

Model Deterministik untuk Epidemii Flu Babi Pada Populasi Babi

Muhammad Kharis

Jurusan Matematika FMIPA Universitas Negeri Semarang

Semarang 50229, Indonesia

Email: mkharis_mcc@yahoo.com

Abstrak

Flu babi yang pada tahun 2009 merebak membuat dunia khawatir akan terjadi epidemii yang mewabah secara global. Influenza babi merupakan penyakit saluran pernafasan akut yang sangat menular, disebabkan oleh virus influenza tipe A yang termasuk dalam orthomyxovirus. Babi merupakan induk semang utama virus influenza babi. Virus tersebut dapat menular pada manusia dan bangsa burung atau sebaliknya. Dalam tulisan ini akan dikaji model matematika untuk epidemii flu babi pada populasi babi. Model tersebut merupakan model deterministik yang merupakan pendekatan untuk kasus epidemii ini. Diharapkan hasil kajian ini dapat bermanfaat dalam penanggulangan wabah flu babi pada sumber utama yaitu populasi babi sehingga dapat dilakukan pencegahan sebelum mewabah di populasi manusia.

Kata kunci: Epidemii, Influenza babi, Model deterministik.

Pendahuluan

Dalam Syafriati (2005) disebutkan bahwa penyakit virus influenza babi pertama dikenal sejak tahun 1918 jumlah korban sekitar 21 juta orang meninggal. Pada tahun yang sama dilaporkan terjadi wabah penyakit epizootik pada babi di Amerika tengah bagian utara yang mempunyai kesamaan gejala klinis dan patologi dengan influenza pada manusia. Dalam Fraser, dkk.(2009) disebutkan bahwa pada 29 April 2009 WHO mengumumkan laju penyebaran secara global dari strain virus influenza A (H1N1) yang terdeteksi pada minggu sebelumnya meningkatkan level tanda *global pandemic* sampai ke level 5 (www.who.int/csr/disease/swineflu/). Level 5 mengindikasikan transmisi antar manusia yang terjadi terus-menerus. Pada sekitar 15 April sampai 5 Mei 2009, virus influenza telah menyebar dengan cepat dari Meksiko ke 41 negara di Amerika Serikat dan menyebabkan 642 kasus di Amerika Serikat. Virus tersebut mencapai Kanada dan Eropa pada waktu yang bersamaan dan pada 27 Mei 2009 telah mencapai 46 negara dengan 92 kasus kematian [80 di Meksiko dan 10 di AS]. (Fitzgerald, 2009). Penyebaran virus influenza dalam epidemii melibatkan orang yang sering melakukan perjalanan ke

berbagai daerah yang terkena wabah (Fitzgerald, 2009 dan Fraser, dkk., 2009).

Babi merupakan inang alami dari virus influenza yang secara anatomis, fisiologis, dan imunitas mirip (*similar*) dengan yang ada pada manusia. Virus influenza subtipe A yang ada pada manusia yaitu H1N1, H3N2 dan H1N2 merupakan *enzootic* pada populasi babi di dunia (Reeth, dkk., 2009). Dalam Brown (2000) dan Fitzgerald (2009) disebutkan bahwa babi dapat terinfeksi oleh turunan-turunan virus influenza tipe A dari manusia maupun dari burung dan dalam hal ini dianggap sebagai inang sementara (*Intermediate hosts*) dari turunan-turunan virus flu babi yang berpotensi menyebabkan epidemii bahkan pandemi. Fitzgerald (2009) juga menyebutkan bahwa evolusi antigenik dari virus influenza pada babi terjadi dengan laju sekitar 6 kali lebih lambat dibandingkan dengan virus influenza pada manusia.

Dalam tulisan ini akan dikaji model yang mendekati fakta-fakta yang terjadi untuk epidemii flu babi pada populasi babi. Harapannya kajian ini dapat bermanfaat dalam penanggulangan wabah flu babi pada sumber utama yaitu populasi babi sehingga dapat dilakukan pencegahan sebelum mewabah di populasi manusia.

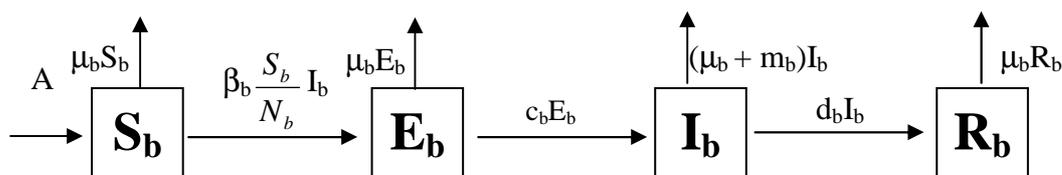
Pembahasan

Beberapa fakta terkait dengan epidemi flu babi pada populasi babi dirujuk dari beberapa sumber. Dalam Syafriati (2005) disebutkan bahwa infeksi virus influenza babi dapat dengan cepat menyebar pada sekelompok ternak babi dan dengan cepat pula sembuh. Penyakit ini menyebar sangat cepat hampir 100% babi yang rentan terkena. Biasanya sembuh secara tiba-tiba pada hari ke 5-7 setelah gejala klinis. Pada saat terjadi wabah, dilaporkan adanya kenaikan kematian anak babi, fertilitas menurun, terjadi abortus pada kebuntingan tua yang dapat diikuti wabah penyakit pada kelompok ternak yang tidak kebal. Penyebaran virus influenza dari babi ke babi dapat melalui kontak moncong babi, melalui udara atau droplet. Masa inkubasi sering berkisar antara 1-2 hari (TAYLOR, 1989), tetapi bisa 2-7 hari dengan rata-rata 4 hari (BLOOD dan RADOSTITS, 1989). Terjadi tingkat kematian tinggi pada anak-anak babi yang dilahirkan dari induk babi yang tidak kebal dan terinfeksi pada waktu beberapa hari setelah dilahirkan. Anak-anak babi yang lahir dari induk yang terinfeksi pada saat bunting, akan terkena penyakit pada umur 2-5 hari setelah dilahirkan, sedangkan induk tetap memperlihatkan gejala klinis yang parah. Dalam Brown (2000) dan Fitzgerald (2009) disebutkan bahwa babi dapat terinfeksi oleh turunan-turunan virus influenza tipe A dari manusia maupun dari burung dan dalam hal ini dianggap sebagai inang sementara (*Intermediate hosts*) dari turunan-turunan virus flu babi yang berpotensi menyebabkan epidemi bahkan pandemi. Fitzgerald (2009) juga menyebutkan bahwa evolusi antigenik dari

virus influenza pada babi terjadi dengan laju sekitar 6 kali lebih lambat dibandingkan dengan virus influenza pada manusia.

Setelah fakta-fakta diperoleh selanjutnya diberikan asumsi-asumsi dalam pembentukan model. Berikut asumsi-asumsi yang dibuat dalam pembentukan modelnya. (1) *Rekrutmen* masuk kelas S dengan laju konstan. (2) Terjadi kematian murni pada semua kompartemen dengan laju yang sama. (3) Terjadi kematian karena epidemi (kematian karena infeksi virus). (4) Tidak ada proses karantina dan vaksinasi. (4) Individu akan kebal setelah sembuh. (5) Individu yang laten (pada *Stage E*) tidak bisa menularkan penyakit. (6) Setiap individu yang terinfeksi selalu melewati masa laten. (7) Individu yang lahir dari induk yang sakit lebih rentan dari pada individu yang lahir dari induk yang sehat dan infeksi karena virus ini bukan penyakit turunan. (8) Anak yang terinfeksi tidak dibedakan laju kesembuhannya dengan dewasa. (9) Masa laten diasumsikan sama dengan masa inkubasi. (10) Rentang waktu terjadinya epidemi lagi lebih lama dari pada rata-rata masa hidup babi sehingga babi yang telah sembuh tidak akan menghadapi epidemi lagi. Hal ini berakibat kekebalan yang diperoleh tidak bersifat sementara.

Model yang mendekati fakta-fakta yang ada dan asumsi yang diberikan adalah model epidemi SEIR. Diagram transfernya diberikan di bawah ini.



Gambar 1 . Diagram Transfer Epidemi Flu Babi pada Populasi Babi

Dengan $S_b(t)$, $E_b(t)$, $I_b(t)$, dan $R_b(t)$ masing-masing menyatakan jumlah individu yang rentan, laten, terinfeksi dan sembuh saat t . Parameter-parameter dalam diagram transfer tersebut sebagai berikut. Parameter A menyatakan laju *rekrutmen* pada populasi babi. μ_b menyatakan laju kematian murni pada tiap kompartemen. m_b menyatakan laju kematian karena infeksi virus (kematian karena epidemi). β_b menyatakan laju kontak infeksi individu yang rentan dengan individu yang terinfeksi. c_b menyatakan laju perpindahan individu yang laten menjadi sepenuhnya terinfeksi. d_b menyatakan laju kesembuhan individu yang terinfeksi. Semua parameter tersebut bernilai positif.

Model matematika dari diagram transfer di atas merupakan suatu sistem persamaan diferensial biasa dengan 5 variabel yaitu S_b , E_b , I_b , R_b , dan N_b . $N_b(t)$ menyatakan jumlah keseluruhan populasi babi saat t . Sistem persamaan diferensial dari gambar diagram transfer tersebut diberikan di bawah ini (Sistem 1).

$$\begin{aligned} \frac{dS_b}{dt} &= A - \mu_b S_b - \beta_b \frac{S_b}{N_b} I_b \\ \frac{dE_b}{dt} &= \beta_b \frac{S_b}{N_b} I_b - (\mu_b + c_b) E_b \\ \frac{dI_b}{dt} &= c_b E_b - (\mu_b + m_b + d_b) I_b \\ \frac{dR_b}{dt} &= d_b I_b - \mu_b R_b \\ N_b &= S_b + E_b + I_b + R_b \end{aligned} \quad (1)$$

Analisa Model

Dari Sistem (1) diperoleh

$$\frac{dN_b}{dt} = A - \mu_b N_b - m_b I_b.$$

Karena $N_b = S_b + E_b + I_b + R_b$ maka

$$\frac{dN_b}{dt} = \frac{d(S_b + E_b + I_b + R_b)}{dt}$$

$$\Leftrightarrow \frac{dS_b}{dt} = \frac{dN_b}{dt} - \left(\frac{dE_b}{dt} + \frac{dI_b}{dt} + \frac{dR_b}{dt} \right).$$

Jadi Sistem (1) ekuivalen dengan Sistem (2) di bawah ini.

Sistem (2) lebih sederhana dari pada Sistem (1) karena variabel dan persamaan yang terkait berkurang satu. Analisa Sistem (1) dapat dilakukan dengan menganalisa Sistem (2).

Sistem (2) diberikan sebagai berikut.

$$\begin{aligned} \frac{dN_b}{dt} &= A - \mu_b N_b - m_b I_b \\ \frac{dE_b}{dt} &= \beta_b \frac{[N_b - (E_b + I_b + R_b)]}{N_b} I_b - (\mu_b + c_b) E_b \\ \frac{dI_b}{dt} &= c_b E_b - (\mu_b + m_b + d_b) I_b \\ \frac{dR_b}{dt} &= d_b I_b - \mu_b R_b \end{aligned}$$

Titik ekuilibrium populasi babi diperoleh dengan menjadikan $\frac{dN_b}{dt} = 0$.

Diperoleh $A - \mu_b N_b - m_b I_b = 0$ atau $N_b = \frac{A - m_b I_b}{\mu_b}$. Saat $I_b = 0$ diperoleh

titik ekuilibrium populasi bebas penyakit $N_b = \frac{A}{\mu_b}$ dan untuk $I_b > 0$ nilai

$N_b < \frac{A}{\mu_b}$. Karena untuk $t \rightarrow \infty$ berlaku

$N_b(t) \rightarrow N_{b_{eq}} \leq \frac{A}{\mu_b}$ maka domain

sistem (3.2) dapat dibatasi pada daerah:

$$\Gamma_b = \left\{ (N_b, E_b, I_b, R_b) \in R_+^4 : 0 \leq E_b + I_b + R_b \leq N_b \leq \frac{A}{\mu_b}, N_b \neq 0 \right\}$$

dengan R_+^4 menyatakan daerah non negatif di R^4 . Berikut ini teorema tentang eksistensi titik ekulibrium model epidemi pada populasi babi. Nilai r_0 (*basic reproduction number*) didefinisikan sebagai laju terjadinya infeksi sekunder yang disebabkan oleh

infeksi primer tunggal dalam suatu populasi yang rentan secara keseluruhan.

Teorema 1.

Diberikan $r_0 = \frac{\beta_b c_b}{(\mu_b + m_b + d_b)(\mu_b + c_b)}$ dan Sistem (3) seperti di atas. Berdasarkan nilai r_0 tersebut diperoleh

1. jika $r_0 < 1$ maka Sistem (2) hanya mempunyai satu titik ekuilibrium yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit $P_0 = (N_b, E_b, I_b, R_b) = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$ dan

2. jika $r_0 > 1$ maka Sistem (3) mempunyai dua titik ekuilibrium yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit P_0 dan titik ekuilibrium endemik $P_1 = (N_b, E_b, I_b, R_b) = (N_b^*, E_b^*, I_b^*, R_b^*)$ dengan

$$N_b^* = \frac{A - m_b I_b^*}{\mu_b}, E_b^* = \frac{\mu_b + m_b + d_b}{c_b} I_b^*, R_b^* = \frac{d_b I_b^*}{\mu_b}, \text{ dan } I_b^* = \frac{(r_0 - 1)A}{m_b \left(\frac{\beta_b}{m_b} - 1 \right)}.$$

Bukti:

Titik ekuilibrium dicari dengan membuat nol $\frac{dN_b}{dt}, \frac{dE_b}{dt}, \frac{dI_b}{dt},$ dan $\frac{dR_b}{dt}$.

Diperoleh Sistem (3) sebagai berikut.

$$\begin{cases} A - \mu_b N_b - m_b I_b = 0 \\ \beta_b \frac{[N_b - (E_b + I_b + R_b)]}{N_b} I_b - (\mu_b + c_b) E_b = 0 \\ c_b E_b - (\mu_b + m_b + d_b) I_b = 0 \\ d_b I_b - \mu_b R_b = 0 \end{cases}$$

[B1] Penentuan eksistensi titik ekuilibrium bebas penyakit tidak tergantung dari syarat r_0 sehingga dapat langsung ditentukan dari Sistem (4) yaitu dengan membuat $I_b=0$. Saat $I_b=0$ diperoleh titik ekuilibrium bebas penyakit $P_0 = (N_b, E_b, I_b, R_b) = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$.

Karena penentuan titik ekuilibrium bebas penyakit tidak tergantung dari syarat r_0 , maka Sistem (2) pasti mempunyai titik ekuilibrium bebas penyakit untuk segala kondisi r_0 .

[B2] Penentuan titik ekuilibrium endemik dilakukan dengan mencari nilai $I_b \neq 0$ dan mensyaratkan $I_b > 0$.

Dari persamaan pertama, ketiga dan kedua pada sistem (3) diperoleh:

$$N_b = \frac{A - m_b I_b}{\mu_b}, E_b = \frac{(\mu_b + m_b + d_b)}{c_b} I_b,$$

$$\text{dan } R_b = \frac{d_b}{\mu_b} I_b.$$

Substitusikan ke persamaan kedua diperoleh $I_b = 0$ atau

$$\beta_b \frac{\left[\frac{A - m_b I_b}{\mu_b} - \left(\frac{(\mu_b + m_b + d_b)}{c_b} I_b + I_b + \frac{d_b}{\mu_b} I_b \right) \right]}{\frac{A - m_b I_b}{\mu_b}} - (\mu_b + c_b)(\mu_b + m_b + d_b) = 0$$

Saat $I_b \neq 0$, diperoleh

$$I_b = \frac{\left[\frac{\beta_b c_b}{(\mu_b + m_b + d_b)(\mu_b + c_b)} - 1 \right] A}{m_b \left(\frac{\beta_b}{m_b} - 1 \right)}$$

Karena nilai-nilai $\beta_b, c_b, \mu_b, m_b, d_b$ dan A positif, berlaku

$$\frac{\beta_b c_b}{(\mu_b + m_b + d_b)(\mu_b + c_b)} < \frac{\beta_b}{m_b}$$

Jadi jika $r_0 > 1$ maka $r_0 - 1 > 0$ dan $\frac{\beta_b}{m_b} - 1 > 0$.

Teorema 2.

Diberikan $r_0 = \frac{\beta_b c_b}{(\mu_b + m_b + d_b)(\mu_b + c_b)}$ dan Sistem (2) seperti di atas. Berdasarkan nilai r_0 tersebut diperoleh

1. jika $r_0 < 1$ maka titik ekuilibrium bebas penyakit \mathbf{P}_0 stabil asimtotik global dan
2. jika $r_0 > 1$ maka titik ekuilibrium yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit \mathbf{P}_0 tidak stabil dan titik ekuilibrium endemik \mathbf{P}_1 stabil asimtotik lokal.

Bukti:

Matriks Jacobian Model *Swine Flu* untuk populasi babi adalah

$$J(\mathbf{P}) = \begin{bmatrix} -\mu_b & 0 & -m_b & 0 \\ a_1 & a_2 & a_3 & a_4 \\ 0 & c_b & -\mu_b - m_b - d_b & 0 \\ 0 & 0 & d_b & -\mu_b \end{bmatrix}$$

dengan

$$a_1 = \frac{\beta_b I_b}{N_b} - \frac{\beta_b (N_b - E_b - I_b - R_b) I_b}{N_b^2}$$

$$a_2 = -\frac{\beta_b I_b}{N_b} - \mu_b - c_b$$

$$a_3 = -\frac{\beta_b I_b}{N_b} + \frac{\beta_b (N_b - E_b - I_b - R_b)}{N_b}$$

$$a_4 = -\frac{\beta_b I_b}{N_b} \text{ dan}$$

$$\mathbf{P} = (N_b, E_b, I_b, R_b) \in \Gamma_b.$$

Untuk $\mathbf{P}_0 = (N_b, E_b, I_b, R_b) = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$

diperoleh semua nilai eigen negatif apabila $r_0 < 1$ dan ada satu nilai eigen yang positif apabila $r_0 > 1$. Dengan kata lain jika $r_0 < 1$ maka titik ekuilibrium \mathbf{P}_0

berakibat

$$I_b = \frac{\left[\frac{\beta_b c_b}{(\mu_b + m_b + d_b)(\mu_b + c_b)} - 1 \right] A}{m_b \left(\frac{\beta_b}{m_b} - 1 \right)} > 0$$

Untuk $r_0 > 1$ juga berlaku $N_b > 0$. ■

stabil asimtotik lokal dan jika $r_0 > 1$ maka titik ekuilibrium \mathbf{P}_0 tidak stabil.

Didefinisikan fungsi $V : \Gamma_b \rightarrow \mathbb{R}$ dengan

$$V(\mathbf{P}) = c_b E_b + (\mu_b + c_b) I_b,$$

$$\forall P = (N_b, E_b, I_b, R_b) \in \Gamma_b$$

Mudah ditunjukkan bahwa $V \in C^1(\Gamma_b)$.

Selanjutnya

Didefinisikan untuk setiap $k > 0$, $T_k = \{(N_b, E_b, I_b, R_b) \in \Gamma_b \mid V(N_b, E_b, I_b, R_b) \leq k\}$

. Jelas T_k terbatas karena Γ_b terbatas.

Kemudian

$$\dot{V} = I_b \left[(\mu_b + c_b)(\mu_b + m_b + d_b)(r_0 - 1) - \frac{\beta_b c_b (E_b + I_b + R_b)}{N_b} \right].$$

Jadi $\dot{V}(\mathbf{P}) < 0$ apabila $r_0 < 1$ dan $I_b \neq 0$,

dan $\dot{V}(\mathbf{P}) = 0$ apabila $I_b = 0$. Selanjutnya

didefinisikan

$$H = \{(N_b, E_b, I_b, R_b) \in \Gamma_b \mid \dot{V}((N_b, E_b, I_b, R_b)) = 0\}$$

. Karena $\dot{V}(\mathbf{P}) = 0$ apabila $I_b = 0$, maka

$$H = \{(N_b, E_b, I_b, R_b) \in \Gamma_b \mid I_b = 0\}.$$

Diberikan $I_b = 0$. Sistem (3) berubah menjadi:

$$\frac{dN_b}{dt} = A - \mu_b N_b$$

$$\frac{dE_b}{dt} = -(\mu_b + c_b)E_b$$

$$c_b E_b = 0$$

$$\frac{dR_b}{dt} = -\mu_b R_b$$

solusi dari sistem di atas adalah

$$N_b(t) = \frac{A}{\mu_b} + \left[N_{b0} - \frac{A}{\mu_b} \right] e^{-\mu_b t},$$

$E_b(t) = 0$ dan $R_b(t) = R_{b0} \cdot e^{-\mu_b t}$ dengan N_{b0} dan R_{b0} merupakan nilai awal untuk N_b dan R_b .

Jelas untuk $t \rightarrow \infty$, $N_b(t) \rightarrow \frac{A}{\mu_b}$,

$E_b(t) \rightarrow 0$ dan $R_b(t) \rightarrow 0$.

Jadi untuk nilai awal dengan $I_b = 0$, semua solusi konvergen ke titik ekuilibrium bebas penyakit P_0 . Akibatnya H hanya memuat solusi titik ekuilibrium $P_0 = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$. Dimisalkan

M himpunan invarian terbesar dari H . Jelas $M = H = \{P_0\}$. Dengan demikian

$P_0 = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$ stabil asimtotik lokal,

selanjutnya karena untuk suatu $k > 0$ berlaku $T_k = \Gamma_b$, dengan Γ_b domain

sistemnya maka $P_0 = \left(\frac{A}{\mu_b}, 0, 0, 0 \right)$ stabil

asimtotik global. ■

Simulasi Model

Simulasi dilakukan dengan memberikan nilai-nilai untuk masing-masing parameter sesuai dengan kondisi nilai r_0 dalam teorema-teorema yang telah diberikan di atas. Simulasi ini diberikan untuk memberikan gambaran geometris dari teorema eksistensi dan kestabilan dari titik-titik ekuilibrium model epidemi ini.

Berdasarkan penjelasan makna nilai-nilai parameter dalam Casagrandi dkk. (2006), nilai μ_b^{-1} menyatakan rata-rata usia hidup bayi, c_b^{-1} menyatakan rata-rata masa laten dan d_b^{-1} menyatakan rata-rata masa infeksi karena virus flu bayi pada populasi bayi. Jadi jika diasumsikan rata-rata usia hidup bayi adalah 6 tahun maka $\mu_b^{-1} = \frac{1}{6 \times 365} = 0,00046$. Nilai β_b me-

nyatakan rata-rata proporsi jumlah kontak yang menyebabkan bayi rentan menjadi sakit setelah melakukan kontak dengan bayi yang sakit dengan jumlah kontak yang terjadi antara bayi rentan dengan bayi yang sakit secara keseluruhan. Nilai $\beta_b = \frac{1}{4}$ artinya rata-

rata ada 1 bayi rentan menjadi sakit apabila ada 4 bayi rentan yang melakukan kontak dengan bayi sakit. Penentuan nilai-nilai parameter lainnya mengikuti cara yang telah dibahas di atas. Nilai parameter-parameter dalam model dihitung dalam satuan per hari dengan asumsi 1 tahun = 365 hari.

Simulasi untuk nilai $r_0 < 1$.

Nilai-nilai parameter diberikan dalam tabel di bawah ini.

Table 1. Nilai-nilai parameter untuk $r_0 < 1$

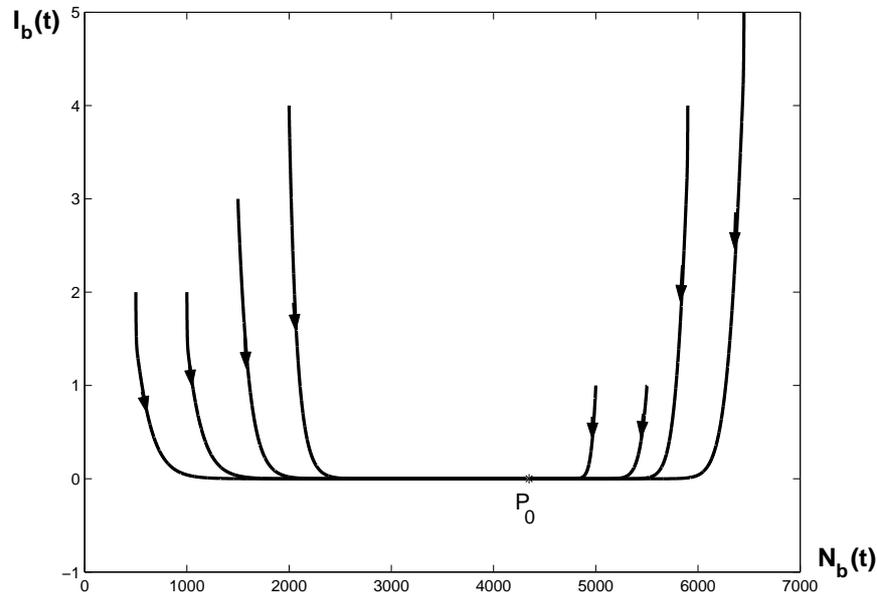
Par	Nilai	Par	Nilai
A	2	m_b	0,1
μ_b	0,00046	β_b	0,25
c_b	0,25	d_b	0,167

Nilai $r_0 = 0,934191151 < 1$ dan nilai $\frac{A}{\mu_b} = 4348$. Pada Teorema 1

disebutkan bahwa saat $r_0 < 1$ hanya ada satu titik ekuilibrium P_0 . Pada Teorema 2 disebutkan bahwa saat $r_0 < 1$ titik ekuilibrium P_0 stabil asimtotik global

artinya semua solusi menuju ke \mathbf{P}_0 untuk $t \rightarrow \infty$. Di bawah ini grafik-grafik yang memberikan ilustrasi eksistensi dan kestabilan titik ekuilibrium \mathbf{P}_0 . Dalam kasus nilai-nilai parameter seperti dalam

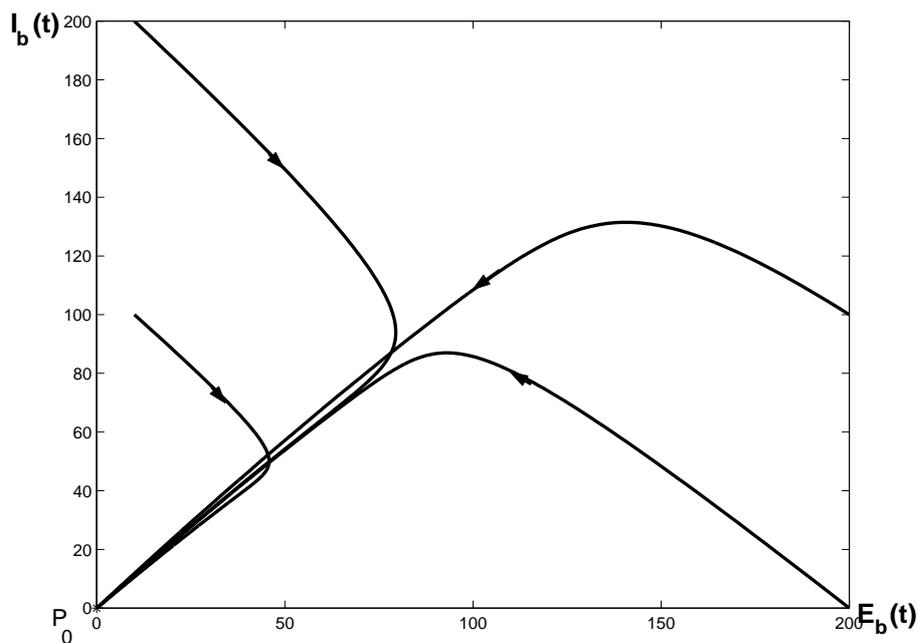
Tabel 1, $\mathbf{P}_0 = (4380, 0, 0, 0)$. Gambar di bawah ini akan memberikan ilustrasi kestabilan titik ekuilibrium bebas penyakit \mathbf{P}_0 .



Gambar 2. Proyeksi Potret Fase pada N_b dan I_b saat $r_0 < 1$

Dari gambar tersebut diperoleh bahwa $N_b(t) \rightarrow \frac{A}{\mu_b}$ dan $I_b(t) \rightarrow 0$ artinya

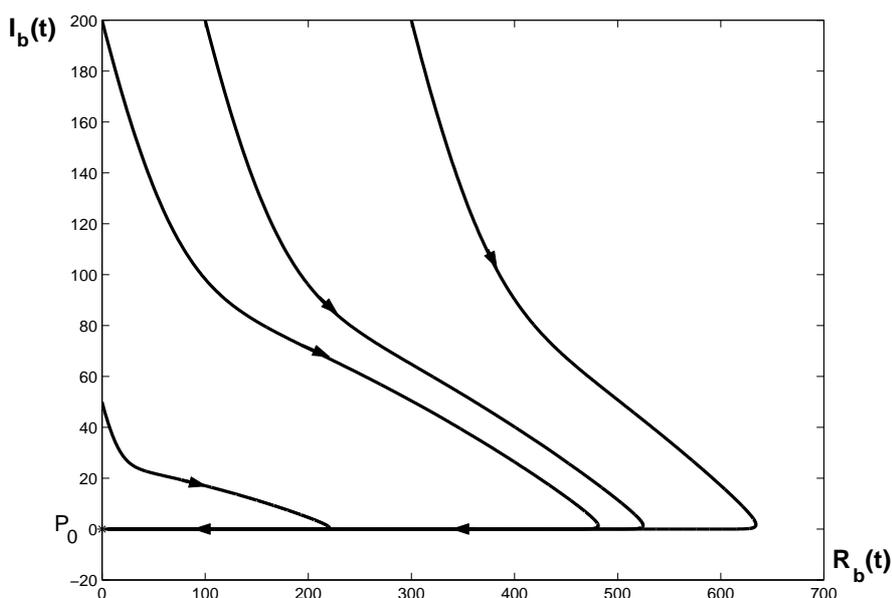
penyakit akan hilang sesuai dengan bertambahnya waktu.



Gambar 3. Proyeksi Potret Fase pada E_b dan I_b saat $r_0 < 1$

Gambar (3) memperlihatkan konvergensi $E_b(t)$ dan $I_b(t)$ ke 0. Dari Gambar (3) terlihat bahwa pada awalnya salah satu dari E_b atau I_b naik sampai suatu titik tertentu kemudian turun dengan cepat. Salah satu dari E_b atau I_b naik karena

saat penyakit mulai menyebar E_b dan I_b bertambah artinya orang yang terinfeksi bertambah, tetapi karena $r_0 < 1$ maka pada suatu saat E_b dan I_b turun dengan cepat ke 0 artinya penyakit mulai hilang.



Gambar 4. Proyeksi Potret Fase pada R_b dan I_b saat $r_0 < 1$

Pada Gambar (4) terlihat bahwa I_b dan R_b naik dan turun secara bersama. Hal ini terjadi karena saat penyakit mulai menyebar banyak individu yang terinfeksi sehingga I_b naik. Karena I_b naik menyebabkan R_b naik karena individu yang sembuh bertambah. I_b dan R_b naik sampai pada suatu titik tertentu kemudian turun dengan cepat ke 0. Hal ini dikarenakan nilai $r_0 < 1$. Gambar (4) juga menunjukkan konvergensi I_b dan R_b ke 0.

Dari ketiga gambar tersebut dapat disimpulkan bahwa $N_b(t) \rightarrow \frac{A}{\mu_b}$ untuk sembarang nilai awal, $E_b(t) \rightarrow 0$, $I_b(t) \rightarrow 0$, dan $R_b(t) \rightarrow 0$. Dengan kata lain, titik ekuilibrium P_0 stabil asimtotik lokal. Karena berlaku untuk

sembarang nilai awal, maka P_0 stabil global.

Simulasi untuk nilai $r_0 > 1$.

Nilai-nilai parameter diberikan dalam tabel di bawah ini.

Table 2. Nilai-nilai parameter untuk $r_0 > 1$

Par	Nilai	Par	Nilai
A	20	m_b	0,1
μ_b	0,00046	β_b	0,9
c_b	0,25	d_b	0,167

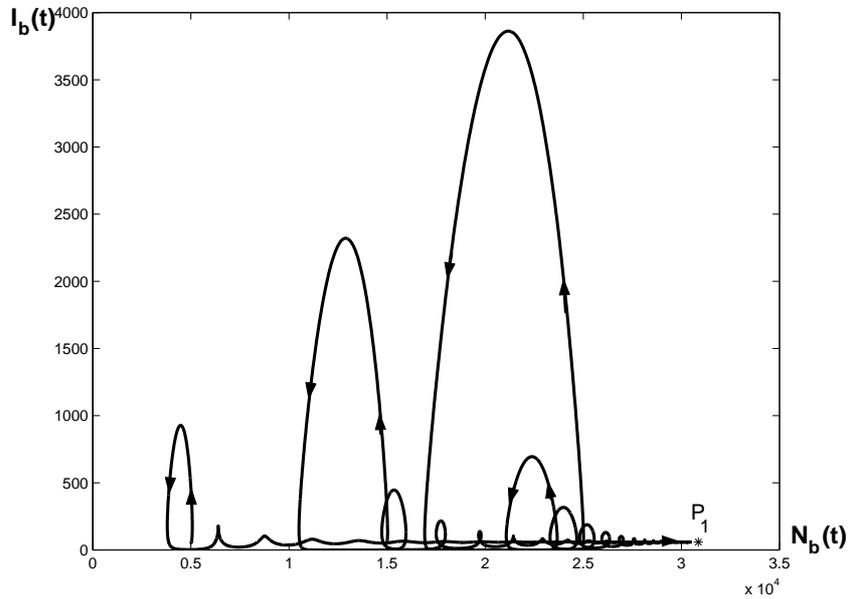
Nilai $r_0 = 3,363088142 > 1$,

$\frac{A}{\mu_b} = 434800$ dan $P_1 = (N_b; E_b; I_b; R_b) = (30862,09; 63,12; 59,08; 21563,18)$.

Pada Teorema 1 disebutkan bahwa saat $r_0 > 1$ ada dua titik ekuilibrium yaitu P_0 dan P_1 . Pada Teorema 2 disebutkan

bahwa saat $r_0 > 1$ titik ekuilibrium P_0 tidak stabil dan P_1 stabil asimtotik lokal. Gambar-gambar di bawah ini akan memberikan ilustrasi eksistensi dan

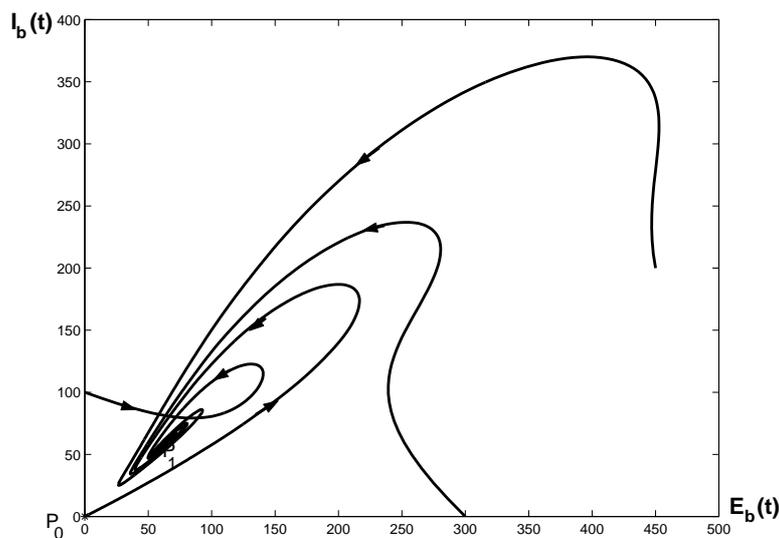
kestabilan titik ekuilibrium bebas penyakit P_0 dan titik ekuilibrium endemik P_1 .



Gambar 5. Proyeksi Potret Fase pada N_b dan I_b saat $r_0 > 1$

Pada Gambar (5) terlihat bahwa saat terjadi epidemi, nilai I_b pada awalnya bertambah sampai pada suatu nilai maksimum untuk suatu t tertentu setelah itu berkurang menuju titik ekuilibrium P_1 . Hal tersebut dikarenakan

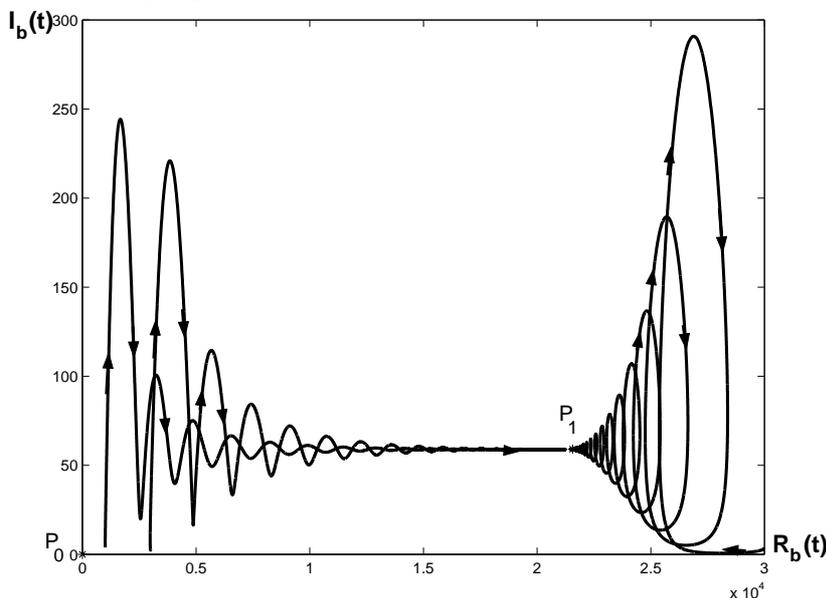
saat terjadi epidemi banyak individu yang tertular. Setelah mencapai nilai maksimum, I_b turun tetapi tidak menjadi 0. Dapat dilihat pada Gambar (5) pada suatu daerah di sekitar P_1 , nilai dari $I_b(t)$ menuju ke P_1 .



Gambar 6. Proyeksi Potret Fase pada E_b dan I_b saat $r_0 > 1$

Pada Gambar (6) terlihat bahwa pada suatu daerah di sekitar P_1 semua solusi konvergen ke P_1 tetapi pada daerah yang lebih luas ada bagian dari solusi yang menjauh dari

P_1 walaupun pada akhirnya konvergen ke P_1 .



Gambar 7. Proyeksi Potret Fase pada E_b dan I_b saat $r_0 > 1$

Pada Gambar (7) terlihat bahwa saat nilai $I_b(t)$ turun nilai $R_b(t)$ bertambah. Hal tersebut dikarenakan saat epidemi sudah mencapai puncaknya, jumlah individu yang rentan berkurang sehingga nilai $I_b(t)$ turun dan jumlah individu yang sembuh bertambah sehingga nilai $R_b(t)$ naik. Dari Gambar (5), Gambar (6) dan Gambar (7) diperoleh terdapat $\delta_0 > 0$ sedemikian hingga untuk setiap solusi $P(t)$ yang memenuhi berlaku $\lim_{t \rightarrow \infty} P(t) = P_1$. Dari ketiga gambar tersebut terlihat grafik solusi-solusi menjauhi P_0 . Hal ini sesuai dengan Teorema 2 yang menyatakan bahwa saat $r_0 > 1$ titik ekuilibrium P_0 tidak stabil dan titik ekuilibrium P_1 stabil asimtotik lokal.

PENUTUP

Dari pembahasan di atas diperoleh beberapa kesimpulan yaitu saat $r_0 < 1$ wabah epidemi flu babi akan hilang dengan jumlah orang yang terinfeksi pada awalnya tidak dibatasi dan saat $r_0 > 1$ dengan kondisi tertentu epidemi flu babi tidak hilang dalam artian masih ada orang yang terinfeksi. Saran yang dapat diberikan adalah adanya penelitian lanjutan untuk kaitannya dengan wabah yang terjadi pada populasi manusia.

DAFTAR PUSTAKA

- Brown, I.H., 2000, The Epidemiology and Evolution of Influenza Viruses in Pigs *Veterinary Microbiology, Elsevier*, 74, 29-46.
- Casagrandi, R., Bolzoni, L., Levin, S.A., dan Andreasen, V., 2006, The SIRC Model and Influenza A, *Mathematical Biosciences, Elsevier*, 200, 152-169.
- Fitzgerald, D.A., 2009, Human Swine Influenza A [H1N1]: Practical Advice for Clinicians Early in the Pandemic, *Paediatric Respiratory Reviews, Elsevier*, 10, 154-158.
- Fraser, C., Donnelly, A.C., Cauchemez, S., Hanage, W.P., Van Kerkh, M.D., Hollingsworth, D., Griffin, J., Baggaley, R.F., Jenkins, H.E., Lyons, E.J., Jombart, T., Hinsley, R.W., Grassly, N.C., Balloux, B., Ghani, A.C., Ferguson, N.M., Rambaut, A., Pybus, O.G., Lopez-Gatell, H., Alpuche-Aranda, C.M., Chapela, L.B., Zavala, E.P., Guevara, D.M., Checchi, F., Garcia, E., Hugonnet, S., dan Roth, C., 2009, Pandemic Potential of a Strain of Influenza A (H1N1): Early Findings, *Science*, 324, 1557-1561.
- Syafriati, T., Mengenal Penyakit Influenza Babi, *Prosiding Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis Bogor*, 15 September 2005, 102-109.
- Van Reeth, K., Braeckmans, D., Cox, E., Van Borm, S., van den Berg, T., Goddeeris, B., dan De Vleeschauwer, A., 2009, Prior Infection with an H1N1 Swine Influenza Virus Partially Protects Pigs Against a Low Pathogenic H5N1 Avian Influenza Virus, *Vaccine, Elsevier*, 27, 6330-6339.