



DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Halaman Pengesahan	ii
Halaman Pernyataan	iii
Halaman Persembahan	iv
Halaman Motto	v
PRAKATA	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
INTISARI	xiv
ABSTRACT	xv
I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang dan Permasalahan	1
1.2. Tujuan dan Manfaat Penelitian	3
1.3. Tinjauan Pustaka	5
1.4. Metodologi Penelitian	8
1.5. Sistematika Penulisan	10
II DASAR TEORI	12
2.1. Kanker Serviks	12
2.1.1. Klasifikasi menurut FIGO	13
2.1.2. Klasifikasi menurut Sistem Bethesda	15
2.2. Human Papillomavirus	15



2.2.1.	Tipe-tipe HPV	15
2.2.2.	Penyebaran/Transmisi	16
2.2.3.	Genom HPV	17
2.3.	Siklus Sel	18
2.4.	Imunitas terhadap Kanker	19
2.4.1.	Sistem Imun Tubuh	19
2.4.2.	<i>Immunoediting</i> pada Kanker	20
2.4.3.	<i>Immunoediting</i> pada Kanker Serviks	22
2.5.	Sistem Dinamik	25
2.6.	Akar Polinomial	32
III MODEL MATEMATIKA INFEKSI HPV		
PADA KANKER SERVIKS		39
3.1.	Pembentukan Model	39
3.2.	Model Non-Dimensional	42
3.3.	Eksistensi Titik Ekuilibrium	42
3.4.	Analisis Kestabilan	48
3.5.	Simulasi Numerik	53
3.6.	Ilustrasi Pemberian <i>Treatment</i>	55
IV KANKER INVASIF DAN KONDISI METASTASIS		58
4.1.	Potret Fase dan Separatriks	58
4.2.	Ilustrasi <i>Treatment</i> melalui Parameter b	59
4.3.	Ilustrasi <i>Treatment</i> melalui Parameter θ	60
4.4.	Efektifitas Pemberian <i>Treatment</i>	60
4.5.	Manifold Tak Stabil sebagai Batas Metastasis	62
V PENUTUP		64
5.1.	Kesimpulan	64
5.2.	Saran	65
DAFTAR PUSTAKA		67



DAFTAR TABEL

2.1	Tahapan kanker menurut FIGO.	14
2.2	Tahapan pre-kanker menurut sistem Bethesda.	15
2.3	Protein HPV dan fungsi masing-masing.	16
3.1	Parameter dan satuan	41



DAFTAR GAMBAR

1.1	Roadmap Penelitian	9
2.1	<i>Natural history</i> ketidaknormalan serviks (CIN: Cervical Intraepithelial Neoplasia, HPV: Human Papillomavirus)	13
2.2	Ilustrasi proses infeksi HPV pada jaringan serviks. Gambar bagian kiri menunjukkan sel serviks normal. Gambar bagian tengah menunjukkan bahwa virus mulai muncul di inti sel. Jika genom virus tetap utuh, maka partikel virus baru akan diproduksi. Gambar bagian kanan menunjukkan kanker serviks, DNA HPV telah berintegrasi dengan DNA <i>host</i> . (Sumber : www.whatcauseswarts.co)	17
2.3	Siklus hidup HPV. (Sumber : www.steinberg-partner.de)	18
2.4	Siklus Sel (Sumber : Aziz, M.F. dkk.(2006))	19
2.5	Titik ekuilibrium (0,0) stabil.	29
2.6	Titik ekuilibrium $\bar{x} = 0$ stabil asimtotik.	30
2.7	Titik ekuilibrium (0, 0) tidak stabil.	30
2.8	Titik sadel. Separatriks ditunjukkan oleh garis biru.	33
3.1	Skema infeksi HPV pada kanker serviks.	39
3.2	Fungsi $\frac{\bar{P}}{1+\bar{P}^2}$ dengan $\bar{P} > 0$	44
3.3	Untuk $b < 0$, dan $\bar{I} > 0$, hanya terdapat tepat satu perpotongan antara kurva $f(\bar{P})$ dan $g(\bar{P})$	46
3.4	Untuk $0 < b < \theta/2$, dan $\theta < \delta p I^*$, tidak ada perpotongan antara kurva $f(\bar{P})$ dan $g(\bar{P})$	47
3.5	Ilustrasi akar polinom derajat tiga.	48
3.6	Tiga kemungkinan perpotongan antara $f(P)$ dan $g(P)$. Syarat eksistensi dua titik potong diberikan pada Teorema 3.3.2.	49
3.7	Kondisi munculnya dua titik potong antara $f(P)$ dan $g(P)$	53
3.8	Simulasi Sistem (3.2).	54



3.9	Dinamik populasi sel pre-kanker dengan nilai awal P yang bervariasi.	55
3.10	Simulasi numerik dengan nilai awal I dan P yang berbeda pada $t = 2000$.	55
3.11	Perubahan nilai δpI^* akan menggeser titik ekuilibrium.	56
3.12	Mengurangi nilai b akan menggeser titik ekuilibrium tak stabil ke arah kanan.	56
4.1	Perbandingan potret fase dengan variasi b atau θ .	59
4.2	Potret fase dengan $b = 0,5$ dan $\theta = 1,03$.	61
4.3	Potret fase dengan $b = 1,5$ dan $\theta = 3,03$.	61
4.4	Potret fase $b = 0,5$ dan $\theta = 3,03$.	62