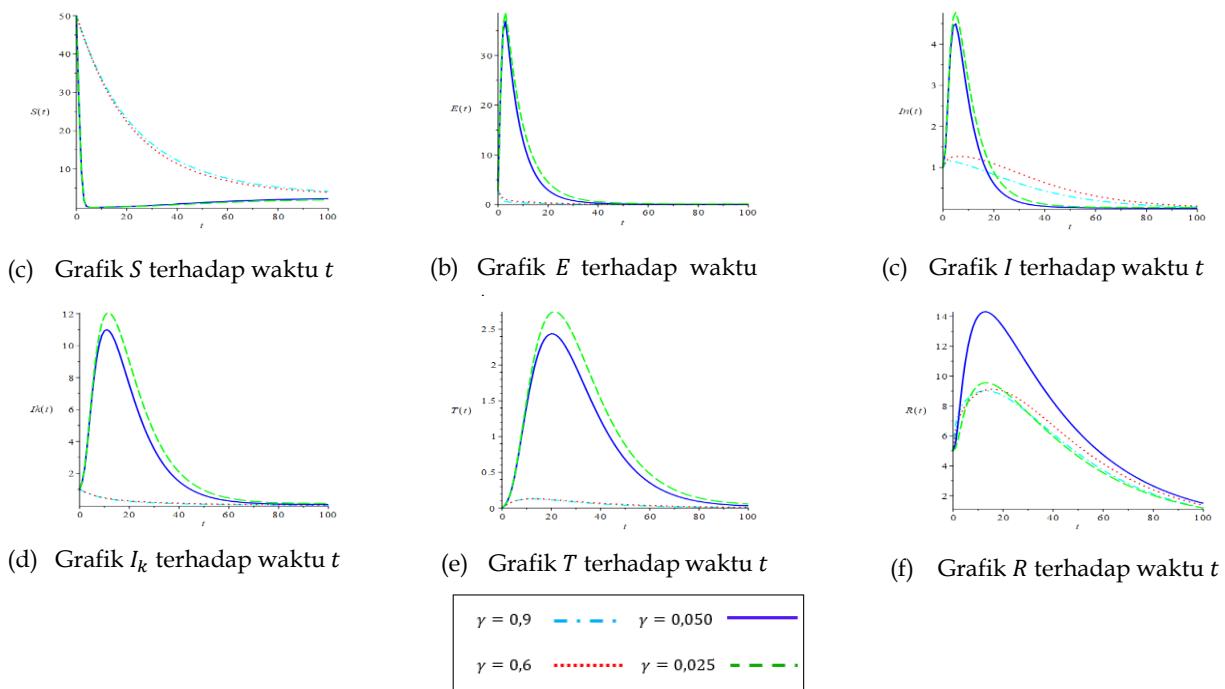
Dari Gambar 2 (f) terlihat bahwa individu pada subpopulasi R mengalami kenaikan pada kondisi awal, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan penyakit karena kematian alami.

Untuk mengetahui besar pengaruh kesembuhan alami pada individu perokok ringan terhadap penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dibuat perbedaan laju pada parameter γ . Berikut variasi nilai γ pada Tabel 5.

Tabel 5. Variasi Nilai γ

γ	R_0	Titik Kesetimbangan
0,9	0,049	($P_0 = 2,910; 0; 0; 0; 0$)
0,6	0,070	($P_0 = 2,932; 0; 0; 0; 0$)
0,050	1,551	($P_0 = 2,934; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,891; 0,020; 0,034;$ 0,005; 0,001; 0,033)
0,025	1,836	($P_0 = 2,934; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,598; 0,030; 0,051;$ 0,007; 0,002; 0,025)

Setelah dilakukan analisis perubahan nilai γ diperoleh hasil yang tersaji dalam Gambar 3.



Gambar 3. Dinamika Banyak Populasi

(a) $S(t)$, (b) $E(t)$, (c) $I(t)$, (d) $I_k(t)$, (e) $T(t)$, (f) $R(t)$ terhadap Waktu t
dengan $\gamma = 0,9; 0,6; 0,050; 0,025$

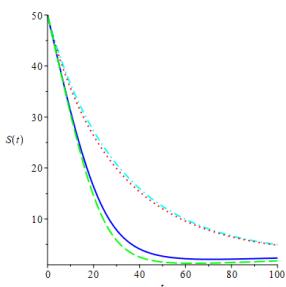
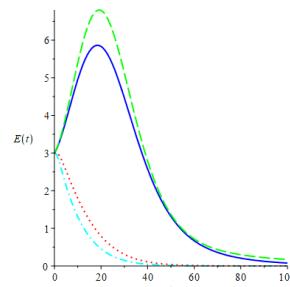
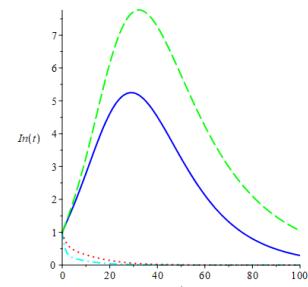
Dari Gambar 3 (a) terlihat bahwa individu pada subpopulasi S mengalami penurunan disebabkan oleh individu rentan menjadi perokok ringan dan mengalami kematian alami.

Dari Gambar 3 (b) terlihat bahwa individu pada subpopulasi E mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, hal ini disebabkan oleh kematian alami, sebagian perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami, dan sebagian individu perokok ringan yang menjadi perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah yang banyak.

Dari Gambar 3 (c) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan menjadi perokok berat kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 3 (d) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I_k mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan karena subpopulasi I_k yang diberi *treatment*, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 3 (e) terlihat bahwa individu pada subpopulasi T mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan, kemudian mengalami penurunan mendekati titik kesetimbangan bebas penyakit.

(a) Grafik S terhadap waktu t (b) Grafik E terhadap waktu t (c) Grafik I terhadap waktu t

Hal ini disebabkan oleh subpopulasi terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 3 (f) terlihat bahwa individu pada subpopulasi R mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami dan individu terinfeksi kanker paru-paru yang sembuh dengan pengobatan kemoterapi. Kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan penyakit karena kematian alami.

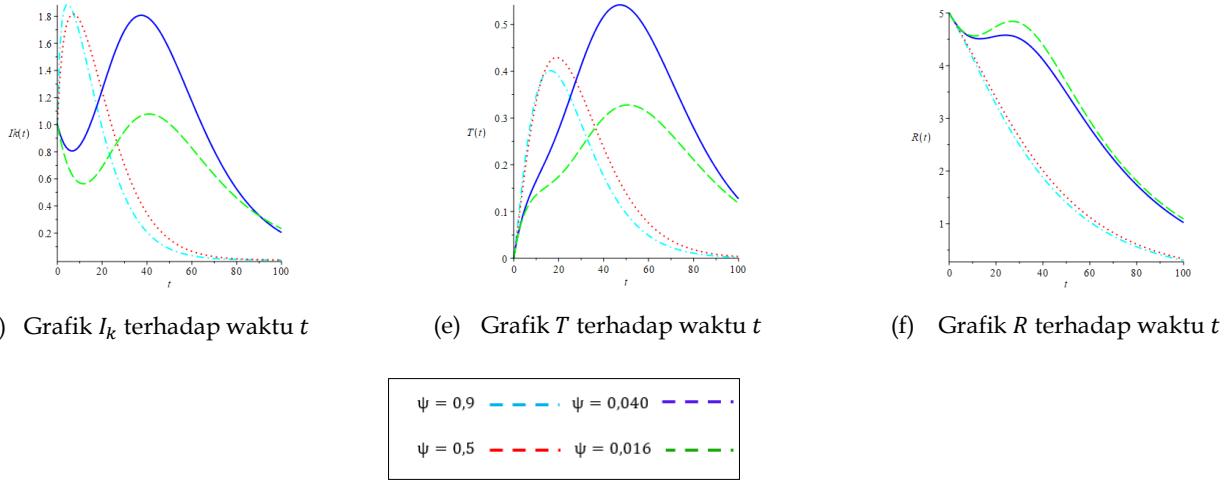
Dari Gambar 3 (b), (c), (d), (e), (f) peluang individu perokok ringan mengalami kesembuhan alami (γ) sangat berpengaruh pada dinamika populasi, dan diperoleh bahwa semakin besar nilai γ maka semakin sedikit juga individu di kelas $E(t), I(t), I_k(t), T(t)$ begitu juga sebaliknya semakin kecil nilai γ maka semakin banyak juga individu di kelas $E(t), I(t), I_k(t), T(t)$. Namun, semakin besar nilai γ maka semakin banyak individu di kelas $R(t)$ begitu juga sebaliknya semakin kecil nilai γ maka semakin sedikit individu di kelas $R(t)$.

Untuk mengetahui besar pengaruh individu terinfeksi kanker paru-paru terhadap penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dibuat perbedaan laju pada parameter ψ . Berikut variasi nilai ψ pada Tabel 6.

Tabel 6. Variasi Nilai ψ dan $R_0 < 1$
dengan $\beta = 0,01$

ψ	R_0	Titik Kesetimbangan
0,9	0,018	($P_0 = 2,848; 0; 0; 0; 0; 0$)
0,5	0,032	($P_0 = 2,88; 0; 0; 0; 0; 0$)
0,040	0,243	($P_0 = 2,933; 0; 0; 0; 0; 0$)
0,016	0,367	($P_0 = 2,932; 0; 0; 0; 0; 0$)

Setelah dilakukan analisis perubahan nilai ψ diperoleh hasil yang tersaji dalam Gambar 4.



Gambar 4. Dinamika Banyak Populasi (a) $S(t)$, (b) $E(t)$, (c) $I(t)$, (d) $I_k(t)$, (e) $T(t)$, (f) $R(t)$ terhadap Waktu t dengan $\psi = 0,9; 0,5; 0,040; 0,016$

Dari Gambar 4 (a) terlihat bahwa individu pada subpopulasi S mengalami penurunan disebabkan oleh sebagian individu rentan menjadi perokok ringan dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 4 (b) terlihat bahwa individu pada subpopulasi E mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, hal ini disebabkan oleh kematian alami, sebagian perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami, dan sebagian individu perokok ringan yang menjadi perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah yang banyak.

Dari Gambar 4 (c) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan menjadi perokok berat kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 4 (d) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I_k mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan karena subpopulasi I_k yang diberi *treatment*, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

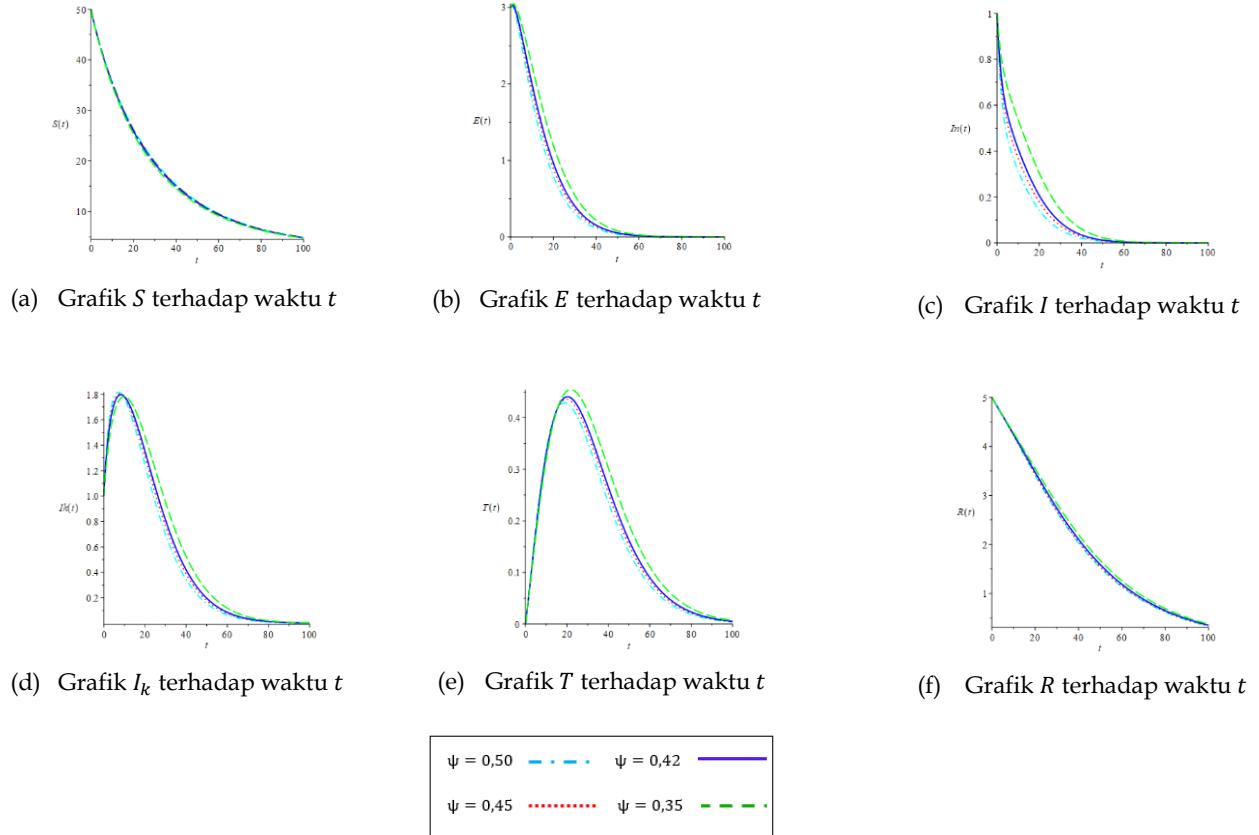
Dari Gambar 4 (e) terlihat bahwa individu pada subpopulasi T mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh Sebagian individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan, kemudian mengalami penurunan mendekati titik kesetimbangan bebas penyakit. Hal ini disebabkan oleh subpopulasi terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 4 (f) terlihat bahwa individu pada subpopulasi R mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami dan individu terinfeksi kanker paru-paru yang sembuh dengan pengobatan kemoterapi. Kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan penyakit karena kematian alami.

Tabel 6. Variasi Nilai ψ dan $R_0 > 1$ dengan $\beta = 0,5$

ψ	R_0	Titik Kesetimbangan
0,50	1,625	($P_0 = 2,933; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,805; 0,257; 0,038;$ $0,182; 0,060; 0,236$)
0,45	1,794	($P_0 = 2,933; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,635; 0,295; 0,049;$ $0,208; 0,068; 0,272$)
0,42	1,914	($P_0 = 2,934; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,533; 0,319; 0,056;$ $0,224; 0,074; 0,293$)
0,35	2,266	($P_0 = 2,935; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,295; 0,373; 0,078;$ $0,259; 0,085; 0,342$)

Setelah dilakukan analisis perubahan nilai ψ diperoleh hasil yang tersaji dalam Gambar 5.



Gambar 5. Dinamika Banyak Populasi

(a) $S(t)$, (b) $E(t)$, (c) $I(t)$, (d) $I_k(t)$, (e) $T(t)$, (f) $R(t)$
terhadap Waktu t dengan $\psi = 0,50; 0,45; 0,42; 0,35$

Dari Gambar 5 (a) terlihat bahwa individu pada subpopulasi S mengalami penurunan disebabkan oleh individu rentan menjadi perokok ringan dan mengalami kematian alami.

Dari Gambar 5 (b) terlihat bahwa individu pada subpopulasi E mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, hal ini disebabkan oleh kematian alami, sebagian perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami, dan sebagian individu perokok ringan yang menjadi perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah yang banyak.

Dari Gambar 5 (c) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan menjadi perokok berat kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 5 (d) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I_k mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan karena subpopulasi I_k yang diberi *treatment*, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 5 (e) terlihat bahwa individu pada subpopulasi T mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh Sebagian individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan, kemudian mengalami penurunan mendekati titik kesetimbangan bebas penyakit. Hal ini disebabkan oleh subpopulasi terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 5 (f) terlihat bahwa individu pada subpopulasi R mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu

perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami dan individu terinfeksi kanker paru-paru yang sembuh dengan pengobatan kemoterapi. Kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan penyakit karena kematian alami.

Dari Gambar 5 (b), (c), (d), (e), (f) peluang individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru (ψ) diperoleh bahwa semakin besar nilai ψ maka semakin banyak juga individu di kelas $I_k(t)$, $T(t)$, dan $R(t)$ begitu juga sebaliknya semakin kecil nilai ψ maka semakin sedikit juga individu di kelas $I_k(t)$, $T(t)$, dan $R(t)$.

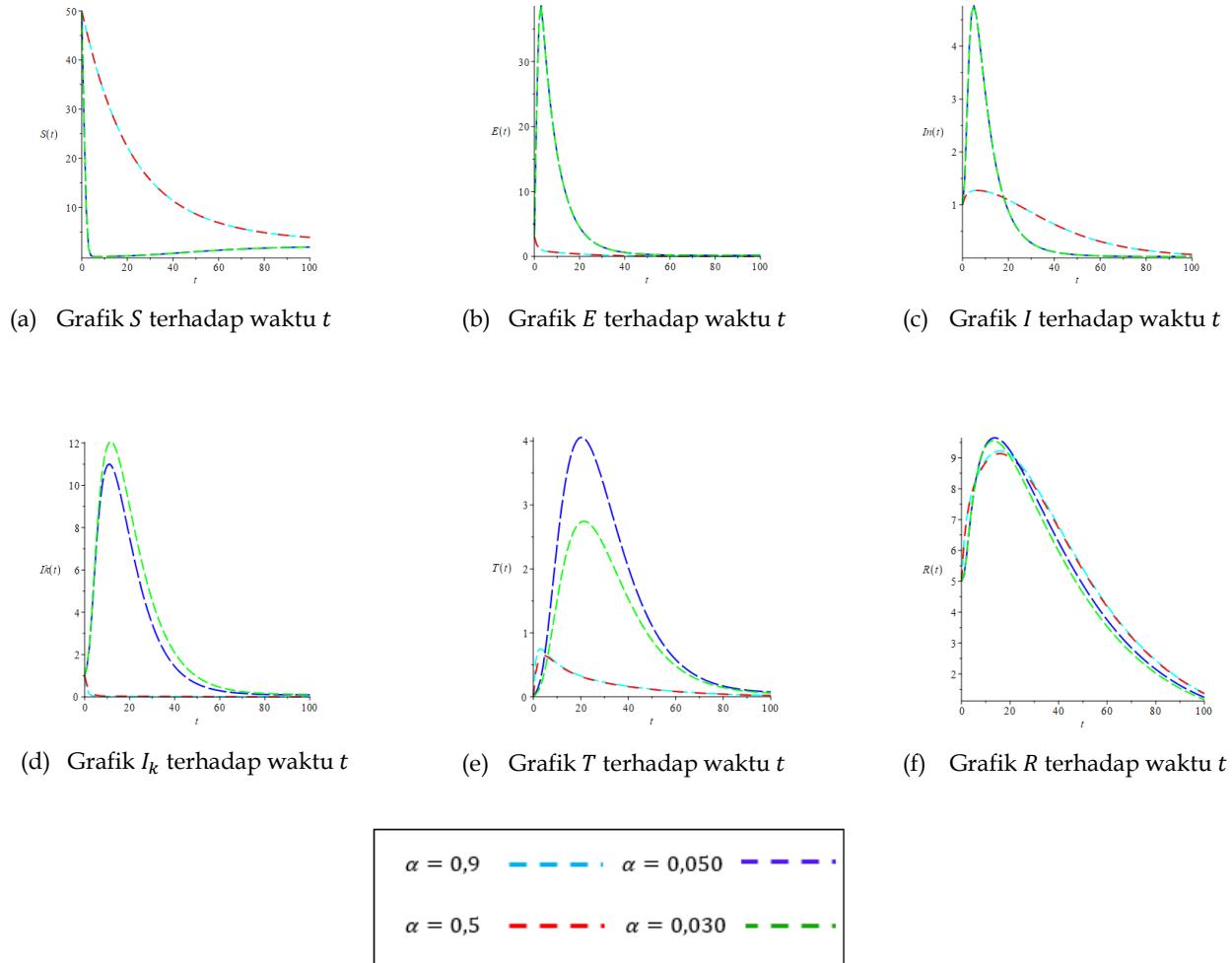
Untuk mengetahui besar pengaruh individu terinfeksi kanker paru-paru menjalankan pengobatan,

dibuat perbedaan laju pada parameter α . Berikut variasi nilai α pada Tabel 7.

Tabel 7. Variasi Nilai α

α	R_0	Titik Kesetimbangan
0,9	0,070	($P_0 = 2,923; 0; 0; 0; 0$)
0,5	0,070	($P_0 = 2,923; 0; 0; 0; 0$)
0,050	1,625	($P_0 = 2,933; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,805; 0,257; 0,038;$ 0,153; 0,084; 0,248)
0,030	1,625	($P_0 = 2,933; 0; 0; 0; 0$) ($P_1 = 1,805; 0,257; 0,038;$ 0,182; 0,060; 0,236)

Setelah dilakukan analisis perubahan nilai α diperoleh hasil yang tersaji dalam Gambar 6.



Gambar 6. Dinamika Banyak Populasi
(a) $S(t)$, (b) $E(t)$, (c) $I(t)$, (d) $I_k(t)$, (e) $T(t)$, (f) $R(t)$ terhadap Waktu t
dengan $\alpha = 0,9; 0,5; 0,050; 0,030$

Dari Gambar 6 (a) terlihat bahwa individu pada subpopulasi S mengalami penurunan disebabkan oleh individu rentan menjadi perokok ringan dan mengalami kematian alami.

Dari Gambar 6 (b) terlihat bahwa individu pada subpopulasi E mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian individu perokok ringan kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit, hal ini disebabkan oleh kematian alami, sebagian perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami, dan sebagian individu perokok ringan yang menjadi perokok berat yaitu orang yang sering merokok dalam jumlah yang banyak.

Dari Gambar 6 (c) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh penambahan sebagian perokok ringan menjadi perokok berat kemudian mengalami penurunan hingga stabil pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru dan sebagian individu mengalami kematian alami.

Dari Gambar 6 (d) terlihat bahwa individu pada subpopulasi I_k mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok berat terinfeksi kanker paru-paru, kemudian mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan bebas penyakit. Penurunan ini disebabkan karena subpopulasi I_k yang diberi *treatment*, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 6 (e) terlihat bahwa individu pada subpopulasi T mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh Sebagian individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan, kemudian mengalami penurunan mendekati titik kesetimbangan bebas penyakit. Hal ini disebabkan oleh subpopulasi terinfeksi kanker paru-paru sembuh dengan pengobatan kemoterapi, sebagian mengalami kematian karena penyakit kanker paru-paru, dan sebagian lainnya karena kematian alami.

Dari Gambar 6 (f) terlihat bahwa individu pada subpopulasi R mengalami kenaikan pada kondisi awal, hal ini disebabkan oleh sebagian individu perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami dan individu terinfeksi kanker paru-paru yang sembuh dengan pengobatan kemoterapi. Kemudian

mengalami penurunan menuju titik kesetimbangan penyakit karena kematian alami.

Dari Gambar 6 (b), (c), (d), (e), (f) peluang individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan (α) sangat berpengaruh pada dinamika populasi, dan diperoleh bahwa semakin besar nilai γ maka semakin banyak juga individu di kelas $T(t)$ dan $R(t)$ begitu juga sebaliknya semakin kecil nilai γ maka semakin sedikit juga individu di kelas $T(t)$ dan $R(t)$.

Hasil simulasi numerik ini sejalan dengan penelitian sebelumnya, yaitu penelitian Maududi & Informatika (2017) yang melihat pengaruh kesembuhan alami pada individu perokok ringan terhadap penyebaran perilaku merokok yang akan berkembang menjadi terinfeksi kanker paru-paru. Semakin besar nilai proposi individu perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami maka akan menurunkan nilai R_0 yang diperoleh dan akan menurunkan individu perokok berat yang akan berkembang menjadi terinfeksi kanker paru-paru karena semakin tinggi individu perokok ringan yang mengalami kesembuhan alami. Hasil simulasi numerik ini merupakan pengembangan dari penelitian sebelumnya, yaitu penelitian Barham (2020) dan Wjayanti et al., (2020) dengan menambahkan parameter penyakit yang ditimbulkan ketika mengkonsumsi rokok dalam jumlah banyak yaitu penyakit kanker paru-paru dan menambahkan subpopulasi *treatment*. Semakin besar nilai proporsi individu terinfeksi kanker paru-paru yang melakukan pengobatan maka akan menurunkan nilai R_0 yang diperoleh, dan akan mengurangi individu terinfeksi kanker paru-paru karena telah sembuh dengan menjalankan *treatment* berupa pengobatan kemoterapi.

Agar pencegahan endemik penyakit kanker paru-paru pada populasi berhasil, maka perlu untuk dicapai $R_0 < 1$ atau memberikan kondisi bebas penyakit dengan memberikan nilai γ dan α yang tinggi. Hal ini dapat dilakukan dengan meningkatkan proporsi pengobatan kemoterapi. Oleh karena itu proses pengobatan kemoterapi harus dilakukan secara maksimal dan efektif yang bertujuan agar pasien mendapatkan kesembuhan total.

PENUTUP

SIMPULAN

Dari penelitian diperoleh model matematika SEITR untuk penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok. Analisis model menghasilkan Teorema 1, Teorema 2 mengenai R_0 , titik kesetimbangan endemik dan bebas penyakit serta analisis kestabilan titik kesetimbangan endemik dan bebas penyakit.

Selanjutnya, untuk mengilustrasikan model tersebut maka dilakukan simulasi model menggunakan *software maple* 18 menghasilkan beberapa fakta, bahwa dengan memberikan nilai laju individu rentan menjadi perokok ringan (β) dan laju perokok berat terinfeksi kanker paru-paru (ψ) yang semakin rendah, serta nilai laju perokok ringan mengalami kesembuhan alami (γ) dan laju individu terinfeksi kanker paru-paru menjalani pengobatan (α) yang semakin tinggi maka akan memperkecil populasi terinfeksi kanker paru-paru akibat asap rokok.

SARAN

Pada pemodelan matematika untuk kasus penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok dengan pengaruh adanya pengobatan kemoterapi yang diberikan untuk individu perokok berat yang terinfeksi kanker paru-paru belum mempertimbangkan adanya individu yang gagal dalam pengobatan sehingga dapat kembali lagi terinfeksi kanker paru-paru dan individu yang sudah dinyatakan sembuh namun kembali lagi terinfeksi kanker paru-paru. Oleh karena itu, untuk penelitian selanjutnya dapat menambahkan pertimbangan adanya laju individu yang gagal pada pengobatan dan terinfeksi kembali setelah dinyatakan sembuh dengan melihat pengaruhnya terhadap titik kesetimbangan, bilangan reproduksi dasar, dan simulasi numerik untuk melihat banyak penyebaran penyakit kanker paru-paru akibat asap rokok pada populasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Anton, H. & Rorres, C. 2014. Elementary Linear Algebra, Applications Version, 11th Edition. America: Wiley.
 Awange, J. L. (2012). Mathematical Modelling. In

Environmental Science and Engineering.
https://doi.org/10.1007/978-3-540-88256-5_4

Barham, S. M. (2020). Pemodelan Matematika Pada Penyebaran Populasi Perokok Menggunakan Tipe SEIRS. *Matematika Biologi*, May, 1-12.

Ghany Vhiera Nizamie, & Kautsar, A. (2021). Analisis Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Konsumsi Rokok di Indonesia. *Kajian Ekonomi Dan Keuangan*, 5(2), 158–170.
<https://doi.org/10.31685/kek.v5i2.1005>

Goldman, R., Enewold, L., Pellizzari, E., Beach, J. B., Bowman, E. D., Krishnan, S. S., & Shields, P. G. (2001). Smoking increases carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in human lung tissue. *Cancer Research*, 61(17), 6367-6371.

Govan, G., Ratianingsih, R., & Puspita, J. W. (2016). Membangun Model Penyebaran Perilaku Merokok Berdasarkan Faktor Biologis Dan Faktor Lingkungan Sosial. *Jurnal Ilmiah Matematika Dan Terapan*, 13(2), 35–47.
<https://doi.org/10.22487/2540766x.2016.v13.i2.7203>

Maududi, R. Al, & Informatika, P. S. (2017). *Jurnal String Vol . 2 No . 1 Agustus 2017 p - ISSN : 2527 - 9661 e - ISSN : 2549 - 2837 MODEL MATEMATIKA KANKER PARU – PARU AKIBAT PENGARUH Pendahuluan Jurnal String Vol . 2 No . 1 Agustus 2017 p - ISSN : 2527 - 9661 e - ISSN : 2549 - 2837. 2(1), 84–94.*

Meksianis Z. Ndii. (2020). Pemodelan Matematika Dinamika Populasi dan Penyebaran Penyakit. *Deepublish*, February.

Nasional, K. (2023). PARU. 1-90.

Wjayanti, A. D., Nteseo, S., Aini, N., & Taha, D. (2020). *Model Matematika Dinamika Populasi Perokok dengan Faktor Edukasi dan Candy Treatment*. 1-8.

Woodward, M. (2013). Epidemiology: Study design and data analysis, third edition. In *Epidemiology: Study Design and Data Analysis, Third Edition*.
<https://doi.org/10.1201/b16343>