



**ANALISIS SENSITIVITAS DAN KESTABILAN
MODEL PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR
TIPE SEIR DENGAN PENGARUH INFORMASI**

TESIS



Oleh

**ROBIATUL WITARI WILDA
NIM. 166090400011004**

**PROGRAM STUDI MAGISTER MATEMATIKA
BIDANG MINAT MATEMATIKA BIOLOGI**

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

**M A L A N G
2019**



**ANALISIS SENSITIVITAS DAN KESTABILAN
MODEL PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR
TIPE SEIR DENGAN PENGARUH INFORMASI**

TESIS

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Magister dalam Bidang Matematika**



Oleh

**ROBIATUL WITARI WILDA
NIM. 166090400011004**

**PROGRAM STUDI MAGISTER MATEMATIKA
BIDANG MINAT MATEMATIKA BIOLOGI**

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

M A L A N G

2019

**ANALISIS SENSITIVITAS DAN KESTABILAN
MODEL PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR
TIPE SEIR DENGAN PENGARUH INFORMASI**

Oleh:

ROBIATUL WITARI WILDA

NIM. 166090400011004

Telah diseminarkan di depan Komisi Penguji
pada tanggal 24 Juni 2019
dan dinyatakan **LULUS**

Menyetujui,
Komisi Pembimbing

Ketua

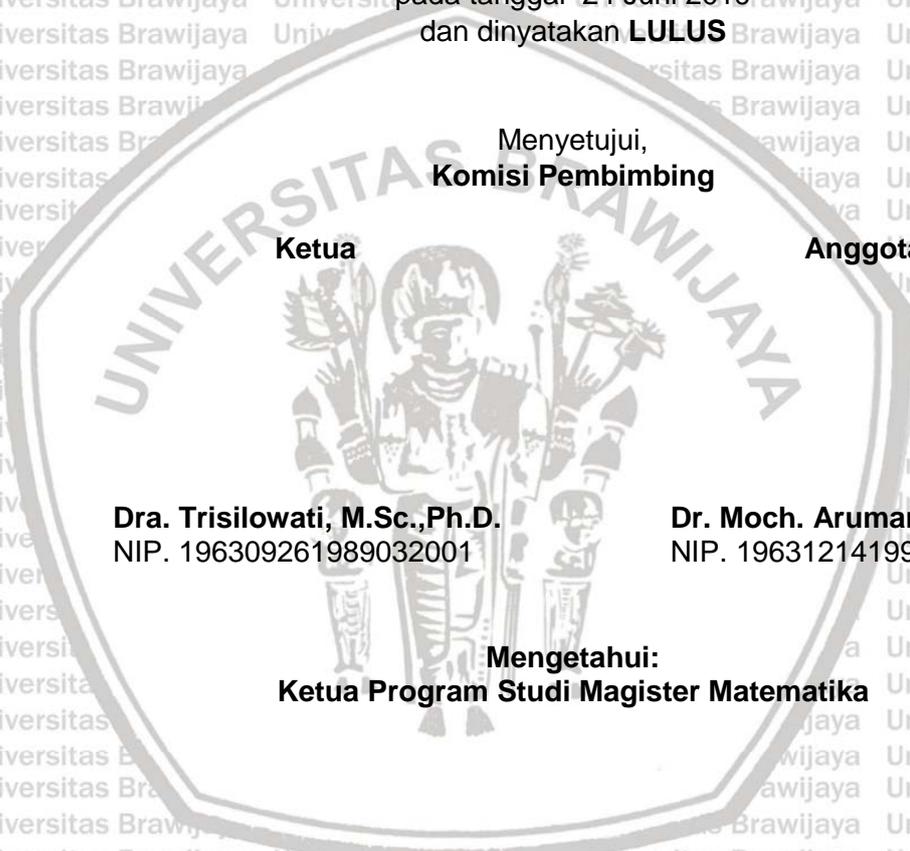
Anggota

Dra. Trisilowati, M.Sc.,Ph.D.
NIP. 196309261989032001

Dr. Moch. Aruman Imron, M.Si.
NIP. 196312141990021001

Mengetahui:
Ketua Program Studi Magister Matematika

Dr. Noor Hidayat, M.Si.
NIP. 196112041988021001



IDENTITAS TIM PENGUJI

Judul Proposal Tesis : **ANALISIS SENSITIVITAS DAN KESTABILAN MODEL PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR TIPE SEIR DENGAN PENGARUH INFORMASI**

Nama : **ROBIATUL WITARI WILDA**

NIM : **166090400011004**

Program Studi : **Magister Matematika**

Bidang Minat : **MATEMATIKA BIOLOGI**

KOMISI PEMBIMBING

Ketua : **Dra. Trisilowati, M.Sc., Ph.D.**

Anggota : **Dr. Moch. Aruman Imron, M.Si.**

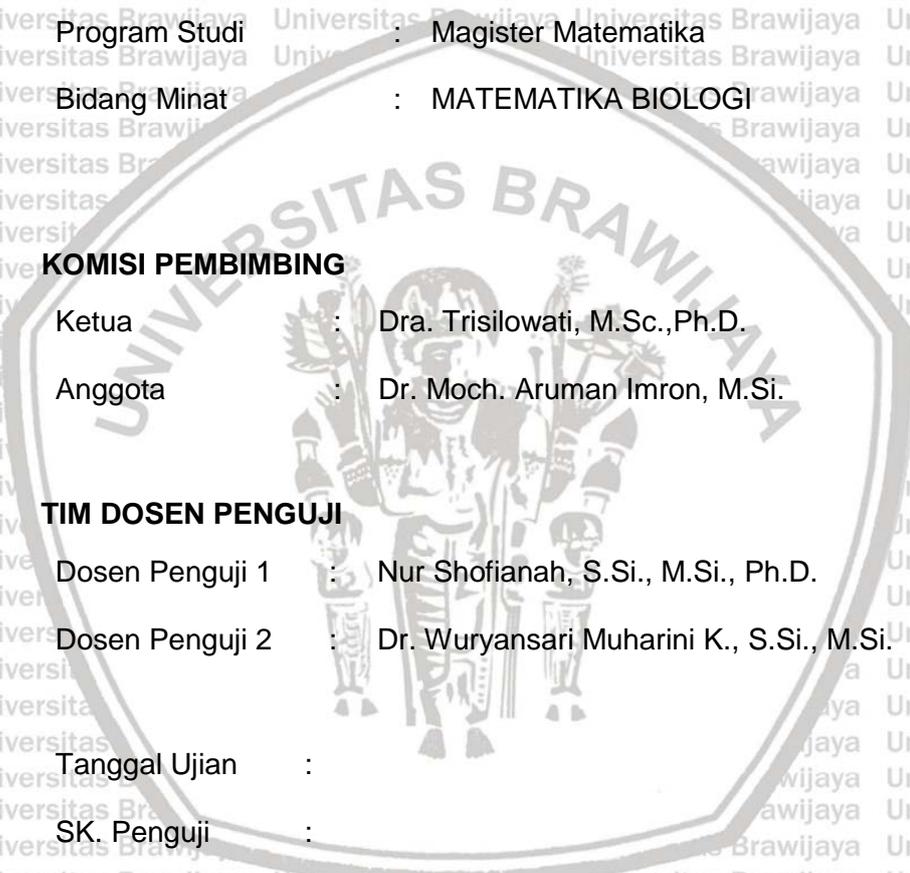
TIM DOSEN PENGUJI

Dosen Penguji 1 : **Nur Shofianah, S.Si., M.Si., Ph.D.**

Dosen Penguji 2 : **Dr. Wuryansari Muharini K., S.Si., M.Si.**

Tanggal Ujian :

SK. Penguji :



PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa sepanjang pengetahuan saya, di dalam naskah tesis ini tidak terdapat karya ilmiah yang pernah diajukan oleh orang lain untuk memperoleh gelar akademik di suatu perguruan tinggi dan tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis dikutip dalam naskah ini dan disebutkan dalam sumber kutipan dan daftar pustaka.

Apabila ternyata di dalam naskah tesis ini dapat dibuktikan terdapat unsur-unsur jiplakan, saya bersedia diproses sesuai dengan peraturan perundang-undangan yang berlaku dan tesis dibatalkan.



Malang, 22 Juni 2019

Penulis,

(Robiatul Witari Wilda, S.Pd)

RIWAYAT HIDUP

Penulis, Robiatul Witari Wilda lahir di Kota Palangkaraya, Kalimantan Tengah, pada tanggal 13 Januari 1994. Penulis merupakan anak pertama dari ayah Rollyanoor Hasby (ALM) dan ibu Aprihatin Widayati. Penulis menyelesaikan pendidikan Taman Kanak-kanak (TK) di TK Aisyiah II pada tahun 2000 dan menyelesaikan pendidikan sekolah dasar di Sekolah Dasar Negeri Panarung-3 di Kota Palangkaraya, Kalimantan Tengah pada tahun 2006. Tahun 2009 penulis lulus dari Sekolah Menengah Pertama Negeri (SMPN) 1 Palangkaraya. Tahun 2012 lulus dari Sekolah Menengah Atas Negeri (SMAN) 1 Palangkaraya, Kalimantan Tengah. Penulis menyelesaikan pendidikan tingkat sarjana (S1) di Jurusan Pendidikan Matematika, Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan, Universitas Palangkaraya pada tahun 2016. Pada tahun 2016 penulis melanjutkan pendidikan tingkat Magister (S2) pada Program Studi Magister Matematika Jurusan Matematika, Fakultas MIPA, Universitas Brawijaya.

RINGKASAN

Robiatul Witari Wilda, Program Studi Magister Matematika Jurusan Matematika, FMIPA Universitas Brawijaya, 22 Juni 2019. Analisis Sensitivitas dan Kestabilan Model Penyebaran Penyakit Menular Tipe *SEIR* dengan Pengaruh Informasi. Ketua Komisi Pembimbing: Trisilowati, Anggota: Moch. Aruman Imron.

Penelitian ini membahas konstruksi dan analisis kestabilan model epidemi *SEIR* dengan informasi. Model ini membahas pengaruh informasi terhadap penyebaran penyakit menular. Selanjutnya, dilakukan analisis dinamik pada model yang meliputi penentuan titik kesetimbangan, syarat eksistensi titik kesetimbangan, analisis kestabilan lokal, dan analisis sensitivitas. Kestabilan lokal titik kesetimbangan ditentukan dengan linearisasi sistem di sekitar titik kesetimbangan. Analisis sensitivitas dilakukan dengan menggunakan indeks sensitivitas untuk mengukur perubahan relatif angka reproduksi dasar (R_0) terhadap setiap parameter. Berdasarkan hasil analisis, terdapat dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) dan titik kesetimbangan endemik (E_1). Titik kesetimbangan bebas penyakit selalu ada dan stabil asimtotik lokal jika $R_0 < 1$. Titik kesetimbangan endemik ada dan stabil asimtotik lokal dalam kondisi tertentu. Berdasarkan hasil analisis sensitivitas, menunjukkan bahwa laju kematian (μ) adalah parameter yang paling sensitif, sedangkan parameter yang paling tidak sensitif adalah laju individu terpapar berubah menjadi individu yang terinfeksi (σ). Pada bagian akhir, dilakukan simulasi numerik yang menunjukkan bahwa jika $R_0 < 1$ maka penyakit menular akan hilang dari populasi tersebut, sedangkan jika $R_0 > 1$ maka jumlah individu terinfeksi akan terus bertambah hingga mencapai titik kesetimbangan endemik (E_1), yang mengindikasikan bahwa penyakit menular selalu ada di dalam populasi. Berdasarkan hasil simulasi tersebut, dapat disimpulkan bahwa hasil simulasi numerik yang dilakukan sesuai dengan hasil analisis.

Kata kunci: model *SEIR*, analisis sensitivitas, analisis kestabilan, epidemik dan informasi.

SUMMARY

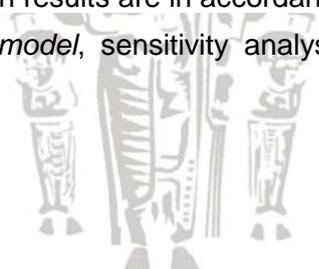
Robiatul Witari Wilda, Master Mathematics Study Program Mathematics Department Faculty of Natural Sciences University of Brawijaya, June 22, 2019.

Sensitivity and Stability Analysis of a SEIR Epidemic Model with Information.

Supervisor: Trisilowati, Co-Supervisor: Moch. Aruman Imron

In this paper, the construction and stability analysis of a SEIR epidemic model with information are discussed. This model discusses the impact of information on the spread of infectious diseases. Furthermore, the dynamical analysis of the model which includes determination of equilibrium points terms of existence, stability analysis of the equilibrium points and sensitivity analysis are observed. Local stability of the equilibrium point is determined by linearizing the system around the equilibrium point. Sensitivity analysis is performed by using sensitivity index to measure the relative change of basic reproduction number (R_0) on each parameter. Based on analysis result, there are two equilibrium points namely disease free-equilibrium point and endemic equilibrium point. The disease free-equilibrium point always exists and is locally asymptotically stable if $R_0 < 1$. Moreover, the endemic equilibrium point exists and is locally asymptotically stable under certain conditions. Based on sensitivity analysis, it is found that the rate of mortality (μ) is the most sensitive parameter, while the least sensitive parameter is the rate of exposed individual becomes infected individual (μ). Finally, numerical simulation show that if $R_0 < 1$, the infectious disease will disappear from the population, while if $R_0 > 1$ then the number of infected individuals will continue to grow until it is convergent to an endemic equilibrium point (E_1), which indicates that infectious diseases will always be exist in the population. Based on the simulation results, it can be concluded that the numerical simulation results are in accordance with the results of the analysis.

Keywords: SEIR model, sensitivity analysis, stability analysis, epidemic, and information.



KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis ucapkan atas kehadiran Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini yang berjudul **“Analisis Sensitivitas dan Kestabilan Model Penyebaran Penyakit Menular Tipe SEIR dengan Pengaruh Informasi”** sebagai salah satu syarat untuk melakukan penelitian dalam bidang matematika.

Keberhasilan dalam menyelesaikan tesis ini tidak lepas dari kerjasama dan dukungan berbagai pihak. Oleh sebab itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dra. Trisilowati, M.Sc., Ph.D. selaku Ketua Komisi Pembimbing dan Dr. Moch. Aruman Imron, M.Si. selaku anggota Komisi Pembimbing yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, saran, dan motivasi kepada penulis selama pengerjaan dan penyusunan tesis ini.
2. Nur Shofianah, S.Si., M.Si., Ph.D. selaku dosen penguji I dan Dr. Wuryansari Muharini K., S.Si., M.Si. selaku dosen penguji II yang telah memberikan kritik dan saran selama pengerjaan dan penyusunan tesis ini.
3. Ratno Bagus Edy Wibowo, S.Si., M.Si., Ph.D. selaku Ketua Jurusan Matematika dan Dr. Noor Hidayat, M.Si., selaku Ketua program Studi Magister Matematika FMIPA Universitas Brawijaya.
4. Bapak dan Ibu Dosen Jurusan Matematika FMIPA Universitas Brawijaya yang telah memberikan ilmu kepada penulis, serta seluruh staf dan karyawan TU Jurusan Matematika atas segala bantuannya.
5. Ibunda Aprihatin Widayati, S.Kep, ayahanda Joko Wardoyo dan adik tercinta Satria Yoga Pratama serta keluarga besar penulis yang senantiasa ikhlas mendoakan, memberikan motivasi kepada penulis

dalam menuntut ilmu serta selalu memberikan teladan yang baik bagi penulis.

6. Suami tersayang Herman Safii, S.Pd yang senantiasa memberi doa dan semangat yang tak terputus.

7. Eggy, Ayeng, Rizal, Aam, Sasa, Ingrid, Aldila, Zeni, Kuncoro, Halim, Monalisa serta sahabat-sahabat lain yang selalu menjadi penyemangat penulis.

8. Keluarga besar S2 Matematika 2016 atas kerjasama, dukungan, kebersamaan, dan semangat selama ini.

9. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat kekurangan dalam penulisan tesis ini.

Oleh sebab itu, penulis mengharapkan kritik dan saran dari pembaca melalui email robiatulwitariwilda13@gmail.com. Akhir kata, semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi penulis khususnya dan semua pihak umumnya.

Malang, 22 Juni 2019

Penulis,

(Robiatul Witari Wilda, S.Pd)

DAFTAR ISI

	Hal.
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN IDENTITAS TIM PENGUJI	iii
KATA PENGANTAR	viii
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Sistem Dinamik	5
2.1.1 Sistem otonomus	5
2.1.2 Sistem otonomus linear	6
2.1.3 Sistem otonomus non linear	8
2.2 Model Epidemii	10
2.2.1 Model epidemii SI	11
2.2.2 Model epidemii SIR	11
2.2.3 Model epidemii $SEIR$	12
2.3 Angka Reproduksi Dasar	13
2.4 Analisis Sensitivitas	17
2.5 Model Penyebaran Penyakit dengan Informasi	17
BAB III HASIL DAN PEMBAHASAN	21
3.1 Model Epidemii Penyebaran Penyakit Menular	21
3.2 Titik Keseimbangan dan Angka Reproduksi Dasar	25
3.3 Analisis Kestabilan Titik Keseimbangan	31
3.4 Analisis Sensitivitas	35
3.5 Simulasi Numerik	38
BAB IV PENUTUP	48
4.1 Kesimpulan	48
4.2 Saran	49
DAFTAR PUSTAKA	50
LAMPIRAN	52



DAFTAR TABEL

Tabel 3.1	Syarat eksistensi dan kestabilan titik kesetimbangan system.	Hal 35
Tabel 3.2	Nilai parameter.	36
Tabel 3.3	Indeks sensitivitas parameter.	36
Tabel 3.4	Naik turunnya nilai R_0 pada perubahan nilai parameter Δ, β , dan σ .	37
Tabel 3.5	Naik turunnya nilai R_0 pada perubahan nilai parameter μ, γ , dan δ .	37



DAFTAR GAMBAR

	Hal
Gambar 3.1 Diagram kompartemen model penyebaran penyakit menular tipe SEIR dengan pengaruh informasi.	22
Gambar 3.2 Grafik solusi untuk $R_0 < 1$.	38
Gambar 3.3 Potret fase ruang SEI pada titik kesetimbangan bebas (E_1) untuk $R_0 < 1$.	39
Gambar 3.4 Grafik solusi untuk $R_0 > 1$.	40
Gambar 3.5 Potret fase ruang SEI pada titik kesetimbangan endemik (E_2) untuk $R_0 > 1$.	41
Gambar 3.6 Grafik solusi untuk $R_0 > 1$.	42
Gambar 3.7 Potret fase ruang SEI pada titik kesetimbangan endemik (E_2) untuk $R_0 > 1$.	43
Gambar 3.8 Grafik variasi μ pada populasi yang terinfeksi.	44
Gambar 3.9 Grafik variasi Λ pada populasi yang terinfeksi.	44
Gambar 4.0 Grafik variasi β pada populasi yang terinfeksi.	45
Gambar 4.1 Grafik variasi c pada populasi yang terinfeksi.	45
Gambar 4.2 Grafik variasi γ pada populasi yang terinfeksi.	45
Gambar 4.3 Grafik variasi δ pada populasi yang terinfeksi.	46
Gambar 4.4 Grafik variasi σ pada populasi yang terinfeksi.	46



BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit merupakan gangguan terhadap bentuk ataupun fungsi salah satu bagian tubuh yang menyebabkan tubuh tidak dapat bekerja secara normal (Busan, 1997). Salah satu jenis penyakit dalam ilmu kedokteran adalah penyakit menular, yaitu penyakit yang disebabkan oleh kuman, seperti virus, bakteri, parasit atau jamur. Banyak faktor yang menyebabkan penyakit menular menyebar semakin meluas, di antaranya perpindahan penduduk, gaya hidup, praktik seksual, perjalanan antar negara, dan kurangnya informasi tentang bahaya penyakit tersebut.

Penyebaran informasi dapat menjadi salah satu cara untuk mengurangi resiko terjangkitnya penyakit menular pada individu. Informasi mengenai sarana penularan penyakit dan pencegahan yang tepat dapat dipandang sebagai suatu bentuk intervensi non medis. Semakin banyak masyarakat memiliki pengetahuan tentang pencegahan penyakit, semakin baik masyarakat mampu melindungi diri mereka dengan mengambil tindakan yang diperlukan.

Dinamika penyebaran penyakit menular dapat diilustrasikan melalui model matematika. Pada tahun 1927, Kermack dan Mc Kendrick memperkenalkan sebuah model penyebaran penyakit *SIR* yang terdiri dari tiga subpopulasi, yaitu *susceptible (S)*, *infected (I)*, dan *recovered (R)*. *Susceptible* adalah kepadatan subpopulasi rentan terkena penyakit, *infected* adalah kepadatan subpopulasi terinfeksi, dan *recovered* adalah kepadatan subpopulasi sembuh. Model ini dikenal sebagai model *SIR* klasik.

Model matematika tentang penyebaran penyakit telah banyak dikembangkan, khususnya yang melibatkan pengaruh informasi pada pencegahan penularan penyakit. Buonomo, dkk (2008) memodelkan dan

menganalisis kestabilan model epidemi penyebaran penyakit dengan pengaruh informasi. Pada penelitian tersebut model epidemi penyebaran penyakit terdiri dari kepadatan subpopulasi rentan (S), kepadatan subpopulasi terinfeksi (I), dan informasi (Z). Hubungan antar kompartemen tersebut menjelaskan penyebaran penyakit yang dinyatakan dalam sistem persamaan diferensial non linear. Informasi dalam penelitian ini memengaruhi kepadatan subpopulasi rentan.

Selanjutnya pada tahun 2008, Cui, dkk menganalisis kestabilan model epidemi penyebaran penyakit yang terdiri dari kepadatan subpopulasi rentan (S), kepadatan subpopulasi terpapar (E) dan kepadatan subpopulasi terinfeksi (I). Pada penelitian Cui, dkk model digunakan untuk mengatasi dampak liputan media pada transmisi penyakit menular serta diasumsikan bahwa kepadatan subpopulasi terinfeksi menerima perawatan medis rumah sakit segera setelah teridentifikasi terpapar penyakit. Selanjutnya, individu yang telah pulih tidak beresiko menularkan penyakit pada kepadatan subpopulasi rentan. Pada penelitian ini, menunjukkan bahwa dampak informasi pada penyebaran penyakit mempersingkat laju wabah penularan penyakit. Informasi pada penelitian ini memengaruhi kepadatan subpopulasi rentan (S) dan kepadatan subpopulasi terpapar (E).

Selanjutnya Kumar, dkk (2017) memodelkan dan menjelaskan pengaruh informasi terhadap penyebaran penyakit menular pada model epidemi SIR dengan menambahkan kompartemen informasi (Z). Informasi ini menyebabkan perubahan perilaku pada individu rentan untuk melindungi diri dari tertular infeksi.

Pada penelitian ini diasumsikan bahwa pertumbuhan informasi bergantung pada kepadatan subpopulasi terinfeksi, ketika kepadatan subpopulasi terinfeksi meningkat dalam jumlah yang besar pertumbuhan informasi akan jenuh.

Selanjutnya, informasi pada penelitian ini hanya memengaruhi kepadatan subpopulasi rentan. Kumar, dkk juga mempertimbangkan masalah kontrol

optimal pada model tersebut dengan memilih kontrol kombinasi pengobatan (kontrol farmasi) dan efek informasi (kontrol non-farmasi).

Penyebaran penyakit model *SIR* pada penyakit Ebola yang diteliti oleh Njankou dan Nyabadza pada tahun 2017 memodelkan dan menganalisis kestabilan model penyakit Ebola dengan adanya pengaruh informasi. Pada penelitian ini, model penyebaran penyakit dinyatakan menjadi tujuh kompartemen, yaitu kompartemen kepadatan subpopulasi rentan (S), kepadatan subpopulasi terpapar (E), kepadatan subpopulasi terinfeksi tanpa gejala (I_a), kepadatan subpopulasi terinfeksi dengan gejala (I_s), kepadatan subpopulasi sembuh (R), kepadatan subpopulasi yang mati (D), serta media informasi (Z). Informasi pada penelitian ini memengaruhi kepadatan subpopulasi rentan dan kepadatan subpopulasi terpapar.

Berdasarkan uraian di atas, pada penelitian ini akan dikaji model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan informasi dengan mengombinasikan model yang dibahas Kumar, dkk (2017) dan Njankou dan Nyabadza (2017). Pada model yang akan dikonstruksi, laju perubahan informasi diadopsi dari penelitian Kumar, dkk (2017) dan adanya informasi diasumsikan memengaruhi kepadatan subpopulasi rentan maupun kepadatan subpopulasi terpapar seperti yang dijelaskan pada penelitian Njankou dan Nyabadza (2017). Pada penelitian ini ditambahkan laju penyebaran virus pada kepadatan subpopulasi rentan dan kepadatan subpopulasi terpapar seperti pada penelitian Njankou dan Nyabadza (2017). Model penyebaran penyakit menular pada penelitian ini dinyatakan dalam lima kompartemen, yaitu kepadatan subpopulasi rentan, kepadatan subpopulasi terpapar, kepadatan subpopulasi terinfeksi, kepadatan subpopulasi sembuh dan informasi. Analisis dinamik model dilakukan dengan menentukan titik kesetimbangan beserta syarat eksistensinya, menganalisis kestabilan titik

kesetimbangan, menentukan angka reproduksi dasarnya dengan matriks generasi selanjutnya dan melakukan analisis sensitivitas pada parameter yang digunakan. Hasil analisis diilustrasikan melalui simulasi numerik menggunakan beberapa nilai parameter.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, pokok permasalahan yang dibahas pada tesis ini adalah sebagai berikut.

1. Bagaimana konstruksi model matematika penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi?
2. Bagaimana titik kesetimbangan model tersebut beserta kondisi yang menjamin eksistensi titik kesetimbangan tersebut?
3. Bagaimana analisis kestabilan titik kesetimbangan model tersebut?
4. Bagaimana analisis sensitivitas parameter model tersebut?
5. Bagaimana hasil simulasi numerik model tersebut?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah yang telah diuraikan, tujuan penulisan tesis ini adalah

1. Mengonstruksi suatu model matematika penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi.
2. Menentukan titik kesetimbangan model tersebut beserta kondisi yang menjamin eksistensi titik kesetimbangan tersebut.
3. Menganalisis kestabilan titik kesetimbangan model tersebut.
4. Menganalisis sensitivitas parameter model tersebut.
5. Menginterpretasikan hasil simulasi model tersebut.

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1 Sistem Dinamik

Sistem dinamik adalah suatu sistem yang dapat diketahui kondisinya pada masa yang akan datang jika diberikan kondisi pada masa sekarang atau masa lalu (Nagle, dkk., 2012).

Dalam penerapannya, sistem dinamik terdiri dari sistem dinamik diskrit dan sistem dinamik kontinu. Sistem dinamik diskrit dinyatakan sebagai persamaan beda, yaitu

$$\vec{x}_{t+1} = F(\vec{x}_t), t \in \mathbb{Z} \vee t \in \mathbb{N} \text{ dan } \vec{x} \in \mathbb{R}^n,$$

sedangkan sistem dinamik kontinu dinyatakan sebagai persamaan diferensial, yaitu

$$\frac{d\vec{x}}{dt} = \vec{F}(\vec{x}, t), t \in \mathbb{R} \text{ dan } \vec{x} \in \mathbb{R}^n.$$

(Arrowsmith dan Place, 1990)

2.1.1 Sistem otonomus

Sistem persamaan diferensial orde satu berdimensi n yang berbentuk

$$\frac{dx_1}{dt} = F_1(x_1, x_2, \dots, x_n),$$

$$\frac{dx_2}{dt} = F_2(x_1, x_2, \dots, x_n),$$

⋮

$$\frac{dx_n}{dt} = F_n(x_1, x_2, \dots, x_n),$$

(2.1)

dengan F_i adalah fungsi kontinu yang tidak bergantung secara eksplisit terhadap variabel bebas t , untuk $i = 1, 2, \dots, n$ disebut sistem otonomus. Sistem otonomus terdiri dari sistem otonomus linear dan sistem otonomus nonlinear. Sistem

otonomus dikatakan linear jika F_i fungsi linear untuk semua i dan dikatakan nonlinear jika F_i fungsi nonlinear minimal untuk suatu F_i .

Definisi 2.1.1 Titik Kesetimbangan

Pada sistem otonomus (2.1), titik $(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ disebut titik kesetimbangan jika

memenuhi $\vec{F}_i(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*) = 0$, untuk setiap $i = 1, 2, \dots, n$. Pada kondisi

$\frac{dx_1}{dt} = \frac{dx_2}{dt} = \dots = \frac{dx_n}{dt} = 0$, solusi $x_1(t), x_2(t), \dots$, dan $x_n(t)$ tidak mengalami

perubahan nilai seiring dengan peningkatan nilai t .

Definisi 2.1.2 Kestabilan Titik Kesetimbangan

Titik kesetimbangan \vec{x}^* sistem otonomus (2.1) dikatakan

1. stabil, jika $\forall \varepsilon > 0, \exists \delta > 0$ sedemikian sehingga untuk setiap solusi $\vec{x}(t)$ sistem (2.1) pada saat $t = 0$ memenuhi

$$\|\vec{x}(0) - \vec{x}^*\| < \delta,$$

maka berlaku

$$\|\vec{x}(t) - \vec{x}^*\| < \varepsilon, \forall t \geq 0,$$

2. stabil asimtotik, jika \vec{x}^* stabil dan $\exists \delta_0 > 0$, sedemikian sehingga jika suatu solusi $\vec{x}(t)$ sistem (2.1) pada saat $t = 0$ memenuhi

$$\|\vec{x}(0) - \vec{x}^*\| < \delta_0,$$

maka berlaku

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \vec{x}(t) = \vec{x}^*$$

3. tidak stabil, jika tidak memenuhi kriteria pertama.

2.1.2 Sistem otonomus linear

Perhatikan sistem otonomus linear berikut.

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \dots + a_{1n}x_n, \\ \frac{dx_2}{dt} &= a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \dots + a_{2n}x_n, \\ &\vdots \\ \frac{dx_n}{dt} &= a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \dots + a_{nn}x_n,\end{aligned}\tag{2.2}$$

yang dapat dinyatakan dalam bentuk $\frac{d\vec{x}}{dt} = A\vec{x}$, dengan

$$A = \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} & \dots & a_{1n} \\ a_{21} & a_{22} & \dots & a_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1} & a_{n2} & \dots & a_{nn} \end{bmatrix}, \vec{x} = \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}.$$

Penentuan tipe kestabilan titik kesetimbangan pada sistem otonomus linear bergantung pada nilai eigen matriks A .

Teorema 2.1

Misalkan $\lambda_i, i = 1, 2, 3, \dots, n$ adalah nilai eigen matriks koefisien A sistem (2.2). Titik kesetimbangan \vec{x}^* bersifat:

1. stabil asimtotik, jika $Re(\lambda_i) < 0$ untuk $i = 1, 2, \dots, n$,
2. tidak stabil, jika sedikitnya ada satu nilai eigen dengan bagian real positif.

Khusus untuk sistem (2.2) dua dimensi, titik $\vec{x}^* = \vec{0}$ bersifat stabil tetapi tidak stabil asimtotik, jika $Re(\lambda_i) = 0$ untuk $i = 1, 2$ atau salah satu nilai eigen bernilai 0 dan lainnya negatif.

(Robinson, 2004)

Pada sistem otonomus berdimensi tinggi, tidak mudah untuk menentukan kestabilan titik kesetimbangan berdasarkan nilai eigen, sehingga digunakan kriteria Routh-Hurwitz untuk menentukan kestabilan titik kesetimbangan.

Teorema 2.2 (Kriteria Routh-Hurwitz)

Misal persamaan karakteristik matriks A pada sistem (2.1) dinyatakan sebagai,

$$\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \dots + a_n = 0, \quad (2.3)$$

dengan $a_n \neq 0$. Akar-akar persamaan karakteristik sistem (2.1) memiliki bagian real negatif jika dan hanya jika

$$D_1 = a_1 > 0, D_2 = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 \\ 1 & a_2 \end{vmatrix} > 0,$$

$$D_3 = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 & a_5 \\ 1 & a_2 & a_4 \\ 0 & a_1 & a_3 \end{vmatrix} > 0, \dots, D_k = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 & a_5 & \dots & \dots \\ 1 & a_2 & a_4 & \dots & \dots \\ 0 & a_1 & a_3 & \dots & \dots \\ \vdots & \vdots & \vdots & \dots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & a_k \end{vmatrix} > 0,$$

dengan $k = 1, 2, \dots, n$.

(Murray, 2002)

Untuk kasus tertentu, misalnya $n = 4$, maka persamaan (2.2) menjadi

$$\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda + a_4 = 0, \quad (2.4)$$

akar-akar persamaan (2.4) memiliki bagian real negatif jika dan hanya jika

1. $a_1 > 0$,
2. $a_4 > 0$,
3. $a_1a_2 - a_3 > 0$,
4. $(a_1a_2 - a_3)a_3 - a_1^2a_4 > 0$.

2.1.3 Sistem otonomus nonlinear

Perhatikan sistem otonomus nonlinear dengan n persamaan berikut

$$\frac{dx_i}{dt} = F_i(x_1, x_2, \dots, x_n), i = 1, 2, \dots, n. \quad (2.5)$$

Misalkan F_i adalah fungsi nonlinear yang mempunyai turunan parsial yang kontinu di titik kesetimbangan $\vec{x}^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$. Deret Taylor fungsi F_i di sekitar \vec{x}^* adalah

$$F_i(\vec{x}) = F_i(\vec{x}^*) + \sum_{j=1}^n \frac{\partial F_i(\vec{x}^*)}{\partial x_j} (x_j - x_j^*) + \mu_i(\vec{x}), \quad (2.6)$$

dengan $\mu_i(\vec{x})$ adalah suku sisa, untuk $i = 1, 2, \dots, n$. Suku sisa pada hampiran orde satu memenuhi sifat

$$\lim_{\vec{x} \rightarrow \vec{x}^*} \frac{\mu_i(\vec{x})}{\|\vec{w}\|} = 0,$$

dengan $\vec{w} = (x_1 - x_1^*, x_2 - x_2^*, \dots, x_n - x_n^*)^T$.

Selanjutnya, dengan memanfaatkan persamaan (2.5) dan mengingat

bahwa $\frac{dx_1}{dt} = \frac{d(x_1 - x_1^*)}{dt}, \dots, \frac{dx_n}{dt} = \frac{d(x_n - x_n^*)}{dt}$, serta $F_i(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*) = 0$ maka sistem

(2.6) dapat ditulis dalam bentuk matriks sebagai berikut

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \vdots \\ x_n - x_n^* \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \vdots \\ x_n - x_n^* \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \mu_1(\vec{x}) \\ \mu_2(\vec{x}) \\ \vdots \\ \mu_n(\vec{x}) \end{bmatrix}, \quad (2.7)$$

sehingga secara singkat persamaan (2.7) dapat ditulis sebagai

$$\frac{d\vec{w}}{dt} = J\vec{w} + \vec{\mu}, \quad (2.8)$$

dengan $J = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \cdots & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \cdots & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \cdots & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \end{bmatrix}$ merupakan matriks Jacobi.

Jika nilai \vec{w} sangat kecil untuk \vec{x} yang berada cukup dekat dengan \vec{x}^* sehingga nilai $\vec{\mu}$ dapat diabaikan. Sistem nonlinear (2.8) dapat dihampiri oleh sistem linear berikut

$$\frac{d\vec{w}}{dt} = J\vec{w}. \quad (2.9)$$

Jika $\vec{x} = \vec{x}^*$, maka diperoleh $\vec{w}^* = \vec{0}$ sehingga titik kesetimbangan (2.9) adalah $\vec{w}^* = \vec{0}$. Proses menghampiri persamaan (2.5) dengan sistem persamaan (2.9) disebut linearisasi.

(Boyce dan DiPrima, 2010)

Teorema 2.3 Kestabilan Sistem Otonomus Nonlinear

1. Titik kesetimbangan sistem otonomus nonlinear bersifat stabil asimtotik jika titik kesetimbangan sistem hasil linearisasi stabil asimtotik.
2. Titik kesetimbangan sistem otonomus nonlinear bersifat tidak stabil jika titik kesetimbangan sistem hasil linearisasi tidak stabil.

(Robinson, 2004)

2.2 Model Epidemi

Ilmu tentang mewabahnya suatu penyakit pada suatu daerah disebut epidemiologi. Wabah penyakit selama periode waktu yang singkat disebut epidemi. Jika wabah tetap dalam suatu populasi selama jangka waktu yang panjang, maka disebut endemik (Padilah, 2017). Fenomena penyebaran penyakit menular dapat dibentuk menjadi sebuah model epidemi. Tiga model dasar yang diberikan berikut ini merupakan model sederhana dari model epidemi.

2.2.1 Model Epidemi SI

Model matematika epidemiologi yang paling sederhana adalah model *SI*.

Pada model *SI*, populasi terdiri dari dua bagian, yaitu subpopulasi rentan dengan kepadatan S dan subpopulasi terinfeksi dengan kepadatan I . Asumsi yang digunakan dalam model ini adalah subpopulasi yang rentan tetap berdekatan dengan populasi yang terinfeksi sepanjang waktu $t \geq 0$, jumlah subpopulasi konstan sebesar N dengan $N = (S + I)$. $\alpha \geq 0$ merupakan konstanta rata-rata kontak subpopulasi yang menghasilkan infeksi baru persatuan waktu dari keadaan semula yaitu subpopulasi. Model *SI* dapat dinyatakan sebagai berikut

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{\alpha}{N}S(t)I(t),$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = I(t)\left(\frac{\alpha}{N}S(t)\right),$$

dengan kondisi awal $S(0) = S_0$ dan $I(0) = I_0$.

(Allen, 1994)

2.2.2 Model epidemi SIR

Model *SIR* pertama kali dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927. Model *SIR* memiliki struktur yang sama dengan model *SI*, namun model *SIR* memungkinkan subpopulasi terinfeksi untuk sembuh. Model *SIR* klasik terdiri dari 3 subpopulasi yaitu kepadatan subpopulasi rentan (S), kepadatan subpopulasi terinfeksi (I) dan kepadatan subpopulasi sembuh (R). Total populasi N diasumsikan konstan karena pengaruh kelahiran, kematian maupun migrasi tidak diperhatikan. Oleh karena itu, $S + I + R = N$. Model *SIR* klasik dinyatakan sebagai sistem otonomus sebagai berikut

$$\frac{dS}{dt} = -\psi S \frac{I}{N},$$

$$\frac{dI}{dt} = \psi S \frac{I}{N} - \gamma I,$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I.$$

Individu pada subpopulasi rentan dapat terinfeksi penyakit melalui kontak dengan laju infeksi sebesar ψ . Pada subpopulasi terinfeksi dapat sembuh dari penyakit dengan laju kesembuhan sebesar γ .

(Hethcote, 2000)

2.2.3 Model epidemi SEIR

Salah satu pengembangan dari model epidemi SIR yaitu model epidemi SEIR. Model SEIR pada penyebaran penyakit memiliki 4 subpopulasi yaitu *Susceptible* (S), *Exposed* (E), *Infectious* (I) dan *Recovered* (R). Bentuk model ini diformulasi untuk tipe penyakit yang masa inkubasinya panjang. Ini dimaksudkan agar pengaruh masa inkubasi terhadap dinamika penyebaran penyakit dapat dianalisis. Pemahaman tentang hal ini penting karena dalam masa inkubasi, individu telah terserang virus tersebut tetapi belum dapat menularkannya kepada individu lain. Hal tersebut dapat memengaruhi dinamika penyebaran penyakit.

Dalam model SEIR, *Susceptible* (S) merupakan subpopulasi rentan, *Exposed* (E) merupakan subpopulasi terpapar, *Infectious* (I) merupakan subpopulasi terinfeksi, dan *Recovered* (R) merupakan subpopulasi sembuh. Subpopulasi rentan akan menjadi subpopulasi terpapar apabila berinteraksi dengan subpopulasi individu terinfeksi dengan laju β . Selanjutnya, subpopulasi terpapar berubah menjadi subpopulasi terinfeksi dengan laju sebesar α kemudian subpopulasi yang telah terinfeksi akan menjadi subpopulasi sembuh dengan laju γ . Pada model SEIR total populasi diasumsikan konstan $N = S +$

$E + I + R$ sehingga laju kelahiran dan kematian alami diasumsikan sama.

Model *SEIR* dapat dinyatakan sebagai berikut

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \frac{\beta IS}{N} - \mu S,$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \alpha E - \mu E,$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha E - \mu I - \gamma I,$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R.$$

(Hurint, dkk., 2017)

2.3 Angka Reproduksi Dasar

Pada model penyebaran penyakit, angka reproduksi dasar digunakan sebagai parameter untuk mengetahui apakah dalam suatu populasi terjadi suatu wabah atau tidak. Angka reproduksi dasar R_0 menyatakan rata-rata banyaknya individu yang terinfeksi akibat tertular oleh satu individu yang telah terinfeksi sebelumnya. Wabah penyakit terjadi ketika $R_0 > 1$, karena rata-rata satu individu terinfeksi menyebabkan lebih dari satu individu baru terinfeksi. Jika $R_0 < 1$ maka wabah penyakit tidak terjadi karena rata-rata satu individu terinfeksi menyebabkan kurang dari satu individu baru terinfeksi, dengan kata lain individu tersebut belum tentu dapat menginfeksi individu lainnya.

(Brauer, 2004)

Suatu metode yang digunakan untuk menentukan angka reproduksi dasar R_0 disebut metode matriks generasi selanjutnya. Metode ini dimulai dengan membagi model kompartemen penyebaran penyakit menjadi dua kelompok, yaitu terinfeksi dan tidak terinfeksi. Suatu kompartemen disebut terinfeksi jika terdapat individu-individu terinfeksi di dalamnya. Misalkan terdapat $1, \dots, m, m + 1, \dots, n$ kompartemen, kompartemen pertama sampai dengan m memuat individu

terinfeksi dan kompartemen $m + 1$ sampai dengan n memuat individu terinfeksi.

Model kompartemen yang memuat individu terinfeksi dapat dituliskan sebagai berikut

$$x_i = \mathcal{F}_i - \mathcal{V}_i, i = 1, 2, \dots, m,$$

dengan x_i menyatakan jumlah individu pada setiap kompartemen i , \mathcal{F}_i menyatakan komponen pembentuk matriks F yang merupakan infeksi baru yang masuk pada kompartemen ke- i . Infeksi baru hanya muncul dari populasi rentan dan tidak boleh negatif, \mathcal{V}_i menyatakan komponen pembentuk matriks V yang merupakan transfer keluar atau masuk dari satu kompartemen ke kompartemen lainnya. Jika \mathcal{V}_i menyatakan transfer keluar, maka \mathcal{V}_i bernilai positif sedangkan jika menyatakan transfer masuk, maka \mathcal{V}_i bernilai negatif. Didefinisikan DF dan DV adalah matriks $m \times m$ sebagai berikut

$$DF = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i(E_0)}{\partial x_j} \right] \text{ dan } DV = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i(E_0)}{\partial x_j} \right], i, j = 1, \dots, m,$$

dengan E_0 merupakan titik kesetimbangan bebas penyakit. Matriks generasi selanjutnya didefinisikan sebagai berikut

$$K = (DF)(DV)^{-1},$$

Angka reproduksi dasar (R_0) merupakan maksimum modulus nilai eigen (*spectral radius*) dari matriks generasi selanjutnya (K), yaitu

$$R_0 = \rho(K).$$

(Brauer dan Castillo-Chavez, 2010)

Contoh menentukan angka reproduksi dasar menggunakan metode matriks generasi selanjutnya diberikan pada contoh berikut.

Contoh 2.3.1 Model *SEIR* sederhana memuat empat persamaan diferensial

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \Lambda - \beta SI - \mu S, \\ \frac{dE}{dt} &= \beta SI - (\alpha + \mu)E, \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha E - (\mu + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R,\end{aligned}\tag{2.10}$$

dengan S, E, I dan R masing-masing menyatakan jumlah individu rentan, terpapar, terinfeksi, dan sembuh pada waktu t . Sistem (2.10) memiliki titik kesetimbangan penyakit $E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0\right)$.

Didefinisikan matriks F sebagai matriks munculnya infeksi baru pada populasi, dalam hal ini berada pada kelas E . Kemudian didefinisikan matriks V sebagai matriks perpindahan dari subpopulasi yang satu ke subpopulasi yang lain. Matriks F dan V dapat dituliskan sebagai berikut

$$F = \begin{bmatrix} \beta SI \\ 0 \end{bmatrix},$$

dan

$$V = \begin{bmatrix} (\alpha + \mu)E, \\ -\alpha E + (\mu + \gamma)I \end{bmatrix}.$$

Turunan parsial matriks F dan V terhadap E dan I di titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) adalah

$$DF(E_0) = \begin{bmatrix} 0 & \beta\Lambda \\ 0 & \mu \\ 0 & 0 \end{bmatrix},$$

dan

$$DV(E_0) = \begin{bmatrix} (\alpha + \mu) & 0 \\ -\alpha & (\mu + \gamma) \end{bmatrix}.$$

Invers matriks $DV(E_0)$ adalah

$$DV^{-1}(E_0) = \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ \frac{\alpha + \mu}{\sigma} & 1 \\ \frac{1}{(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)} & \frac{1}{(\mu + \gamma)} \end{bmatrix}$$

Perkalian matriks $DF(E_0)$ dan $DV^{-1}(E_0)$ menghasilkan

$$K = DF(E_0)DV^{-1}(E_0) = \begin{bmatrix} \frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)} & \frac{\beta\Lambda}{\mu(\alpha + \mu)} \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Selanjutnya, nilai eigen matriks K diperoleh dengan menyelesaikan persamaan

$$|K - \lambda I| = 0,$$

$$\begin{vmatrix} \frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)} - \lambda & \frac{\beta\Lambda}{\mu(\alpha + \mu)} \\ 0 & -\lambda \end{vmatrix} = 0,$$

$$\left(\frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)} - \lambda \right) (-\lambda) = 0,$$

dan diperoleh $\lambda_1 = \frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)}$ atau $\lambda_2 = 0$.

Angka reproduksi dasar (R_0) merupakan maksimum modulus nilai eigen (*spectral radius*) dari matriks generasi selanjutnya (K), yaitu

$$\begin{aligned} R_0 &= \rho(K), \\ &= \max\{\lambda_1, \lambda_2\}, \\ &= \max\left\{ \frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)}, 0 \right\} \end{aligned}$$

$$R_0 = \frac{\beta\Lambda\alpha}{\mu(\alpha + \mu)(\mu + \gamma)}$$

2.4 Analisis Sensitivitas

Analisis sensitivitas dilakukan untuk mengetahui parameter yang memengaruhi penyebaran penyakit. Indeks sensitivitas maju yang dinormalisasi dari variabel ke parameter adalah rasio perubahan relatif suatu variabel terhadap perubahan relatif suatu parameter. Indeks sensitivitas dapat ditentukan dengan menggunakan turunan parsial ketika variabel merupakan fungsi terdiferensiasi dari parameter.

Definis 2.4.1 (Indeks Sensitivitas)

Indeks sensitivitas normalisasi maju variabel v bergantung pada diferensial parameter p , didefinisikan sebagai berikut

$$\gamma_p^v = \frac{\partial v}{\partial p} \times \frac{p}{v}$$

(Chitnis dkk., 2008)

Variabel v yang diukur menggunakan indeks sensitivitas adalah R_0 . Parameter sensitif p yang disesuaikan dengan indeks sensitivitas normalisasi maju dari satu atau negatif satu dinotasikan sebagai $\gamma_p^v = \pm 1$. Jika $\gamma_p^v = +1$, maka terjadi peningkatan (penurunan) dari p sebesar $x\%$ dan v meningkat (menurun) sebesar $x\%$. Jika $\gamma_p^v = -1$, maka terjadi peningkatan (penurunan) dari p sebesar $x\%$ dan v menurun (meningkat) sebesar $x\%$. Nilai x adalah konstanta dari 0 sampai 100. Indeks sensitivitas pada semua parameter yang mempunyai pengaruh tinggi pada R_0 dapat dijadikan sasaran untuk diberikan intervensi dalam rangka mengendalikan penyebaran penyakit.

(Silva dan Torres, 2017)

2.5 Model Penyebaran Penyakit dengan Informasi

Kumar, dkk (2017) memodelkan peran informasi pada penyebaran penyakit menular. Model epidemi tersebut terdiri dari empat kompartemen, yaitu

subpopulasi individu rentan (S), kepadatan subpopulasi terinfeksi (I), kepadatan subpopulasi sembuh (R), dan informasi (Z). Pada model yang dikaji oleh Kumar, dkk (2017), asumsikan bahwa pertumbuhan informasi bergantung dengan kepadatan subpopulasi terinfeksi, ketika kepadatan subpopulasi terinfeksi meningkat dalam jumlah yang besar maka pertumbuhan informasi akan jenuh.

Selanjutnya, terapi pengobatan diberikan kepada subpopulasi individu terinfeksi dan pemberian informasi diberikan kepada subpopulasi individu rentan dan subpopulasi individu terinfeksi dengan tujuan untuk meminimumkan banyaknya individu yang terinfeksi penyakit menular. Model penyebaran penyakit menular yang dikembangkan oleh Kumar, dkk (2017) dinyatakan sebagai berikut.

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \psi SI - \mu S - udZS + \delta_0 R,$$

$$\frac{dI}{dt} = \psi SI - (\mu + \delta + \gamma)I,$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I + udZS - (\mu + \delta_0)R,$$

$$\frac{dZ}{dt} = \frac{aI}{1 + bI} - a_0 Z,$$

dengan kondisi awal: $S(0) = S_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0, Z(0) = Z_0$, dan semua parameter diasumsikan non-negatif. Parameter-parameter yang digunakan yaitu parameter Λ menyatakan laju kelahiran, ψ menyatakan laju individu rentan menjadi terinfeksi, μ menyatakan laju kematian alami, δ_0 menyatakan laju kehilangan imunitas, γ menyatakan laju kesembuhan, δ menyatakan laju kematian akibat penyakit, a menyatakan laju pertumbuhan informasi, b merupakan konstanta saturasi informasi, a_0 merupakan laju informasi kadaluarsa, ud merupakan tingkat respon yang bersesuaian, u merupakan

intensitas respon, dan d merupakan laju interaksi informasi ketika individu mengubah perilaku.

Njankou dan Nyabadza (2017), membahas model penyebaran penyakit model *SIR* pada penyakit Ebola dengan adanya pengaruh informasi yang terdiri dari tujuh kompartemen. Ketujuh kompartemen, yaitu kompartemen individu rentan (S), terpapar (E), individu terinfeksi tanpa gejala (I_a), individu terinfeksi dengan gejala (I_s), individu sembuh (R), individu yang mati (D), dan media informasi (Z). Informasi pada penelitian ini memengaruhi laju perubahan subpopulasi rentan dan subpopulasi terpapar.

Pada model yang dikaji Njankou dan Nyabadza (2017), diasumsikan bahwa individu pada subpopulasi S, E, I_a, I_s , dan R memiliki kesempatan yang sama untuk mengirimkan informasi mengenai virus Ebola melalui media. Model penyebaran penyakit Ebola yang dikaji oleh Njankou dan Nyabadza (2017), dinyatakan sebagai berikut.

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - (\mu + \kappa(t))S,$$

$$\frac{dE}{dt} = \kappa(t)S - (\mu + \gamma)E,$$

$$\frac{dI_a}{dt} = p\gamma E - (\mu + \theta + \gamma)I_a,$$

$$\frac{dI_s}{dt} = (1 - p)\gamma E + \theta I_a - (\mu + \theta + \gamma)I_s,$$

$$\frac{dR}{dt} = \delta_1 I_a - \delta_2 I_s - \mu R,$$

$$\frac{dD}{dt} = \sigma I_s - \rho D,$$

$$\frac{dZ}{dt} = \alpha_1 S + \alpha_2 E + \alpha_3 I_a + \alpha_4 I_s + \alpha_5 R - \omega Z,$$

dengan $\kappa(t) = \frac{c\beta(1-Z(t))(I_s(t)+\eta D(t))}{N(t)}$, $N = S + E + I_a + I_s + R$ dan kondisi awal

$S(0) > 0, E(0) \geq 0, I_a(0) \geq 0, I_s \geq 0, R(0) \geq 0, D(0) \geq 0$, dan $Z(0) \geq 0$. Parameter-

parameter yang digunakan, yaitu Λ menyatakan laju kelahiran, μ menyatakan laju kematian alami, $\kappa(t)$ menyatakan laju infeksi virus, c menyatakan jumlah kontak individu rentan dengan terinfeksi, β menyatakan laju kemungkinan kontak akan menghasilkan infeksi, p merupakan proporsi I_a , θ laju perubahan individu I_a menjadi I_s , γ menyatakan laju perubahan individu terpapar menjadi terinfeksi, δ_1 menyatakan laju kesembuhan I_a , δ_2 menyatakan laju kesembuhan I_s , ρ menyatakan laju penguburan, σ menyatakan laju kematian akibat penyakit, ω merupakan laju degradasi informasi, α merupakan laju pengiriman informasi oleh masing-masing individu.

UNIVERSITAS BRAWIJAYA



BAB III**HASIL DAN PEMBAHASAN**

Pada bab ini dibahas konstruksi model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan informasi. Selanjutnya dilakukan analisis dinamik pada model yang meliputi penentuan titik kesetimbangan, syarat eksistensi, titik kesetimbangan, analisis kestabilan lokal, dan analisis sensitivitas. Pada bagian akhir dilakukan beberapa simulasi numerik untuk mengilustrasikan hasil analisis.

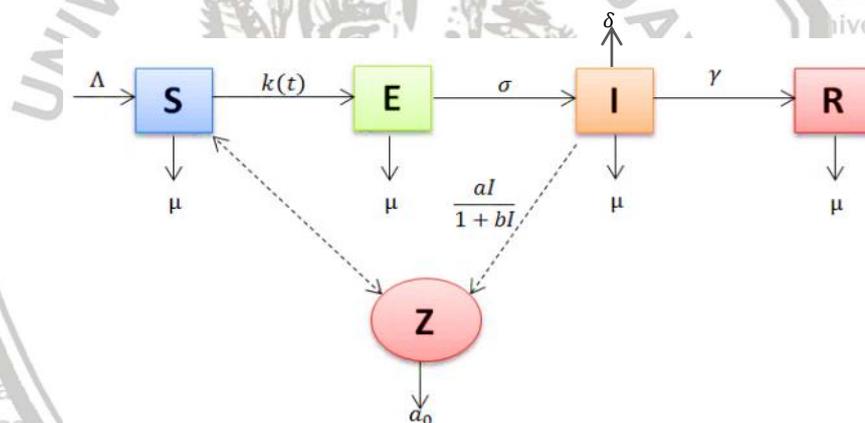
3.1 Model Epidemio Penyebaran Penyakit Menular

Model penyebaran penyakit yang diperkenalkan oleh Kumar, dkk (2017) merupakan model penyebaran penyakit *SIR* dengan pengaruh informasi. Pada model tersebut diasumsikan bahwa informasi bergantung pada kepadatan subpopulasi terinfeksi. Hal ini dikarenakan setiap kali terjadi wabah penyakit, lembaga kesehatan dan pemerintah menjadi aktif untuk menyebarkan informasi tentang wabah penyakit. Ketika kepadatan subpopulasi terinfeksi meningkat dalam jumlah yang besar maka pertumbuhan informasi akan dibatasi oleh subpopulasi terinfeksi.

Sementara itu, model penyebaran penyakit yang diperkenalkan oleh Njankou dan Nyabdza (2017) merupakan model penyebaran penyakit Ebola dengan pengaruh informasi. Pada model ini intensitas media diasumsikan sebagai efektivitas informasi tentang virus Ebola yang dikirim oleh individu dari semua subpopulasi yang masih hidup. Efektivitas informasi adalah kemampuan informasi terkirim kepada semua subpopulasi yang berdampak positif. Pada penelitian yang dilakukan oleh Njankou dan Nyabdza (2017) laju infeksi ($\kappa(t)$) merupakan laju kontak individu dengan virus Ebola, dengan asumsi bahwa penularan virus Ebola merupakan hasil kontak langsung dengan individu terinfeksi dengan gejala maupun tanpa gejala.

Pada tesis ini dikonstruksi model penyebaran penyakit dengan pengaruh informasi yang terdiri dari lima kompartemen, yaitu kepadatan subpopulasi rentan (S), kepadatan subpopulasi terpapar (E), kepadatan subpopulasi terinfeksi (I), kepadatan subpopulasi sembuh (R) dan informasi (Z). Model penyebaran penyakit menular diperoleh berdasarkan hasil modifikasi dari penelitian Kumar, dkk (2017) dan Njankou dan Nyabadza (2017) yaitu dengan mengadopsi kompartemen informasi pada penelitian Kumar, dkk (2017) serta mengamsusikan laju infeksi ($\kappa(t)$) memengaruhi laju perubahan jumlah subpopulasi rentan dan laju perubahan jumlah subpopulasi terpapar.

Alur penyebaran penyakit menular dapat diilustrasikan sebagai model kompartemen seperti yang diperlihatkan pada Gambar 3.1.



Gambar 3.1 Diagram kompartemen model penyebaran penyakit menular tipe $SEIR$ dengan pengaruh informasi.

3.1.1 Laju perubahan jumlah individu pada kompartemen rentan

Individu pada subpopulasi rentan (S) dipengaruhi oleh laju kelahiran yang mengakibatkan bertambahnya kepadatan subpopulasi rentan sebesar Δ . Kepadatan subpopulasi rentan dapat berkurang akibat kematian alami sebesar μ . Kematian alami merupakan kematian yang tidak dipengaruhi oleh penularan

penyakit. Apabila individu rentan melakukan kontak dengan virus penyakit menular, maka individu rentan dapat berubah menjadi individu terpapar dengan laju sebesar $\kappa(t) = c\beta(1 - Z)I$. Hal ini mengakibatkan jumlah individu pada subpopulasi rentan berkurang. Berdasarkan uraian tersebut, laju perubahan kepadatan subpopulasi rentan dapat dinyatakan sebagai berikut.

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - (\mu + \kappa(t))S,$$

Pengaruh dari informasi $Z(t)$ merupakan faktor reduksi yang dinotasikan

$$f(t) = (1 - Z(t)), 0 < Z(t) < 1, \forall t \geq 0.$$

Laju infeksi penyebaran penyakit menular terhadap waktu, dinyatakan oleh

$$\kappa(t) = c\beta(1 - Z)I,$$

dengan c menyatakan laju kontak dengan individu terinfeksi, β menyatakan laju kemungkinan kontak akan menghasilkan infeksi.

3.1.2 Laju perubahan jumlah individu pada kompartemen terpapar

Individu rentan yang telah melakukan kontak dengan virus penyakit menular menyebabkan bertambahnya individu terpapar dengan laju sebesar sebesar $\kappa(t)$. Jumlah individu pada kompartemen terpapar akan berkurang karena adanya kematian alami sebesar μ dan laju perubahan individu terpapar menjadi terinfeksi sebesar σ , sehingga berdasarkan uraian tersebut laju perubahan individu terpapar dapat dinyatakan sebagai berikut

$$\frac{dE(t)}{dt} = \kappa(t)S - (\mu + \sigma)E.$$

3.1.3 Laju perubahan jumlah individu pada kompartemen terinfeksi

Perubahan jumlah individu pada subpopulasi terinfeksi dipengaruhi oleh perubahan individu terpapar menjadi terinfeksi. Jumlah individu terinfeksi bertambah karena adanya individu yang berubah dari individu terpapar menjadi individu terinfeksi sebesar σ . Jumlah individu pada subpopulasi terinfeksi berkurang karena tiga faktor yaitu adanya kematian alami sebesar μ , kematian akibat penyakit menular sebesar δ , dan perubahan individu terinfeksi menjadi sembuh sebesar γ . Sedemikian sehingga berdasarkan uraian tersebut laju perubahan individu terinfeksi dapat dinyatakan sebagai berikut.

$$\frac{dI(t)}{dt} = \sigma E - (\mu + \delta + \gamma)I.$$

3.1.4 Laju perubahan jumlah individu pada kompartemen sembuh

Perubahan jumlah individu pada subpopulasi sembuh dipengaruhi oleh perubahan individu terinfeksi menjadi sembuh sebesar γ dan kepadatan subpopulasi sembuh berkurang karena adanya kematian alami sebesar μ , sehingga laju perubahan jumlah individu pada kompartemen sembuh dapat dinyatakan sebagai berikut.

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R.$$

3.1.5 Laju perubahan pada kompartemen informasi

Informasi dapat bertambah bergantung pada kepadatan subpopulasi terinfeksi sebesar a , ketika kepadatan subpopulasi terinfeksi meningkat dalam jumlah yang besar mengakibatkan pertumbuhan informasi akan dibatasi oleh subpopulasi terinfeksi sebesar b , dan berkurangnya informasi dipengaruhi oleh degradasi informasi sebesar α_0 . Degradasi informasi dapat terjadi karena informasi yang diberitakan merupakan informasi yang tidak valid atau informasi

yang sudah kadaluarsa, sehingga laju perubahan kompartemen informasi dapat dinyatakan dalam persamaan

$$\frac{dZ}{dt} = \frac{aI}{1 + bI} - a_0Z.$$

Berdasarkan uraian tersebut, diperoleh model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi yang terbentuk dalam sistem persamaan diferensial nonlinear.

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \Lambda - (\mu + c\beta(1 - Z)I)S, \\ \frac{dE}{dt} &= (c\beta(1 - Z)I)S - (\mu + \sigma)E, \\ \frac{dI}{dt} &= \sigma E - (\mu + \delta + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R, \\ \frac{dZ}{dt} &= \frac{aI}{1 + bI} - a_0Z, \end{aligned} \quad (3.1)$$

dengan kondisi awal masing-masing variabel adalah positif sehingga $S(0) > 0$, $E(0) > 0$, $I(0) > 0$, $R(0) > 0$, $Z(0) > 0$.

3.2 Titik Keseimbangan Model dan Angka Reproduksi Dasar

Pada subbab ini dibahas penentuan titik keseimbangan pada model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan informasi. Sistem persamaan (3.1) dikatakan berada pada keadaan setimbang apabila

$$\frac{dS}{dt} = \frac{dE}{dt} = \frac{dI}{dt} = \frac{dR}{dt} = \frac{dZ}{dt} = 0,$$

misalkan

$$\alpha = \mu + \sigma,$$

$$\eta = \mu + \delta + \gamma,$$

sehingga diperoleh

$$\Lambda - (\mu + c\beta(1-Z)I)S = 0, \quad (3.2)$$

$$(c\beta(1-Z)I)S - \alpha E = 0, \quad (3.3)$$

$$\sigma E - \eta I = 0, \quad (3.4)$$

$$\gamma I - \mu R = 0, \quad (3.5)$$

$$\frac{\alpha I}{1+bl} - a_0 Z = 0. \quad (3.6)$$

3.2.1 Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit (E_0) dan Angka Reproduksi

Dasar (R_0)

Berdasarkan persamaan (3.1),(3.2),(3.5), dan (3.6), diperoleh:

$$E = \frac{\eta I}{\sigma}, \quad (3.7)$$

$$S = \frac{\Lambda}{(\mu + c\beta(1-Z)I)}, \quad (3.8)$$

$$Z = \frac{\alpha I}{a_0(1+bl)}, \quad (3.9)$$

$$R = \frac{\gamma I}{\mu}. \quad (3.10)$$

Substitusi S dan E ke persamaan (3.3), menghasilkan:

$$c\beta(1-Z)I \frac{\Lambda}{(\mu + c\beta(1-Z)I)} - \frac{\alpha\eta I}{\sigma} = 0,$$

$$\frac{\Lambda c\beta(1-Z)I}{(\mu + c\beta(1-Z)I)} - \frac{\alpha\eta I}{\sigma} = 0,$$

$$\left(\frac{\Lambda c\beta(1-Z)}{\mu + c\beta(1-Z)I} - \frac{\alpha\eta}{\sigma} \right) I = 0,$$

yang mengakibatkan

$$I = 0, \quad (3.11)$$

atau

$$\frac{\Lambda c\beta(1-Z)}{\mu + c\beta(1-Z)I} - \frac{\alpha\eta}{\sigma} = 0. \quad (3.12)$$

Jika $I = 0$ diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0), yaitu

$$E_0 = (S_0, E_0, I_0, R_0, Z_0) = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right).$$

Selanjutnya akan ditentukan angka reproduksi dasar dengan menggunakan metode matriks generasi selanjutnya. Kompartemen yang terinfeksi dari model (3.1) adalah

$$\frac{dE}{dt} = c\beta(1-Z)IS - \alpha E,$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - \eta I.$$

Didefinisikan matriks F sebagai matriks infeksi baru pada populasi, dalam hal ini berada pada kelas E . Kemudian didefinisikan matriks V sebagai matriks perpindahan dari kompartemen yang satu ke kompartemen yang lain. Matriks F dan V dapat dituliskan sebagai berikut

$$F = \begin{bmatrix} c\beta(1-Z)IS \\ 0 \end{bmatrix},$$

dan

$$V = \begin{bmatrix} \alpha E \\ -\sigma E + \eta I \end{bmatrix}.$$

Turunan parsial matriks F dan V terhadap E dan I di titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) adalah

$$DF(E_0) = \begin{bmatrix} 0 & \frac{c\beta\Lambda}{\mu} \\ 0 & 0 \end{bmatrix},$$

dan

$$DV(E_0) = \begin{bmatrix} \alpha & 0 \\ -\sigma & \eta \end{bmatrix}.$$

Invers matriks $DV(E_0)$ adalah

$$DV^{-1}(E_0) = \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ \sigma & 1 \\ \alpha\eta & \eta \end{bmatrix}$$

Perkalian matriks $DF(E_0)$ dan $DV^{-1}(E_0)$ menghasilkan

$$K = DF(E_0)DV^{-1}(E_0) = \begin{bmatrix} \frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta} & \frac{c\beta\Lambda}{\mu\eta} \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$$

Selanjutnya, nilai eigen matriks K diperoleh dengan menyelesaikan persamaan

$$|K - \lambda I| = 0,$$

$$\begin{vmatrix} \frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta} - \lambda & \frac{c\beta\Lambda}{\mu\eta} \\ 0 & -\lambda \end{vmatrix} = 0,$$

$$\left(\frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta} - \lambda\right)(-\lambda) = 0,$$

dan diperoleh $\lambda_1 = \frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta}$ atau $\lambda_2 = 0$.

Angka reproduksi dasar (R_0) merupakan maksimum modulus nilai eigen (*spectral radius*) matriks generasi selanjutnya (K), yaitu

$$\begin{aligned} R_0 &= \rho(K), \\ &= \max\{\lambda_1, \lambda_2\}, \\ &= \max\left\{\frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta}, 0\right\} \end{aligned}$$

$$R_0 = \frac{c\beta\Lambda\sigma}{\mu\alpha\eta}$$

3.2.2 Titik Kesetimbangan Endemik (E_1)

Titik kesetimbangan endemik (E_1) model (3.1) diperoleh dengan mensubstitusikan persamaan (3.9) ke persamaan (3.12), sebagai berikut

$$\frac{\sigma\Lambda c\beta\left(1-\frac{aI}{a_0(1+bI)}\right)-\alpha\eta\left(\mu+c\beta\left(1-\frac{aI}{a_0(1+bI)}\right)I\right)}{\sigma\left(\mu+c\beta\left(1-\frac{aI}{a_0(1+bI)}\right)I\right)} = 0,$$

$$\Leftrightarrow \sigma\Lambda c\beta\left(1-\frac{aI}{a_0(1+bI)}\right)-\alpha\eta\left(\mu+c\beta\left(1-\frac{aI}{a_0(1+bI)}\right)I\right) = 0,$$

$$\Leftrightarrow (\alpha c\beta a\eta - a_0 b c\beta a\eta)I^2$$

$$+(\sigma\Lambda a_0 b c\beta - \sigma\Lambda a c\beta - \mu a_0 b a\eta - a_0 c\beta a\eta)I$$

$$+(\sigma\Lambda a_0 c\beta - \mu a_0 a\eta) = 0,$$

$$\Leftrightarrow \left(\frac{1}{R_0}(a - a_0 b) - \frac{\sigma\Lambda c^2\beta^2}{\mu}\right)I^2 + (-\sigma\Lambda a_0 b c\beta\left(\frac{1}{R_0} - 1\right) - \sigma\Lambda a c\beta$$

$$- a_0 c\beta a\eta I - \sigma\Lambda a_0 c\beta\left(\frac{1}{R_0} - 1\right) = 0$$

yang dapat disederhanakan menjadi

$$AI^2 + BI + C = 0, \quad (3.13)$$

dengan

$$A = \frac{1}{R_0}(a - a_0 b) - \frac{\sigma\Lambda c^2\beta^2}{\mu},$$

$$B = -\sigma\Lambda a_0 b c\beta\left(\frac{1}{R_0} - 1\right) - \sigma\Lambda a c\beta - a_0 c\beta a\eta,$$

$$C = -\sigma\Lambda a_0 c\beta\left(\frac{1}{R_0} - 1\right).$$

Penurunan persamaan (3.13) dapat dilihat pada Lampiran 1. Perhatikan bahwa jika $R_0 > 1$ maka $C > 0$. Berdasarkan persamaan (3.13) dapat diperoleh beberapa kemungkinan akar berupa bilangan real positif, jika dipenuhi

$$B^2 - 4AC \geq 0,$$

1. Kondisi $a < a_0 b$.

Jika $A < 0$ dan $B > 0$, maka diperoleh satu akar positif, yaitu

$$I = \frac{-B + \sqrt{(B)^2 - 4AC}}{2A}$$

Jika $A < 0$ dan $B < 0$, maka diperoleh satu akar positif, yaitu

$$I = \frac{-B - \sqrt{(B)^2 - 4AC}}{2A}$$

2. Kondisi $a > a_0 b$

Untuk $A > 0$ dan $B < 0$.

Jika $B^2 = 4AC$, maka diperoleh dua akar positif kembar, yaitu

$$I_{1,2} = \frac{-B}{2A}$$

Jika $B^2 > 4AC$, maka diperoleh dua akar positif berbeda, yaitu

$$I_{1,2} = \frac{-B \pm \sqrt{(B)^2 - 4AC}}{2A}$$

akibat pengaruh dari informasi $Z(t)$ dengan $0 < Z(t) < 1$, maka hanya ada satu titik kesetimbangan endemik yang eksis.

Berdasarkan hasil perhitungan pada sub bab 3.2.1, diperoleh titik kesetimbangan

kedua, yaitu

$$E_1^* = (S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*),$$

dengan

$$S^* = \frac{\Lambda}{\left(\mu + c\beta \left(1 - \frac{aI^*}{a_0(1+bI^*)}\right) I^*\right)},$$

$$E^* = \frac{\eta I^*}{\sigma},$$

$$R^* = \frac{\gamma I^*}{\mu},$$

$$Z^* = \frac{aI^*}{a_0(1+bI^*)}.$$

dan I^* adalah solusi persamaan (3.13). Titik kesetimbangan E_1 dikatakan endemik karena jumlah subpopulasi terinfeksi akan tetap ada hingga mencapai titik kesetimbangan endemik (E_1).

3.3 Analisis Kestabilan Titik Kesetimbangan

Analisis kestabilan titik kesetimbangan dilakukan berdasarkan hasil linearisasi sistem persamaan (3.1) sehingga diperoleh matriks Jacobi sebagai berikut

$$J = \begin{pmatrix} -(\mu + c\beta(1-Z)I) & 0 & -c\beta(1-Z)S & 0 & c\beta IS \\ c\beta(1-Z)I & -\alpha & c\beta(1-Z)S & 0 & -c\beta IS \\ 0 & \sigma & -\eta & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & 0 & a & 0 & -a_0 \end{pmatrix} \frac{1}{(1+bl)^2}$$

3.3.1 Analisis Kestabilan Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit

Kestabilan titik kesetimbangan bebas penyakit dapat ditentukan dengan mensubstitusikan titik kesetimbangan E_0 pada matriks Jacobi sistem persamaan (3.1), sehingga diperoleh

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\frac{\Lambda c\beta}{\mu} & 0 & 0 \\ 0 & -\alpha & \frac{\Lambda c\beta}{\mu} & 0 & 0 \\ 0 & \sigma & -\eta & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & 0 & a & 0 & -a_0 \end{pmatrix}$$

Selanjutnya, nilai eigen matriks $J(E_0)$ diperoleh dari solusi persamaan

$$|J(E_0) - \lambda I| = 0.$$

Dengan menggunakan ekspansi kofaktor diperoleh

$$(-\mu - \lambda)(-\mu - \lambda)(-a_0 - \lambda) \begin{vmatrix} -\alpha - \lambda & \frac{\Lambda c\beta}{\mu} \\ \sigma & -\eta - \lambda \end{vmatrix} = 0,$$

sehingga diperoleh nilai eigen $\lambda_{1,2} = -\mu$ dan $\lambda_3 = -a_0$ serta dua nilai eigen lainnya $\lambda_{4,5}$ adalah akar dari persamaan:

$$\lambda^2 + \zeta_1\lambda + \zeta_2 = 0,$$

dimana $\zeta_1 = 2\mu + \delta + \sigma + \gamma$ dan $\zeta_2 = a\eta - \frac{\Delta c\beta\gamma}{\mu}$. Nilai-nilai eigennya adalah

$$\lambda_{4,5} = \frac{-\zeta_1 \pm \sqrt{(\zeta_1)^2 - 4(\zeta_2)}}{2}.$$

Titik kesetimbangan E_0 stabil asimtotik lokal jika $Re(\lambda_{4,5}) < 0$. Nilai $\lambda_{4,5}$ memiliki beberapa kemungkinan

1. Jika $(\zeta_1)^2 - 4(\zeta_2) < 0$, maka $\lambda_{4,5} \in \mathbb{C}$ dengan $Re(\lambda_{4,5}) < 0$.
2. Jika $(\zeta_1)^2 - 4(\zeta_2) = 0$, maka $\lambda_4 = \lambda_5 = -\frac{\zeta_1}{2} < 0$.
3. Jika $(\zeta_1)^2 - 4(\zeta_2) > 0$, maka $\lambda_{4,5} \in \mathbb{R}$.

$$\lambda_{4,5} < 0 \text{ jika } a\eta - \frac{\Delta c\beta\gamma}{\mu} > 0 \text{ atau } R_0 = \frac{\Delta\sigma c\beta}{\mu a\eta} < 1.$$

Dengan demikian, titik kesetimbangan E_0 stabil asimtotik jika $R_0 < 1$.

3.3.2 Analisis Kestabilan Titik Kesetimbangan Endemik

Kestabilan titik kesetimbangan endemik dapat ditentukan dengan mensubstitusikan titik kesetimbangan E_1 pada matriks Jacobi sistem persamaan

(3.1) sebagai berikut

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -(\mu + c\beta(1 - Z^*)I^*) & 0 & -c\beta(1 - Z^*)S^* & 0 & c\beta I^* S^* \\ c\beta(1 - Z^*)I^* & -\alpha & c\beta(1 - Z^*)S^* & 0 & -c\beta I^* S^* \\ 0 & \sigma & -\eta & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\gamma}{(1 + bI^*)^2} & 0 & -a_0 \end{pmatrix}.$$

Jika persamaan (3.8) disubstitusikan ke matriks $J(E_1)$ maka diperoleh

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\frac{\Lambda}{S^*} & 0 & -\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*} & 0 & c\beta I^* S^* \\ \frac{\Lambda}{S^*} - \mu & -\alpha & \frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*} & 0 & -c\beta I^* S^* \\ 0 & \sigma & -\eta & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu & 0 \\ 0 & 0 & \frac{a}{(1 + bI^*)^2} & 0 & -a_0 \end{pmatrix}$$

nilai eigen matriks $J(E_1)$ diperoleh dari solusi persamaan

$$|J(E_1) - \lambda I| = 0,$$

$$\begin{vmatrix} -\left(\frac{\Lambda}{S^*}\right) - \lambda & 0 & -\left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & 0 & c\beta I^* S^* \\ \frac{\Lambda}{S^*} - \mu & -\alpha - \lambda & \left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & 0 & -c\beta I^* S^* \\ 0 & \sigma & -\eta - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & \frac{a}{(1 + bI^*)^2} & 0 & -a_0 - \lambda \end{vmatrix} = 0,$$

dengan menggunakan ekspansi kofaktor pada matriks Jacobi $J(E_1)$ diperoleh

$$(-\mu - \lambda) \begin{vmatrix} -\left(\frac{\Lambda}{S^*}\right) - \lambda & 0 & -\left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & c\beta I^* S^* \\ \frac{\Lambda}{S^*} - \mu & -\alpha - \lambda & \left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & -c\beta I^* S^* \\ 0 & \sigma & -\eta - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & \frac{a}{(1 + bI^*)^2} & -a_0 - \lambda \end{vmatrix} = 0.$$

Setelah menjabarkan kolom kedua pada submatriks $J(E_1)$, diperoleh

$$(-\mu - \lambda) \left(\begin{vmatrix} -\left(\frac{\Lambda}{S^*}\right) - \lambda & -\left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & c\beta I^* S^* \\ (-\alpha - \lambda) & 0 & -\eta - \lambda \\ 0 & \frac{a}{(1 + bI^*)^2} & -a_0 - \lambda \end{vmatrix} \right)$$

$$= \left(\begin{vmatrix} -\left(\frac{\Lambda}{S^*}\right) - \lambda & -\left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & c\beta I^* S^* \\ \sigma & \frac{\Lambda}{S^*} - \mu & \left(\frac{\mu S^* - \Lambda}{I^*}\right) & -c\beta I^* S^* \\ 0 & \frac{a}{(1 + bI^*)^2} & -a_0 - \lambda \end{vmatrix} \right) = 0,$$

$$(-\mu - \lambda) \left[(-\alpha - \lambda) \left[-\frac{\Lambda}{S^*} \eta a_0 - \frac{\Lambda}{S^*} \eta \lambda - \frac{\Lambda}{S^*} a_0 \lambda - \frac{\Lambda}{S^*} \lambda^2 - \eta a_0 \lambda - \eta \lambda^2 - a_0 \lambda^2 - \lambda^3 \right] - (\sigma) \left[\frac{a_0 \mu S^*}{I^*} \lambda - \frac{a_0 \Lambda}{I^*} \lambda + \frac{\mu S^*}{I^*} \lambda^2 - \frac{\Lambda}{I^*} \lambda^2 - \frac{a c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} \lambda - \frac{a_0 \mu \Lambda}{I^*} + \frac{a_0 \mu^2 S^*}{I^*} + \frac{\mu^2 S^*}{I^*} \lambda - \frac{\mu \Lambda}{I^*} \lambda - \frac{a \mu c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} \right] \right] = 0,$$

$$(-\mu - \lambda) \left[\frac{\Lambda}{S^*} \alpha \eta a_0 + \frac{\Lambda}{S^*} \alpha \eta \lambda + \frac{\Lambda}{S^*} a_0 \alpha \lambda + \frac{\Lambda}{S^*} \alpha \lambda^2 + \alpha \eta a_0 \lambda + \alpha \eta \lambda^2 + a_0 \alpha \lambda^2 + \alpha \lambda^3 + \frac{\Lambda}{S^*} \eta a_0 \lambda + \frac{\Lambda}{S^*} \eta \lambda^2 + \frac{\Lambda}{S^*} a_0 \lambda^2 + \frac{\Lambda}{S^*} \lambda^3 + \eta a_0 \lambda^2 + \eta \lambda^3 + a_0 \lambda^3 + \lambda^4 - \frac{a_0 \mu \sigma S^*}{I^*} \lambda + \frac{a_0 \sigma \Lambda}{I^*} \lambda - \frac{\mu \sigma S^*}{I^*} \lambda^2 + \frac{\sigma \Lambda}{I^*} \lambda^2 + \frac{a \sigma c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} \lambda + \frac{a_0 \sigma \mu \Lambda}{I^*} - \frac{a_0 \sigma \mu^2 S^*}{I^*} - \frac{\mu^2 \sigma S^*}{I^*} \lambda + \frac{\mu \sigma \Lambda}{I^*} \lambda + \frac{a \sigma \mu c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} \right] = 0,$$

sedemikian sehingga diperoleh

$$\lambda_1 = -\mu,$$

sedangkan $\lambda_{2,3,4,5}$ diperoleh dari polinomial berderajat empat sebagai berikut

$$\lambda^4 + \left(\alpha + \frac{\Lambda}{S^*} + \eta + a_0 \right) \lambda^3 + \left(\frac{\Lambda}{S^*} (\alpha + \eta + a_0) + \alpha \eta + a_0 \alpha + \eta a_0 + \frac{\sigma}{I^*} (\Lambda - \mu S^*) \right) \lambda^2 + \left(\left(\frac{\Lambda}{S^*} \right) (\alpha \eta + a_0 \alpha + \eta a_0) + \alpha \eta a_0 + \frac{a_0 \sigma \Lambda}{I^*} + \frac{a \sigma c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} + \frac{\mu \sigma}{I^*} (\Lambda - a_0 S^* - \mu S^*) \right) \lambda + \left(\frac{\Lambda}{S^*} \alpha \eta a_0 + \frac{a \sigma \mu c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} + \frac{a_0 \sigma \mu}{I^*} (\Lambda - \mu S^*) \right) = 0,$$

yang dapat dinyatakan dalam bentuk

$$\lambda^4 + \varphi_1 \lambda^3 + \varphi_2 \lambda^2 + \varphi_3 \lambda + \varphi_4 = 0, \quad (3.14)$$

dengan $\varphi_i, \forall i = 1,2,3,4$ merupakan bilangan real yaitu:

$$\varphi_1 = \alpha + \frac{\Lambda}{S^*} + \eta + a_0,$$

$$\varphi_2 = \frac{\Lambda}{S^*} (\alpha + \eta + a_0) + \alpha \eta + a_0 \alpha + \eta a_0 + \frac{\sigma}{I^*} (\Lambda - \mu S^*),$$

$$\varphi_3 = \left(\frac{\Lambda}{S^*} \right) (\alpha \eta + a_0 \alpha + \eta a_0) + \alpha \eta a_0 + \frac{a_0 \sigma \Lambda}{I^*} + \frac{a \sigma c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} + \frac{\mu \sigma}{I^*} (\Lambda - a_0 S^* - \mu S^*),$$

$$\varphi_4 = \frac{\Lambda}{S^*} \alpha \eta a_0 + \frac{a \sigma \mu c \beta I^* S^*}{(1+bI^*)^2} + \frac{a_0 \sigma \mu}{I^*} (\Lambda - \mu S^*).$$

Perhatikan bahwa dari sistem persamaan (3.1), diperoleh $\frac{dN}{dt} = \Lambda - \mu N$ akibatnya

untuk $t \rightarrow \infty$ maka $N = \frac{\Lambda}{\mu}$ atau $S^* < \frac{\Lambda}{\mu}$. Jika suatu sistem memiliki persamaan

karakteristik sebagaimana seperti persamaan (3.14), maka kestabilan titik

kesetimbangannya dapat ditentukan menggunakan kriteria Routh-Hurwitz.

Berdasarkan uraian tersebut, karena $S^* < \frac{\Lambda}{\mu}$, maka $\varphi_4 > 0$. Dengan demikian, titik

kesetimbangan endemik (E_1) bersifat stabil asimtotik lokal jika dan hanya jika

$\varphi_1\varphi_2 - \varphi_3 > 0$, dan $(\varphi_1\varphi_2 - \varphi_3)\varphi_3 - \varphi_1(\varphi_1\varphi_4) > 0$. Berdasarkan hasil analisis di

atas, maka syarat eksistensi dan kestabilan titik kesetimbangan sistem

persamaan (3.1) dapat dinyatakan dalam Tabel 3.1 sebagai berikut:

Tabel 3.1 Syarat eksistensi titik kesetimbangan dan kestabilan sistem.

Titik Kesetimbangan	Syarat Eksistensi	Syarat Kestabilan	Jenis Kestabilan
$E_0 \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0,0,0,0 \right)$	Tidak Ada	$R_0 < 1$.	Stabil Asimtotik lokal
$E_1(S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*)$	$R_0 > 1$, dan $a_0b > a$, atau $a_0b < a$	$\varphi_1\varphi_2 - \varphi_3 > 0$, dan $(\varphi_1\varphi_2 - \varphi_3)\varphi_3 - \varphi_1(\varphi_1\varphi_4) > 0$	Stabil Asimtotik lokal

3.4 Analisis Sensitivitas

Setelah dilakukan analisis kestabilan terhadap titik kesetimbangan, maka

selanjutnya dilakukan analisis sensitivitas untuk mengetahui parameter-

parameter yang memengaruhi penyebaran penyakit. Indeks sensitivitas R_0

bergantung pada diferensiasi parameter $\Lambda, \sigma, c, \beta, \mu, \delta$ dan γ yang didefinisikan pada Lampiran 4. Berdasarkan uraian pada Lampiran 4, indeks sensitivitas parameter yang bernilai positif adalah Λ, β, c , dan σ . Hal ini menunjukkan bahwa jika salah satu dari parameter Λ, β, c , dan σ dinaikkan sementara parameter yang lain konstan, maka nilai R_0 akan naik dan akibatnya endemisitas penyakit menular meningkat. Parameter yang memiliki nilai indeks sensitivitas negatif adalah μ, γ , dan δ . Hal ini menunjukkan bahwa jika salah satu dari parameter μ, γ , dan δ dinaikkan sementara parameter yang lain konstan, maka nilai R_0 akan turun dan akibatnya endemisitas penyakit menular menurun. Dalam melakukan analisis sensitivitas diberikan nilai awal parameter seperti pada Tabel 3.2.

Tabel 3.2 Nilai awal parameter.

Parameter	Nilai
Λ	0.5
σ	0.05
c	0.18
β	0.0005
μ	0.004
δ	0.001
γ	0.005

Berdasarkan nilai parameter dalam Tabel 3.2 diperoleh $R_0 = 1.0417$ dan indeks sensitivitas dari R_0 untuk setiap parameter ditunjukkan pada Tabel 3.3.

Tabel 3.3 Indeks sensitivitas angka reproduksi dasar.

Parameter	Nilai
μ	-1.474074
Λ, β, c	1
γ	-0.5
δ	-0.1
σ	0.074074

Tabel 3.3 menunjukkan tingkat sensitivitas dari parameter yang paling sensitif sampai dengan parameter yang kurang sensitif. Jadi, parameter yang paling sensitif adalah laju kematian alami (μ), selanjutnya parameter yang memiliki tingkat sensitivitas yang sama adalah parameter laju kelahiran (Λ), laju kemungkinan kontak menghasilkan infeksi (β), dan jumlah kontak dengan individu yang terinfeksi (c), kemudian parameter yang kurang sensitif berturut-turut adalah laju kesembuhan (γ), laju kematian akibat penyakit menular (δ), dan tingkat individu yang terpapar menjadi individu yang terinfeksi (σ). Pengaruh perubahan nilai parameter pada R_0 disajikan pada Tabel 3.4.

Tabel 3.4 Naik turunnya nilai R_0 pada perubahan nilai parameter Λ, β, c , dan σ .

Parameter	Nilai R_0	
	Parameter + 10%	Parameter - 10%
Λ	1.1458	0.9375
β	1.1458	0.9375
c	1.1458	0.9375
σ	1.0487	1.0332

Tabel 3.5 Naik turunnya nilai R_0 pada perubahan nilai parameter μ, γ , dan δ .

Parameter	Nilai R_0	
	Parameter + 10%	Parameter - 10%
μ	0.9039	1.2146
γ	0.9921	1.0965
δ	1.0314	1.0522

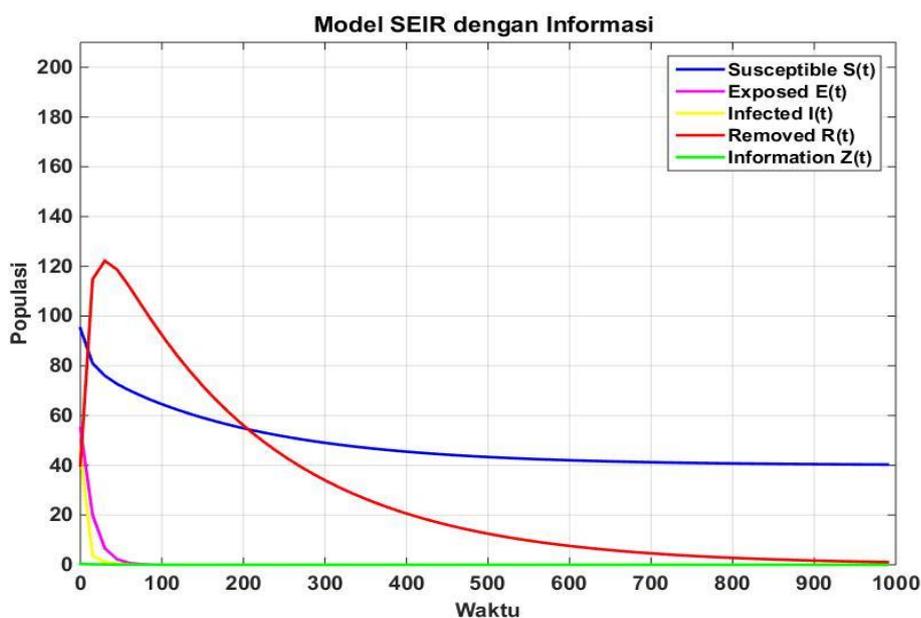
Hasil analisis menunjukkan bahwa jika salah satu dari nilai parameter Λ, β, c , dan σ dinaikkan sebesar 10%, maka nilai R_0 akan meningkat, sedangkan jika nilai parameternya diturunkan sebesar 10%, maka nilai R_0 akan menurun. Hal sebaliknya berlaku untuk parameter bernilai negatif, jika salah satu dari nilai parameter μ, γ , dan δ dinaikkan sebesar 10%, maka nilai R_0 akan menurun, sedangkan jika nilai parameter diturunkan 10%, maka nilai R_0 akan meningkat. Berdasarkan uraian di atas, endemisitas penyakit menular akan meningkat atau menurun bergantung pada nilai parameter model.

3.5 Simulasi Numerik

Pada bagian ini dibahas simulasi numerik model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi yang dilakukan dengan metode Runge Kutta orde 4. Perilaku solusi dalam simulasi ini dibandingkan dengan hasil analisis dinamik yang telah diperoleh.

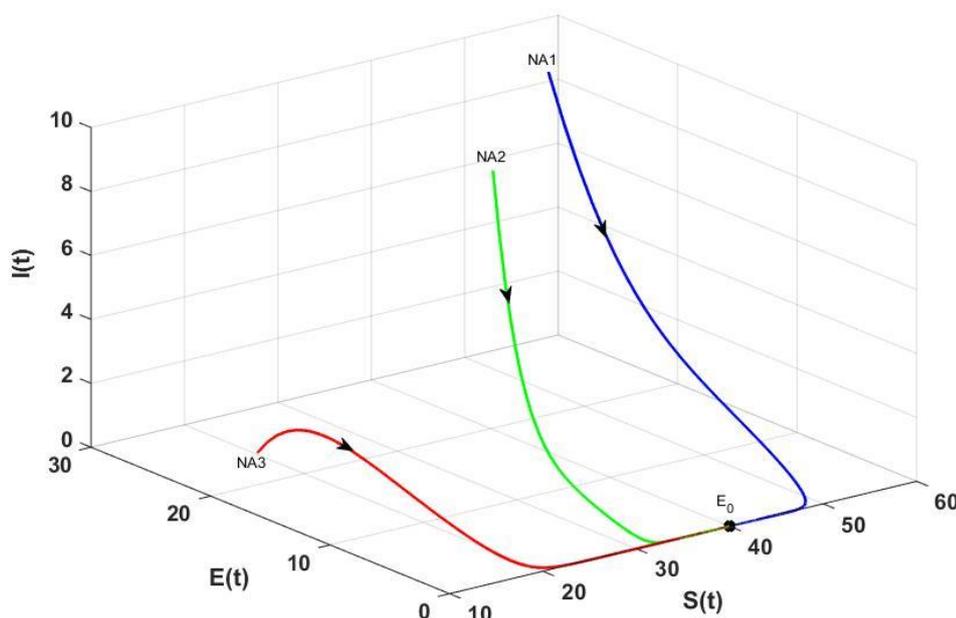
3.5.1 Simulasi I

Pada simulasi ini, akan dilakukan simulasi numerik untuk mengilustrasikan kestabilan titik kesetimbangan E_0 . Nilai parameter yang digunakan yaitu $\Lambda = 0.2, \beta = 0.0001, c = 10, \delta = 0.01, \gamma = 0.5, \mu = 0.005, \sigma = 0.08, a_0 = 0.06, a = 0.01$, dan $b = 1$. Nilai parameter tersebut memenuhi $R_0 = 0.07440130202 < 1$. Berdasarkan parameter tersebut, diperoleh satu titik kesetimbangan yang eksis yaitu $E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0\right) = (40, 0, 0, 0, 0)$. Pada Gambar 3.2, dapat dilihat bahwa solusi numerik dengan nilai awal $(S(0), E(0), I(0), R(0), Z(0)) = (95, 55, 45, 40, 0.4)$ konvergen menuju titik kesetimbangan E_0 . Hal ini menunjukkan bahwa tidak ada individu terinfeksi untuk waktu yang lama.



Gambar 3.2. Grafik solusi untuk $R_0 < 1$.

Pada Gambar 3.3 ditunjukkan potret fase solusi pada ruang SEI dengan tiga nilai awal yang berbeda, yaitu $NA1 = (50,23,10,1,2)$, $NA2 = (15,20,1,0,0)$ dan $NA3 = (30,12,10,10,1)$. Hasil simulasi menunjukkan bahwa dengan menggunakan tiga nilai awal yang berbeda, orbit-orbit pada ruang SEI menuju ke titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0). Hal ini sesuai dengan hasil analisis yang menyatakan bahwa jika $R_0 < 1$ titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) bersifat stabil asimtotik



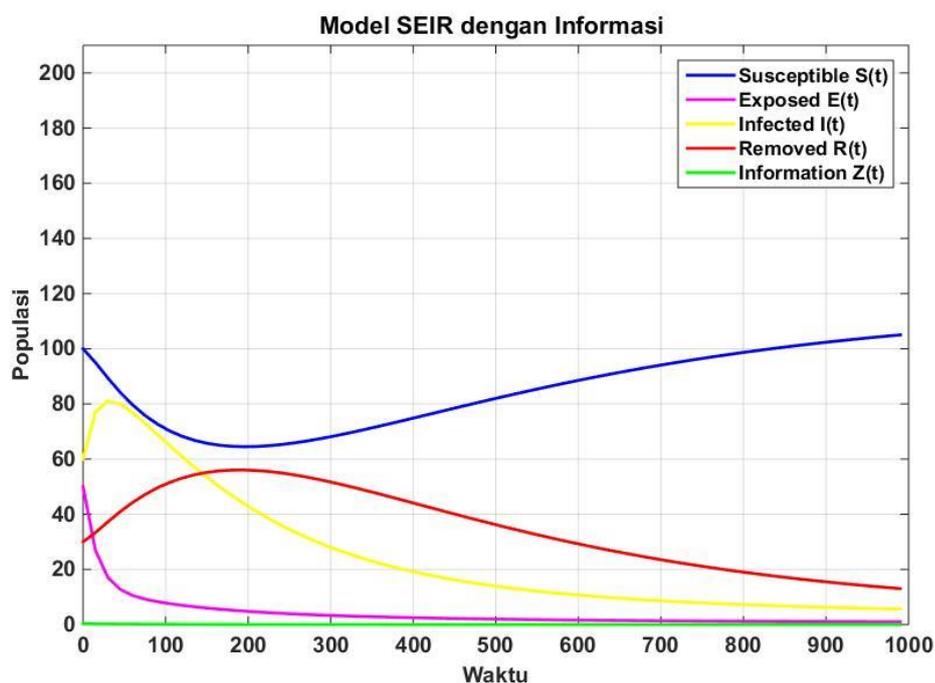
Gambar 3.3. Potret fase ruang SEI untuk $R_0 < 1$.

3.5.2 Simulasi II

Pada simulasi ini, akan dilakukan simulasi numerik untuk mengilustrasikan kestabilan titik kesetimbangan E_1 dengan kondisi $a < a_0 b$. Nilai parameter yang digunakan $\Lambda = 0.5, \beta = 0.0005, c = 0.18, \delta = 0.001, \gamma = 0.005, \mu = 0.004, \sigma = 0.05, a_0 = 0.01, a = 0.000001$, dan $b = 1$, sehingga

$$R_0 = \frac{\Lambda c \beta \sigma}{\mu \alpha \eta} = 1.0417.$$

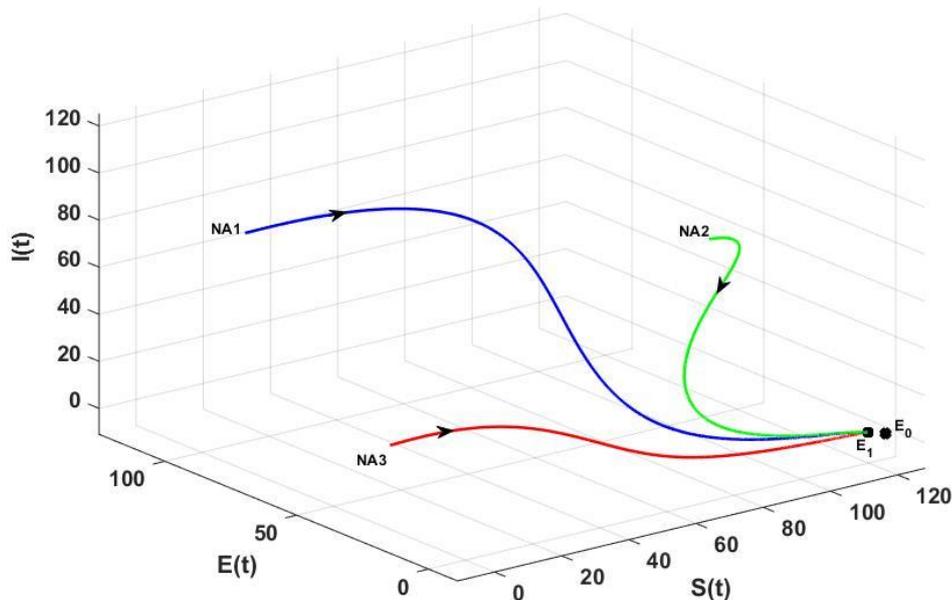
Berdasarkan nilai parameter tersebut, diperoleh dua titik kesetimbangan yang eksis yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit $E_0 \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right) = (125, 0, 0, 0, 0)$ dan titik kesetimbangan endemik $E_1 (S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*) = (120.0077885, 0.3697934479, 1.848967240, 2.311209050, 0.00006489956128)$. Selain itu juga diperoleh nilai $\varphi_1 \varphi_2 - \varphi_3 = 0.7136976434 \times 10^{-4} > 0$ dan $(\varphi_1 \varphi_2 - \varphi_3) \varphi_3 - \varphi_1 (\varphi_1 \varphi_4) = 1.912355854 \times 10^{-10} > 0$ yang merupakan syarat kestabilan untuk $E_1 (S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*)$, sehingga menurut Tabel (3.1) titik kesetimbangan endemik E_1 bersifat stabil asimtotik lokal. Namun, untuk titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) bersifat tak stabil. Pada Gambar 3.4, dapat dilihat bahwa solusi sistem dengan nilai awal $S(0), E(0), I(0), R(0), Z(0) = (100, 50, 60, 30, 0.3)$ stabil menuju titik kesetimbangan E_1 . Hal ini menunjukkan bahwa terdapat individu terinfeksi untuk waktu yang lama.



Gambar 3.4. Grafik solusi untuk $R_0 > 1$.

Pada Gambar 3.5, ditunjukkan potret fase solusi pada ruang SEI dengan tiga nilai awal yang berbeda, yaitu $NA1 = (40, 2, 5, 50, 0.5)$, $NA2 = (1, 40, 3, 10, 0)$,

and $NA3 = (3,35,75,1000,0.5)$. Hasil simulasi menunjukkan bahwa dengan menggunakan tiga nilai awal yang berbeda, orbit-orbit pada ruang SEI menuju ke titik kesetimbangan endemik (E_1). Oleh karena itu, pada saat $R_0 > 1$ titik kesetimbangan endemik (E_1) bersifat stabil asimtotik lokal, sedangkan titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) tidak stabil.



Gambar 3.5. Potret fase ruang SEI untuk $R_0 > 1$.

3.5.3 Simulasi III

Pada simulasi ini, akan dilakukan simulasi numerik untuk mengilustrasikan kestabilan titik kesetimbangan endemik E_1 dengan kondisi $a > a_0 b$. Nilai parameter yang digunakan adalah $\Lambda = 0.2, \beta = 0.49, c = 0.03, \delta = 0.0001, \gamma = 0.56, \mu = 0.004, \sigma = 0.1, a_0 = 0.05, a = 0.0000056$, dan $b = 0.00011$, sehingga

$$R_0 = \frac{\Lambda c \beta \sigma}{\mu a \eta} = 1.2528.$$

Berdasarkan nilai parameter dengan kondisi $a > a_0 b$, diperoleh dua akar positif I^* yang berbeda, tetapi hanya ada satu titik kesetimbangan endemik. Dengan demikian, titik kesetimbangan yang eksis yaitu titik kesetimbangan bebas

penyakit $E_0 \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right) = (50, 0, 0, 0, 0)$ dan titik kesetimbangan endemik

$E_1(S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*) = (39.90942317, 0.3880991089, 0.06879970021, 9.631958030, 0.000007705508109)$. Selain itu juga diperoleh nilai

$\varphi_1 \varphi_2 - \varphi_3 = 0.0002344150025 > 0$ dan $(\varphi_1 \varphi_2 - \varphi_3) \varphi_3 - \varphi_1(\varphi_1 \varphi_4) = 0.0002215128721 > 0$ yang merupakan syarat kestabilan untuk

$E_1(S^*, E^*, I^*, R^*, Z^*)$, sehingga menurut Tabel (3.1) titik kesetimbangan endemik

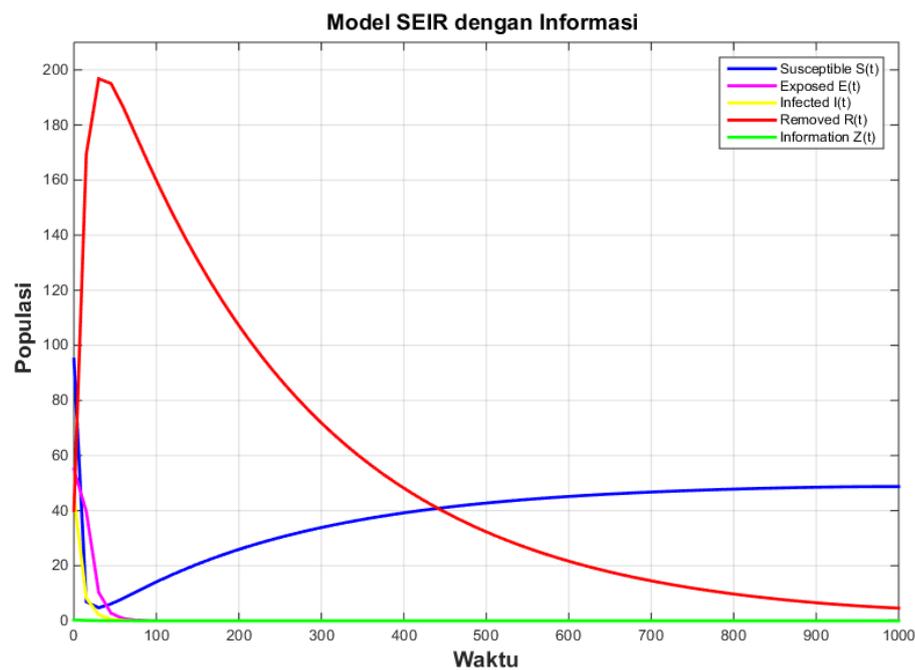
E_1 bersifat stabil asimtotik lokal. Namun, untuk titik kesetimbangan bebas

penyakit (E_0) bersifat tak stabil. Pada Gambar 3.6, dapat dilihat bahwa solusi

sistem dengan nilai awal $S(0), E(0), I(0), R(0), Z(0) = (100, 50, 60, 30, 0.3)$ stabil

menuju titik kesetimbangan E_1 . Hal ini menunjukkan bahwa terdapat individu

terinfeksi untuk waktu yang lama.



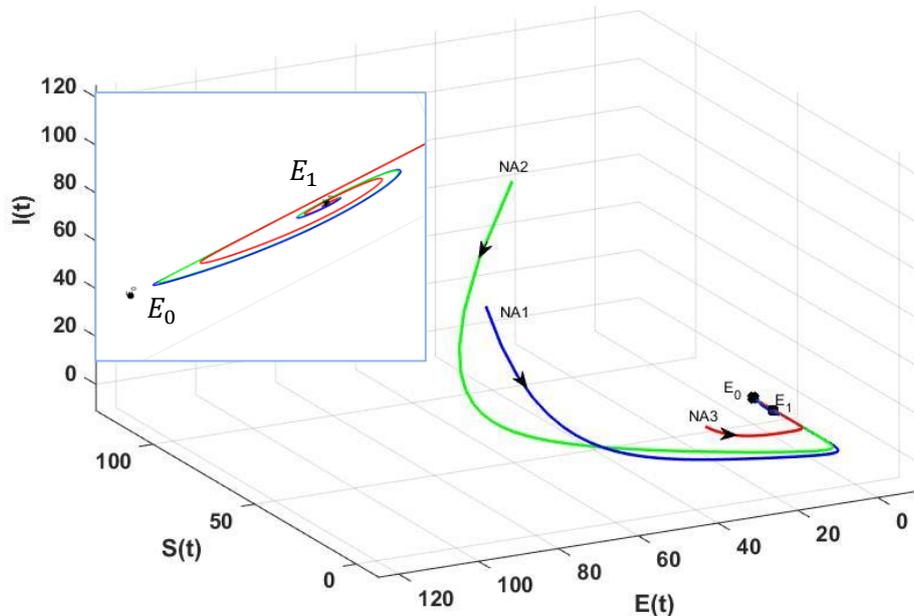
Gambar 3.6. Grafik solusi untuk $R_0 > 1$.

Pada Gambar 3.7, ditunjukkan potret fase solusi pada ruang SEI dengan

tiga nilai awal yang berbeda, yaitu $NA1 = (5, 90, 85, 5, 0.5)$, $NA2 = (5, 35, 20, 10, 3)$,

and $NA3 = (100, 35, 75, 10, 0.3)$. Hasil simulasi menunjukkan bahwa dengan

menggunakan tiga nilai awal yang berbeda, orbit-orbit pada ruang SEI menuju ke titik kesetimbangan endemik (E_1). Hal ini sesuai dengan hasil analisis yang menyatakan pada saat $R_0 > 1$ titik kesetimbangan endemik (E_1) bersifat stabil asimtotik lokal, sedangkan titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) tidak stabil.



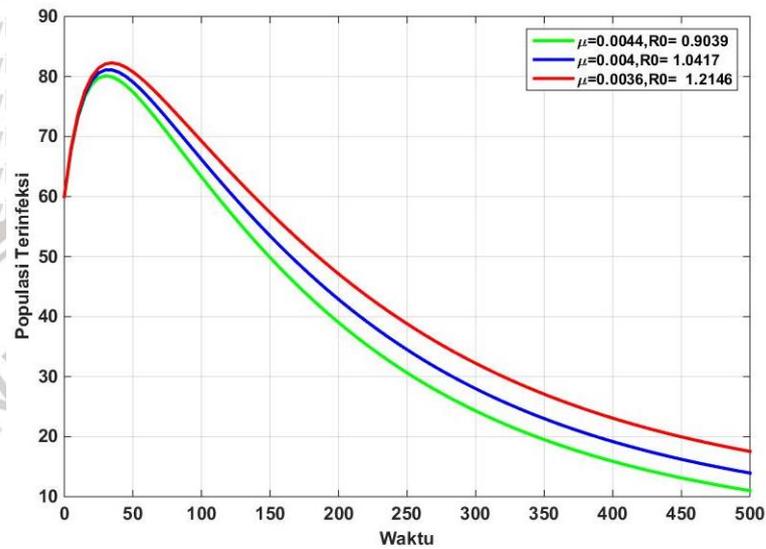
Gambar 3.7. Potret fase ruang SEI untuk $R_0 > 1$.

Simulasi II dengan kondisi $a < a_0 b$ menunjukkan kepadatan subpopulasi terinfeksi lebih banyak dalam jangka waktu yang lama dibandingkan Simulasi III dengan kondisi $a > a_0 b$. Hal ini menunjukkan bahwa nilai parameter a dan $a_0 b$ sangat berpengaruh dalam pertumbuhan kepadatan subpopulasi terinfeksi. Semakin kecil nilai a_0 maka semakin sedikit kepadatan subpopulasi terinfeksi. Hal ini menandakan semakin kecil angka kadaluarsa informasi maka semakin sedikit kepadatan subpopulasi terinfeksi.

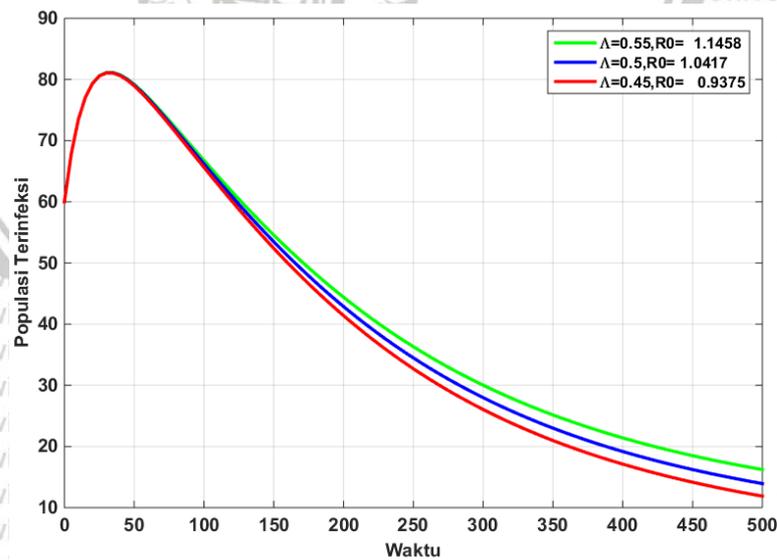
3.5.4 Simulasi numerik analisis sensitivitas

Dalam melakukan analisis sensitivitas, maka perlu memasukkan nilai parameter yang berbeda dari salah satu parameter yang memengaruhi penyebaran

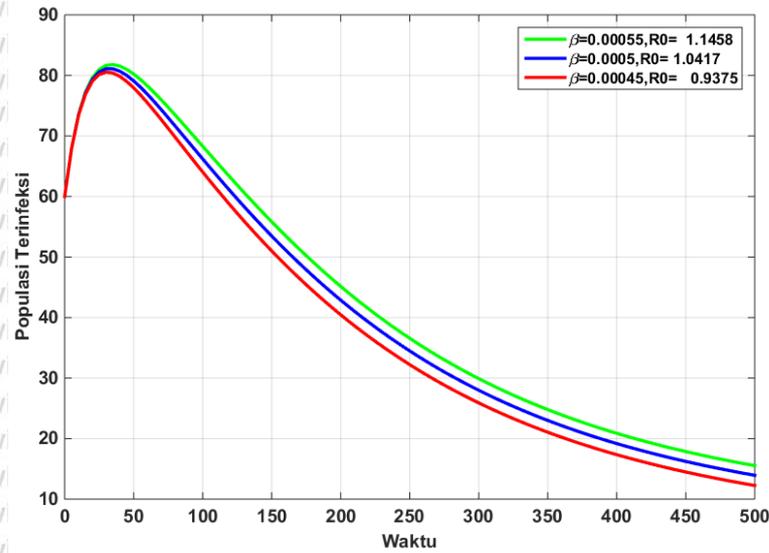
penyakit. Pada Simulasi analisis sensitivitas berikut ini digunakan nilai parameter pada Tabel 3.2. Pengaruh naik atau turunnya parameter yang memengaruhi penyebaran penyakit terhadap kepadatan subpopulasi, secara berurutan dari yang paling sensitif sampai dengan parameter yang kurang sensitif disajikan dalam Gambar 3.8 sampai dengan Gambar 4.4 berikut



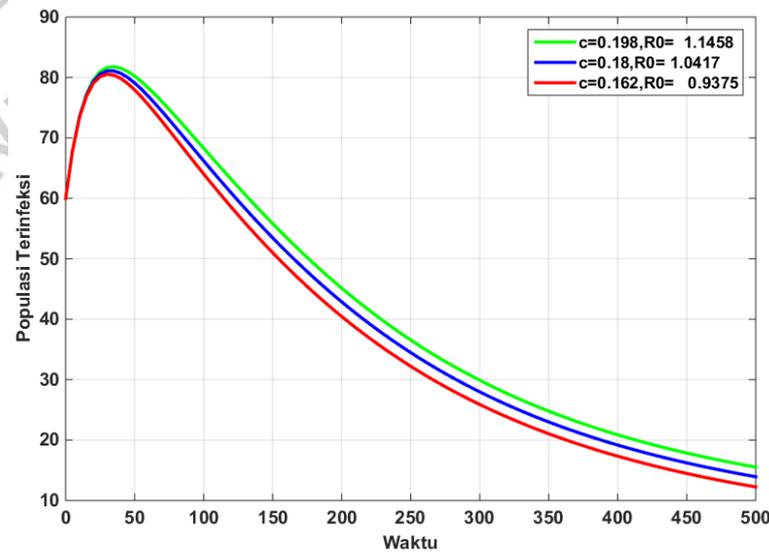
Gambar 3.8 Grafik variasi μ pada populasi yang terinfeksi.



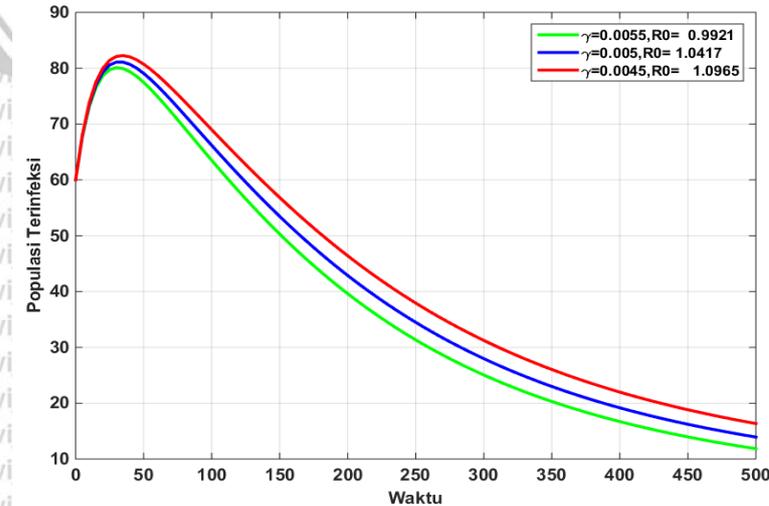
Gambar 3.9 Grafik variasi Λ pada populasi yang terinfeksi.



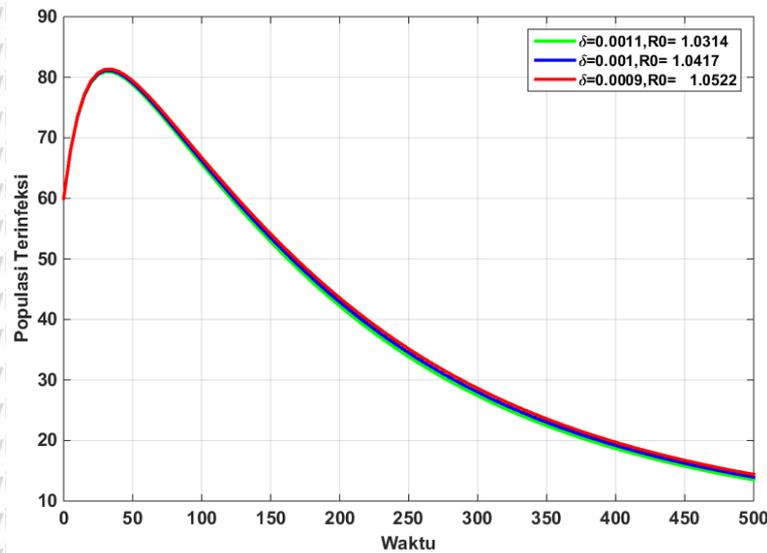
Gambar 4.0 Grafik variasi β pada populasi yang terinfeksi.



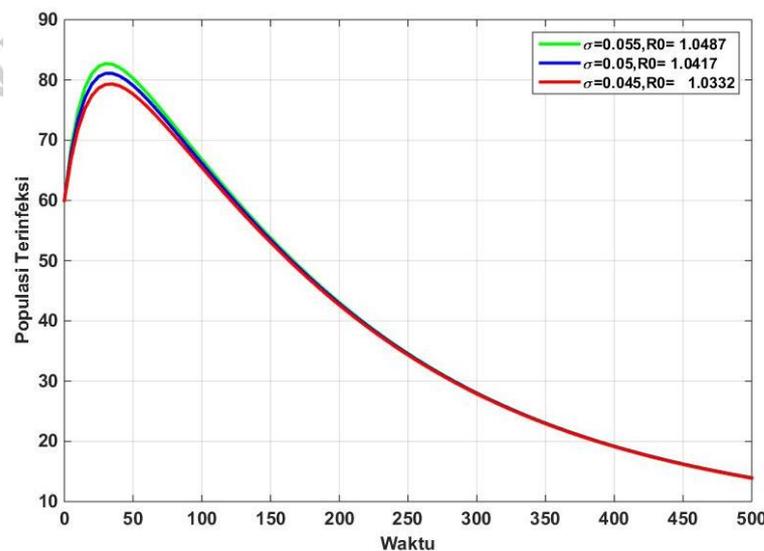
Gambar 4.1 Grafik variasi c pada populasi yang terinfeksi.



Gambar 4.2 Grafik variasi γ pada populasi yang terinfeksi.



Gambar 4.3 Grafik variasi δ pada populasi yang terinfeksi.



Gambar 4.4 Grafik variasi σ pada populasi yang terinfeksi.

Pada Gambar 3.8, Gambar 4.2, dan Gambar 4.3 ditunjukkan bahwa dengan meningkatkan nilai parameter μ , γ , dan δ sebesar 10% sementara parameter lainnya tetap, maka jumlah individu yang terinfeksi menurun.

Sebaliknya, dengan mengurangi nilai μ , γ , dan δ sebesar 10%, maka jumlah individu yang terinfeksi meningkat. Jadi, jika nilai parameter μ , γ , dan δ ditingkatkan atau diturunkan, maka nilai R_0 akan mengalami perubahan yang

berkebalikan dengan perubahan nilai parameter. Gambar 3.9, Gambar 4.0, Gambar 4.1, dan Gambar 4.4 menunjukkan bahwa dengan meningkatkan nilai parameter Λ, β, c , dan σ sebesar 10% sementara parameter lainnya tetap, maka jumlah individu yang terinfeksi meningkat. Sebaliknya, dengan menurunkan nilai Λ, β, c , dan σ sebesar 10%, maka jumlah individu yang terinfeksi juga menurun. Jadi, jika nilai parameter Λ, β, c , dan σ diturunkan atau ditingkatkan, maka perubahan nilai R_0 mengalami perubahan yang sebanding dengan perubahan nilai parameter.



BAB IV

KESIMPULAN

4.1 Kesimpulan

Berdasarkan pembahasan pada bab sebelumnya, dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi berbentuk persamaan diferensial yang terdiri dari 5 kompartemen yaitu kepadatan subpopulasi rentan, kepadatan subpopulasi terpapar, kepadatan subpopulasi terinfeksi, kepadatan subpopulasi sembuh dan informasi.
2. Model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi memiliki dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0) dan titik kesetimbangan endemik (E_1). E_0 selalu ada dan stabil asimtotik lokal jika $R_0 < 1$, sedangkan E_1 ada dan stabil asimtotik lokal dengan kondisi tertentu.
3. Hasil analisis sensitivitas pada penelitian ini menunjukkan bahwa laju kematian (μ) adalah parameter yang paling sensitif, sedangkan parameter yang paling tidak sensitif adalah laju individu yang terpapar menjadi individu yang terinfeksi (σ).
4. Hasil simulasi secara numerik menunjukkan jika $R_0 < 1$ maka penyakit menular akan hilang dari populasi tersebut, sedangkan jika $R_0 > 1$ maka jumlah individu terinfeksi akan terus bertambah hingga mencapai titik kesetimbangan endemik (E_1), yang mengindikasikan bahwa penyakit menular selalu ada di dalam populasi. Berdasarkan uraian tersebut, dapat disimpulkan bahwa hasil simulasi numerik sesuai dengan hasil analisis.

4.2 Saran

Hasil simulasi model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi mengindikasikan terjadinya kestabilan global, oleh karena itu pada penelitian selanjutnya disarankan untuk menganalisis kestabilan titik kesetimbangan secara global terhadap model penyebaran penyakit menular tipe *SEIR* dengan pengaruh informasi.



DAFTAR PUSTAKA

- Allen, J.S.L., 1994 *Some Discrete Time SI, SIR, and SIS Epidemic Models*. Department of Mathematics, Texas Tech University, Lubbock, Texas
- Arrowsmith, D.K. dan C. M. Place., 1990. *An Introduction to Dynamical System*. Cambridge University Press. USA.
- Boyce, W. E. dan R. C. DiPrima. 2010. *Elementary Differential Equations and Boundary Value Problem*. Ten Edition. USA: John Wiley and Sons, Inc.
- Brauer, F. 2004. Backward Bifurcation in Simple Vaccination Model. *Journal of Mathematical Analysis and Application*, hal. 418-431.
- Brauer, F. dan C. Castillo-Chavez. 2010. *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Second Edition. Springer-Verlag. New York.
- Buonomo, B., A. d'Onofrio, dan D. Lacitignola. 2008. Global Stability of an SIR Epidemic Model with Information Dependent Vaccination. *Math. Biosci.* 216(1), hal. 9-16.
- Bustan, M. N. 1997. *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Chitnis, N., J. M. Hyman, dan J. M. Cushing. 2008. Determining Important Parameters in the Spread of Malaria Through the Sensitivity Analysis of A Mathematical Model. *Bulletin of mathematical biology*. 70(5), hal. 1271-1296
- Cui, J., Y. Sun, dan H. Zhu. 2008. The Impact of Media on the Control of Infectious Diseases. *Journal of Dynamics and Differential Equations*, 20(1).
- Hethcote, H. W. 2000. The Mathematical Infectious Diseases. *SIAM Review*. 42(1), hal. 599-653.
- Hurint, R. U., Z. N. Meksianis, dan M. Lobo. 2017. Analisis Sensitivitas Model Epidemologi SEIR. *Journal of Natural Science*. 6(1), hal. 22-28
- Kermack, W.O. dan A.G. McKendrick. 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proc. Roy. Soc. Lond. A*. 115, hal. 700-721.
- Kumar, A., P.K. Srivastava, dan Y. Takeuchi. 2017. Modeling the Role of Information and Limited Optimal Treatment on Disease Prevalence. *Journal of Theoretical Biology*. hal. 103-119.
- Murray, J. D., 2002. *Mathematical Biology I. An Introduction*. Third Edition, Springer-Verlag. Berlin Heidelberg.
- Nagle, R.K., E.B. Saff, dan A.D. Snider. 2012. *Fundamentals of Differential Equations*. Eighth Edition. Pearson Education, Inc. USA..

Njankou, S. D. D. dan F. Nyabadza. 2017. Modelling the Potential Role of Media Campaigns in Ebola Transmission Dynamics. *International Journal of Differential Equation*. Article ID 3758269.

Padilah, T. N., 2017. Model Epidemi SIRS dengan Pertumbuhan Logistik. *Jurnal Silogisme: Kajian Ilmu Matematika dan Pembelajarannya*. 2(1), ISSN: 2527-6182

Robinson, R.C. 2004. *An Introduction A Dynamical Systems: Continuous and Discrete*. Pearson Education. USA.



LAMPIRAN

Lampiran 1. Penurunan Persamaan (3.13)

Substitusi persamaan (3.9) ke persamaan (3.12) menghasilkan

$$\begin{aligned} & \frac{\Lambda c \beta (1-Z)}{(\mu+c \beta (1-Z) I)} - \frac{\alpha \eta}{\sigma} = 0 \\ \Leftrightarrow & \frac{\sigma \Lambda c \beta (1-Z) - \alpha \eta (\mu+c \beta (1-Z) I)}{\sigma (\mu+c \beta (1-Z) I)} = 0 \\ \Leftrightarrow & \sigma \Lambda c \beta (1-Z) - \alpha \eta (\mu+c \beta (1-Z) I) = 0 \\ \Leftrightarrow & \sigma \Lambda c \beta \left(1 - \frac{a I}{a_0(1+b I)}\right) - \alpha \eta \left(\mu + c \beta I \left(1 - \frac{a I}{a_0(1+b I)}\right)\right) = 0 \\ \Leftrightarrow & \left(\sigma \Lambda c \beta - \frac{\sigma \Lambda c \beta I}{a_0(1+b I)}\right) - \alpha \eta \left(\mu + \left(c \beta I - \frac{a c \beta I^2}{a_0(1+b I)}\right)\right) = 0 \\ \Leftrightarrow & \left(\frac{\sigma \Lambda a_0 c \beta (1+b I) - \sigma \Lambda c \beta I}{a_0(1+b I)}\right) - \alpha \eta \left(\mu + \left(\frac{a_0 c \beta I (1+b I) - a c \beta I^2}{a_0(1+b I)}\right)\right) = 0 \\ \Leftrightarrow & \left(\frac{\sigma \Lambda a_0 c \beta (1+b I) - \sigma \Lambda c \beta I}{a_0(1+b I)}\right) - \alpha \eta \left(\frac{\mu a_0(1+b I) + a_0 c \beta I (1+b I) - a c \beta I^2}{a_0(1+b I)}\right) = 0 \\ \Leftrightarrow & (\sigma \Lambda a_0 c \beta (1+b I) - \sigma \Lambda c \beta I) - \alpha \eta (\mu a_0(1+b I) + a_0 c \beta I (1+b I) - a c \beta I^2) = 0 \\ \Leftrightarrow & (\sigma \Lambda a_0 c \beta + \sigma \Lambda a_0 b c \beta I - \sigma \Lambda c \beta I) - \alpha \eta (\mu a_0 + \mu a_0 b I + a_0 c \beta I + a_0 b c \beta I^2 - a c \beta I^2) = 0 \\ \Leftrightarrow & (\sigma \Lambda a_0 c \beta + \sigma \Lambda a_0 b c \beta I - \sigma \Lambda c \beta I) - (\mu a_0 \alpha \eta + \mu a_0 b \alpha \eta I + a_0 c \beta \alpha \eta I + a_0 b c \beta \alpha \eta I^2 - a c \beta \alpha \eta I^2) = 0 \\ \Leftrightarrow & \sigma \Lambda a_0 c \beta + \sigma \Lambda a_0 b c \beta I - \sigma \Lambda c \beta I - \mu a_0 \alpha \eta - \mu a_0 b \alpha \eta I - a_0 c \beta \alpha \eta I - a_0 b c \beta \alpha \eta I^2 + a c \beta \alpha \eta I^2 = 0 \\ \Leftrightarrow & (\alpha c \beta \alpha \eta - a_0 b c \beta \alpha \eta) I^2 + (\sigma \Lambda a_0 b c \beta - \sigma \Lambda c \beta - \mu a_0 b \alpha \eta - a_0 c \beta \alpha \eta) I + (\sigma \Lambda a_0 c \beta - \mu a_0 \alpha \eta) = 0 \\ \Leftrightarrow & ((a - a_0 b) c \beta \alpha \eta) I^2 + (\sigma \Lambda a_0 b c \beta - \sigma \Lambda c \beta - \mu a_0 b \alpha \eta - a_0 c \beta \alpha \eta) I + (\sigma \Lambda a_0 c \beta - \mu a_0 \alpha \eta) = 0 \\ \Leftrightarrow & \left(\frac{\mu \alpha \eta}{\sigma \Lambda c \beta} (a - a_0 b) \frac{\sigma \Lambda c^2 \beta^2}{\mu}\right) I^2 + (-\mu a_0 b \alpha \eta + \sigma \Lambda a_0 b c \beta - \sigma \Lambda c \beta - a_0 c \beta \alpha \eta) I + (\sigma \Lambda a_0 c \beta - \mu a_0 \alpha \eta) = 0 \\ \Leftrightarrow & \left(\frac{\mu \alpha \eta}{\sigma \Lambda c \beta} (a - a_0 b) \frac{\sigma \Lambda c^2 \beta^2}{\mu}\right) I^2 + \left(-\sigma \Lambda a_0 b c \beta \left(\frac{\mu \alpha \eta}{\sigma \Lambda c \beta} - 1\right) - \sigma \Lambda c \beta - a_0 c \beta \alpha \eta\right) I \end{aligned}$$



$$\begin{aligned}
 & + \left(-\sigma\Lambda a_0 c\beta \left(\frac{\mu a \eta}{\sigma\Lambda c\beta} - 1 \right) \right) = 0 \\
 \Leftrightarrow & \left(\frac{1}{R_0} (a - a_0 b) \frac{\sigma\Lambda c^2 \beta^2}{\mu} \right) I^2 + \left(-\sigma\Lambda a_0 b c\beta \left(\frac{1}{R_0} - 1 \right) - \sigma\Lambda a c\beta - a_0 c\beta a \eta \right) I \\
 & - \sigma\Lambda a_0 c\beta \left(\frac{1}{R_0} - 1 \right) = 0
 \end{aligned}$$



Lampiran 2. Program Menentukan Solusi Numerik

```

function dxdt=ODE45baru(t,x)
A=x(1);B=x(2);C=x(3);D=x(4);E=x(5);
sgm=0.05;
mu=0.004;
beta=0.000005;
Lambda=0.5;
c=1;
a0=0.0006;
a=0.000001;
b=1;
delta=0.001;
gamma=0.005;
R0=(c*beta*Lambda*sgm)/(mu*(mu+sgm)*(mu+delta+gamma));
dxdt(1,1)=Lambda-(mu+c*beta*(1-E)*C)*A;
dxdt(2,1)=(c*beta*(1-E)*C)*A-(mu+sgm)*B;
dxdt(3,1)=sgm*B-(mu+delta+gamma)*C;
dxdt(4,1)=gamma*C-mu*D;
dxdt(5,1)=(a*C/(1+b*C))-a0*E;
function grafikODE45baru
initialA=100;
initialB=50;
initialC=60;
initialD=30;
initialE=0.3;
[t,Y]=ode45(@ODE45baru,[0:20:1000],[initialA;initialB;initialC;initialD;initialE]);
[t,Y]=ode45(@ODE45baru,[0:5:500],[initialA;initialB;initialC;initialD;initialE]);
figure(1)
% plot(t,Y);
plot(t,Y(:,3),'r-','LineWidth',2.5);
hold on;
%plot(t,Y(:,1),'c',t,Y(:,2),'r-',t,Y(:,3),'b',t,Y(:,4),'g-',t,Y(:,5),'m-','LineWidth',2);
xlabel('waktu','FontSize',10);
legend('\beta=0.0005,R0= 5.7870','\beta=0.000005,R0=0.5787','\beta=0.000005,R0=0.0579');
%xlabel('time');
ylabel('Populasi Terinfeksi','FontSize',10);
grid on;
%legend('Susceptible S(t)','Exposed E(t)','Infected I(t)','Removed R(t)','Information V(t)');
%title('\sigma Changing Parameter');
%axis([0 1000 0 160]);

```

Lampiran 3. Program Menentukan Potret Fase

```

%Definisi Fungsi Nilai Awal 1
%Misal S=A, E=B, I=C, R=D, Z=E
% function dAdBdCdDdE=fgs1(ABCDE,sgm,mu,Lambda,a0,a,b,c,delta,gamma)
%Misal variable S=A, E=B, I=C, R=D, Z=E,
%Definisi fungsi pada saat Ro<1
function dAdBdCdDdE=fgs1(ABCDE)
A=ABCDE(1);
B=ABCDE(2);
C=ABCDE(3);
D=ABCDE(4);
E=ABCDE(5);
%Definisi Nilai Awal Parameter
sgm=0.08;
mu=0.005;
beta=0.0001;
Lambda=0.2;
a0=0.06;
a=0.01;
b=1;
c=10;
delta=0.01;
gamma=0.5;

%Definisi persamaan model
dA=Lambda-(mu+c*beta*(1-E)*C)*A;
dB=(c*beta*(1-E)*C)*A-(mu+sgm)*B;
dC=sgm*B-(mu+delta+gamma)*C;
dD=gamma*C-mu*D;
dE=(a*C/(1+b*C))-a0*E;
dAdBdCdDdE=[dA dB dC dD dE]; %menjadikan sistem PD diatas sebuah vektor
end

%Misal variable S=A, E=B, I=C, R=D, Z=E,
%Definisi fungsi pada saat Ro<1
function dJdKdLdMdN=fgs2(JKLMN)
J=JKLMN(1);
K=JKLMN(2);
L=JKLMN(3);
M=JKLMN(4);
N=JKLMN(5);
%Definisi Nilai Awal Parameter
sgm=0.08;
mu=0.005;
beta=0.0001;
Lambda=0.2;
a0=0.06;
a=0.01;
b=1;
c=10;
delta=0.01;
gamma=0.5;

%Definisi persamaan model
dJ=Lambda-(mu+c*beta*(1-N)*L)*J;
dK=(c*beta*(1-N)*L)*J-(mu+sgm)*K;
dL=sgm*K-(mu+delta+gamma)*L;

```

```

dM=gamma*L-mu*M;
dN=(a*L/(1+b*L))-a0*N;
dJdKdLdMdN=[dJ dK dL dM dN]; %menjadikan sistem PD diatass sebuah vektor
end
%Misal variable S=A, E=B, I=C, R=D, Z=E,
%Definisi fungsi pada saat Ro<1
function dPdQdRdSdT=fgs3(PQRST)
P=PQRST(1);
Q=PQRST(2);
R=PQRST(3);
S=PQRST(4);
T=PQRST(5);
%Definisi Nilai Awal Parameter
sgm=0.08;
mu=0.005;
beta=0.0001;
Lambda=0.2;
a0=0.06;
a=0.01;
b=1;
c=10;
delta=0.01;
gamma=0.5;
R0=(Lambda*c*beta*sgm)/((mu+sgm)*(mu+delta+gamma))
%Definisi persamaan model
dP=Lambda-(mu+c*beta*(1-T)*R)*P;
dQ=(c*beta*(1-T)*R)*P-(mu+sgm)*Q;
dR=sgm*Q-(mu+delta+gamma)*R;
dS=gamma*R-mu*S;
dT=(a*R/(1+b*R))-a0*T;
dPdQdRdSdT=[dP dQ dR dS dT]; %menjadikan sistem PD diatass sebuah vektor
end
%Memanggil Fungsi
clear all;
clc;
h=0.5;
t=0:h:1000;
N=length(t)-1;
%Definisi Nilai Awal 1
A0(1)=50;
B0(1)=23;
C0(1)=10;
D0(1)=1;
E0(1)=2;
%Definisi Nilai Awal 2
J0(1)=30;
K0(1)=12;
L0(1)=10;
M0(1)=10;
N0(1)=1;
%Definisi Nilai Awal 3
P0(1)=15;
Q0(1)=20;
R0(1)=1;
S0(1)=0;

```



```

T0(1)=0;
%Merubah nilai awal ke dalam bentuk vektor
ABCDE(1,:)=[A0(1) B0(1) C0(1) D0(1) E0(1)];
JKLMN(1,:)=[J0(1) K0(1) L0(1) M0(1) N0(1)];
PQRST(1,:)=[P0(1) Q0(1) R0(1) S0(1) T0(1)];
%solusi Runge-Kutta Orde-4
for i=1:N
    k11=h*fgs1(ABCDE(i,:));
    k12=h*fgs2(JKLMN(i,:));
    k13=h*fgs3(PQRST(i,:));
    k21=h*fgs1(ABCDE(i,)+0.5*k11);
    k22=h*fgs2(JKLMN(i,)+0.5*k12);
    k23=h*fgs3(PQRST(i,)+0.5*k13);
    k31=h*fgs1(ABCDE(i,)+0.5*k21);
    k32=h*fgs2(JKLMN(i,)+0.5*k22);
    k33=h*fgs3(PQRST(i,)+0.5*k23);
    k41=h*fgs1(ABCDE(i,)+k31);
    k42=h*fgs2(JKLMN(i,)+k32);
    k43=h*fgs3(PQRST(i,)+k33);
    ABCDE(i+1,:)=ABCDE(i,)+(k11+2*k21+2*k31+k41)/6;
    JKLMN(i+1,:)=JKLMN(i,)+(k12+2*k22+2*k32+k42)/6;
    PQRST(i+1,:)=PQRST(i,)+(k13+2*k23+2*k33+k43)/6;
end
%Memanggil Variabel S,E,I
figure
plot3(ABCDE(:,1),(ABCDE(:,2)),(ABCDE(:,3)),'b',JKLMN(:,1),JKLMN(:,2),JKLMN(:,3)), 'g',PQRST(:,1),PQRST(:,2),PQRST(:,3),'r','LineWidth',2);%Orbit Solusi
hold on;
plot3(40,0,0,'+','LineWidth',5); %titik keseti,bangan E1
dteks = 0.0005;
text(40+dteks,0+dteks,0+dteks,'E_1');
xlabel('S(t)');
ylabel('E(t)');
zlabel('I(t)');
grid on
% dteks=1;
% text(x(1,1)+dteks,x(1,2),x(1,3)+dteks,'N_2');%Nilai Awal
% text(0,0,0+dteks,'E_0');

```

Lampiran 4. Menentukan indeks sensitivitas

```

> restart;
> with(Student[MultivariateCalculus]);
Univ [ ]; ApproximateInt, ApproximateIntTutor, AreParallel, AreSkew, CenterOfMass,
Univ ChangeOfVariables, Contains, CrossSection, CrossSectionTutor, Del,
Univ DirectionalDerivative, DirectionalDerivativeTutor, Distance, Equal, FunctionAverage,
Univ GetDimension, GetDirection, GetIntersection, GetNormal, GetPlot, GetPoint,
Univ GetRepresentation, Gradient, GradientTutor, Intersects, Jacobian, LagrangeMultipliers,
Univ Line, MultiInt, Nabla, Plane, Revert, SecondDerivativeTest, SurfaceArea,
Univ TaylorApproximation, TaylorApproximationTutor]

```

```

> A :=  $\Lambda \cdot c \cdot \beta \cdot \tau$ ;

```

$$A := \Lambda c \beta \tau$$

```

> B :=  $\mu \cdot (\mu + \tau) \cdot (\mu + \delta + \Omega)$ ;

```

$$B := \mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)$$

```

> R :=  $\frac{A}{B}$ ;

```

$$R := \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)}$$

```

> R $\beta$  := Jacobian([R], [ $\beta$ ]);

```

$$R\beta := \frac{\Lambda c \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)}$$

```

> R1 :=  $\frac{(R\beta) \cdot (\beta)}{R}$ ;

```

$$R1 := 1$$

```

> R $\Lambda$  := Jacobian([R], [ $\Lambda$ ]);

```

$$R\Lambda := \frac{c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)}$$

```

> R2 :=  $\frac{R\Lambda \cdot \Lambda}{R}$ ;

```

$$R2 := 1$$

```

> R $c$  := Jacobian([R], [c]);

```

$$Rc := \frac{\Lambda \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)}$$

$$\triangleright R3 := \frac{Rc \cdot c}{R};$$

$$R3 := 1$$

$$\triangleright R\tau := \text{Jacobian}([R], [\tau]);$$

$$R\tau := \frac{\Lambda c \beta}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau)^2 (\mu + \delta + \Omega)}$$

$$\triangleright R4 := \frac{R\tau \cdot \tau}{R};$$

$$R4 := \frac{\left(\frac{\Lambda c \beta}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau)^2 (\mu + \delta + \Omega)} \right) \mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)}{\Lambda c \beta}$$

$$\triangleright R\mu := \text{Jacobian}([R], [\mu]);$$

$$R\mu := -\frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu^2 (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau)^2 (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)^2}$$

$$\triangleright R5 := \frac{R\mu \cdot \mu}{R};$$

$$R5 := \frac{1}{\Lambda c \beta \tau} \left(\left(-\frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu^2 (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau)^2 (\mu + \delta + \Omega)} - \frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)^2} \right) \mu^2 (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega) \right)$$

$$\triangleright R\delta := \text{Jacobian}([R], [\delta]);$$

$$R\delta := -\frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)^2}$$

$$\triangleright R6 := \frac{R\delta \cdot \delta}{R};$$

$$R6 := -\frac{\delta}{\mu + \delta + \Omega}$$

$$\triangleright R\Omega := \text{Jacobian}([R], [\Omega]);$$

$$R\Omega := -\frac{\Lambda c \beta \tau}{\mu (\mu + \tau) (\mu + \delta + \Omega)^2}$$

$$\triangleright R7 := \frac{R\Omega \cdot \Omega}{R};$$

$$R2 := \frac{R1 \cdot \Lambda}{R};$$

$$R2 := 0.9999999997$$

$$R3 := \frac{Rc \cdot c}{R};$$

$$R3 := 1.0000000000$$

$$R4 := \frac{R\tau \cdot \tau}{R};$$

$$R4 := 0.07407407405$$

$$R5 := \frac{R\mu \cdot \mu}{R};$$

$$R5 := -1.474074074$$

$$R6 := \frac{R\delta \cdot \delta}{R};$$

$$R6 := -0.1000000000$$

$$R7 := \frac{R\Omega \cdot \Omega}{R};$$

$$R7 := -0.4999999999$$

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

