

Model Matematika Diabetes Melitus dengan Pengaruh Pola Hidup dan Perawatan Berdasarkan Faktor Risiko Biologis

Gloria Angelica Abolla, Kartika Yulianti*, and Endang Cahya Mulyaning A.

Program Studi Matematika, Universitas Pendidikan, Indonesia

Abstrak

Diabetes melitus (DM) merupakan gangguan metabolisme yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia). Jumlah penderita DM terus meningkat secara global, dan Indonesia menempati peringkat keempat negara dengan jumlah kasus terbanyak di dunia. Penelitian ini membangun model matematika *SEITR* (Susceptible–Exposed–Infected–Treated–Recovered) untuk menggambarkan dinamika perkembangan jumlah penderita DM dengan melibatkan faktor risiko biologis seperti genetik dan non-genetik, serta pengaruh pola hidup dan perawatan. Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat dua titik ekuilibrium, yaitu ekuilibrium bebas penyakit dan endemik yang bersifat stabil jika transisi individu sehat menjadi pradiabetes (E) akibat faktor genetik, non-genetik, pola hidup buruk, dan laju kelahiran tidak lebih besar dibanding gabungan laju kehilangan dari status karena kematian alami, perkembangan ke DM, atau pengendalian. Solusi numerik bersesuaian dengan analisa kualitatif dan menggunakan metode Runge-Kutta Fehlberg. Hasil simulasi menunjukkan bahwa pengendalian perkembangan DM dapat dilakukan melalui dua hal, yaitu meningkatkan laju pola hidup sehat dan meningkatkan pencegahan sejak fase pradiabetes.

Kata Kunci: Diabetes Melitus; Model SEITR; Bilangan Reproduksi Dasar; Model Matematika; Kestabilan Titik Ekuilibrium

Abstract

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disorder characterized by an increase in blood glucose levels (hyperglycemia). The number of DM cases continues to rise globally, with Indonesia ranking fourth among countries with the highest number of cases worldwide. This study constructs a mathematical model of the *SEITR* (Susceptible–Exposed–Infected–Treated–Recovered) type to describe the dynamics of DM progression, incorporating biological risk factors such as genetic and non-genetic influences, as well as the effects of lifestyle and treatment. The analysis results show that there are two equilibrium points, namely the disease-free equilibrium and the endemic equilibrium, which are stable if the transition rate of healthy individuals to the prediabetic stage (E) due to genetic, non-genetic, unhealthy lifestyle factors, and birth rate is not greater than the combined rate of loss due to natural death, progression to DM, or treatment. The numerical solution aligns with the qualitative analysis and is obtained using the Runge-Kutta-Fehlberg method. The simulation results indicate that DM progression can be controlled in two ways: by promoting a healthy lifestyle and increasing prevention efforts during the prediabetes stage.

Keywords: Diabetes Mellitus; Model SEITR; Basic Reproduction Number; Mathematics Model; Equilib

Copyright © 2025 by Authors, Published by JRMM Group. This is an open access article under the CC BY-SA License (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>)

*Corresponding author. E-mail: kartika.yulianti@upi.edu

1 Pendahuluan

Prevalensi DM terus meningkat secara global. Menurut International Diabetes Federation (IDF), terdapat sekitar 536,6 juta penderita DM di seluruh dunia pada tahun 2021, dan angka ini diperkirakan meningkat menjadi 783,2 juta pada tahun 2045 [1]. Indonesia menempati urutan kelima negara dengan jumlah penderita DM terbanyak, yaitu 19,5 juta kasus pada tahun 2021 dan diprediksi meningkat menjadi 28,5 juta pada tahun 2045 [2]. Meskipun demikian, DM dapat dicegah dan dikendalikan melalui gaya hidup sehat, pengobatan, dan pemberian insulin. Kementerian Kesehatan RI (2016) menyatakan bahwa sekitar 80% kasus DM dapat dicegah atau ditunda dengan tatalaksana pengobatan yang optimal [3]. Pengelolaan DM mencakup edukasi, perencanaan makan, olahraga, serta penggunaan obat-obatan oral maupun insulin [4].

Keterkaitan antara jumlah penderita DM, faktor genetik, dan perawatan dapat dimodelkan secara matematis. Pemodelan matematika merupakan metode untuk mengubah permasalahan nyata ke dalam bentuk matematis [5]. Model matematika berfungsi sebagai penyederhanaan dari realitas yang digunakan untuk memahami fenomena dan membuat prediksi [6]. Berbagai model matematika telah dikembangkan oleh peneliti sebelumnya: model *SEI* tanpa faktor genetik [7], model *SEI* dengan faktor genetik [8], model *SEIR* dengan pengobatan insulin [9], serta model *SEIIT* yang menggabungkan pengobatan dan faktor genetik [10].

Penelitian ini mengembangkan model *SEITR* yang memodifikasi pendekatan sebelumnya, dengan mempertimbangkan faktor genetik dan non-genetik yang memengaruhi transisi dari individu rentan ke pradiabetes. Kompartemen model terdiri dari: Susceptible *S* yaitu populasi yang rentan terkena DM, Exposed *E* yaitu individu dengan kadar gula darah meningkat (pradiabetes), Infected *I* yaitu penderita DM, Treatment *T* yaitu individu yang menjalani pengobatan, dan Recovered *R* yaitu individu yang kadar gula darahnya kembali mendekati normal.

Berbeda dari penelitian sebelumnya yang hanya mempertimbangkan faktor genetik, model ini menggabungkan faktor genetik dan non-genetik dalam satu parameter laju infeksi. Faktor genetik meningkatkan risiko seseorang terkena DM, namun tidak serta merta menyebabkan hiperglikemia tanpa pengaruh pola hidup yang buruk [11]. Oleh karena itu, model ini memasukkan kontribusi keduanya. Individu dengan pradiabetes dapat berkembang menjadi penderita DM jika tidak ditangani [12]. Dengan perawatan tepat seperti pengaturan gaya hidup, terapi insulin, dan pengobatan oral, kadar gula darah dapat dikendalikan [13]. Meskipun tidak dapat disembuhkan, DM dapat dikontrol seumur hidup [14], sehingga kompartemen *R* mencerminkan individu yang kadar gulanya telah menurun pasca perawatan. Namun, tanpa kontrol rutin dan tatalaksana konsisten, kadar gula dapat kembali meningkat (relapse) [15]. Studi menunjukkan bahwa intervensi gaya hidup seperti diet sehat, olahraga teratur, dan pengelolaan berat badan dapat menurunkan risiko progresi pradiabetes ke DM serta meningkatkan kemungkinan pemulihan [16].

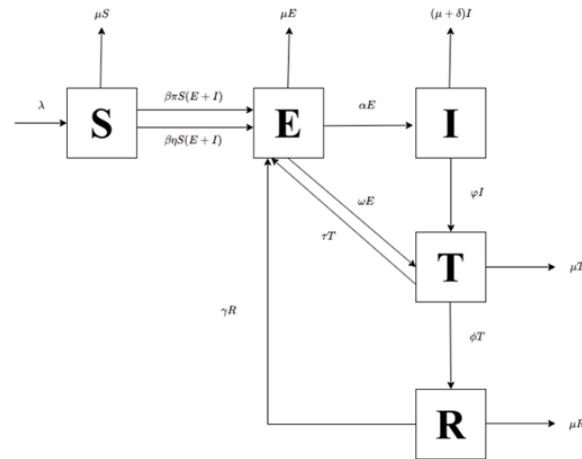
2 Metode

Penelitian ini bersifat teoritis dan komputasional dengan pendekatan pemodelan matematika serta simulasi numerik. Model yang dikembangkan bertujuan untuk memodelkan dinamika penyebaran Diabetes Melitus (DM) dalam populasi dengan pengaruh pola hidup dan perawatan berdasarkan faktor risiko biologis.

2.1 Asumsi dan Model

Asumsi model matematika diabetes melitus ini mencakup dinamika populasi yang dimulai dari individu baru yang langsung masuk ke kompartemen rentan (*susceptible*). Transmisi DM terjadi melalui tahapan pra-diabetes (*exposed*) sebelum menjadi penderita (*infected*), dipengaruhi oleh faktor genetik, non-genetik, dan pola hidup. Individu pra-diabetes dapat melakukan pencegahan untuk menghindari menjadi penderita. Kematian alami terjadi pada semua kompartemen,

sedangkan kematian akibat penyakit hanya pada kompartemen penderita. Penderita dapat menjalani perawatan (*treatment*) dan berpindah ke kompartemen sembuh (*recovered*) jika patuh. Ketidakpatuhan atau tidak kontrol gula darah dapat menyebabkan individu kembali ke fase pra-diabetes. Berdasarkan asumsi tersebut, disusun model matematika DM seperti pada Gambar 1.



Gambar 1: Model Matematika *SEITR* Diabetes Melitus dengan Pengaruh Pola Hidup dan Perawatan Berdasarkan Faktor Risiko Biologis

Parameter-parameter yang terdapat pada Gambar 1 dijelaskan sebagai berikut: λ merupakan laju kelahiran, μ laju kematian alami, δ laju kematian akibat penyakit diabetes, β laju perpindahan individu dari pradiabetes ke diabetes akibat pola hidup buruk, π faktor genetik, η faktor non-genetik, α laju perpindahan individu dari pradiabetes (E) ke diabetes (I), φ laju perpindahan individu yang melakukan perawatan (T), ϕ laju perpindahan individu yang kadar gula darahnya kembali normal, τ laju perpindahan individu yang tidak patuh perawatan, ω laju perpindahan individu yang melakukan pencegahan, dan γ laju perpindahan individu yang kambuh karena tidak kontrol rutin.

2.2 Penentuan Titik Ekuilibrium Bebas Penyakit dan Endemik

Tujuan dari pencarian titik ekuilibrium adalah untuk memahami perilaku jangka panjang dari sistem penyebaran penyakit serta bagaimana intervensi yang dilakukan dapat memengaruhi dinamika jumlah penderita. Berdasarkan definisi, titik ekuilibrium dari model *SEITR* diperoleh dengan menyetarakan semua turunan waktu terhadap waktu menjadi nol, yaitu $\frac{dS}{dt} = 0$, $\frac{dE}{dt} = 0$, $\frac{dI}{dt} = 0$, $\frac{dT}{dt} = 0$, dan $\frac{dR}{dt} = 0$. Dalam analisis ini, terdapat dua jenis titik ekuilibrium yang dikaji, yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit dan titik ekuilibrium endemik. Titik ekuilibrium bebas penyakit diperoleh dengan mensubstitusikan $E = 0$ dan $I = 0$, yang menggambarkan kondisi di mana tidak ada individu yang berada dalam keadaan pradiabetes maupun diabetes. Sementara itu, titik ekuilibrium endemik diperoleh dengan asumsi bahwa $E \neq 0$ dan $I \neq 0$, yang menunjukkan bahwa penyakit tetap ada dan menyebar dalam populasi secara berkelanjutan.

2.3 Penentuan Bilangan Reproduksi Dasar

Bilangan reproduksi dasar merupakan nilai harapan banyaknya populasi rentan menjadi terinfeksi selama masa infeksi. Pendekatan yang digunakan untuk menentukan bilangan reproduksi dasar menggunakan *The Next Generation Matrix* yang didefinisikan sebagai berikut. $\mathcal{G} = F \cdot V^{-1}$. Berikut kriteria bilangan reproduksi dasar pada model matematika diabetes melitus.

- Jika $R_0 > 1$, maka penyakit diabetes melitus akan menyebar dalam populasi dan dapat menjadi endemik.

- Jika $R_0 < 1$, maka penyakit diabetes melitus cenderung akan hilang dari populasi seiring waktu.
- Jika $R_0 = 1$, maka penyakit berada dalam keadaan kritis, artinya jumlah kasus baru tetap stabil dan tidak terjadi peningkatan atau penurunan secara signifikan.

2.4 Analisis Kestabilan Titik Ekuilibrium

Dari perhitungan yang telah diperoleh titik ekuilibrium, akan dilakukan analisis kestabilan terhadap kedua titik. SPD yang merupakan model matematika akan dilinierisasikan terlebih dahulu, kemudian SPD tersebut dilinierisasi pada persekitaran titik ekuilibrium S, E, I, T, R . Hasil linierisasi tersebut kemudian dinyatakan dalam bentuk matriks Jacobian. Tujuan dari menganalisis kestabilan titik ekuilibrium ini adalah untuk memahami apakah penyakit akan berkembang atau hilang dari populasi seiring waktu, berdasarkan kondisi awal dan parameter model.

2.5 Input Nilai Parameter

Simulasi numerik pada model yang telah dibangun, memerlukan nilai awal subpopulasi serta estimasi parameter yang sesuai dengan kondisi riil. Penentuan nilai-nilai ini menjadi krusial karena berpengaruh terhadap akurasi hasil simulasi serta interpretasi dinamika penyebaran penyakit yang dimodelkan. Data awal yang digunakan dalam penelitian ini diperoleh dari wilayah Kecamatan Sukasari, Kota Bandung, melalui UPT Sukarasa, UPT Sarijadi, UPT Ledeng, dan UPT Karang Setra, berdasarkan dokumen resmi dari Badan Pusat Statistik Kota Bandung¹ serta Dinas Kesehatan Kota Bandung² namun ada beberapa yang merupakan asumsi karena keterbatasan data yaitu subpopulasi yang mengalami pradiabetes E dan yang kadar gula darahnya sudah kembali normal R . Nilai parameter lainnya diperoleh melalui kombinasi data sekunder, literatur klinis seperti WHO, serta asumsi.

2.6 Simulasi Numerik

Simulasi numerik dilakukan untuk membuktikan eksistensi titik ekuilibrium dan kestabilannya. Nilai-nilai parameter yang sudah diperoleh kemudian disubstitusikan ke dalam simulasi menggunakan metode Runge-Kutta Fehlberg (RKF45) dengan *software* MATLAB, dengan tujuan untuk memeriksa kestabilan titik ekuilibrium dan melihat dinamika untuk setiap kompartemen.

¹<https://bandungkota.bps.go.id/id/publication/2024/02/28/991b8451fddb9bdd7d374894/kota-bandung-dalam-angka-2024.html>

²<https://opendata.bandung.go.id/dataset/jumlah-pasien-diabetes-melitus-dm-yang-mendapat-pelayanan-kesehatan-berdasarkan-puskesmas-di-kota-bandung>

3 Hasil dan Pembahasan

3.1 Model Matematika Dinamika Penderita Diabetes Melitus

Berdasarkan model matematika pada Gambar 1, diperoleh sistem persamaan diferensial untuk masing-masing perubahan kompartemen terhadap waktu yaitu sebagai berikut.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \lambda - (\pi + \eta)\beta S(E + I) - \mu S \\ \frac{dE}{dt} = (\pi + \eta)\beta S(E + I) - (\mu + \alpha + \omega)E + \tau T + \gamma R \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\varphi + \delta + \mu)I \\ \frac{dT}{dt} = \varphi I - (\mu + \phi + \tau)T + \omega E \\ \frac{dR}{dt} = \phi T - (\mu + \gamma)R \end{cases} \quad (1)$$

3.2 Titik Ekuilibrium

Titik ekuilibrium diperoleh dengan cara mengubah setiap persamaan pada sistem (1) sama dengan nol, maka diperoleh sistem persamaan berikut.

$$\begin{cases} \lambda - (\pi + \eta)\beta S(E + I) - \mu S = 0 \\ (\pi + \eta)\beta S(E + I) - (\mu + \alpha + \omega)E + \tau T + \gamma R = 0 \\ \alpha E - (\varphi + \delta + \mu)I = 0 \\ \varphi I - (\mu + \phi + \tau)T + \omega E = 0 \\ \phi T - (\mu + \gamma)R = 0 \end{cases} \quad (2)$$

Dari persamaan-persamaan pada sistem (2) diperoleh persamaan berikut.

$$\begin{cases} S = \frac{\lambda}{\mu + (\pi + \eta)\beta(E + I)} \\ E = -\frac{(\pi + \eta)\beta SI + \tau T + \gamma R}{(\pi + \eta)\beta S - (\mu + \alpha + \omega)} \\ I = \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \\ T = \frac{\varphi I + \omega E}{\mu + \phi + \tau} \\ R = \frac{\varphi T}{\mu + \gamma} \end{cases} \quad (3)$$

3.2.1 Titik Ekuilibrium Bebas Penyakit

Mencari titik ekuilibrium bebas penyakit DM adalah dengan melakukan substitusi $I = 0$ dan $E = 0$ ke sistem (3) sehingga diperoleh

$$T_1(S, E, I, T, R) = \left(\frac{\lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right) \quad (4)$$

3.2.2 Titik Ekuilibrium Endemik

Mencari titik ekuilibrium endemik DM adalah dengan melakukan substitusi persamaan satu ke persamaan lainnya dan dibuat dalam E pada sistem (3) sedemikian sehingga $E \neq 0$ dan $I \neq 0$.

Titik ekuilibrium endemik DM adalah sebagai berikut.

$$T_2(S, E, I, T, R) = \left(\frac{\lambda}{(\pi + \eta)\beta E \left(\frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \right) + \mu}, E, \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu}, \frac{\left(\frac{\varphi \alpha}{\varphi + \delta + \mu} + \omega \right) E}{\mu + \varphi + \tau}, \frac{\varphi}{\mu + \gamma} \cdot \left(\frac{\left(\frac{\varphi \alpha}{\varphi + \delta + \mu} + \omega \right) E}{\mu + \varphi + \tau} \right) \right) \quad (5)$$

di mana nilai E adalah sebagai berikut

$$E = \frac{\lambda A - (C - D_1 - D_2)B}{(C - D_1 - D_2)A}$$

dengan:

$$\begin{aligned} A &= \frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \\ B &= \frac{\mu}{(\pi + \eta)\beta} \\ C &= \mu + \alpha + \omega \\ D_1 &= \tau \left(\frac{\frac{\varphi \alpha}{\varphi + \delta + \mu} + \omega}{\mu + \varphi + \tau} \right) \\ D_2 &= \frac{\gamma \varphi}{(\mu + \gamma)(\mu + \varphi + \tau)} \left(\frac{\varphi \alpha}{\varphi + \delta + \mu + \omega} \right) \end{aligned}$$

3.3 Bilangan Reproduksi Dasar

Pada model dinamika jumlah penderita DM, infeksi berada pada subpopulasi yang telah terkena faktor risiko sehingga kadar gula darah meningkat E dan subpopulasi yang sudah terkena DM I .

$$\begin{aligned} \frac{dE}{dt} &= (\pi + \eta)\beta S(E + I) - (\mu + \alpha + \omega)E + \tau T + \gamma R = 0 \\ \frac{dI}{dt} &= (1 - \alpha)E - (\mu + \delta_1)I \end{aligned}$$

Dengan matriks F_i berkaitan dengan laju infeksi sekunder yang meningkatkan populasi di kompartemen penyakit dan matriks V_i berkaitan dengan laju penurunan populasi di kompartemen penyakit akibat perkembangan penyakit, kematian, atau pemulihan, maka diperoleh

$$\begin{aligned} F_1 &= (\pi + \eta)\beta S(E + I) + \tau T + \gamma R \\ F_2 &= \alpha E \\ V_1 &= (\mu + \omega + \alpha)E \\ V_2 &= (\varphi + \mu + \delta_1)I \end{aligned}$$

Diperoleh matriks Jacobian sebagai berikut untuk matriks transmisi

$$\begin{aligned} \mathbf{F} &= \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1}{\partial E} & \frac{\partial F_1}{\partial I} \\ \frac{\partial F_2}{\partial E} & \frac{\partial F_2}{\partial I} \end{bmatrix} \\ \mathbf{F} &= \begin{bmatrix} (\pi + \eta)\beta S & (\pi + \eta)\beta S \\ \alpha & 0 \end{bmatrix} \end{aligned}$$

substitusikan titik ekuilibrium bebas penyakit pada sistem (4) sehingga diperoleh sebagai berikut.

$$\mathbf{F} = \begin{bmatrix} \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} \\ \alpha & 0 \end{bmatrix} \quad (6)$$

Diperoleh matriks Jacobian sebagai berikut untuk matriks transisi

$$\mathbf{V} = \begin{bmatrix} \frac{\partial V_1}{\partial E} & \frac{\partial V_1}{\partial I} \\ \frac{\partial V_2}{\partial E} & \frac{\partial V_2}{\partial I} \end{bmatrix}$$

$$\mathbf{V} = \begin{bmatrix} \alpha + \mu + \omega & 0 \\ 0 & \varphi + \mu + \delta \end{bmatrix} \quad (7)$$

Matriks V^{-1} pada (7) adalah sebagai berikut.

$$\mathbf{V}^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{1}{\mu + \omega + \alpha} & 0 \\ 0 & \frac{1}{\varphi + \mu + \delta} \end{bmatrix} \quad (8)$$

Bilangan reproduksi dasar menggunakan matriks generasi selanjutnya dirumuskan sebagai

$$\mathcal{G} = \mathbf{F} \cdot \mathbf{V}^{-1} \quad (9)$$

$$\Rightarrow \mathcal{G} = \mathbf{F}\mathbf{V}^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu + \omega + \alpha} & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\varphi + \mu + \delta} \\ \mu & 0 \\ \alpha & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \frac{1}{\mu + \omega + \alpha} & 0 \\ 0 & \frac{1}{\varphi + \mu + \delta} \end{bmatrix} \quad (10)$$

$$\Rightarrow \mathcal{G} = \begin{bmatrix} \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\mu + \omega + \alpha)} & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\varphi + \mu + \delta)} \\ \frac{\alpha}{\mu + \omega + \alpha} & 0 \end{bmatrix} \quad (11)$$

$\det(\mathcal{G} - \psi \mathbf{I}) = 0$ di mana ψ adalah nilai eigen dan $\mathbf{I}$ adalah matriks identitas orde 2×2 sedemikian sehingga

$$\det \left(\begin{bmatrix} \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\mu + \omega + \alpha)} & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\varphi + \mu + \delta)} \\ \frac{\alpha}{\mu + \omega + \alpha} & 0 \end{bmatrix} - \psi \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} \right) = 0 \quad (12)$$

$$\Rightarrow \det \begin{bmatrix} \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\mu + \omega + \alpha)} - \psi & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\varphi + \mu + \delta)} \\ \frac{\alpha}{\mu + \omega + \alpha} & -\psi \end{bmatrix} = 0 \quad (13)$$

diperoleh dua nilai eigen ψ dari determinan tersebut yaitu

$$\psi_1 = \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\mu + \omega + \alpha)} \quad \text{dan} \quad \psi_2 = 0 \quad (14)$$

Karena bilangan reproduksi dasar menggunakan *next generation matrix* merupakan radius spektral atau nilai terbesar dari nilai eigen, maka nilai eigen yang dipilih untuk bilangan reproduksi dasar adalah ψ_1 .

$$R_0 = \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu(\mu + \omega + \alpha)} \quad (15)$$

3.4 Analisis Kestabilan Titik Ekuilibrium Titik Bebas Penyakit dan Endemik

Misalkan sistem persamaan diferensial (1) sebagai berikut.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \lambda - (\pi + \eta)\beta S(E + I) - \mu S = f(S, E, I, T, R) \\ \frac{dE}{dt} = (\pi + \eta)\beta S(E + I) - (\mu + \alpha + \omega)E + \tau T + \gamma R = q(S, E, I, T, R) \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\varphi + \delta + \mu)I = m(S, E, I, T, R) \\ \frac{dT}{dt} = \varphi I - (\mu + \phi + \tau)T + \omega E = n(S, E, I, T, R) \\ \frac{dR}{dt} = \phi T - (\mu + \gamma)R = j(S, E, I, T, R) \end{cases} \quad (16)$$

Penentuan kestabilan di sekitar titik ekuilibrium bebas penyakit (4), dilakukan pelinearan terhadap persamaan (16) kemudian dibentuk dalam matriks Jacobian J yang berukuran 5×5 seperti berikut.

$$J = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial S} & \frac{\partial f}{\partial E} & \frac{\partial f}{\partial I} & \frac{\partial f}{\partial T} & \frac{\partial f}{\partial R} \\ \frac{\partial q}{\partial S} & \frac{\partial q}{\partial E} & \frac{\partial q}{\partial I} & \frac{\partial q}{\partial T} & \frac{\partial q}{\partial R} \\ \frac{\partial m}{\partial S} & \frac{\partial m}{\partial E} & \frac{\partial m}{\partial I} & \frac{\partial m}{\partial T} & \frac{\partial m}{\partial R} \\ \frac{\partial n}{\partial S} & \frac{\partial n}{\partial E} & \frac{\partial n}{\partial I} & \frac{\partial n}{\partial T} & \frac{\partial n}{\partial R} \\ \frac{\partial j}{\partial S} & \frac{\partial j}{\partial E} & \frac{\partial j}{\partial I} & \frac{\partial j}{\partial T} & \frac{\partial j}{\partial R} \end{bmatrix} \quad (17)$$

di mana

$$\begin{aligned} \frac{\partial f}{\partial S} &= -(\pi + \eta)\beta(E + I) - \mu, \quad \frac{\partial q}{\partial S} = (\pi + \eta)\beta(E + I), \quad \frac{\partial f}{\partial E} = -(\pi + \eta)\beta S, \\ \frac{\partial q}{\partial E} &= (\pi + \eta)\beta S - (\mu + \alpha + \omega), \quad \frac{\partial m}{\partial E} = \alpha, \quad \frac{\partial n}{\partial E} = \omega, \quad \frac{\partial f}{\partial I} = -(\pi + \eta)\beta S \\ \frac{\partial q}{\partial I} &= (\pi + \eta)\beta S, \quad \frac{\partial m}{\partial I} = \varphi, \quad \frac{\partial q}{\partial T} = \tau, \\ \frac{\partial n}{\partial T} &= -(\mu + \phi + \tau), \quad \frac{\partial j}{\partial T} = \phi, \quad \frac{\partial q}{\partial R} = \gamma, \quad \frac{\partial j}{\partial R} = -(\mu + \gamma) \\ \frac{\partial m}{\partial S} &= \frac{\partial n}{\partial S} = \frac{\partial j}{\partial S} = \frac{\partial j}{\partial E} = \frac{\partial j}{\partial I} = \frac{\partial f}{\partial T} = \frac{\partial m}{\partial T} = \frac{\partial f}{\partial R} = \frac{\partial m}{\partial R} = \frac{\partial n}{\partial R} = 0 \end{aligned}$$

Substitusikan nilai titik bebas penyakit (4) pada sistem pada matriks Jacobian (17) tersebut sedemikian sehingga menjadi sebagai berikut.

$$J = \begin{bmatrix} -\mu & -\frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} - (\mu + \alpha + \omega) & 0 & \tau & \gamma & 0 \\ 0 & \alpha & -(\mu + \varphi + \delta) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \omega & \varphi & -(\mu + \phi + \tau) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \phi & -(\mu + \gamma) & 0 \end{bmatrix}$$

selanjutnya untuk memperoleh nilai eigen, dihitung determinan dari $(J - \psi I) = 0$ di mana I merupakan matriks identitas berukuran 2×2 sehingga matriks tersebut menjadi sebagai berikut.

$$\det(J) = \begin{vmatrix} -\mu - \psi & -\frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} - (\mu + \alpha + \omega) - \psi & 0 & \tau & \gamma & 0 \\ 0 & \alpha & -(\mu + \varphi + \delta) - \psi & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \omega & \varphi & -(\mu + \phi + \tau) - \psi & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \phi & -(\mu + \gamma) - \psi & 0 \end{vmatrix} \quad (18)$$

determinan pada matriks (18) akan diperoleh nilai eigen sebagai berikut.

1. $\psi_1 = -\mu$
2. $\psi_2 = \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} - (\mu + \alpha + \omega)$
3. $\psi_3 = -(\mu + \varphi + \delta)$
4. $\psi_4 = -(\mu + \phi + \tau)$
5. $\psi_5 = -(\mu + \gamma)$

Berdasarkan teori kestabilan linear [17] titik ekuilibrium suatu sistem diferensial dikatakan stabil asimtotik secara lokal apabila semua nilai eigen dari matriks Jacobian pada titik tersebut memiliki bagian real negatif. Oleh karena itu, titik ekuilibrium bebas penyakit diabetes melitus pada sistem persamaan diferensial (1) dinyatakan stabil asimtotik jika $\psi_1 < 0, \psi_2 < 0, \psi_3 < 0, \psi_4 < 0, \psi_5 < 0$. Ini berarti,

1. $\psi_1 = -\mu < 0 \Rightarrow \mu > 0$
2. $\psi_2 = \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} - (\mu + \alpha + \omega) < 0 \Rightarrow \frac{(\pi + \eta)\beta\lambda}{\mu} < (\mu + \alpha + \omega)$
3. $\psi_3 = -(\mu + \varphi + \delta) < 0$
4. $\psi_4 = -(\mu + \phi + \tau) < 0$
5. $\psi_5 = -(\mu + \gamma) < 0$

substitusikan nilai parameter pada Tabel 2 pada nilai-nilai eigen tersebut, sedemikian sehingga diperoleh $\psi_1 = 0,0135 > 0, \psi_2 = 0,00097 < 0,00097, \psi_3 = 0,0322 > 0, \psi_4 = 0,0859 > 0$, dan $\psi_5 = 0,0835 > 0$. Karena nilai-nilai eigen tersebut memenuhi kondisi, maka titik ekuilibrium bebas penyakit stabil asimtotik. Artinya, penyakit akan menghilang dan menurun sehingga tidak ada yang sakit. Oleh karena itu, untuk memvalidasi hasil analisis kualitatif, akan dilakukan perhitungan solusi secara numerik.

Selanjutnya, akan dianalisis kestabilan titik ekuilibrium endemik. Substitusikan titik ekuilibrium endemik pada (5) ke matriks jacobian pada (17). Untuk mempermudah perhitungan, dimisalkan sebagai berikut. $m_1 = \pi + \eta, m_2 = \frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu}, m_3 = \frac{(\frac{\varphi\alpha}{\varphi + \delta + \mu} + \omega)}{\mu + \phi + \tau}, m_4 = \mu + \alpha + \omega, m_5 = \mu + \varphi + \delta, m_6 = \mu + \phi + \tau, m_7 = \mu + \gamma$ sedemikian sehingga matriks (17) menjadi sebagai berikut.

$$J = \begin{bmatrix} -m_1\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) - \mu & -\frac{m_1\beta\lambda}{(\pi + \eta)\beta Em_2 + \mu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ m_1\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) & \frac{m_1\beta\lambda}{(\pi + \eta)\beta Em_2 + \mu} - m_4 & 0 & \tau & \gamma & 0 \\ 0 & \alpha & -m_5 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \omega & \varphi & -m_6 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \phi & -m_7 & 0 \end{bmatrix} \quad (19)$$

selanjutnya untuk memperoleh nilai eigen, dihitung determinan dari $(J - \psi I) = 0$ di mana I merupakan matriks identitas berukuran 2×2 sehingga matriks tersebut menjadi sebagai berikut.

$$\det(J) = \begin{vmatrix} -m_1\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) - \mu - \psi & -\frac{m_1\beta\lambda}{(\pi + \eta)\beta Em_2 + \mu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ m_1\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) & \frac{m_1\beta\lambda}{(\pi + \eta)\beta Em_2 + \mu} - m_4 - \psi & 0 & \tau & \gamma & 0 \\ 0 & \alpha & -m_5 - \psi & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \omega & \varphi & -m_6 - \psi & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \phi & -m_7 - \psi & 0 \end{vmatrix} = 0$$

determinan pada matriks tersebut akan diperoleh nilai eigen sebagai berikut.

- a. $\psi_1 = -m_1\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) - \mu$

- b. $\psi_2 = m_1\beta \left(\frac{\lambda}{m_1\beta E m_2 + \mu} \right) - m_4$
- c. $\psi_3 = -m_5$
- d. $\psi_4 = -m_6$
- e. $\psi_5 = -m_7$

Berdasarkan teori kestabilan linear [17] titik ekuilibrium suatu sistem diferensial dikatakan stabil asimtotik secara lokal apabila semua nilai eigen dari matriks Jacobian pada titik tersebut memiliki bagian real negatif. Oleh karena itu, titik ekuilibrium endemik diabetes melitus pada sistem persamaan diferensial (1) dinyatakan stabil asimtotik jika $\psi_1 < 0, \psi_2 < 0, \psi_3 < 0, \psi_4 < 0, \psi_5 < 0$. Ini berarti,

1. $\psi_1 = -(\pi + \eta)\beta \left(E + \frac{\alpha E}{\varphi + \delta + \mu} \right) - \mu < 0$
2. $\psi_2 = (\pi + \eta)\beta \left(\frac{\frac{\lambda}{(\pi + \eta)\beta \left(\frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \right) + \mu}}{\frac{\lambda}{(\pi + \eta)\beta \left(\frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \right) + \mu}} \right) - (\mu + \alpha + \omega) < 0$
 $\Rightarrow (\pi + \eta)\beta \left(\frac{\frac{\lambda}{(\pi + \eta)\beta \left(\frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \right) + \mu}}{\frac{\lambda}{(\pi + \eta)\beta \left(\frac{\varphi + \delta + \mu + \alpha}{\varphi + \delta + \mu} \right) + \mu}} \right) < (\mu + \alpha + \omega)$
3. $\psi_3 = -(\mu + \varphi + \delta) < 0$
4. $\psi_4 = -(\mu + \phi + \tau) < 0$
5. $\psi_5 = -(\mu + \gamma) < 0$

substitusikan nilai parameter pada Tabel 2 pada nilai-nilai eigen tersebut, sedemikian sehingga diperoleh: $\psi_1 = -0,3629 < 0, \psi_2 = 0,0036 < 0,0459, \psi_3 = 0,0322 > 0, \psi_4 = 0,0859 > 0, \psi_5 = 0,0835 > 0$, Karena nilai nilai-nilai eigen memenuhi kestabilan, maka titik ekuilibrium endemik stabil asimtotik. Artinya, penyakit bertahan dalam populasi. Berikut nilai titik ekuilibrium endemik pada simulasi. Oleh karena itu, untuk memvalidasi hasil analisis kualitatif, akan dilakukan perhitungan solusi secara numerik.

3.5 Nilai Awal dan Parameter

Berdasarkan data pada bagian 2.5, jumlah penduduk di Kecamatan Sukasari tahun 2023 adalah 78.277 jiwa. Berdasarkan data puskesmas, sebanyak 1.287 orang terindikasi menderita diabetes melitus (I) dan 1.004 orang di antaranya mendapatkan perawatan (T). Mengacu pada [18]), prevalensi pradiabetes diasumsikan sebesar 12% dari total populasi, yaitu sekitar 9.393 orang (E). Berdasarkan [19], angka remisi diperkirakan 20% dari total penderita yang pernah dirawat, sehingga jumlah populasi yang mengalami remisi (R) diasumsikan sebanyak 458 orang. Dengan demikian, jumlah populasi rentan (S) diperoleh dari selisih total populasi dan kompartemen lainnya, yaitu sebesar 66.135 orang. Berdasarkan hal tersebut, berikut disajikan tabel terkait variabel model.

Tabel 1: Variabel Model

Variabel	Deskripsi	Nilai
$S(t)$	Populasi rentan	66.135
$E(t)$	Pra-diabetes	9.393
$I(t)$	Penderita diabetes	1287
$T(t)$	Penderita yang menjalani perawatan	1004
$R(t)$	Remisi setelah perawatan	458

Kemudian untuk nilai parameter disajikan sebagai berikut.

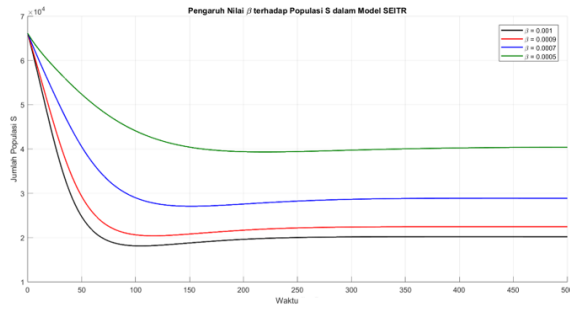
Tabel 2: Nilai Parameter

No	Parameter	Nilai	Sumber
1	λ	1000	Asumsi
2	μ	0,0135	Asumsi
3	δ	0,0167	Putri (2024)
4	α	0,03	RISKESDAS (2018)
5	π	0,00005	Fajri dkk., (2020)
6	β	0,0009	Fajri dkk., (2020)
7	φ	0,002	Asumsi
8	η	0,0014	Hemminki dkk., (2010)
9	ω	0,05	Knowler dkk., (2002)
10	ϕ	0,07	Riddle dkk., (2020)
11	τ	0,0024	Fajri dkk., (2020)
12	γ	0,07	Asumsi

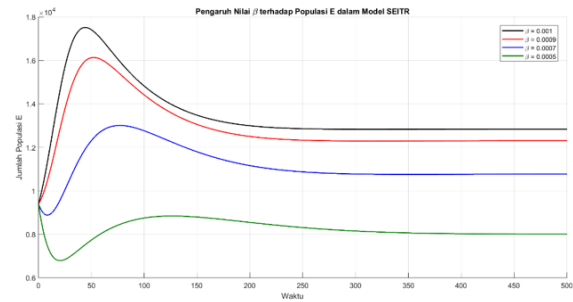
Parameter yang bersumber dari literatur tercantum di Tabel 2, dengan rincian sumber masing-masing dikutip sesuai daftar pustaka [18], [20], [21], [22], [23], [24].

4 Simulasi Numerik

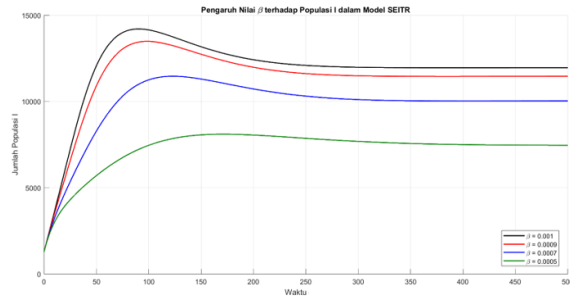
Hasil simulasi numerik menunjukkan beberapa kondisi yang menggambarkan model matematika diabetes melitus dengan pengaruh pola hidup dan perawatan berdasarkan faktor risiko biologis menggunakan nilai variabel pada Tabel 1 dan nilai parameter pada Tabel 2. Berikut merupakan hasil simulasi numerik pada pengaruh pola hidup buruk di setiap subpopulasi.



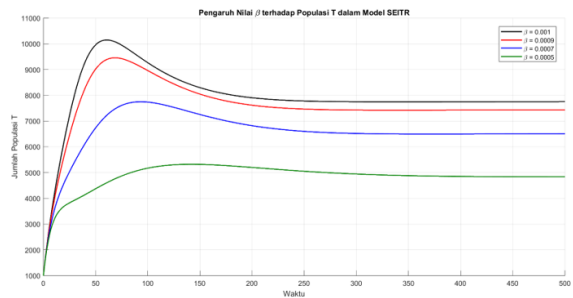
Gambar 2: Populasi S terhadap β



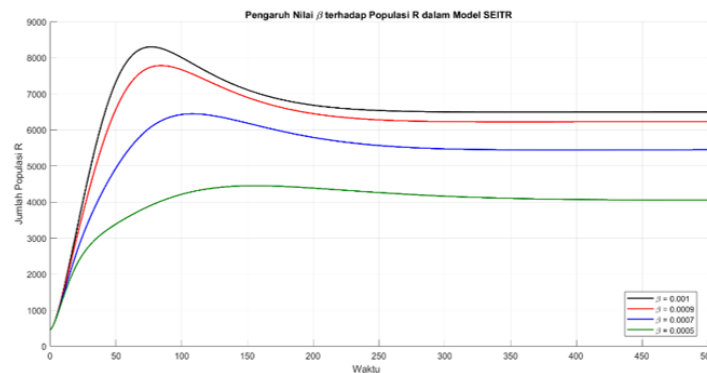
Gambar 3: Populasi E terhadap β



Gambar 4: Populasi I terhadap β



Gambar 5: Populasi T terhadap β



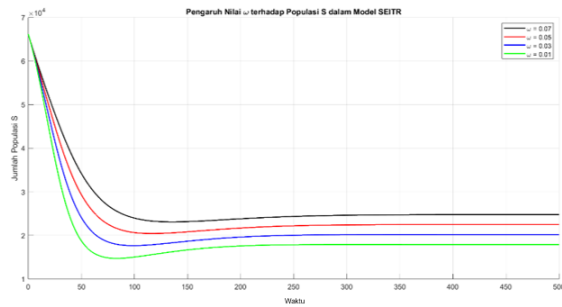
Gambar 6: Populasi R terhadap β

Gambar 2 s.d Gambar 6 merupakan pengaruh pola hidup buruk (β) terhadap dinamika perkembangan DM dengan melakukan simulasi pada variasi nilai β rentang $[0,0005; 0,001]$, sementara parameter lainnya tetap. Hasil simulasi menunjukkan bahwa semakin besar nilai β , maka bilangan reproduksi dasar R_0 meningkat, yang berarti peluang individu rentan (S) berpindah ke prediabetes (E) semakin tinggi akibat gaya hidup buruk. Hal ini juga didukung dengan faktor risiko biologis seperti genetik dan non genetik juga dapat berpengaruh pada dinamika populasi. Kondisi ini menyebabkan peningkatan populasi penderita DM (I), pasien dalam perawatan (T), hingga individu yang mengalami penurunan kadar gula darah (R). Pada nilai $\beta = 0,001$, puncak populasi I dan T terjadi lebih cepat dan lebih tinggi dibandingkan nilai β yang lebih kecil, sedangkan peningkatan R mencerminkan tingginya kasus DM yang berhasil dirawat, bukan membaiknya kondisi populasi secara keseluruhan. Oleh karena itu, pengendalian pola hidup menjadi aspek penting dalam menekan laju penyebaran DM dalam populasi. Berikut merupakan tabel nilai β dan R_0 .

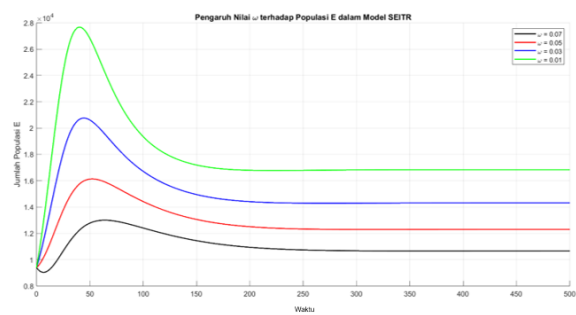
Tabel 3: Nilai R_0 Berdasarkan Nilai β

β	Nilai R_0
0,001	1,148742
0,0009	1,033868
0,0007	0,80412
0,0005	0,574371

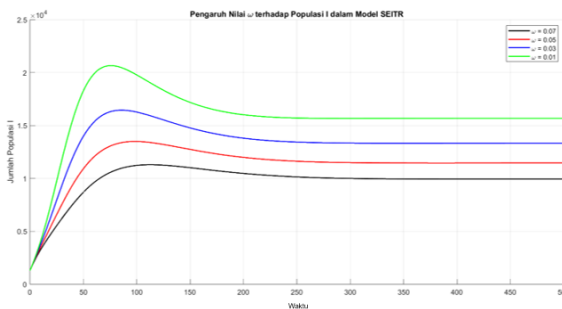
Selanjutnya, akan ditunjukkan hasil simulasi numerik dengan pengaruh pencegahan berupa perawatan pada setiap subpopulasi subpopulasi



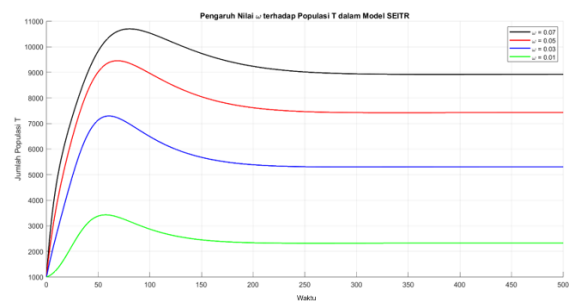
Gambar 7: Perilaku Populasi Manusia S Terhadap ω



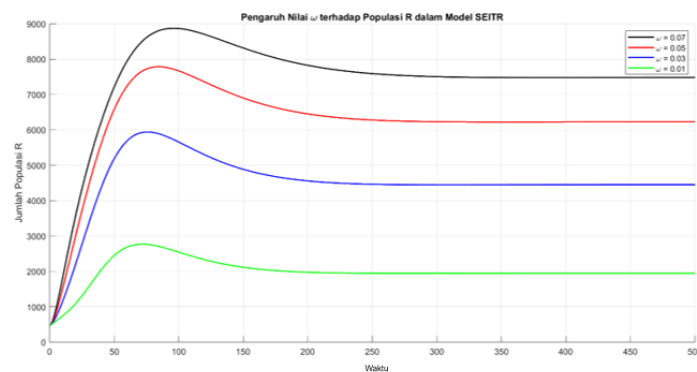
Gambar 8: Perilaku Populasi Manusia E Terhadap ω



Gambar 9: Perilaku Populasi Manusia I Terhadap ω



Gambar 10: Perilaku Populasi Manusia T Terhadap ω



Gambar 11: Perilaku Populasi Manusia R Terhadap ω

Gambar 7 s.d Gambar 11 menunjukkan simulasi pengaruh variasi nilai ω pada rentang $[0,01;0,07]$ terhadap dinamika populasi dan bilangan reproduksi dasar R_0 . Semakin besar ω , semakin rendah R_0 , karena lebih banyak individu pradiabetes (E) melakukan pencegahan atau perawatan sebelum menjadi penderita DM (I). Peningkatan ω menyebabkan populasi rentan (S) bertahan lebih tinggi, populasi pradiabetes (E) dan penderita DM (I) menurun,

sementara populasi dalam perawatan (T) dan yang berhasil dikendalikan (R) meningkat. Hal ini menunjukkan bahwa pencegahan dan intervensi dini efektif menekan perkembangan DM, menurunkan R_0 , serta menjaga keseimbangan populasi. Berikut merupakan tabel nilai ω dan R_0 .

Tabel 4: Nilai R_0 berdasarkan ω

ω	R_0
0,07	0,851689
0,05	1,033868
0,03	1,315193
0,01	1,806854

Berdasarkan hasil analisa kestabilan titik kritis dan simulasi numerik diperoleh hasil bahwa pengendalian perkembangan jumlah populasi penyakit DM dapat dilakukan melalui penurunan laju pola hidup tidak sehat (β) dan peningkatan upaya pencegahan (ω). Hasil ini sesuai dengan penelitian [25] yang menyatakan bahwa perlu dilakukan intervensi d diabetes mellitus sejak dini serta menerapkan gaya hidup sehat untuk menjaga kadar gula darah sehingga tidak menyebabkan diabetes melitus. Selain itu, menurut [26] mengendalikan faktor risiko juga penting dalam mengendalikan DM sehingga dapat memulihkan kekacauan metabolisme dan segala proses metabolik kembali normal.

5 Kesimpulan

Pada penelitian ini telah dibangun model matematika yang menggambarkan jumlah dinamika penyakit diabetes melitus dengan pengaruh pola hidup dan perawatan berdasarkan faktor genetik serta non-genetik. Model tersebut diperoleh titik ekuilibrium berupa bebas penyakit dan endemik, serta bilangan reproduksi dasar yang merupakan perbandingan kekuatan faktor risiko yang mendorong terjadinya pradiabetes seperti pola hidup buruk, faktor genetik, dan non genetik dengan laju keluar pada sistem yaitu kekuatan hambatan terhadap perkembangan penyakit seperti laju kematian dan pencegahan. Hasil simulasi menunjukkan bahwa pengendalian perkembangan jumlah populasi DM dapat dilakukan melalui penurunan laju pola hidup tidak sehat (β) dan peningkatan upaya pencegahan (ω). Kedua strategi ini saling melengkapi, di mana penurunan β melalui penerapan kebiasaan hidup sehat berperan dalam menurunkan nilai R_0 , di mana ketika $R_0 < 1$ akan mendekat ke titik bebas penyakit dan $R_0 > 1$ akan mendekat ke titik endemik. Selain itu, peningkatan ω membantu menekan jumlah penderita baru. Dengan demikian, sinergi antara perubahan pola hidup dan tindakan pencegahan menjadi kunci penting dalam mengurangi risiko penyebaran DM dan memperbesar peluang tercapainya kondisi bebas DM.

Daftar Pustaka

- [1] H. Sun et al., “Idf diabetes atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045,” *Diabetes Research and Clinical Practice*, vol. 183, p. 109 119, 2022. DOI: [10.1016/j.diabres.2021.109119](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119) Available online.
- [2] A. Kautsar. “Indonesia peringkat ke-5 dengan kasus diabetes terbanyak di dunia.” Diakses pada 12 April 2025. [Available online.](#)
- [3] Kementerian Kesehatan RI, *Diabetes fakta dan angka*, Diakses 27 Oktober 2025, 2016. [Available online.](#)
- [4] A. Sutandi, “Self management education (dsme) sebagai metode alternatif dalam perawatan mandiri pasien diabetes melitus di dalam keluarga,” *Jurnal Ilmiah Widya*, vol. 29, no. 321, pp. 47–52, 2012, Diakses 27 Oktober 2025. [Available online.](#)

- [5] N. Yenni and M. Subhan, “Model matematika interaksi glukosa-insulin dalam tubuh penderita diabetes tipe 1,” *Journal of Mathematics UNP*, vol. 7, no. 3, pp. 128–135, 2022. DOI: [10.24036/unpjomath.v7i3.12905](https://doi.org/10.24036/unpjomath.v7i3.12905) Available online.
- [6] M. Z. Ndi, *Pemodelan Matematika Dinamika Populasi dan Penyebaran Penyakit: Teori, Aplikasi, dan Numerik*. Deepublish, Yogyakarta, 2018, Diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).
- [7] N. Ardiansah and M. Kharis, “Model matematika untuk penyakit diabetes tanpa faktor genetik,” *Indonesian Journal of Mathematics and Natural Sciences*, vol. 35, no. 1, pp. 99–107, 2012, Diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).
- [8] R. S. Abraham, “Analisis model matematika penyebaran penyakit diabetes dengan faktor genetik,” *Elektronik Universitas Cenderawasih*, 2015, URL repositori kampus diperlukan, DOI tidak tersedia. [Available online](#).
- [9] A. Asmaidi and E. D. Suryanto, “Mathematical modeling of seir type to controlling diabetes mellitus disease using insulin,” *Inotera*, vol. 2, no. 2, pp. 9–17, 2017, DOI tidak tercantum pada laman publik; diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).
- [10] E. D. Suryanto, A. Asmaidi, et al., “Mathematics modeling of diabetes mellitus type seiiit by considering treatment and genetics factors,” in *IOP Conference Series: Materials Science and Engineering*, IOP Publishing, vol. 506, 2019, p. 012 024. DOI: [10.1088/1757-899X/506/1/012024](https://doi.org/10.1088/1757-899X/506/1/012024) Available online.
- [11] W. Qin et al., “Regulatory t cells and diabetes mellitus,” *Human Gene Therapy*, vol. 32, no. 17-18, pp. 875–881, 2021. DOI: [10.1089/hum.2021.024](https://doi.org/10.1089/hum.2021.024) Available online.
- [12] D. A. Prakoso, Y. Mahendradhata, and W. Istiono, “Family involvement to stop the conversion of prediabetes to diabetes,” *Korean Journal of Family Medicine*, vol. 44, no. 6, pp. 303–310, 2023. DOI: [10.4082/kjfm.23.0019](https://doi.org/10.4082/kjfm.23.0019) Available online.
- [13] American Diabetes Association Professional Practice Committee, “2. classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes—2022,” *Diabetes Care*, vol. 45, no. Supplement_1, S17–S38, 2022. DOI: [10.2337/dc22-S002](https://doi.org/10.2337/dc22-S002) Available online.
- [14] S. Fantarika, A. Y. Salam, and N. N. Rahmat, “Pengaruh terapi tertawa terhadap kualitas hidup pasien diabetes melitus di wilayah kerja puskesmas glagah,” *Journal of Nursing Science (JNS)*, vol. 1, no. 1, pp. 17–25, 2024, Published 6 Oktober 2024; DOI tidak tercantum publik; diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).
- [15] A. R. P. Abimanyu, A. D. Rahma, D. R. Putri, R. N. Ilham, W. A. Audia, and M. Arfania, “Pengaruh terapi pada penderita diabetes mellitus sebagai penurunan kadar gula darah: Review artikel,” *Innovative: Journal Of Social Science Research*, vol. 3, no. 2, pp. 8931–8949, 2023, Diakses 27 Oktober 2025; DOI tidak tercantum publik. [Available online](#).
- [16] I. A. Liberty, *Prediabetes: Update and Overview*. Penerbit NEM, 2023, E-book Penerbit NEM, Juni 2023; diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).
- [17] L. Perko, *Differential Equations and Dynamical Systems* (Texts in Applied Mathematics). Springer Science & Business Media, 2013, vol. 7. DOI: [10.1007/978-1-4613-0003-8](https://doi.org/10.1007/978-1-4613-0003-8) Available online.
- [18] Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, *Laporan nasional riskesdas 2018*, Diakses 27 Oktober 2025, 2018. [Available online](#).
- [19] Kementerian Kesehatan RI, *Pola hidup sehat dan deteksi dini bantu kontrol gula darah pada penderita diabetes*, Dirilis 15 November 2021; diakses 27 Oktober 2025, 2021. [Available online](#).
- [20] K. Hemminki, X. Li, K. Sundquist, and J. Sundquist, “Familial risks for type 2 diabetes in sweden,” *Diabetes Care*, vol. 33, no. 2, pp. 293–297, 2010. DOI: [10.2337/dc09-0947](https://doi.org/10.2337/dc09-0947) Available online.

- [21] I. Annisa Amanda Putri, “Analisis kestabilan pada model seiiirsp penyebaran penyakit diabetes mellitus (dm) dengan pengaruh faktor genetik,” Diakses 27 Oktober 2025, Ph.D. dissertation, Universitas Islam Negeri Sultan Syarif Kasim Riau, 2024. [Available online](#).
- [22] W. C. Knowler et al., “Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 346, no. 6, pp. 393–403, 2002. DOI: [10.1056/NEJMoa012512](#) [Available online](#).
- [23] M. C. Riddle, W. T. Cefalu, P. H. Evans, J. E. Gerich, M. A. Nauck, L. F. Van Gaal, et al., “Consensus report: Definition and interpretation of remission in type 2 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 44, no. 10, pp. 2438–2444, 2021, Consensus statement endorsed by ADA/EASD; online ahead of print 30 Agustus 2021. DOI: [10.2337/dci21-0034](#) [Available online](#).
- [24] N. Fajri, [Sanusi, and A. Asmaidi, “Seiitr model for diabetes mellitus distribution in case of insulin and care factors,” *Jurnal Inotera*, vol. 5, no. 2, pp. 100–106, 2020. DOI: [10.31572/inotera.Vol5.Iss2.2020.ID113](#) [Available online](#).
- [25] I. W. Karmana, “Penerapan pola hidup sehat untuk mencegah diabetes mellitus,” *Panthera: Jurnal Ilmiah Pendidikan Sains dan Terapan*, vol. 3, no. 1, pp. 1–7, 2023. DOI: [10.36312/pjipst.v3i1.141](#) [Available online](#).
- [26] Y. Herdiana, Y. W. Wardana, and D. Runadi, “Pemeliharaan pola hidup sehat dan pemanfaatan obat untuk pencegahan penyakit diabetes mellitus,” *Dharmakarya: Jurnal Aplikasi Ipteks Untuk Masyarakat*, vol. 8, no. 2, pp. 98–100, 2019, Diakses 27 Oktober 2025. [Available online](#).