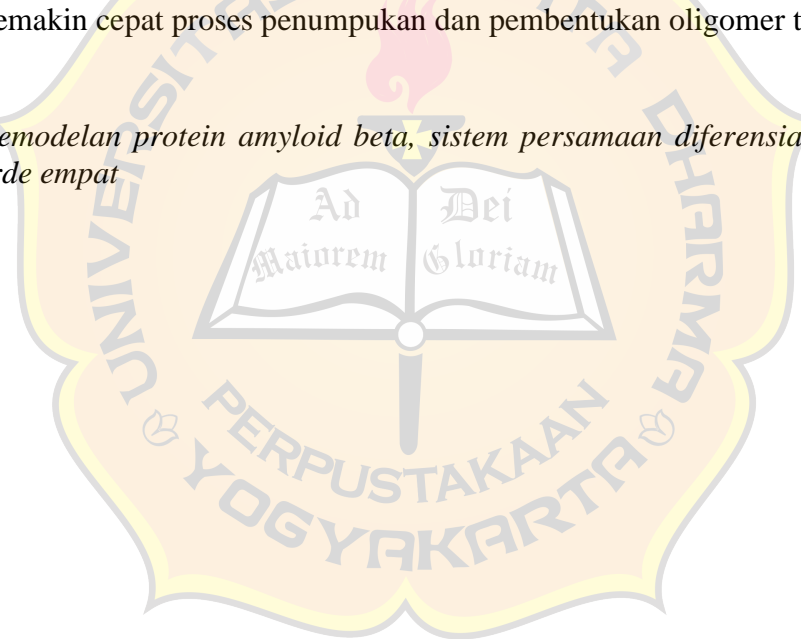


ABSTRAK

Penyakit Alzheimer merupakan demensia paling umum yang disebabkan oleh abnormalitas protein di otak, salah satunya adalah protein amyloid beta. Skripsi ini membahas tentang pemodelan matematis proses penumpukan protein amyloid beta pada penyakit Alzheimer dan penyelesaian numerisnya menggunakan metode Runge-Kutta orde empat. Model matematika dibangun dengan beberapa kelompok yang didasarkan pada jumlah konsentrasi n monomer (M_n) dan oligomer (O), dengan $n = 1,2,3,4,5,6$ merupakan banyaknya monomer yang dipertimbangkan. Model matematika ini disajikan dalam suatu sistem persamaan diferensial biasa nonlinear. Dalam skripsi ini juga dibahas mengenai titik kesetimbangan kepunahan dan titik kesetimbangan interior tunggal dari model yang telah disusun serta analisis kestabilannya. Selanjutnya, model diselesaikan secara numeris dengan metode Runge-Kutta orde empat, dan dapat ditunjukkan penyelesaiannya akan menuju titik kesetimbangan yang diperoleh. Selain itu, analisis pengaruh besarnya laju pertumbuhan monomer dan kapasitas atau batas maksimum protein amyloid beta juga dilakukan. Hasil analisis menunjukkan bahwa semakin besar laju pertumbuhan monomer, semakin cepat pula terbentuknya monomer, yang mengakibatkan penumpukan lebih cepat terjadi. Semakin besar kapasitasnya, semakin cepat proses penumpukan dan pembentukan oligomer terjadi.

Kata kunci: *pemodelan protein amyloid beta, sistem persamaan diferensial biasa, metode Runge-Kutta orde empat*



ABSTRACT

Alzheimer's disease is the most common dementia caused by protein abnormalities in the brain, one of which is amyloid beta protein. This thesis discusses the mathematical modeling of the amyloid beta protein aggregation process in Alzheimer's disease and its numerical solution using the fourth-order Runge-Kutta method. The mathematical model is built with several groups based on the total concentration of n monomers (M_n) and oligomers (O), with $n = 1, 2, 3, 4, 5, 6$ being the number of monomers considered. This mathematical model is presented in a system of nonlinear ordinary differential equations. This thesis also discusses the extinction equilibrium point and unique interior equilibrium point of the model as well as its stability analysis. Furthermore, the model is solved numerically by the fourth-order Runge-Kutta method, and it can be shown that the solution will lead to the obtained equilibrium point. In addition, the influence of the magnitude of the monomer growth rate and the capacity or maximum limit of amyloid beta protein is also analyzed. The results of the analysis show that the greater the growth rate of monomers, the faster the formation of monomers, resulting in faster aggregation. The greater the capacity, the faster the process of aggregation and oligomer formation occurs.

Keywords: *amyloid beta protein modeling, ordinary differential equation system, fourth-order Runge-Kutta method*

