



Model Matematika Penyebaran Hepatitis B dengan Vaksin dan Pengobatan

Onelia Rochmah¹ , Kartika Prabasari² , Asri Rahmawati³ 

^{1,2,3}Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Tanjungpura

Abstract: *Hepatitis B is one of the major global health problems caused by infection with the Hepatitis B virus (HBV). This contagious disease attacks the liver and can cause serious impairment of its functions, manifesting in both acute and chronic phases. Transmission of the virus occurs through direct contact with the blood or body fluids of an infected individual. Prevention of HBV infection can be achieved through vaccination administered in two doses, while individuals who have entered the chronic phase of infection require medical treatment to enhance recovery. This study aims to develop a mathematical model describing the transmission dynamics of Hepatitis B infection by considering the effects of vaccination and treatment. Based on the analysis of the constructed model, two equilibrium points are obtained: the disease-free equilibrium (E_0) and the endemic equilibrium (E_1). The basic reproduction number (R_0) is computed using the Next Generation Matrix method. The analytical results indicate that if $R_0 < 1$, the disease-free equilibrium (E_0) is locally asymptotically stable. Conversely, if $R_0 > 1$, the disease-free equilibrium (E_0) becomes locally asymptotically unstable. To illustrate the dynamics of the developed model, numerical simulations are carried out using Python.*

ARTIKEL HISTORI

Received 14/09/2025

Publish 25/12/2025

KEYWORDS:

Hepatitis B Virus,
Mathematical
Model, treatment,
vaccination

Pendahuluan

Virus Hepatitis B (HBV) telah menjadi penyakit endemik di berbagai negara di dunia. Indonesia termasuk dalam kategori negara dengan tingkat endemisitas Hepatitis B yang tinggi, dan menempati urutan kedua tertinggi di kawasan South East Asian Region (SEAR) setelah Myanmar. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi Hepatitis B di Indonesia mencapai 9,4%, yang berarti sekitar satu dari sepuluh penduduk pernah terinfeksi. Pada tahun 2013, Riskesdas menunjukkan bahwa prevalensi Hepatitis B meningkat menjadi 21,8% (Nasir 2017). Hingga pada tahun 2023, jumlah kasus infeksi Hepatitis B diperkirakan mencapai 296 juta, dengan sekitar 1,5 juta kasus baru setiap tahunnya (Walalayo et al. 2025). Tingginya prevalensi Hepatitis B di Indonesia mengidentifikasikan perlu pemahaman lebih mendalam mengenai mekanisme biologis dan pola penyebaran virus tersebut.

Hepatitis B adalah gangguan pada hati yang bersifat klinis maupun patologis, ditandai oleh terjadinya peradangan dan kerusakan sel hati akibat infeksi Virus Hepatitis B (HBV) (Dwi Yulia 2019). Penularan HBV terjadi melalui dua cara, yaitu secara vertikal dan horizontal. Penularan horizontal terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh, penggunaan alat suntik atau pisau cukur yang tidak steril, hubungan seksual tanpa pengaman, serta transfusi darah yang terinfeksi, sedangkan penularan vertikal terjadi ketika virus tersebut diteruskan dari ibu kepada bayi yang baru lahir (Alrabaiah et al. 2020). Selain aspek penularan, pemahaman terkait perkembangan infeksi HBV di dalam tubuh penderita diperlukan untuk mendukung penanganan dan pengendalian dari penyakit ini.

Perkembangan infeksi HBV pada tubuh manusia ditandai oleh dua fase, yaitu fase akut dan fase kronis. Dalam tahap akut, terjadi infeksi yang berlangsung singkat, biasanya kurang dari 6 bulan setelah masa inkubasi virus. Pada masa ini, sistem kekebalan tubuh masih mampu mengatasi

Corresponding author:

Onelia Rochmah, Matematika, Universitas Tanjungpura, Indonesia, Email: onelia.rochmah@math.untan.ac.id.

Received : 14-09-2025, Accepted : 25-12-2025. DOI: <https://doi.org/10.31316/j.derivat.v12i3.8256>.

perkembangan infeksi HBV. Hal tersebut akan berbeda untuk penderita hepatitis B yang telah memasuki fase kronis. Pada fase kronis penderita terinfeksi HBV diharuskan menjalani pengobatan untuk dapat sembuh (Febriyanti, Prihandono, and Kiftiah 2023). Infeksi hepatitis B kronis dapat diobati dengan *nucleotide analogues* (NAS) dan *pegylated interferon* (PEG-IFN). Tujuan dari pengobatan ini adalah untuk menekan reproduksi HBV, mencegah infeksi HBV berkembang menjadi penyakit hati, sirosis dan *hepatocellular carcinoma* (Belay, Abonyo, and Theuri 2023). Selain dengan pengobatan, pencegahan penyebaran infeksi HBV dapat dikendalikan dengan pemberian vaksin hepatitis B.

Pencegahan transmisi vertikal hepatitis B sangat penting dilakukan karena kemungkinan terjadinya infeksi kronis bergantung pada waktu terjadinya infeksi awal (Kurniawan 2021). Vaksinasi hepatitis B merupakan salah satu upaya pencegahan untuk memberikan perlindungan terhadap infeksi virus hepatitis B. Vaksin ini dapat diberikan pada semua kelompok usia, mulai dari bayi baru lahir hingga orang dewasa (Astuti and Kusumawati 2020). Program vaksin untuk mencegah infeksi HBV telah dikembangkan sejak tahun 1982. Pemberian vaksin yang tepat menjadi langkah yang sangat penting dan dibutuhkan saat ini karena infeksi HBV memiliki tingkat kematian yang tinggi (Alrabaiah et al. 2020). Komponen utama dalam vaksin yang digunakan adalah *Hepatitis B surface antigen* (HBsAg), yang diperoleh melalui proses pemurnian dari plasma individu terinfeksi. Vaksin ini dapat diberikan dalam bentuk formulasi tunggal atau dikombinasikan dengan vaksin lain untuk meningkatkan efektivitas imunisasi (Ramadhian and Pambudi 2016). Pemahaman mengenai mekanisme penularan dan pencegahan infeksi HBV tersebut menjadi dasar penting dalam pengembangan model matematika yang dapat menggambarkan dinamika penyebarannya.

Pemodelan matematika untuk menggambarkan dinamika penyebaran infeksi HBV telah banyak dikembangkan. Albaraidah et al. (Alrabaiah et al. 2020) mengembangkan model penyebaran infeksi HBV dengan mempertimbangkan satu tahap vaksinasi dan pengobatan, serta menerapkan laju penularan secara vertical dan horizontal. Pada penelitian Side et al. (Side, Wahyuni, and Rifki 2020) membahas mengenai solusi secara numerik dari model SIR pada penyebaran penyakit Hepatitis B dengan Metode Perturbasi Homotopi. Selanjutnya, pada penelitian Muniroh et al. (Muniroh, Trisilowati, and Kusumawinahyu 2022) mengembangkan model penyebaran hepatitis B tipe SEICR dengan menambahkan subpopulasi individu penderita sirosis hati pada model. Kemudian, Febriyanti et al. (Febriyanti, Prihandono, and Kiftiah 2023) membentuk model penyebaran hepatitis B dengan sirosis hati menggunakan tipe SIRC. Penelitian Anley et al. (Anley et al. 2023) membentuk model infeksi hepatitis B dengan mempertimbangkan adanya *carrier* untuk infeksi hepatitis B. Sementara itu, model yang dikembangkan oleh Belay et al. (Belay, Abonyo, and Theuri 2023) telah mempertimbangkan efek dua dosis vaksin dalam pengendalian penyebaran HBV, namun belum memperhitungkan peran pengobatan pada individu yang terinfeksi kronis. Padahal, dalam konteks epidemiologi HBV, pengobatan memiliki peran penting dalam menekan replikasi virus dan mengurangi potensi penularan lebih lanjut. Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini mengembangkan model penyebaran HBV oleh Belay et al. (Belay, Abonyo, and Theuri 2023) dengan menambahkan subpopulasi individu yang menjalani pengobatan agar dapat merepresentasikan dinamika penyebaran HBV secara lebih realistis dan komprehensif. Penelitian ini bertujuan untuk mengembangkan model penyebaran HBV yang mempertimbangkan dua dosis vaksin dan pengobatan, serta menganalisis kestabilan titik kesetimbangan model guna memperoleh pemahaman yang lebih mendalam terhadap dinamika dan strategi pengendalian infeksi HBV.

Metode Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan cara mengumpulkan informasi dari berbagai penelitian sebelumnya mengenai penyebaran infeksi virus hepatitis B. Tahap awal penelitian adalah dengan membuat model matematika untuk mempelajari penyebaran HBV, termasuk pengaruh vaksinasi dan pengobatan terhadap penderita penyakit tersebut. Berikutnya, model matematika yang telah dibuat memiliki dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik. Selain itu, nilai bilangan reproduksi dasar (R_0) dari model tersebut dihitung menggunakan metode *Next Generation Matrix*. Untuk menunjukkan bagaimana model

infeksi HBV berubah seiring waktu, dilakukan simulasi numerik. Simulasi numerik dilakukan menggunakan *Python* untuk menggambarkan dinamika penyebaran infeksi HBV berdasarkan model yang telah dikembangkan. Parameter yang digunakan dalam simulasi diadaptasi dari penelitian Belay et al. (Belay, Abonyo, and Theuri 2023) dan Albaraidah et al. (Alrabaiah et al. 2020) guna memastikan kesesuaian model dengan kondisi epidemiologis yang dilaporkan secara empiris.

Hasil Penelitian

Penelitian ini dimulai dengan membuat model infeksi HBV yang mencakup vaksin dengan dua dosis dan pengobatan. Selanjutnya dilakukan analisis terhadap dinamika model tersebut dengan mencari titik-titik kesetimbangan serta menghitung nilai R_0 , kemudian dilakukan simulasi numerik dengan *Python* untuk memperoleh pemahaman lebih dalam mengenai model penyebaran hepatitis B virus.

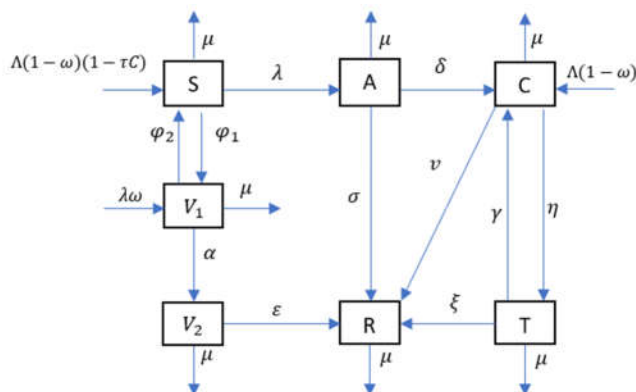
1. Konstruksi model

Model pada penelitian ini menggambarkan perkembangan infeksi HBV dengan adanya pemberian vaksin HBV sebanyak dua dosis dan pemberian pengobatan terhadap penderita hepatitis B yang telah memasuki fase kronis. Model hepatitis B dengan vaksin dan pengobatan terdiri dari tujuh subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu yang memperoleh vaksin dosis pertama (V_1), subpopulasi individu yang memperoleh vaksin dosis kedua (V_2), subpopulasi individu terinfeksi HBV akut (A), subpopulasi individu terinfeksi HBV kronis (C), subpopulasi individu yang melakukan pengobatan terhadap HBV (T), dan subpopulasi individu yang memasuki fase penyembuhan atau *recovered* (R).

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk mengonstruksi model pada penelitian ini:

- Perubahan jumlah individu dalam populasi hanya dipengaruhi oleh kelahiran dan kematian alami selama periode pengamatan, tanpa adanya migrasi masuk maupun keluar.
- Penularan hepatitis B dipertimbangkan melalui dua mekanisme utama, yaitu penularan vertical dari ibu yang terinfeksi kepada bayi yang baru lahir, serta penularan horizontal melalui kontak langsung antara individu rentan dan individu yang terinfeksi.
- Individu rentan yang berasal dari kelahiran dinyatakan dengan laju Λ .
- Individu yang telah mendapatkan vaksin HBV dosis pertama masih dapat terinfeksi HBV.
- Individu yang telah mendapatkan vaksin HBV dosis kedua tidak dapat terinfeksi oleh HBV dan akan masuk kedalam subpopulasi individu *Recovered* (R).
- Individu yang terinfeksi HBV dan masuk pada fase akut, dapat sembuh dengan sendirinya dan akan masuk kedalam subpopulasi *Recovered* (R).
- Individu yang terinfeksi HBV yang telah melakukan pengobatan masih dapat kembali ke fase kronis.

Dinamika penyebaran virus hepatitis B ditunjukkan dalam diagram kompartemen berikut.



Gambar 1. Diagram kompartemen model penyebaran hepatitis B dengan vaksin dan pengobatan

Berdasarkan **Gambar 1**, model penyebaran hepatitis B yang mencakup vaksin dan pengobatan dapat dibangun dalam bentuk sistem persamaan diferensial nonlinear seperti berikut.

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= \Lambda(1 - \omega)(1 - \tau C) + \varphi_2 V_1 - (\lambda + \mu + \varphi_1)S \\
 \frac{dV_1}{dt} &= \lambda\omega + \varphi_1 S - (\varphi_2 + \alpha + \mu)V_1 \\
 \frac{dV_2}{dt} &= \alpha V_1 - (\varepsilon + \mu)V_2 \\
 \frac{dA}{dt} &= \lambda S - (\sigma + \delta + \mu)A \\
 \frac{dC}{dt} &= \Lambda(1 - \omega)\tau C + \delta A + \gamma T - (\eta + \nu + \mu)C \\
 \frac{dT}{dt} &= \eta C - (\gamma + \xi + \mu)T \\
 \frac{dR}{dt} &= \varepsilon V_2 + \sigma A + \xi T + \nu C - \mu R
 \end{aligned} \tag{1}$$

Dengan $S(0) > 0, V_1(0) > 0, V_2(0) > 0, A(0) > 0, C(0) > 0, T(0) > 0, R(0) > 0$ dan semua nilai parameter bernilai positif. Subpopulasi rentan yang terinfeksi secara horizontal dinyatakan dengan $\lambda = \xi_s(kA + C)$, dimana k merupakan derajat penularan infeksi akut yang dibandingkan dengan infeksi kronis dan ξ_s merupakan tingkat kontak efektif subpopulasi akut dan kronik. Jika $k = 1$, maka infeksi kronis maupun akut memiliki resiko yang sama untuk menginfeksi subpopulasi rentan. Jika $k < 1$, maka infeksi kronik lebih mungkin menginfeksi subpopulasi rentan daripada infeksi akut. Dalam kasus penularan secara vertical, diasumsikan bayi yang baru lahir telah di vaksinasi pada tingkat $\Lambda\omega$ atau ketidak berhasilan vaksinasi pada bayi baru lahir dinyatakan pada tingkat $\Lambda(1 - \omega)$.

Tabel 1. Keterangan parameter

Parameter	Keterangan
Λ	Tingkat kelahiran alami
ω	Proporsi Tingkat keberhasilan dari vaksinasi
τ	Persentase dari bayi yang tidak diimunisasi yang lahir dari ibu penderita HBV kronis
μ	Tingkat kematian alami
φ_1	Tingkat dosis pertama vaksin dari subpopulasi rentan
φ_2	Tingkat penurunan vaksin dari dosis pertama
α	Tingkat penerimaan dosis kedua vaksin dari subpopulasi dosis pertama vaksin
ε	Tingkat pemulihan dari subpopulasi dosis kedua vaksinasi
σ	Tingkat pemulihan alami dari subpopulasi akut
δ	Tingkat perpindahan subpopulasi akut ke subpopulasi kronik
γ	Tingkat ketidakberhasilan dalam pengobatan
η	Tingkat pengobatan dari subpopulasi kronik
ν	Tingkat kesembuhan dari subpopulasi kronik
ξ	Tingkat kesembuhan dari subpopulasi pengobatan

2. Titik Keseimbangan

Titik keseimbangan adalah keadaan sistem dinamik di mana laju perubahan setiap variabel keadaan bernilai nol, sehingga sistem berada dalam kondisi tetap dan tidak mengalami perubahan terhadap waktu (Perko 2001). Pada sistem persamaan (1), titik keseimbangan diperoleh ketika

$$\frac{dS}{dt} = \frac{dV_1}{dt} = \frac{dV_2}{dt} = \frac{dA}{dt} = \frac{dC}{dt} = \frac{dT}{dt} = \frac{dR}{dt} = 0.$$

Berdasarkan kondisi tersebut diperoleh dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) dan titik kesetimbangan endemik (E_1). Ketika $A_0 = C_0 = 0$ maka diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) sebagai berikut

$$E_0 = (S_0, V_{10}, V_{20}, A_0, C_0, T_0, R_0)$$

$$E_0 = \left(\frac{\Lambda(a - \omega b)}{\mu a + \varphi_1 b}, \frac{\Lambda(\varphi_1 + \mu\omega)}{\mu a + \varphi_1 b}, \frac{\Lambda(\varphi_1 + \mu\omega)}{(\mu a + \varphi_1 b)(\varepsilon + \mu)}, 0, 0, 0, \frac{\lambda\alpha\varepsilon(\varphi_1 + \omega\mu)}{\mu(\mu a + \varphi_1 b)(\varepsilon + \mu)} \right)$$

dengan $a = \mu + \alpha + \varphi_2$ dan $b = \alpha + \mu$.

Ketika $A_0 \neq C_0 \neq 0$ maka diperoleh titik kesetimbangan endemik (E_1) sebagai berikut

$$E_1 = (S^*, V_1^*, V_2^*, A^*, C^*, T^*, R^*)$$

dengan

$$S^* = \frac{\rho e_2}{e_1}$$

$$V_1^* = \frac{e_1 \lambda^* \omega + \varphi_1 e_2 \rho}{e_3 e_1}$$

$$V_2^* = \frac{\alpha [e_1 \lambda^* \omega + \varphi_1 e_2 \rho]}{e_4 e_3 e_1}$$

$$A^* = \frac{\rho [\rho(\mu + \varphi_1) e_2 e_3 - \varphi_1 \varphi_2 \rho e_2 - \Lambda(1 - \omega) e_3 e_1]}{e_1 [\varphi_2 \omega e_1 - \Lambda(1 - \omega) \tau e_3 - e_2 \rho e_3]}$$

$$C^* = \frac{A^*}{\rho}$$

$$T^* = \frac{\eta A^*}{\rho e_5}$$

$$R^* = \frac{1}{\mu} \left[\frac{\varepsilon \alpha [e_1 \lambda^* \omega + \varphi_1 e_2 \rho]}{e_3 e_4 e_1} + A^* \left(\sigma + \frac{\xi \eta}{\rho e_5} + \frac{v}{\rho} \right) \right]$$

$$e_1 = \xi_s(k\rho + 1); e_2 = (\sigma + \delta + \mu); e_3 = (\varphi_2 + \alpha + \mu); e_4 = (\varepsilon + \mu); e_5 = (\gamma + \xi + \mu);$$

$$\rho = \frac{1}{\delta} \left[(\eta + v + \mu) - \Lambda(1 - \omega)\tau - \frac{\gamma\eta}{(\gamma + \xi + \mu)} \right].$$

3. Bilangan Reproduksi Dasar (R_0)

Menentukan bilangan reproduksi dasar (R_0) dengan metode Matriks Generasi Berikutnya. Proses pertama dalam metode ini adalah membuat matriks $\mathcal{F}(x)$, yang merepresentasikan infeksi baru dalam populasi, serta matriks $\mathcal{V}(x)$, yang menunjukkan perpindahan individu dari satu sub-populasi ke sub-populasi lainnya. (Van Den Driessche and Watmough 2002).

$$\mathcal{F}(x) = \begin{bmatrix} \xi_s(kA + C)S \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix} \text{ dan } \mathcal{V}(x) = \begin{bmatrix} (\sigma + \delta + \mu)A \\ (\eta + v + \mu)C - \delta A - \gamma T - \Lambda(1 - \omega)\tau C \\ (\xi + \gamma + \mu)T - \eta C \end{bmatrix}$$

Selanjutnya, tentukan turunan parsial dari entri-entri matriks $\mathcal{F}(x)$ dan $\mathcal{V}(x)$.

$$F = \begin{bmatrix} \xi_S k S_0 & \xi_S S_0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \text{ dan } V = \begin{bmatrix} x & 0 & 0 \\ -\delta & y & -\gamma \\ 0 & -\eta & z \end{bmatrix}$$

dengan $x = \sigma + \delta + \mu$, $y = (\eta + v + \mu) - \Lambda(1 - \omega)\tau$, dan $z = \xi + \gamma + \mu$. Kemudian, dengan mengalikan matriks F dengan matriks V^{-1} diperoleh

$$FV^{-1} = \frac{1}{x(yz - \eta\gamma)} \begin{bmatrix} \xi_S k S_0 (yz - \eta\gamma) + \xi_S S_0 \delta z & \xi_S S_0 xz & \xi_S S_0 xy \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Sehingga diperoleh bilangan reproduksi dasar dari sistem persamaan (1) yang merupakan radius spectral dari matriks FV^{-1} berikut.

$$\rho(FV^{-1}) = R_0 = \frac{\xi_S k S_0 (yz - \eta\gamma) + \xi_S S_0 \delta z}{x(yz - \eta\gamma)}$$

4. Analisis titik kesetimbangan

Analisis titik kesetimbangan dilakukan untuk memahami perilaku sistem dinamik di sekitar keadaan di mana laju perubahan setiap variabel sama dengan nol. Pada titik tersebut, sistem tidak mengalami perubahan terhadap waktu. Melalui pendekatan linearisasi di sekitar titik kesetimbangan, dapat diperoleh informasi mengenai sifat kestabilan sistem dengan meninjau nilai eigen dari matriks Jacobian. Analisis ini menjadi dasar dalam menentukan apakah sistem akan kembali ke keadaan semula, menjauh, atau beresilasi ketika mengalami gangguan kecil di sekitar titik kesetimbangan (Wiggins 2003).

Analisis kestabilan di sekitar titik kesetimbangan E_0 dilakukan dengan cara melineariskan sistem persamaan (1) menggunakan matriks Jacobian, kemudian mensubstitusikan titik E_0 ke dalam matriks Jacobian tersebut sehingga diperoleh matriks $J(E_0)$ seperti berikut.

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} j_1 & j_3 & 0 & j_8 & j_{12} & 0 & 0 \\ j_2 & j_4 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & j_5 & j_6 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & j_9 & j_{13} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & j_{10} & j_{14} & j_{17} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & j_{15} & j_{18} & 0 \\ 0 & 0 & j_7 & j_{11} & j_{16} & j_{19} & j_{20} \end{bmatrix}$$

dengan

$$\begin{aligned} j_1 &= -(\mu + \varphi_1); j_2 = \varphi_1; j_3 = \varphi_2; j_4 = -(\mu + \alpha + \varphi_2); j_5 = \alpha; j_6 = -(\mu + \varepsilon); j_7 = \varepsilon; \\ j_8 &= -\xi_S k S_0; j_9 = \xi_S k S_0 - (\delta + \sigma + \mu); j_{10} = \delta; j_{11} = \sigma; j_{12} = -\Lambda(1 - \omega)\tau - \xi_S S_0; \\ j_{13} &= \xi_S S_0; j_{14} = \Lambda(1 - \omega)\tau - (v + \eta + \mu); j_{15} = \eta; j_{16} = v; j_{17} = \gamma; \\ j_{18} &= -(\gamma + \mu + \xi); j_{19} = \xi; j_{20} = -\mu \end{aligned}$$

Persamaan karakteristik matriks $J(E_0)$ diperoleh dengan menyelesaikan persamaan $|J(E_0) - \lambda I| = 0$, sehingga diperoleh akar persamaan karakteristik yaitu $\lambda_1 = -\mu$; $\lambda_2 = -(\mu + \varepsilon)$, dan $\lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6, \lambda_7$ adalah nilai eigen dari persamaan karakteristik yang dinyatakan dengan

$$(-\lambda^5 + d_1 \lambda^4 + d_2 \lambda^3 + d_3 \lambda^2 + d_4 \lambda + d_5) = 0,$$

dengan

$$d_1 = j_{14} + j_{18} + j_9 + j_1 + j_4$$

$$d_2 = -j_{14}j_9 - j_{18}j_9 + j_{13}j_{10} + j_{15}j_{17} - j_1j_{14} - j_1j_{18} - j_1j_9 - j_4j_{14} - j_4j_{18} - j_4j_9 + j_2j_3 - j_1j_4$$

$$d_3 = (j_{13}j_{18}j_{10} - j_{14}j_{18}j_9 + j_{15}j_{17}j_9) + (j_1 + j_4)(j_{14}j_9 + j_{18}j_9 - j_{13}j_{10} - j_{15}j_{17}) + (j_2j_3 - j_1j_4)(-j_{14} - j_{18} - j_9)$$

$$d_4 = (j_1 + j_4)(j_{13}j_{18}j_{10} - j_{14}j_{18}j_9 + j_{15}j_{17}j_9) + (j_2j_3 - j_1j_4)(j_{14}j_9 + j_{18}j_9 - j_{13}j_{10} - j_{15}j_{17})$$

$$d_5 = (j_2j_3 - j_1j_4)(j_{13}j_{18}j_{10} - j_{14}j_{18}j_9 + j_{15}j_{17}j_9)$$

Berdasarkan kriteria Routh-Hurwitz, bagian real dari akar persamaan karakteristik bernilai negatif jika dan hanya jika

$$d_1 < 0 \text{ dan } d_5 < 0$$

$$\frac{d_1d_2 + d_3}{d_1} < 0$$

$$\frac{b_1d_3 - d_1 \cdot b_2}{b_1} < 0$$

$$\frac{c_1b_2 - b_1d_5}{c_1} < 0$$

$$\text{dengan } b_1 = \frac{d_1d_2 + d_3}{d_1}, b_2 = \frac{d_1d_4 + d_5}{d_1}, \text{ dan } c_1 = \frac{b_1d_3 - d_1b_2}{b_1}.$$

Jika $R_0 < 1$ dan nilai eigen dari matriks $J(E_0)$ bernilai negatif, maka titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) stabil asimtotik lokal. Hal tersebut menunjukkan tidak adanya penyebaran HVB pada individu rentan.

Untuk menganalisis kestabilan di sekitar titik kesetimbangan E_1 , sistem persamaan (1) dapat dianalisis dengan melakukan linearisasi menggunakan matriks Jacobian. Kemudian, titik E_1 disubstitusikan ke dalam matriks Jacobian tersebut, sehingga diperoleh matriks $J(E_1)$ seperti berikut.

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} k_1 & k_4 & 0 & k_9 & k_{14} & 0 & 0 \\ k_2 & k_5 & 0 & k_{10} & k_{15} & 0 & 0 \\ 0 & k_6 & k_7 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ k_3 & 0 & 0 & k_{11} & k_{16} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & k_{12} & k_{17} & k_{20} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & k_{18} & k_{21} & 0 \\ 0 & 0 & k_8 & k_{13} & k_{19} & k_{22} & k_{23} \end{bmatrix}$$

dengan

$$k_1 = -(\mu + \varphi_1 + \xi_s(kA^* + C^*)); k_2 = \varphi_1; k_3 = \xi_s(kA^* + C^*); k_4 = \varphi_2;$$

$$k_5 = -(\varphi_2 + \alpha + \mu); k_6 = \alpha; k_7 = -(\varepsilon + \mu); k_8 = \varepsilon; k_9 = -k\xi_s S^*; k_{10} = k\omega\xi_s;$$

$$k_{11} = -(\sigma + \delta + \mu) + k\xi_s S^*; k_{12} = \delta; k_{13} = \sigma; k_{14} = -\xi_s S^* + \Lambda\tau(\omega - 1); k_{15} = \omega\xi_s;$$

$$k_{16} = \xi_s S^*; k_{17} = \Lambda\tau(\omega - 1) - (\eta + v + \mu); k_{18} = \eta; k_{19} = v; k_{20} = \gamma;$$

$$k_{21} = -(\gamma + \xi + \mu); k_{22} = \xi; k_{23} = -\xi.$$

Persamaan karakteristik matriks $J(E_1)$ diperoleh dengan menyelesaikan persamaan $|J(E_1) - \lambda I| = 0$, sehingga diperoleh akar persamaan karakteristik yaitu $\lambda_1 = -\mu$; $\lambda_2 = -(\mu + \varepsilon)$, dan $\lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6, \lambda_7$ adalah nilai eigen dari persamaan karakteristik yang dinyatakan dengan

$$(-\lambda^5 + e_1\lambda^4 + e_2\lambda^3 + e_3\lambda^2 + e_4\lambda + e_5) = 0,$$

dengan

$$e_1 = k_1 + k_5 + k_{11} + k_{17} + k_{21}$$

$$e_2 = -k_{17}k_{21} + k_{18}k_{20} + (k_1 + k_5 + k_{11})(-k_{17} - k_{21})$$

$$+(-k_1k_5 - k_1k_{11} - k_5k_{11} + k_4k_2 + k_9k_3)$$

$$e_3 = (k_1 + k_5 + k_{11})(k_{17}k_{21} - k_{18}k_{20})$$

$$+(-k_1k_5 - k_1k_{11} - k_5k_{11} + k_4k_2 + k_9k_3)(-k_{17} - k_{21}) + k_1k_5k_{11} - k_4k_2k_{11} - k_9k_3k_5$$

$$e_4 = (-k_1k_5 - k_1k_{11} - k_5k_{11} + k_4k_2 + k_9k_3)(k_{17}k_{21} - k_{18}k_{20})$$

$$+(k_1k_5k_{11} - k_4k_2k_{11} - k_9k_3k_5)(-k_{17} - k_{21})$$

$$e_5 = (k_1k_5k_{11} - k_4k_2k_{11} - k_9k_3k_5)(k_{17}k_{21} - k_{18}k_{20})$$

Berdasarkan kriteria Routh-Hurwitz, bagian real dari akar persamaan karakteristik bernilai negatif jika dan hanya jika

$$e_1 < 0 \text{ dan } e_5 < 0$$

$$\frac{e_1e_2 + e_3}{e_1} < 0$$

$$\frac{e_1e_3 - e_1 \cdot b_2^*}{b_1^*} < 0$$

$$\frac{c_1^*b_2^* - b_1^*e_5}{c_1^*} < 0$$

$$\text{dengan } b_1^* = \frac{e_1e_2 + e_3}{e_1}, b_2^* = \frac{e_1e_4 + e_5}{e_1}, \text{ dan } c_1^* = \frac{b_1^*e_3 - e_1 \cdot b_2^*}{b_1^*}.$$

Jika $R_0 > 1$ dan nilai eigen dari matriks $J(E_1)$ bernilai negatif, maka titik kesetimbangan endemik (E_1) stabil asimtotik lokal. Hal tersebut menunjukkan bahwa terjadi endemik terhadap penyebaran HBV.

5. Simulasi Numerik

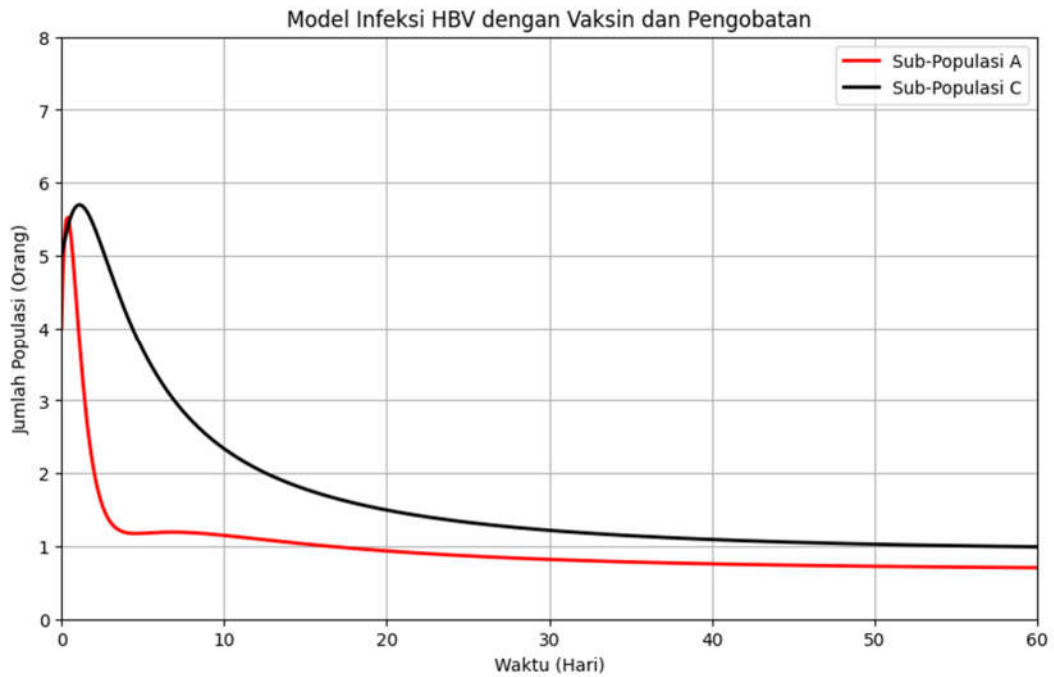
Simulasi numerik dilakukan untuk mendukung hasil analisis yang telah diperoleh serta memberikan gambaran geometris mengenai penyebaran infeksi HBV. Pada penelitian ini, nilai parameter yang digunakan mengacu pada penelitian Belay et al. (Belay, Abonyo, and Theuri 2023) serta Alrabaiah et al. (Alrabaiah et al. 2020). Pada simulasi numerik akan ditunjukkan keadaan subpopulasi model infeksi HBV dengan vaksin dan pengobatan saat $R_0 < 1$ dan $R_0 > 1$. Dengan nilai awal $S(0) = 13$, $V_1(0) = 9$, $V_2(0) = 3$, $A(0) = 4$, $C(0) = 5$, $T(0) = 4$, $R(0) = 8$ dan nilai parameter yang diberikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Nilai Parameter Simulasi Numerik

Parameter	Nilai Parameter	Sumber
Λ	12	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
ω	0.4	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
τ	0.11	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
μ	0.9	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
φ_1	0.52	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
φ_2	0.06 (0.03 – 0.06)	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
α	0.85	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
ε	0.86	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
σ	0.3	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
δ	0.12	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
γ	0.2323 (2)	(Alrabaiah et al. 2020)
η	0.0936 (2)	(Alrabaiah et al. 2020)
ν	0.025	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
ξ	0.9738 (2)	(Alrabaiah et al. 2020)
k	0 - 1	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)
ξ_s	0.24	(Belay, Abonyo, and Theuri 2023)

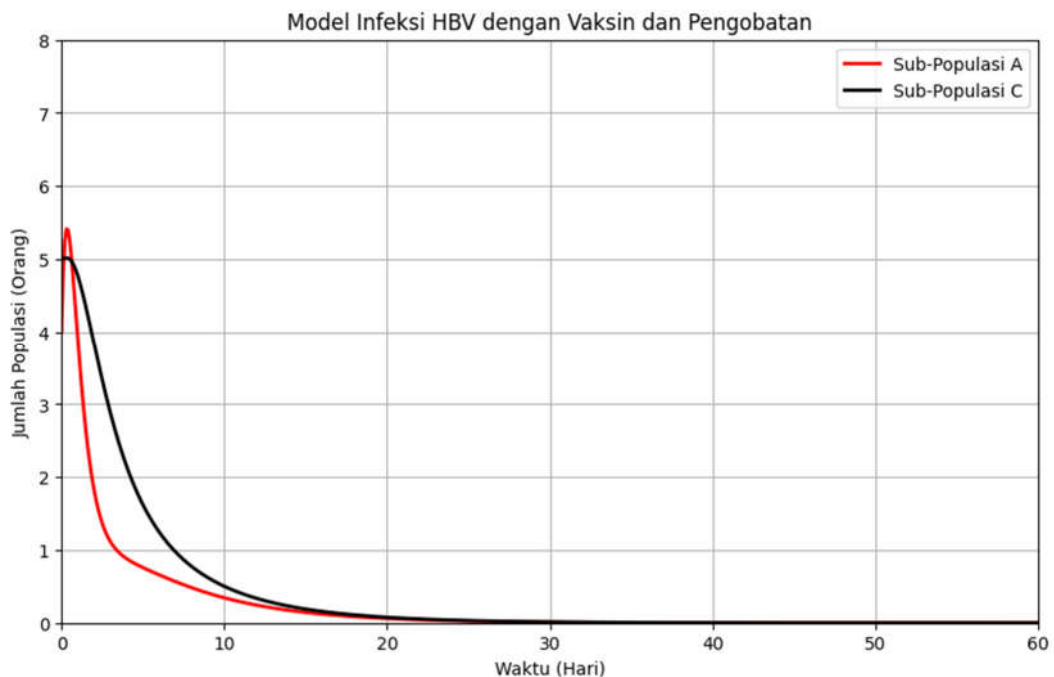
Berdasarkan nilai-nilai parameter pada Tabel 2, diperoleh nilai $R_0 = 1,257 > 1$. Berdasarkan analisis, jika $R_0 > 1$, maka akan terjadi endemik pada subpopulasi terinfeksi HBV. Hal tersebut di tunjukkan pada Gambar 2, di mana subpopulasi individu yang terinfeksi hepatitis B pada fase akut (A) dan fase kronis (C) awalnya mengalami peningkatan jumlah populasi. Setelahnya, jumlah subpopulasi mengalami penurunan dan pada akhirnya menuju ke titik kesetimbangan E_1 . Jika dibandingkan dengan penelitian Belay, Abonyo, dan Theuri (2023), lonjakan awal pada subpopulasi fase akut (A) dan kronis (C) dalam penelitian tersebut terlihat lebih tinggi dibandingkan dengan hasil pada model yang dikembangkan dalam penelitian ini. Hal ini menunjukkan bahwa dalam model yang dibentuk, penerapan vaksinasi dan pengobatan memberikan efek yang lebih kuat dalam menekan peningkatan jumlah kasus infeksi pada fase awal penyebaran hepatitis B.

Keadaan bebas penyakit atau saat nilai $R_0 < 1$, ditunjukkan pada Gambar 3. Dengan menggunakan nilai-nilai parameter pada Tabel 2 dan nilai $\Lambda = 9$, diperoleh nilai $R_0 = 0,669 < 1$. Gambar tersebut memperlihatkan bahwa subpopulasi individu terinfeksi hepatitis B pada fase akut (A) mengalami peningkatan jumlah pada awal waktu sebelum akhirnya menurun secara bertahap hingga mencapai nol. Sebaliknya, subpopulasi individu pada fase kronis (C) langsung mengalami penurunan sejak awal tanpa mengalami kenaikan jumlah subpopulasi terlebih dahulu. Seiring waktu, jumlah subpopulasi individu terinfeksi hepatitis B fase Akut (A) dan fase kronik (C) terus menuju nol. Hal ini menunjukkan efektivitas vaksinasi dan pengobatan dalam mengendalikan dan memutus rantai endemik penularan HBV.



Gambar 2. Hasil simulasi subpopulasi penderita hepatitis B fase akut (A) dan fase kronis (C) saat $R_0 > 1$

Perbedaan hasil ini terlihat dibandingkan dengan penelitian Belay, Abonyo, dan Theuri (2023), di mana baik subpopulasi fase akut maupun kronis menunjukkan peningkatan jumlah pada awal simulasi sebelum keduanya menurun dan mendekati nol sekitar hari ke-20. Sementara pada model yang dikembangkan dalam penelitian ini, peningkatan hanya terjadi pada subpopulasi fase akut (A), sedangkan subpopulasi fase kronis (C) langsung menurun menuju nol. Hal ini menunjukkan bahwa dalam model yang dibentuk, pengaruh vaksinasi dan pengobatan memberikan dampak yang lebih cepat terhadap penurunan infeksi kronis hepatitis B.



Gambar 3. Hasil simulasi subpopulasi penderita hepatitis B fase akut (A) dan fase kronis (C) saat $R_0 < 1$

Pembahasan

Pengembangan model matematika dalam penelitian ini memberikan kontribusi penting dalam memahami dinamika transmisi virus Hepatitis B (HBV) dengan mengintegrasikan variabel vaksinasi dua dosis dan pengobatan penderita kronis. Melalui konstruksi tujuh subpopulasi yang berbeda, model ini berhasil menangkap kompleksitas interaksi antara individu rentan, individu yang terinfeksi secara bertahap, serta penderita dalam fase akut maupun kronis. Analisis nilai Bilangan Reproduksi Dasar R_0 yang dihitung menggunakan metode *Next Generation Matrix* menjadi indikator krusial dalam menentukan kestabilan sistem. Hasil penelitian membuktikan bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 bersifat stabil asimtotik lokal ketika $R_0 < 1$, yang menunjukkan bahwa intervensi medis yang tepat dapat menghentikan penyebaran virus di populasi individu rentan. Sebaliknya, kondisi $R_0 > 1$ memicu ketidakstabilan yang mengarah pada situasi endemik, di mana virus akan terus menetap dalam populasi tersebut.

Simulasi numerik yang dilakukan menggunakan Python memperkuat temuan teoritis tersebut dengan memberikan gambaran geometris yang lebih nyata terkait efektivitas strategi pencegahan. Menariknya, perbandingan dengan model sebelumnya menunjukkan bahwa penambahan subpopulasi individu yang menjalani pengobatan dalam model ini memberikan dampak signifikan terhadap pengendalian penyakit. Pada kondisi endemik, meskipun terjadi lonjakan awal pada subpopulasi akut (A) dan kronis (C), intervensi yang diterapkan mampu menekan puncak kasus lebih rendah dan mempercepat penurunan jumlah infeksi menuju titik kesetimbangan endemik E_1 . Lebih jauh lagi, pada skenario $R_0 < 1$, subpopulasi penderita kronis (C) langsung menunjukkan tren penurunan menuju nol tanpa mengalami kenaikan awal, sebuah perbedaan mencolok dibandingkan penelitian terdahulu. Hal ini mengonfirmasi bahwa kombinasi vaksinasi dua dosis dan pengobatan aktif bagi penderita kronis tidak hanya mempercepat pemulihan, tetapi juga sangat efektif dalam memutus rantai penularan HBV secara lebih cepat dan efisien.

Kesimpulan

Model infeksi penyebaran hepatitis B dengan adanya vaksin dan pengobatan yang dibentuk terdiri dari tujuh sub-populasi, yaitu sub-populasi: rentan (S), vaksin dosis pertama (V_1), vaksin dosis kedua (V_2), akut (A), kronis (C), pengobatan (T), dan penyembuhan (R). Hasil analisis menunjukkan bahwa ketika $R_0 < 1$, titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) stabil asimtotik lokal, menandakan transmisi hepatitis B tidak menyebar yang ditunjukkan dengan simulasi numerik pada Gambar 3. Sebaliknya, saat $R_0 > 1$, titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) tidak stabil, dan infeksi menyebar sehingga terjadi kasus endemik. Pada simulasi numerik ditunjukkan pada Gambar 2.

Penelitian ini menunjukkan bahwa vaksinasi dan pengobatan berperan penting dalam menekan penyebaran hepatitis B. Kombinasi keduanya terbukti mampu mempercepat penurunan jumlah individu terinfeksi serta mencegah transisi dari fase akut ke kronis. Meskipun demikian, model ini masih menggunakan parameter dari penelitian sebelumnya sehingga diperlukan validasi lebih lanjut menggunakan data kasus di Indonesia. Untuk pengembangan ke depan, model dapat disempurnakan dengan menambahkan komponen kontrol optimal guna menentukan strategi vaksinasi dan pengobatan yang paling efektif, serta diperluas menjadi model spasial untuk menggambarkan dinamika penyebaran penyakit antarwilayah secara lebih realistis.

Ucapan Terimakasih

Penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang tulus kepada Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Tanjungpura, khususnya Program Studi Matematika dan Biologi, atas dukungan akademik dan fasilitas yang diberikan selama proses penelitian ini berlangsung. Penulis juga memberikan apresiasi setinggi-tingginya kepada para peneliti terdahulu yang karyanya menjadi referensi utama dalam pengembangan model ini, terutama dalam penyediaan parameter epidemiologis yang esensial bagi simulasi numerik. Akhirnya, terima kasih ditujukan kepada seluruh pihak yang telah memberikan masukan konstruktif sehingga artikel mengenai dinamika

penyebaran virus Hepatitis B ini dapat diselesaikan dengan baik guna memberikan kontribusi bagi strategi pengendalian kesehatan global.

Kontribusi Penulis

Penulis 1 (Onelia Rochmah): Penulis Draf Asli, Penyunting Dan Visualisasi: Penulis 2 (Kartika Prabasari): Penyunting Dan Analisis Formal: Penulis 3 (Asri Rahmawati): Validasi Dan Supervisi.

REFERENSI

- Alrabaiah, Hussam, Mohammad A. Safi, Mahmoud H. DarAssi, Bashir Al-Hdaibat, Saif Ullah, Muhammad Altaf Khan, and Syed Azhar Ali Shah. 2020. "Optimal Control Analysis of Hepatitis B Virus with Treatment and Vaccination." *Results in Physics* 19(November): 103599. doi:10.1016/j.rinp.2020.103599.
- Anley, Deneke Tenaw, Mequanente Dagnaw, Daniel Gashaneh Belay, Dawit Tefera, Zemenu Tadesse Tessema, Ayenew Molla, Sebweidin Surur Jemal, et al. 2023. "Modelling of Hepatitis B Virus Vertical Transmission Dynamics in Ethiopia: A Compartmental Modelling Approach." *BMC Infectious Diseases* 23(1): 1–13. doi:10.1186/s12879-023-08343-4.
- Astuti, Hutari Puji, and Estri Kusumawati. 2020. "Kajian Efektifitas Pemberian Vaksinasi Hepatitis b Terhadap Pembentukan Antibodi Anti Hbs." *KesMaDaSka*: 29–34.
- Belay, Malede At naw, Okelo Jeconia Abonyo, and David Mwangi Theuri. 2023. "Mathematical Model of Hepatitis B Disease with Optimal Control and Cost-Effectiveness Analysis." *Computational and Mathematical Methods in Medicine* 2023. doi:10.1155/2023/5215494.
- Van Den Driessche, P., and James Watmough. 2002. "Reproduction Numbers and Sub-Threshold Endemic Equilibria for Compartmental Models of Disease Transmission." *Mathematical Biosciences* 180(1–2): 29–48. doi:10.1016/S0025-5564(02)00108-6.
- Dwi Yulia. 2019. "Virus Hepatitis B Ditinjau Dari Aspek Laboratorium." *Jurnal Kesehatan Andalas* 8(4): 247–54.
- Febriyanti, Ririn, Bayu Prihandono, and Mariatul Kiftiah. 2023. "Analisis Dinamik Model SIRC Pada Transmisi Hepatitis B Dengan Sirosis Hati." *Euler: Jurnal Ilmiah Matematika, Sains dan Teknologi* 11(2): 248–61. doi:10.37905/euler.v11i2.22761.
- Kurniawan, Juferdy. 2021. "Perkembangan Terapi Hepatitis B Kronis Di Indonesia." *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia* 8(3): 110. doi:10.7454/jpdi.v8i3.632.
- Muniroh, Muna Afdi, Trisilowati Trisilowati, and Wuryansari Muharini Kusumawinahyu. 2022. "Analisis Dinamik Model Hepatitis B Dengan Sirosis Hati." *Limits: Journal of Mathematics and Its Applications* 19(1): 101. doi:10.12962/limits.v19i1.11060.
- Nasir, Ahmad. 2017. "Kejadian Infeksi Hepatitis B Pada Bayi Dan Anak Yang Dilahirkan Oleh Ibu Dengan HBsAg Positif Tahun 2014-2016." *Fkugm*: 1689–99.
- Perko, Lawrence. 2001. *Differential Equations and Dynamical Systems*. 3rd ed. Texts in Applied Mathematics 7. New York: Springer-Verlag
- Ramadhian, Ricky, and Ridho Pambudi. 2016. "Efektivitas Vaksinasi Hepatitis B Untuk Menurunkan Prevalensi Hepatitis B." *Majority* 5(1): 91–95.

- Side, Syafruddin, Maya Sari Wahyuni, and Muh. Rifki. 2020. "Solusi Numerik Model SIR Pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B Dengan Metode Perturbasi Homotopi Di Provinsi Sulawesi Selatan." *Journal of Mathematics Computations and Statistics* 3(2): 79. doi:10.35580/jmathcos.v3i2.20122.
- Walalayo, George Glen, Maria Magdalena Goha, Grace Jean Wakanno, and Westy Tahapary. 2025. "Faktor-Faktor Risiko Yang Mempengaruhi Kejadian Hepatitis B: Analisis Pengetahuan, Sejarah Keluarga, Dan Transfusi Darah." *KAMBOTI: Jurnal Sosial dan Humaniora* 5(2): 83–91. doi:10.51135/kambotivol5issue2page83-91.
- Wiggins, Stephen. 2003. *Texts in Applied Mathematics 2 Texts in Applied Mathematics 2 Introduction to Applied Nonlinear Dynamical Systems and Chaos*.