

Dinamika Model Penularan HIV/AIDS dengan Intervensi *Pre-Exposure Prophylaxis* dan Terapi Antiretroviral

Muhammad Ubaidillah Nur^{1*}, Budi Priyo Prawoto²

^{1,2} Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Surabaya, Surabaya

muhammadubaidillah.22026@mhs.unesa.ac.id

Diterima: 28-02-2026 ; Direvisi: 14-03-2026 ; Dipublikasi: 25-03-2026

Abstract

HIV/AIDS remains a major global health challenge, including in Indonesia, where the achievement of the Triple 95 targets is still suboptimal. The combination of *Pre-Exposure Prophylaxis* (PrEP) and antiretroviral therapy (ART) represents an important strategy to support the elimination of HIV by 2030. This study aims to develop and analyze a deterministic mathematical model of HIV/AIDS transmission incorporating PrEP and ART interventions. The proposed model modifies previous frameworks by introducing a latent compartment and simplifying several active infection classes into a single infected class, resulting in a more compact structure while preserving the biological dynamics of the disease. The analysis includes the determination of equilibrium points, calculating of the basic reproduction number (R_0) using the next generation matrix method, and local stability analysis using the Routh-Hurwitz criterion. Numerical simulations were performed using Maple and Google Colab to illustrate the system dynamics. The results show that when $R_0 < 1$ the disease-free equilibrium is locally asymptotically stable and the infection tends to die out, whereas when $R_0 > 1$ the system approaches an endemic equilibrium. The model shows that a decrease in the effective transmission rate β in the population can reduce the value of R_0 to below one, thereby controlling the spread of HIV.

Keywords: ARV therapy; Basic reproduction number; HIV/AIDS; mathematical model; PrEP

Abstrak

HIV/AIDS masih menjadi tantangan kesehatan global, termasuk di Indonesia, dengan capaian target *Triple 95* yang belum optimal. Kombinasi *Pre-Exposure Prophylaxis* (PrEP) dan terapi antiretroviral (ARV) merupakan strategi penting dalam upaya eliminasi HIV pada tahun 2030. Penelitian ini bertujuan mengembangkan dan menganalisis model matematika deterministik penularan HIV/AIDS dengan intervensi PrEP dan ARV. Model yang diusulkan memodifikasi kerangka sebelumnya melalui penambahan kompartemen laten serta penyederhanaan beberapa kelas infeksi aktif menjadi satu kelas infeksi, sehingga struktur model lebih ringkas namun tetap merepresentasikan dinamika biologis penyakit. Analisis dilakukan melalui penentuan titik kesetimbangan, perhitungan bilangan reproduksi dasar (R_0) menggunakan metode *next generation matrix*, serta analisis kestabilan lokal menggunakan kriteria *Routh-Hurwitz*. Simulasi numerik dilakukan menggunakan Maple dan Google Colab untuk menggambarkan dinamika sistem. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ketika $R_0 < 1$ titik kesetimbangan bebas penyakit stabil asimtotik sehingga infeksi cenderung punah, sedangkan ketika $R_0 > 1$ sistem bergerak menuju keadaan endemik. Model menunjukkan bahwa penurunan laju transmisi efektif β dalam populasi mampu menekan nilai R_0 hingga di bawah satu sehingga penyebaran HIV dapat dikendalikan.

Kata Kunci: Bilangan reproduksi dasar; HIV/AIDS; model matematika; PrEP; terapi ARV

1. PENDAHULUAN

Human Immunodeficiency Virus (HIV) tetap menjadi tantangan besar kesehatan global, dengan jutaan orang hidup dengan HIV dan ratusan ribu kematian terkait *Acquired Immuno-Deficiency Syndrome* (AIDS) pada tahun 2024 (UNAIDS, 2024; World Health Organization, 2025). HIV-1 terutama menginfeksi sel T penolong CD4⁺ melalui transkripsi balik RNA menjadi DNA dan integrasi ke genom sel inang, yang merusak fungsi sistem imun dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi oportunistik. Di Indonesia, ratusan ribu orang diperkirakan hidup dengan HIV dalam tubuhnya pada tahun 2025 dan capaian target *Triple 95* masih jauh dari kata optimal, sehingga kombinasi *Pre-Exposure Prophylaxis* (PrEP) dan terapi antiretroviral (ARV) menjadi strategi guna mendukung target eliminasi HIV pada 2030 mendatang (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2025). Perkembangan ARV telah mengubah HIV menjadi penyakit kronis yang dapat dikelola (Hallett et al., 2011; Jahn et al., 2008; May et al., 2010; Silva & Torres, 2018), sementara itu PrEP terbukti efektif menurunkan risiko penularan seksual (Afassinou et al., 2017; Fonner et al., 2016; Roberts et al., 2022).

Pemodelan matematika menyediakan kerangka penting untuk mengevaluasi efektivitas PrEP dan ARV pada tingkat populasi serta menilai dampak faktor struktural dan pendanaan dalam mengendalikan HIV. Berbagai model telah mengkaji cakupan PrEP pada kelompok berisiko tinggi (Afassinou et al., 2017; Roberts et al., 2022; Vissers et al., 2008) dan paket pencegahan kombinasi berbasis ARV yang menurunkan infektivitas pada pasangan *serodiscordant* (Cohen et al., 2011; Hallett et al., 2011), sementara studi lain mengintegrasikan inisiasi ARV dini dan manajemen infeksi kronis serta menemukan bahwa efektivitas PrEP yang rendah dapat memicu *backward bifurcation* (Chazuka et al., 2024). Analisis stabilitas model HIV-PrEP dan model PrEP+ARV telah dilakukan (Afassinou et al., 2017; Silva & Torres, 2018), dan sejumlah kajian menunjukkan kemungkinan *backward bifurcation* dan *hysteresis* akibat kombinasi ARV dan proliferasi sel target terinfeksi (Cheneke, 2023; Li & Wang, 2014; Pradeesh & Mani, 2025).

Namun, banyak model tersebut masih bergantung pada asumsi ketat, seperti pengabaian mortalitas terkait AIDS, kepatuhan PrEP yang tinggi, atau ketiadaan fase laten, serta lebih menekankan evaluasi skenario program daripada karakterisasi analitik dinamika global, termasuk kestabilan menyeluruh dan perilaku bifurkasi (Afassinou et al., 2017; Ahmed B. M. et al., 2025; Chazuka et al., 2024; Roberts et al., 2022; Silva & Torres, 2018). Penelitian ini mengisi kesenjangan tersebut dengan memodifikasi model transmisi HIV/AIDS (Chazuka et al., 2024) melalui penambahan kompartemen laten untuk fase inkubasi dan penggabungan tiga kelas infeksi aktif menjadi satu kelas infeksi aktif yang lebih ringkas, sehingga kerangka tetap biologis namun lebih mudah dianalisis. Tujuan studi ini adalah mengembangkan dan menganalisis model deterministik penularan HIV/AIDS guna mengkaji titik-titik kesetimbangan, bilangan reproduksi dasar, kestabilan lokal (kriteria *Routh-Hurwitz*),

serta kestabilan global melalui analisis analitik dan simulasi numerik. Analisis ini bertujuan untuk mengidentifikasi himpunan parameter dan ambang eradikasi yang realistis dalam merancang strategi kombinasi PrEP-ARV dalam kerangka *generalized treatment as prevention (TasP) plus focused PrEP* yang selaras dengan agenda eliminasi HIV global dan nasional (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2025; Montaner et al., 2025; UNAIDS, 2024).

2. METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi teoritis berbasis pemodelan matematika deterministik yang dilakukan melalui studi literatur terhadap beberapa penelitian mengenai model matematika penularan HIV/AIDS, baik yang memasukkan intervensi PrEP dan terapi ARV maupun yang tidak. Model yang dikembangkan merupakan modifikasi kerangka model yang diperkenalkan oleh (Chazuka et al., 2024), dengan mengubah struktur kompartemen $S - P - I_1 - I_2 - I_3 - T - C - A$ menjadi $S - P - E - I - A - T - C$ melalui penyederhanaan kelas infeksi serta penambahan kompartemen laten guna merepresentasikan masa inkubasi virus.

Subjek penelitian ini adalah populasi manusia yang dimodelkan ke dalam tujuh kompartemen, yaitu individu rentan terhadap infeksi HIV (S), individu rentan yang menggunakan PrEP (P), individu terpapar HIV/fase laten (E), individu terinfeksi HIV aktif dan infeksius (I), individu pada stadium AIDS (A), individu yang menjalani terapi ARV (T), serta individu dengan infeksi kronis tersupresi (C). Nilai parameter epidemiologis dan biologis dalam model mengacu pada penelitian sebelumnya, khususnya (Chazuka et al., 2024) serta referensi pendukung lainnya yang relevan, dengan beberapa parameter tambahan ditentukan melalui asumsi yang mempertimbangkan kelayakan biologis.

Tahapan penelitian meliputi penyusunan asumsi epidemiologis dan biologis, perancangan diagram kompartemen dan aliran transisi, formulasi model dalam bentuk sistem persamaan diferensial biasa (*ordinary differential equations*), penentuan titik kesetimbangan, perhitungan bilangan reproduksi dasar R_0 menggunakan metode *next generation matrix* (NGM), analisis kestabilan lokal dan global, serta simulasi numerik guna mengilustrasikan dinamika model. Perhitungan simbolik dan numerik dilakukan dengan bantuan perangkat lunak Maple, sedangkan visualisasi grafik menggunakan Google Colab.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1 Hasil

3.1.1 Asumsi Model dan Diagram Kompartemen

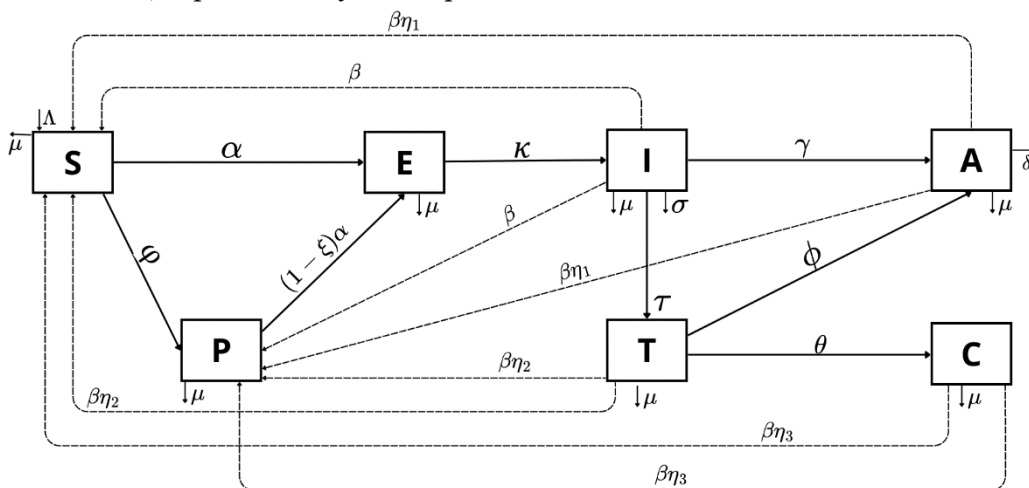
Model yang dikembangkan menggambarkan dinamika penularan HIV/AIDS dengan intervensi pencegahan melalui *Pre-Exposure Prophylaxis* (PrEP) dan pengobatan menggunakan terapi antiretroviral (ARV). Populasi diasumsikan tertutup dengan rekrutmen Λ konstan dan kematian alami pada laju μ . Kematian akibat penyakit hanya

terjadi pada individu terinfeksi aktif (I) dengan laju σ dan pada stadium AIDS (A) dengan laju δ , sedangkan individu dalam terapi ARV (T) dan individu dengan infeksi kronis tersupresi (C) tidak mengalami kematian akibat HIV/AIDS karena efektivitas ARV dalam menekan progresi penyakit. Individu rentan (S) dapat menerima PrEP dan berpindah ke kelas pengguna PrEP (P) dengan laju φ .

Penularan HIV dimodelkan dengan pendekatan *mass action (density-dependent)*, dimana gaya infeksi $\alpha = \beta(I + \eta_1 A + \eta_2 T + \eta_3 C)$, di mana β adalah laju transmisi efektif dan η_1, η_2, η_3 merepresentasikan faktor modifikasi infektivitas relatif. Diasumsikan $\eta_1 > \eta_2 > \eta_3$, untuk mencerminkan bahwa penderita AIDS (A) memiliki infektivitas tertinggi, sedangkan individu dengan infeksi kronis tersupresi (C) memiliki infektivitas terendah.

Individu pada fase laten (E) mengalami masa inkubasi sebelum masuk ke kelas terinfeksi HIV aktif (I) dengan laju κ . Selanjutnya, individu terinfeksi HIV aktif dapat memulai terapi ARV dan berpindah ke kelas pengobatan (T) dengan laju τ atau berkembang ke stadium AIDS (A) dengan laju γ . Individu dalam terapi ARV dapat mengalami kegagalan terapi dan berpindah ke kelas AIDS (A) dengan laju ϕ , atau bertansisi ke infeksi kronis tersupresi (C) dengan laju θ . Seluruh parameter diasumsikan bernilai non-negatif dan konstan sepanjang waktu, model tidak memasuki migrasi, perubahan perilaku, maupun resistensi obat guna menjaga keterlacakan analitis.

Berdasarkan asumsi di atas, dinamika penularan HIV/AIDS direpresentasikan dalam diagram kompartemen yang membagi populasi ke dalam tujuh kelas, yaitu S, P, E, I, A, T, dan C, seperti ditunjukkan pada Gambar 1.



Gambar 1. Diagram Kompartemen Model Penularan HIV/AIDS dengan Intervensi PrEP dan Terapi ARV

3.1.2 Formulasi Model Matematika

Berdasarkan diagram kompartemen dan asumsi model di atas, dapat dirumuskan dinamika penularan HIV/AIDS dengan intervensi PrEP dan terapi ARV dalam sistem persamaan diferensial biasa sebagai berikut:

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \alpha S - \varphi S - \mu S \quad (1)$$

$$\frac{dP}{dt} = \varphi S - (1 - \zeta)\alpha P - \mu P \quad (2)$$

$$\frac{dE}{dt} = \alpha S + (1 - \zeta)\alpha P - \kappa E - \mu E \quad (3)$$

$$\frac{dI}{dt} = \kappa E - (\tau + \gamma + \mu)I - \sigma I \quad (4)$$

$$\frac{dA}{dt} = \gamma I + \phi T - (\mu + \delta)A \quad (5)$$

$$\frac{dT}{dt} = \tau I - (\theta + \phi + \mu)T \quad (6)$$

$$\frac{dC}{dt} = \theta T - \mu C \quad (7)$$

dengan gaya infeksi (*force of infection*) didefinisikan sebagai $\alpha = \beta(I + \eta_1 A + \eta_2 T + \eta_3 C)$ di mana β merupakan laju transmisi efektif dan η_1, η_2, η_3 menyatakan faktor modifikasi infektivitas relatif. Total populasi pada waktu t dinyatakan sebagai

$$N(t) = S(t) + P(t) + E(t) + I(t) + A(t) + T(t) + C(t).$$

Parameter-parameter yang mengatur dinamika perpindahan antar subpopulasi dalam sistem model, dirangkum pada Tabel 1.

Tabel 1. Deskripsi Parameter Model Penularan HIV/AIDS dengan Intervensi PrEP dan Terapi ARV

Parameter	Deskripsi
Λ	Tingkat rekrutmen individu ke dalam subpopulasi rentan
μ	Laju kematian alami
β	Laju transmisi efektif HIV
η_1	Faktor modifikasi infektivitas pada subpopulasi individu stadium AIDS
η_2	Faktor modifikasi infektivitas pada subpopulasi individu yang menjalani terapi ARV
η_3	Faktor modifikasi infektivitas pada subpopulasi individu dengan infeksi kronis tersupresi
φ	Laju transisi individu rentan ke subpopulasi pengguna PrEP
ζ	Efektivitas PrEP dalam menurunkan risiko infeksi HIV, dengan $(0 \leq \zeta \leq 1)$
κ	Laju progresi subpopulasi terpapar E ke subpopulasi terinfeksi aktif I
τ	Laju individu terinfeksi aktif yang memulai terapi ARV dan berpindah ke subpopulasi T
γ	Laju progresi individu terinfeksi aktif ke subpopulasi stadium AIDS A
ϕ	Laju kegagalan terapi ARV pada subpopulasi T yang berpindah ke subpopulasi AIDS A
θ	Laju transisi individu dalam terapi ARV yang mencapai kondisi infeksi kronis tersupresi C
σ	Laju kematian akibat HIV pada subpopulasi terinfeksi aktif I
δ	Laju kematian akibat AIDS pada subpopulasi A

3.1.3 Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit dan Bilangan Reproduksi Dasar R_0

Titik kesetimbangan model diperoleh dengan menetapkan seluruh turunan pertama terhadap waktu sama dengan nol (Saad et al., 2018). Model memiliki dua kelas titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (DFE) dan titik kesetimbangan endemik, sebagaimana umum dalam model epidemiologi (Peter et al., 2025). Titik kesetimbangan bebas penyakit diperoleh dengan mengasumsikan tidak ada individu terinfeksi, sehingga diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit yaitu:

$$E_0 = (S^0, P^0, E^0, I^0, A^0, T^0, C^0) = \left(\frac{\Lambda}{\varphi + \mu}, \frac{\Lambda\varphi}{\mu(\varphi + \mu)}, 0, 0, 0, 0, 0 \right).$$

Titik ini merepresentasikan keadaan populasi tanpa infeksi HIV, di mana dinamika hanya dipengaruhi oleh rekrutmen, penggunaan PrEP, dan kematian alami.

Bilangan reproduksi dasar (R_0) merupakan parameter kritis yang menentukan potensi penyebaran penyakit: ketika $R_0 > 1$ penyakit cenderung menetap atau menyebar, sedangkan jika $R_0 < 1$ penyakit cenderung punah dari populasi (Agustin et al., 2025; Rozan et al., 2025). Dalam studi ini, R_0 dihitung menggunakan metode *next generation matrix* (NGM) pada kompartemen infeksi, yaitu (E, I, A, T, C), sehingga diperoleh matriks F dan V sebagai berikut:

$$F = \begin{bmatrix} (\beta(I + \eta_1 A + \eta_2 T + \eta_3 C))S + (1 - \zeta)(\beta(I + \eta_1 A + \eta_2 T + \eta_3 C))P \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}, \quad V = \begin{bmatrix} \kappa E + \mu E \\ -\kappa E + (\tau + \gamma + \mu)I - \sigma I \\ -\gamma I - \phi T + (\mu + \delta)A \\ -\tau I + (\theta + \phi + \mu)T \\ -\theta T + \mu C \end{bmatrix}$$

Dengan mengevaluasi matriks Jacobian dari F dan V pada titik kesetimbangan bebas penyakit (DFE), diperoleh:

$$\mathcal{F} = \begin{bmatrix} 0 & \beta X & \beta\eta_1 X & \beta\eta_2 X & \beta\eta_3 X \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}, \quad \mathcal{V} = \begin{bmatrix} k_E & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\kappa & k_I & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\gamma & k_A & -\phi & 0 \\ 0 & -\tau & 0 & k_T & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\theta & k_C \end{bmatrix}$$

dengan:

$$k_E = \kappa + \mu, \quad k_A = \mu + \delta, \quad k_T = \phi + \theta + \mu, \quad k_C = \mu, \quad k_I = \gamma + \tau + \mu + \sigma, \quad (8)$$

$$X = \left(\frac{\Lambda}{\varphi + \mu} + (1 - \zeta) \frac{\Lambda\varphi}{\mu(\varphi + \mu)} \right).$$

Next generation matrix (NGM) didefinisikan sebagai $K = \mathcal{F}\mathcal{V}^{-1}$, sehingga bilangan reproduksi dasar adalah jari-jari spektral dari matriks tersebut, yaitu $R_0 = \rho(\mathcal{F}\mathcal{V}^{-1})$ (Yang & Wang, 2023), dengan ρ menyatakan nilai eigen dominan. Setelah dilakukan perhitungan aljabar, diperoleh

$$R_0 = \frac{\beta\kappa X}{k_E} \left(\frac{1}{k_I} + \frac{\gamma\eta_1}{k_I k_A} + \frac{\tau\phi\eta_1}{k_I k_A k_T} + \frac{\tau\eta_2}{k_I k_T} + \frac{\tau\theta\eta_3}{k_I k_T k_C} \right).$$

3.1.4 Analisis Kestabilan Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit

Kestabilan lokal titik E_0 dianalisis melalui linearisasi sistem menggunakan matriks Jacobian (Peter et al., 2025), sehingga diperoleh:

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} -(\varphi + \mu) & 0 & 0 & -a & -c & -e & -g \\ \varphi & -\mu & 0 & -b & -d & -f & -h \\ 0 & 0 & -(\kappa + \mu) & a + b & c + d & e + f & g + h \\ 0 & 0 & \kappa & -(\tau + \gamma + \mu + \sigma) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & -(\mu + \delta) & \phi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \tau & 0 & -(\theta + \phi + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \theta & -\mu \end{bmatrix}$$

dengan,

$$a = \frac{\beta\Lambda}{\varphi + \mu}, b = (1 - \zeta) \frac{\beta\Lambda\varphi}{\mu(\mu + \varphi)}, c = \frac{\beta\eta_1\Lambda}{\varphi + \mu}, d = (1 - \zeta) \frac{\beta\eta_1\Lambda\varphi}{\mu(\mu + \varphi)}, e = \frac{\beta\eta_2\Lambda}{\varphi + \mu}, f = (1 - \zeta) \frac{\beta\eta_2\Lambda\varphi}{\mu(\mu + \varphi)}, g = \frac{\beta\eta_3\Lambda}{\varphi + \mu}, h = (1 - \zeta) \frac{\beta\eta_3\Lambda\varphi}{\mu(\mu + \varphi)}$$

Dari matriks $J(E_0)$, dua nilai eigen diperoleh langsung, yaitu $\lambda_1 = -(\mu + \varphi)$ dan $\lambda_2 = -\mu$, yang bernilai negative karena seluruh parameter diasumsikan bernilai positif. Lima nilai eigen lainnya sulit ditentukan secara eksplisit, sehingga dianalisis menggunakan kriteria *Routh-Hurwitz* melalui persamaan karakteristik derajat lima yaitu $P(\lambda) = a_5\lambda^5 + a_4\lambda^4 + a_3\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_1\lambda + a_0$. Hasil perhitungan menunjukkan bahwa koefisien a_5 dan a_4 diperoleh dalam bentuk eksplisit sebagai berikut:

$$a_5 = \mu^2 + \mu\varphi, \\ a_4 = \delta\mu^2 + \delta\mu\varphi + \gamma\mu^2 + \gamma\mu\varphi + \kappa\mu^2 + \kappa\mu\varphi + 5\mu^3 + \mu^2\phi + \mu^2\sigma + \mu^2\tau + \mu^2\theta + 5\mu^2\varphi + \mu\phi\varphi + \mu\sigma\varphi + \mu\tau\varphi + \mu\theta\varphi.$$

Sementara itu, koefisien a_3, a_2, a_1 , dan a_0 memiliki bentuk kompleks, sehingga untuk analisis kestabilan dinyatakan secara simbolik sebagai

$$a_3 = -z_0 + z_1, \quad a_2 = -z_2 + z_3, \quad a_1 = -z_4 + z_5, \quad \text{dan} \quad a_0 = -z_6 + z_7.$$

dengan z_0, z_1, \dots, z_7 menyatakan kombinasi koefisien dari submatriks yang populasi terinfeksi. Berdasarkan kriteria *Routh-Hurwitz*, titik E_0 stabil asimtotik lokal jika dan hanya jika koefisien-koefisiennya memenuhi syarat-syarat berikut:

- $a_5 = \mu^2 + \mu\varphi$, karena semua parameter diasumsikan bernilai positif, maka $a_5 > 0$,
- $a_4 = \delta\mu^2 + \delta\mu\varphi + \gamma\mu^2 + \gamma\mu\varphi + \kappa\mu^2 + \kappa\mu\varphi + 5\mu^3 + \mu^2\phi + \mu^2\sigma + \mu^2\tau + \mu^2\theta + 5\mu^2\varphi + \mu\phi\varphi + \mu\sigma\varphi + \mu\tau\varphi + \mu\theta\varphi$, karena semua parameter diasumsikan bernilai positif, maka $a_4 > 0$,
- $b_1 = \frac{a_4 a_3 - a_5 a_2}{a_4}$, nilai b_1 akan bernilai positif jika dipenuhi syarat $\frac{a_4 z_0 + a_5 z_3}{a_4 z_1 + a_5 z_2} < 1$,
- $c_1 = \frac{b_1 a_2 - a_4 b_2}{b_1}$, nilai c_1 akan bernilai positif jika dipenuhi syarat $\frac{b_1 z_2 + a_4 b_2}{b_1 z_3} < 1$,
- $d_1 = \frac{c_1 b_2 - b_1 (-z_6 + z_7)}{c_1}$, nilai d_1 akan bernilai positif jika dipenuhi syarat $\frac{b_1 z_7}{c_1 b_2 + b_1 z_6} < 1$,
- $e_1 = \frac{d_1 a_0 - c_1 \cdot 0}{d_1} = a_0$, nilai e_1 akan bernilai positif jika dipenuhi syarat $\frac{z_6}{z_7} < 1$.

Jika seluruh syarat tersebut dipenuhi, maka semua nilai eigen memiliki bagian real negatif, sehingga titik kesetimbangan bebas penyakit E_0 bersifat stabil asimtotik lokal. Secara epidemiologis, kondisi ini merepresentasikan situasi ketika penyakit tidak dapat menyebar dan pada akhirnya menuju kepunahan.

3.1.5 Analisis Kestabilan Titik Kesetimbangan Endemik

Titik kesetimbangan endemik, dinyatakan sebagai $E_1 = (S^*, P^*, E^*, I^*, A^*, T^*, C^*)$, merepresentasikan kondisi ketika penyakit bertahan dalam populasi dan ada apabila $R_0 > 1$ dengan seluruh komponen bernilai positif. Diasumsikan sistem berada pada keadaan tunak endemik dengan $I = I^*$, turunan terhadap waktu bernilai nol, sehingga diperoleh:

$$T^* = \frac{\tau}{k_T} I^*, \quad C^* = \frac{\theta\tau}{\mu(k_T)} I^*, \quad A^* = \frac{I^*}{k_A} \left(\gamma + \frac{\phi\tau}{k_T} \right), \quad E^* = \frac{k_I}{\kappa} I^*,$$

$$S^* = \frac{\Lambda}{\alpha^* + \phi + \mu}, \quad I^* = I^*, \quad P^* = \frac{\phi}{[(1 - \zeta)\alpha^* + \mu][\alpha^* + \phi + \mu]}$$

dengan notasi k_T, k_A , dan k_I yang telah didefinisikan pada Persamaan (8), dan diperoleh gaya infeksi (*force of infection*) endemik α^* , yaitu laju efektif penularan yang dialami individu rentan karena melakukan kontak dengan individu terinfeksi, yang dinyatakan oleh:

$$\alpha^* = \beta \left[I^* + \frac{\eta_1 I^*}{k_A} \left(\gamma + \frac{\phi\tau}{k_T} \right) + \frac{\eta_2 \tau}{k_T} I^* + \frac{\eta_3 \theta\tau}{\mu(k_T)} I^* \right].$$

Substitusi menghasilkan persamaan aljabar dalam I^* yang memiliki solusi positif apabila $R_0 > 1$, sehingga E_1 ada dan bermakna secara biologis. Karena bentuk eksplisit solusi kompleks, analisis lebih lanjut dilakukan secara numerik.

3.1.6 Simulasi Numerik

Simulasi numerik dilakukan untuk mengkaji dinamika model penularan HIV/AIDS dengan intervensi PrEP dan terapi ARV pada sistem (1)-(7). Perhitungan simbolik dan numerik menggunakan perangkat lunak Maple, sedangkan visualisasi grafik menggunakan Google Colab. Nilai parameter diambil dari (Chazuka et al., 2024) dan (Utami et al., 2024), dengan beberapa asumsi tambahan yang mempertimbangkan kelayakan biologis. Kondisi awal subpopulasi ditetapkan berdasarkan asumsi yang disesuaikan dengan informasi resmi dari (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2025), yaitu $S(0) = 1000, P(0) = 750, E(0) = 564, I(0) = 355, A(0) = 150, T(0) = 238, C(0) = 90$, dengan skala 1: 1000. Seluruh nilai parameter model disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Nilai Parameter Model Penularan HIV/AIDS (satuan per bulan)

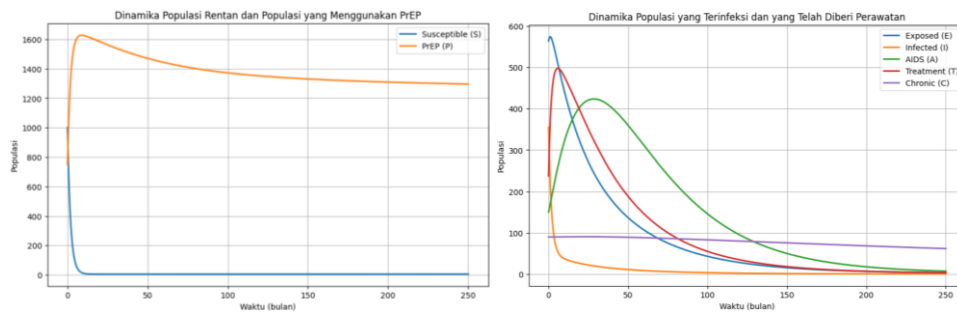
Parameter	Nilai	Sumber
Λ	2.6	Asumsi
μ	0.00208	(Utami et al., 2024)
β	0.0001	Asumsi
η_1	0.3	Asumsi
η_2	0.2	Asumsi
η_3	0.1	Asumsi
ζ	[0, 1]	(Chazuka et al., 2024)
ϕ	[0, 0.99]	(Chazuka et al., 2024)
κ	0.0416	(Utami et al., 2024)
τ	0.5	(Chazuka et al., 2024)
γ	0.033	(Utami et al., 2024)

ϕ	0.052	(Chazuka et al., 2024)
θ	0.0005	Asumsi
σ	0.01	(Chazuka et al., 2024)
δ	0.0391	(Utami et al., 2024)

Catatan: Semua parameter dinyatakan dalam satuan per bulan. Nilai λ diperoleh dari data BPS sebesar 1.09% per tahun yang kemudian dikonversi ke satuan bulan dan dikalikan dengan jumlah populasi awal

Berdasarkan parameter pada Tabel 2 dan kondisi awal tersebut, dilakukan simulasi numerik untuk dua kondisi, yaitu ketika $R_0 < 1$ dan $R_0 > 1$, guna mengilustrasikan dinamika sistem serta memverifikasi hasil analisis kestabilan.

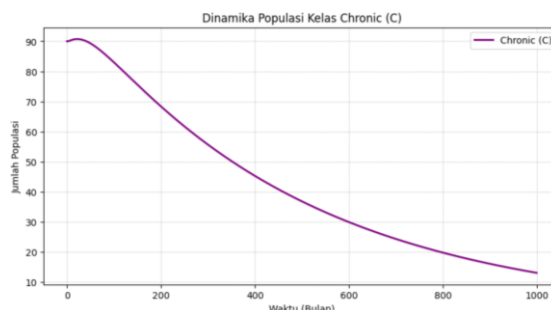
Kondisi $R_0 < 1$



Gambar 2. Kondisi ketika $R_0 < 1$

Pada parameter sesuai Tabel 2 diperoleh $R_0 = 0,153 < 1$, sehingga secara analitik titik kesetimbangan bebas penyakit bersifat stabil asimtotik. Gambar 2 memperlihatkan dinamika seluruh kompartemen terhadap waktu. Pada awal simulasi, jumlah individu rentan (S) dan pengguna PrEP (P) mengalami perubahan secara bertahap akibat proses rekrutmen, penggunaan PrEP, dan kematian alami, kemudian menuju nilai kesetimbangan.

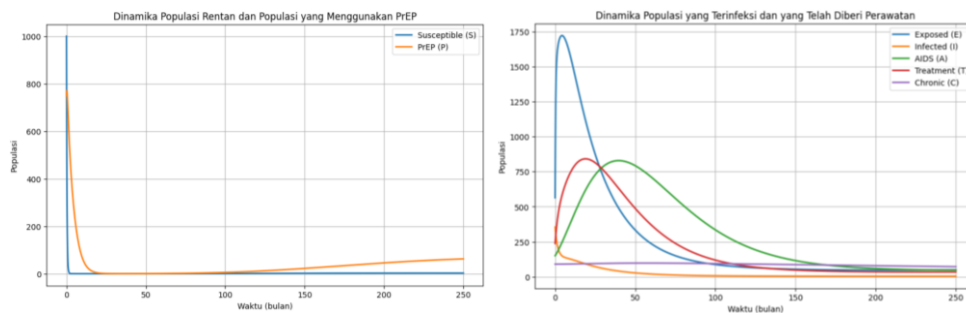
Sementara itu, kompartemen terpapar (E) dan terinfeksi aktif (I) menunjukkan penurunan secara bertahap hingga mendekati nol. Penurunan ini menunjukkan bahwa jumlah infeksi baru semakin berkurang seiring waktu ketika nilai $R_0 < 1$. Kompartemen stadium AIDS (A) dan individu dalam terapi ARV (T) juga mengalami penurunan menuju nol karena tidak ada lagi suplai individu baru dari kelas infeksi aktif.



Gambar 3. Dinamika Subpopulasi C

Secara khusus, kompartemen infeksi kronis tersupresi (C) juga menurun menuju nol namun dengan laju yang lebih lambat, sebagaimana ditunjukkan pada Gambar 3. hal ini terjadi karena individu pada kompartemen tersebut berada dalam terapi jangka panjang dengan tingkat progresi penyakit yang rendah serta laju keluarnya relatif kecil dibandingkan kompartemen infeksi lainnya.

Kondisi $R_0 > 1$



Gambar 4. Kondisi ketika $R_0 > 1$

Sebaliknya, ketika laju transmisi efektif dinaikkan dari $\beta = 0.0001$ menjadi $\beta = 0.007$, diperoleh $R_0 = 10.7 > 1$. Pada kondisi ini titik kesetimbangan bebas penyakit menjadi tidak stabil sehingga sistem bergerak menuju titik kesetimbangan endemik. Hal ini menunjukkan bahwa peningkatan laju transmisi menyebabkan infeksi HIV tetap bertahan dalam populasi dalam jangka panjang.

Dinamika populasi dalam model ketika $R_0 > 1$ ditunjukkan pada Gambar 4. Terlihat bahwa jumlah individu rentan (S) menurun sangat cepat pada awal waktu akibat tingginya laju infeksi. Sementara itu, populasi pengguna PrEP (P) juga mengalami penurunan pada fase awal dikarenakan sebagian individu tetap dapat terinfeksi meskipun menggunakan PrEP. Namun pada jangka waktu yang lebih panjang, jumlah individu pengguna PrEP (P) meningkat kembali dan mencapai nilai yang lebih stabil, sedangkan populasi rentan (S) tetap berada pada tingkat yang sangat rendah.

Pada saat yang sama, individu terpapar (E) meningkat secara tajam pada awal simulasi akibat tingginya laju penularan, kemudian menurun secara bertahap seiring berkurangnya individu rentan. Individu terinfeksi aktif (I) cenderung menurun karena sebagian individu berpindah ke individu dalam terapi ARV (T) maupun berkembang ke stadium AIDS (A). Individu dalam terapi ARV (T) dan individu stadium AIDS (A) meningkat pada fase awal akibat perpindahan dari individu terinfeksi aktif (I), kemudian menurun secara perlahan menuju nilai yang lebih kecil. Sementara itu, individu dengan infeksi kronis tersupresi (C) mengalami perubahan yang relatif kecil dan menurun secara lambat. Secara keseluruhan, dinamika ini menunjukkan bahwa ketika $R_0 > 1$, individu terinfeksi tetap bertahan dalam populasi sehingga sistem cenderung menuju keadaan endemik.

3.2 Pembahasan

Simulasi numerik model $S - P - E - I - A - T - C$ menunjukkan dua skenario dinamika yang ditentukan oleh nilai bilangan reproduksi dasar R_0 . Pada Gambar 2, dengan parameter sesuai Tabel 2 diperoleh $R_0 = 0.153 < 1$, sehingga seluruh kompartemen terinfeksi (E,I,A,T,C) menurun menuju nol. Kondisi ini menunjukkan bahwa laju penularan efektif lebih kecil dibandingkan laju eliminasi infeksi sehingga HIV/AIDS tidak mampu mempertahankan keberadaannya dalam populasi.

Secara epidemiologis, kondisi $R_0 < 1$ mengindikasikan bahwa kombinasi intervensi pencegahan dan pengobatan cukup efektif dalam menekan transmisi virus. Dalam model ini, penggunaan PrEP pada individu rentan serta pemberian terapi ARV pada individu terinfeksi berperan dalam menurunkan gaya infeksi α , sehingga jumlah kasus baru semakin berkurang. Hasil ini sejalan dengan konsep *treatment as prevention*, bahwa terapi ARV tidak hanya berfungsi sebagai pengobatan tetapi juga menurunkan risiko penularan HIV melalui penekanan *viral load* pada individu terinfeksi.

Selain itu, individu infeksi kronis tersupresi (C) menurun lebih lambat dibandingkan kompartemen infeksi lainnya. Hal ini menunjukkan bahwa individu yang menjalani terapi ARV dapat bertahan lebih lama dalam populasi dengan *viral load* yang terkontrol, sehingga progresi penyakit dapat ditekan secara signifikan.

Sebaliknya, pada Gambar 4 ketika laju transmisi efektif ditingkatkan dari $\beta = 0.0001$ menjadi $\beta = 0.007$, diperoleh $R_0 = 10.7 > 1$ sehingga titik kesetimbangan bebas penyakit menjadi tidak stabil dan sistem bergerak menuju kesetimbangan endemik. Parameter β merepresentasikan laju transmisi efektif yang berkaitan dengan intensitas kontak infeksius dalam populasi, sehingga perubahan nilainya dapat menggambarkan dampak berbagai intervensi pencegahan. Peningkatan nilai diperoleh β menyebabkan gaya infeksi meningkat sehingga jumlah individu yang terinfeksi baru menjadi lebih besar dan penyakit berpotensi bertahan dalam populasi. Kondisi ini menegaskan peran R_0 sebagai besaran ambang yang menentukan punah atau endemiknya penyakit dalam populasi, sebagaimana dijelaskan dalam teori epidemiologi matematika (Li, 2018).

Dalam konteks epidemiologi, parameter β merepresentasikan tingkat kontak berisiko dalam populasi, seperti rendahnya penggunaan alat proteksi, keterlambatan diagnosis, atau terbatasnya akses terhadap layanan pencegahan dan pengobatan (Damtie et al., 2022; Muchimba & Zyambo, 2021). Temuan ini konsisten dengan (Chazuka et al., 2024) yang menunjukkan bahwa efektivitas PrEP dan laju transmisi efektif merupakan faktor utama yang mempengaruhi dinamika penularan HIV/AIDS.

Model yang dikembangkan dalam penelitian ini memeberikan kontribusi tambahan melalui penambahan kompartemen laten E untuk merepresentasikan masa inkubasi virus serta penyederhanaan tiga kelas infeksi aktif menjadi satu kelas I. Struktur model yang lebih ringkas ini tetap mampu merepresentasikan mekanisme utama dinamika penularan HIV/AIDS sekaligus memudahkan analisis kestabilan sistem.

Secara teoritis, hal ini menunjukkan bahwa model yang lebih sederhana tetap mampu menangkap esensi dinamika penularan selama kompartemen kunci dipertahankan.

Secara epidemiologis, hasil penelitian ini menegaskan pentingnya strategi pencegahan yang terintegrasi dalam pengendalian HIV/AIDS. Penguatan berbagai intervensi pencegahan dan pengobatan dalam populasi berpotensi menurunkan laju transmisi β sehingga nilai R_0 dapat ditekan, sejalan dengan pendekatan *treatment as prevention* serta target eliminasi HIV pada tahun 2030.

4. SIMPULAN

Penelitian ini mengembangkan model matematika S – P – E – I – A – T – C untuk menggambarkan dinamika penularan HIV/AIDS dengan intervensi pencegahan melalui *Pre-Exposure Prophylaxis* (PrEP) dan pengobatan menggunakan terapi antiretroviral (ARV). Model yang diusulkan memodifikasi kerangka penelitian sebelumnya dengan menambahkan kompartemen laten untuk merepresentasikan masa inkubasi infeksi serta menyederhanakan beberapa kelas infeksi aktif menjadi satu kelas infeksi, sehingga struktur model menjadi lebih ringkas namun tetap mempertahankan makna biologis.

Analisis model menunjukkan bahwa bilangan reproduksi dasar R_0 berperan sebagai besaran ambang yang menentukan dinamika penyebaran penyakit. Ketika $R_0 < 1$, titik kesetimbangan bebas penyakit bersifat stabil sehingga infeksi cenderung menurun dan akhirnya menghilang dari populasi. Sebaliknya, ketika $R_0 > 1$ sistem bergerak menuju keadaan endemik yang menunjukkan bahwa HIV/AIDS dapat bertahan dalam populasi. Simulasi numerik mendukung hasil analisis tersebut dan menunjukkan bahwa penurunan laju transmisi efektif (β) mampu menekan R_0 serta mengurangi jumlah individu terinfeksi. Dengan demikian, kombinasi intervensi pencegahan dan pengobatan yang berfokus pada pengurangan transmisi menjadi strategi penting dalam upaya pengendalian dan eliminasi HIV/AIDS sesuai target nasional pada tahun 2030.

5. REKOMENDASI

Penelitian selanjutnya dapat mengembangkan model dengan mempertimbangkan faktor migrasi, perubahan perilaku, dan resistensi obat yang tidak disertakan dalam studi ini. Selain itu, penerapan kontrol optimal dapat dilakukan untuk merancang strategi intervensi yang lebih efektif secara biaya dan waktu dalam upaya eliminasi HIV.

6. REFERENSI

- Afassinou, K., Chirove, F., & Govinder, K. S. (2017). Pre-exposure prophylaxis and antiretroviral treatment interventions with drug resistance. *Mathematical Biosciences*, 285, 92–101. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mbs.2017.01.005>
- Agustin, A. D., Yaqin, M. I. A., & Artiono, R. (2025). Analisis Model Matematika SEITR-SI Dalam Penyebaran Penyakit Leptospirosis Pada Manusia Dengan Pengaruh Treatment. *Sepren*, 7(01), 103–113. <https://doi.org/https://doi.org/10.36655/sepren.v4i1>
- Ahmed B. M., Dotia A. K., Ibrahim M. O. Akande, Adeoye A. O., Ejieji C. N., Olotu, O. T., Bakare G. N. Akande, Adama P. W., & Romanus N. (2025). Optimal Control Analysis of HIV/AIDS

- Model with PrEP Strategy and Behavioral Changes. *Journal of Institutional Research, Big Data Analytics and Innovation*, 1(2), 441–454.
<https://doi.org/https://doi.org/10.5281/zenodo.15483562>
- Chazuka, Z., Mudimu, E., & Mathebula, D. (2024). Stability and bifurcation analysis of an HIV model with pre-exposure prophylaxis and treatment interventions. *Scientific African*, 23, e01979. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.sciaf.2023.e01979>
- Cheneke, K. R. (2023). Optimal control and bifurcation analysis of HIV model. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2023(1), 4754426.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1155/2023/4754426>
- Cohen, M. S., Chen, Y. Q., McCauley, M., Gamble, T., Hosseinipour, M. C., Kumarasamy, N., Hakim, J. G., Kumwenda, J., Grinsztejn, B., Pilotto, J. H. S., Godbole, S. V., Mehendale, S., Chariyalertsak, S., Santos, B. R., Mayer, K. H., Hoffman, I. F., Eshleman, S. H., Piwovar-Manning, E., Wang, L., ... Fleming, T. R. (2011). Prevention of HIV-1 Infection with Early Antiretroviral Therapy. *New England Journal of Medicine*, 365(6), 493–505.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1056/nejmoa1105243>
- Damtie, Y., Kefale, B., Yalew, M., Arefaynie, M., Adane, B., Muche, A., Dewau, R., Fentaw, Z., Amsalu, E. T., & Bitew, G. (2022). HIV risk behavior and associated factors among people living with HIV/AIDS in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. *Plos One*, 17(7), e0269304. <https://doi.org/https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269304>
- Fonner, V. A., Dalglish, S. L., Kennedy, C. E., Baggaley, R., O'reilly, K. R., Koechlin, F. M., Rodolph, M., Hodges-Mameletzis, I., & Grant, R. M. (2016). Effectiveness and safety of oral HIV preexposure prophylaxis for all populations. *Aids*, 30(12), 1973–1983.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1097/qad.0000000000001145>
- Hallett, T. B., Baeten, J. M., Heffron, R., Barnabas, R., De Bruyn, G., Cremin, I., Delany, S., Garnett, G. P., Gray, G., Johnson, L., McIntyre, J., Rees, H., & Celum, C. (2011). Optimal uses of antiretrovirals for prevention in HIV-1 serodiscordant heterosexual couples in South Africa: a modelling study. *PLoS Medicine*, 8(11), e1001123.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001123>
- Jahn, A., Floyd, S., Crampin, A. C., Mwaungulu, F., Mvula, H., Munthali, F., McGrath, N., Mwafilaso, J., Mwinuka, V., Mangongo, B., Fine, P. E. M., Zaba, B., & Glynn, J. R. (2008). Population-level effect of HIV on adult mortality and early evidence of reversal after introduction of antiretroviral therapy in Malawi. *The Lancet*, 371(9624), 1603–1611.
[https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60693-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60693-5)
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2025). *Percepat Identifikasi, Perluas Pengobatan, dan Hapus Stigma untuk Akhiri HIV pada 2030*.
- Li, M. Y. (2018). *An introduction to mathematical modeling of infectious diseases* (Vol. 2). Springer. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/978-3-319-72122-4.pdf>
- Li, M. Y., & Wang, L. (2014). Backward bifurcation in a mathematical model for HIV infection in vivo with anti-retroviral treatment. *Nonlinear Analysis: Real World Applications*, 17, 147–160. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.nonrwa.2013.11.002>
- May, M., Boulle, A., Phiri, S., Messou, E., Myer, L., Wood, R., Keiser, O., Sterne, J. A. C., Dabis, F., & Egger, M. (2010). Prognosis of patients with HIV-1 infection starting antiretroviral therapy in sub-Saharan Africa: a collaborative analysis of scale-up programmes. *The Lancet*, 376(9739), 449–457. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)60666-6](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)60666-6)
- Montaner, J. S. G., Lima, V. D., Salters, K. A., Toy, J., Joy, J. B., Guillemi, S., & Barrios, R. (2025). Generalized Treatment as Prevention Plus Focused Pre-Exposure Prophylaxis is the Key to Controlling HIV/AIDS. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 10(3), 75.
<https://doi.org/https://doi.org/10.3390/tropicalmed10030075>
- Muchimba, M., & Zyambo, C. (2021). Characteristics and sexual risk behavior of men who never

- tested for HIV in Zambia. *American Journal of Men's Health*, 15(6), 15579883211063344. <https://doi.org/https://doi.org/10.1177/15579883211063343>
- Peter, O. J., Teklu, S. W., Balogun, G. B., Bolarin, G., & Asfaw, M. D. (2025). HIV/AIDS Compartmental Model Analysis with Drug Resistance Treatment, Vertical Transmission, and Optimal Control Theory. *Scientific Reports*, 15(1), 44156. <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/s41598-025-26943-9>
- Pradeesh, M., & Mani, P. (2025). Bistability and bifurcations in HIV-1 infection model with non-monotone responses. *Scientific Reports*, 15(1), 7265. <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/s41598-025-91417-x>
- Roberts, D. A., Bridenbecker, D., Haberler, J. E., Barnabas, R. V., & Akullian, A. (2022). The impact of prevention- effective PrEP use on HIV incidence: a mathematical modelling study. *Journal of the International AIDS Society*, 25(11), e26034. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/jia2.26034>
- Rozan, E. A., Simoy, M. I., Bouzat, S., & Kuperman, M. N. (2025). Modeling Epidemics on Multiplex Networks: Epidemic Threshold and Basic Reproduction Number. *ArXiv Preprint ArXiv:2510.12614*. <https://doi.org/https://doi.org/10.48550/arXiv.2510.12614>
- Saad, F. T., Sanlidag, T., Hincal, E., Sayan, M., Baba, I. A., & Kaymakamzade, B. (2018). Global Stability Analysis of HIV+ Model. *International Conference on Theory and Applications of Fuzzy Systems and Soft Computing*, 830–839. https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-030-04164-9_109
- Silva, C. J., & Torres, D. F. M. (2018). Modeling and optimal control of HIV/AIDS prevention through PrEP. *ArXiv Preprint ArXiv:1703.06446*, 11(1), 119–141. <https://doi.org/https://doi.org/10.3934/dcdss.2018008>
- UNAIDS. (2024). *Global HIV & AIDS statistics - Fact sheet*. <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>
- Utami, W. D., Dzaky, A. N., & Fanani, A. (2024). OPTIMAL CONTROL ANALYSIS OF HIV/AIDS DISEASE SPREAD MODEL IN INDONESIA. *BAREKENG: Jurnal Ilmu Matematika Dan Terapan*, 18(2), 707–716. <https://doi.org/https://doi.org/10.30598/barekengvol18iss2pp0707-0716>
- Vissers, D. C. J., Voeten, H. A. C. M., Nagelkerke, N. J. D., Habbema, J. D. F., & de Vlas, S. J. (2008). The Impact of Pre-Exposure Prophylaxis (PrEP) on HIV Epidemics in Africa and India: A Simulation Study. *PloS One*, 3(5), e2077. <https://doi.org/https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002077>
- World Health Organization. (2025). *HIV and AIDS*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
- Yang, C., & Wang, J. (2023). Computation of the Basic Reproduction Numbers for Reaction-Diffusion Epidemic Models. *Mathematical Biosciences and Engineering: MBE*, 20(8), 15201. <https://doi.org/https://doi.org/10.3934/mbe.2023680>