



UJM 6 (2) (2017)

UNNES Journal of Mathematics

<http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/ujm>



PEMODELAN MATEMATIKA PENYEBARAN PENYAKIT EBOLA DENGAN MODEL EPIDEMI SIR PADA POPULASI MANUSIA TAK KONSTAN DENGAN *TREATMENT*

Adhitya Himawan[✉], S. Budi Waluya, dan Supriyono

Jurusan Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Semarang, Indonesia
Gedung D7 Lt. 1, Kampus Sekaran Gunungpati, Semarang 50229

Info Artikel

Sejarah Artikel:

Diterima Agustus 2016

Disetujui September 2016

Dipublikasikan November 2017

Keywords:

Ebola Disease, Treatment,
Point of Equilibrium, Basic
Reproduction Ratio, Stability
Analysis

Abstrak

Virus Ebola termasuk ke dalam keluarga *Filovirus*. *Filovirus* diklasifikasikan ke dalam orde *Mononegavirales* yang berisi virus RNA untai – negatif tak bersegmen family *Paramyxoviridae*, *Rhabdoviridae*, dan *Bornaviridae*. Termasuk dengan epidemik saat ini, telah ada kira – kira 20 penyebaran Ebola yang dikenali, semua terjadi di Afrika, dengan tingkat kematian 25% hingga 90%. Mengingat betapa bahayanya penyakit Ebola terhadap umat manusia, maka sangat perlu bagi manusia untuk mempelajari penyakit tersebut, salah satunya dengan pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola. Model matematika yang digunakan dalam penelitian ini adalah model epidemi SIR yang ditambah dengan kompartemen/kelas *Treatment*. Setelah terbangun model matematika penyebaran penyakit Ebola, selanjutnya dianalisis sehingga nantinya akan diperoleh titik kesetimbangan (ekuilibrium) nya. Selanjutnya menentukan bilangan reproduksi dasar (R_0). Setelah didapat titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0) tersebut, selanjutnya dilakukan analisis lebih lanjut tentang ketabilan titik kesetimbangannya. Lebih lanjut juga untuk mensimulasikan penyebaran penyakit Ebola maka dapat dilakukan dengan menggunakan Maple.

Abstract

The Ebola virus belongs to the family Filovirus. Filovirus classified in order Mononegavirales containing strand RNA virus - not segmented negative family Paramyxoviridae, Rhabdoviridae, and Bornaviridae. Included with the current epidemic, there has been about 20 spread of Ebola identified, all occurred in Africa, with a mortality rate of 25% to 90%. Considering how dangerous the disease Ebola against humanity, it is very necessary for people to learn about the disease, one of them with the mathematical modeling of the spread of Ebola disease. The mathematical model used in this study is the SIR epidemic models with added compartment/class Treatment. Upon waking the mathematical model the spread of Ebola disease, then analyzed so that will be obtained the equilibrium point. Next determine the basic reproduction number (R_0). Having obtained the equilibrium point and the basic reproduction number (R_0), then performed further analysis of the stability of the equilibrium point. Further also to simulate the spread of Ebola disease, it can be done using Maple.

How to Cite

Himawan, A., Waluya, S.B. & Supriyono. (2017). Pemodelan Matematika Penyebaran Penyakit Ebola dengan Model Epidemi SIR pada Populasi Manusia Tak Konstan dengan Treatment. *Unnes Journal of Mathematics*, 6(2): 153-167.

© 2017 Universitas Negeri Semarang

[✉]Alamat korespondensi:
E-mail: adhitya@students.unnes.ac.id

p-ISSN 2252-6943
e-ISSN 2460-5859

PENDAHULUAN

Virus Ebola termasuk ke dalam keluarga *Filovirus* (Meyers *et al*, 2015). *Filovirus* diklasifikasikan ke dalam orde *Mononegavirales* yang berisi virus RNA untai – negatif tak bersegmen family *Paramyxoviridae*, *Rhabdoviridae*, dan *Bornaviridae* (Beer & Kurth, 1999). Ebola pertama kali diperkenalkan pada tahun 1976 ketika 2 penyebaran yang tak bersangkutan terjadi di Sudan bagian selatan dan Republik Demokratik Kongo. Virus ini diberi nama Ebola, mirip dengan nama sebuah sungai kecil dekat pusat penyebaran di Republik Demokratik Kongo. Termasuk dengan epidemik saat ini, telah ada kira – kira 20 penyebaran Ebola yang dikenali, semua terjadi di Afrika, dengan tingkat kematian 25% hingga 90% (Meyers *et al*, 2015).

Penyebaran penyakit karena virus Ebola terjadi oleh kontak langsung melalui kulit yang rusak atau membran selaput lendir atau objek seperti jarum. Cairan tubuh, termasuk air liur, darah, muntahan, diare, dan air mani, muncul menjadi objek penularan. Penyebaran terjadi dari korban Ebola yang mati ke anggota keluarga yang melakukan ritual pencucian mayat dalam proses pemakaman. Kontak fisik sederhana dengan individu yang terinfeksi tidak cukup menimbulkan penyakit. Secara umum Ebola tidak menyebar melalui penyebaran udara. Jadi, sebagai perbandingan, penularannya tidak seperti campak atau influenza (Meyers *et al*, 2015).

Penyakit karena virus Ebola disebabkan oleh infeksi *Filovirus Zaire ebolavirus*, yang memiliki jangkauan yang luas terhadap efek *kardiovaskular* dan paru – paru. Penyakit ini pertama kali diamati pada 1976 di lembah sungai Ebola yang sekarang dikenal sebagai Republik Demokratik Kongo, Afrika. Sejak saat itu, *Zaire ebolavirus* telah menyebabkan sejumlah wabah selama 3 dekade terakhir dan telah memuncak dalam wabah terbesar saat ini, yang telah berlangsung di sejumlah negara Afrika Barat dan tersebar di seluruh dunia (Heller *et al*, 2015).

Berdasarkan penjelasan singkat mengenai fakta – fakta tentang penyakit yang disebabkan virus Ebola di atas dan mengingat betapa bahayanya penyakit tersebut terhadap umat manusia, maka sangat perlu bagi manusia untuk mempelajari penyakit tersebut, salah satunya dengan pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola. Model matematika yang digunakan dalam penelitian ini adalah model epidemi SIR yang ditambah dengan kompartemen/kelas *Treatment*.

Terdapat beberapa penelitian terdahulu mengenai pemodelan matematika pada

penyebaran penyakit Ebola yang dijadikan acuan pada penelitian ini, diantaranya adalah : (1) Model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D (*Died*) (Ndanguza *et al*, 2011); (2) Model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D (*Died*), H (*Hospitalization*), dan B (*Buried*) (Hu *et al*, 2015); (3) Model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D (*Died*) (Althaus *et al*, 2015); (4) Model matematika SLIR (*Susceptible – Latent – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D (*Died*) (Do & Lee, 2015); dan (5) Model matematika SLI (*Susceptible – Latent – Infected*) ditambah dengan kompartemen – kompartemen yang merupakan bagian dari kompartemen *Treatment* (Huo *et al*, 2015).

Setelah terbangun model matematika penyebaran penyakit Ebola, selanjutnya akan dianalisis model matematika penyebaran penyakit Ebola sehingga nantinya akan diperoleh titik kesetimbangan (ekuilibrium) nya. Selanjutnya menentukan bilangan reproduksi dasar (R_0). Setelah didapat titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0) tersebut, selanjutnya dilakukan analisis lebih lanjut tentang kestabilan titik kesetimbangannya. Lebih lanjut juga untuk mensimulasikan penyebaran penyakit Ebola maka dapat dilakukan dengan menggunakan Maple.

Dari latar belakang tersebut, dirumuskan beberapa permasalahan yaitu bagaimana model matematika penyebaran penyakit Ebola, menentukan titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0), analisis kestabilan titik kesetimbangan serta simulasi model matematika penyebaran penyakit Ebola.

Pada penelitian ini, permasalahan terbatas pada penyebaran penyakit Ebola antar manusia. Jumlah populasi diasumsikan tak konstan. Analisis terhadap model matematika dengan mencari titik kesetimbangannya, lalu mencari nilai R_0 , kemudian analisis lebih lanjut tentang kestabilan titik kesetimbangannya.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui model matematika penyebaran penyakit Ebola, titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0), kestabilan titik kesetimbangan serta simulasi model matematika penyebaran penyakit Ebola.

METODE PENELITIAN

Pada penelitian ini, metode yang penulis gunakan adalah studi pustaka atau olah literatur. Studi pustaka adalah menelaah sumber pustaka

yang relevan digunakan untuk mengumpulkan informasi yang diperlukan dalam penelitian. Studi pustaka diambil dengan mengumpulkan sumber pustaka yang dapat berupa buku, jurnal ilmiah, e – book, dsb. Setelah sumber pustaka terkumpul dilakukan kajian sumber pustaka dengan cara mengumpulkan data atau informasi yang berkaitan dengan masalah, mengumpulkan konsep pendukung yang diperlukan dalam menyelesaikan masalah, sehingga didapatkan suatu ide mengenai bahan dasar pengembangan upaya pemecahan masalah.

Metode penelitian yang dilakukan dalam penelitian ini meliputi beberapa tahap sebagai berikut : (1) menentukan masalah, (2) perumusan masalah, (3) studi pustaka, (4) analisis dan pemecahan masalah, (5) penarikan kesimpulan.

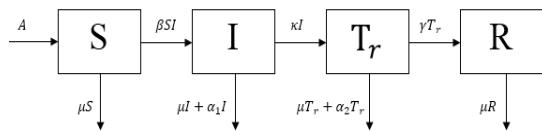
HASIL DAN PEMBAHASAN

Berikut ini adalah fakta – fakta mengenai penyakit Ebola : (1) Virus Ebola termasuk ke dalam keluarga *Filovirus* (Meyers *et al.*, 2015), dan termasuk ke dalam family *Filoviridae* yang diklasifikasikan ke dalam lima spesies, yakni : *Zaire ebolavirus (ZEBOV)*, *Sudan ebolavirus (SEBOV)*, *Bundibugyo ebolavirus (BEBOV)*, *Tai Forest ebolavirus* (juga dikenal sebagai *Cote d'Ivoire ebolavirus, CIEBOV*), dan *Reston ebolavirus (REBOV)* (Li *et al.*, 2014), (2) Salah satu hewan pembawa penyakit Ebola adalah kelelawar (Chippaux, 2014), (3) Penyebaran penyakit karena virus Ebola terjadi oleh kontak langsung melalui kulit yang rusak atau membran selaput lendir atau objek seperti jarum. Cairan tubuh, termasuk air liur, darah, muntahan, diare, dan air mani, muncul menjadi objek penularan. Kontak fisik sederhana dengan individu yang terinfeksi tidak cukup menimbulkan penyakit (Meyers *et al.*, 2015), (4) Ebola tidak menyebar melalui penyebaran udara (tetapi ada kemungkinan bahwa virus dapat beraerosol jika hidung pasien berdarah dan batuk) (Meyers *et al.*, 2015), (5) Belum ada pengobatan standar untuk penyakit Ebola, tetapi sudah banyak penelitian pengobatan yang sedang berlangsung, seperti obat – obatan, terapi, dan juga vaksin (Tseng *et al.*, 2014), (6) Masa inkubasi penyakit Ebola 10 hari (Hu *et al.*, 2015), (7) Sejak tahun 1976 sampai dengan 2014, penyakit Ebola ditemukan di negara – negara Afrika, yakni Kongo, negara – negara Afrika Barat, Uganda, Sudan Selatan, Gabon, Pantai Gading, dan Zaire (Tseng *et al.*, 2014).

Dalam pembentukan model matematika ini dibatasi oleh beberapa asumsi. Asumsi – asumsi yang digunakan dalam model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model

epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*, yakni : (1) Penyakit Ebola menular melalui kontak langsung antara individu yang terinfeksi dengan individu yang rentan, (2) pasien Ebola dikategorikan positif terkena Ebola ketika muncul gejala – gejala, (3) *Treatment* dikenal sebagai terapi empiris pada permulaan penyebaran Ebola, (4) individu yang terinfeksi dan teridentifikasi akan masuk ke rumah sakit dan mendapatkan *Treatment*, (5) pasien sembuh setelah menerima *Treatment*, (6) Proses *Treatment* tidak memperhatikan biaya, (7) individu yang sembuh dari penyakit Ebola tidak terinfeksi kembali pada epidemi yang sama, (8) laju kematian alami sama pada setiap kelas.

Pembentukan model epidemi SIR dengan *Treatment* didasari oleh adanya penyakit yang menular. Populasi yang diberikan dibagi ke dalam empat kelas, yakni kelas yang rentan terhadap penyakit (*Susceptible*), kelas yang telah terjangkit penyakit (*Infected*), kelas *Treatment*, dan kelas yang telah sembuh dari penyakit (*Recovered*). Secara skematis proses penyebaran penyakit Ebola diberikan pada Gambar 1.



Gambar 1. Diagram Transfer Model Matematika Penyebaran Penyakit Ebola

Dengan A : laju pertambahan populasi ($A \geq 1$), β : peluang individu terinfeksi ($0 \leq \beta \leq 1$), κ : proporsi individu kelas I yang menerima *Treatment* ($0 \leq \kappa \leq 1$), γ : laju kesembuhan pasien ($0 \leq \gamma \leq 1$), μ : laju kematian alami ($0 \leq \mu \leq 1$), $\alpha_{1,2}$: laju kematian akibat virus Ebola ($0 \leq \alpha_{1,2} \leq 1$).

Model matematika tersebut dapat dideskripsikan dalam sistem persamaan differensial biasa seperti pada sistem (1).

$$\begin{aligned} \frac{ds}{dt} &= A - \beta SI - \mu S, \\ \frac{di}{dt} &= \beta SI - MI, \\ \frac{dtr}{dt} &= \kappa I - NT_r, \\ \frac{dr}{dt} &= \gamma Tr - \mu R, \text{ dan} \\ P &= S + I + Tr + R, \text{ dengan} \\ M &= \kappa + \mu + \alpha_1 \text{ dan } N = \mu + \alpha_2 + \gamma. \end{aligned} \quad (1)$$

Teorema 1

Dipunyai $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}$.

Berdasarkan nilai R_0 diperoleh :

1. Jika $R_0 < 1$ ($0 \leq R_0 < 1$) maka sistem hanya memiliki satu titik kesetimbangan yakni $P_0 = (S, I, T_r, R) = (\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$.
2. Jika $R_0 > 1$ maka sistem memiliki dua titik kesetimbangan yakni $P_0 = (S, I, T_r, R) = (\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$ dan $P_1 = (S^*, I^*, T_r^*, R^*) = (\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N})$.

Bukti:

Untuk mendapatkan titik kesetimbangan, maka masing – masing ruas kanan persamaan dari sistem (1) dibuat sama dengan nol, sehingga akan diperoleh sistem (2) :

$$\begin{aligned} A - \beta S I - \mu S &= 0, \\ \beta S I - M I &= 0, \\ \kappa I - N T_r &= 0, \\ \gamma T_r - \mu R &= 0, \text{ dan} \\ P &= S + I + T_r + R. \end{aligned} \quad (2)$$

Dari $\beta S I - M I = 0$ diperoleh :

$$\begin{aligned} \beta S I - M I &= 0 \\ \Leftrightarrow I(\beta S - M) &= 0 \\ \Leftrightarrow I = 0 \text{ atau } (\beta S - M) &= 0. \end{aligned}$$

Untuk $(\beta S - M) = 0$

$$\begin{aligned} \Leftrightarrow \beta S &= M \\ \Leftrightarrow S &= \frac{M}{\beta}. \end{aligned}$$

- 1) Kasus $I = 0$.

Misal titik kesetimbangan bebas penyakit adalah $P_0 = (S, I, T_r, R)$.

- a) Substitusi $I = 0$ ke $A - \beta S I - \mu S = 0$

$$\begin{aligned} \text{Diperoleh } A - \mu S &= 0 \\ \Leftrightarrow A &= \mu S \\ \Leftrightarrow \frac{A}{\mu} &= S. \end{aligned}$$

- b) Substitusi $I = 0$ ke $\kappa I - N T_r = 0$

$$\begin{aligned} \text{Diperoleh } -N T_r &= 0 \\ \Leftrightarrow T_r &= 0. \end{aligned}$$

- c) Nilai $T_r = 0$ disubstitusi ke $\gamma T_r - \mu R = 0$

$$\begin{aligned} \text{Diperoleh } \mu R &= 0 \\ \Leftrightarrow R &= 0. \end{aligned}$$

$$\text{Jadi } P_0 = (S, I, T_r, R) = (\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0).$$

- 2) Kasus $I \neq 0$.

$$\text{Jelas } S^* = \frac{M}{\beta}.$$

Misal titik kesetimbangan endemik adalah $P_1 = (S^*, I^*, T_r^*, R^*)$.

Jadi sistem persamaan differensial menjadi sistem (3).

$$\begin{aligned} A - \beta S^* I^* - \mu S^* &= 0, \\ \beta S^* I^* - M I^* &= 0, \\ \kappa I^* - N T_r^* &= 0, \end{aligned} \quad (3)$$

$$\gamma T_r^* - \mu R^* = 0, \text{ dan}$$

$$P^* = S^* + I^* + T_r^* + R^*.$$

$$\text{a) Substitusi } S^* = \frac{M}{\beta} \text{ ke } A - \beta S^* I^* - \mu S^* = 0$$

$$\text{Diperoleh } A - \beta(\frac{M}{\beta})I^* - \mu(\frac{M}{\beta}) = 0$$

$$\Leftrightarrow A - \mu(\frac{M}{\beta}) = M I^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{A - \mu(\frac{M}{\beta})}{M} = I^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{A}{M} - \frac{\mu}{\beta} = I^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{\beta A - \mu M}{\beta M} = I^*.$$

$$\text{b) Nilai } I^* = \frac{\beta A - \mu M}{\beta M} \text{ disubstitusikan ke } \kappa I^* - N T_r^* = 0$$

$$\text{Diperoleh } \kappa I^* = N T_r^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M} = N T_r^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N} = T_r^*.$$

$$\text{c) Nilai } T^* = \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N} \text{ disubstitusikan ke}$$

$$\gamma T_r^* - \mu R^* = 0$$

$$\text{Diperoleh } \gamma T_r^* = \mu R^*$$

$$\Leftrightarrow \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N} = R^*.$$

Jadi,

$$P_1 = (S^*, I^*, T_r^*, R^*) = (\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N}).$$

Jelas jika $\beta A - \mu M \geq 0$, maka semua suku P_1 bernilai tak negatif.

Untuk menentukan angka rasio reproduksi dasar (R_0) dengan mengasumsikan $I^* > 0$, berdasarkan P_1 diperoleh :

$$I^* = \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}.$$

$$\text{Jadi } \frac{\beta A - \mu M}{\beta M} > 0$$

$$\Leftrightarrow \beta A - \mu M > 0$$

$$\Leftrightarrow \beta A > \mu M$$

$$\Leftrightarrow \frac{\beta A}{\mu M} > 1.$$

$$\text{Didefinisikan } R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}.$$

$$\text{Dipunyai } R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}.$$

Teorema 2

Dipunyai $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}$ dan P_0 dan P_1 adalah titik – titik kesetimbangan sistem (1) seperti pada teorema (1).

1. Jika $R_0 < 1$ ($0 \leq R_0 < 1$), maka P_0 stabil asimtotik lokal.
2. Jika $R_0 > 1$, maka P_0 tidak stabil dan P_1 stabil asimtotik lokal.

Bukti:

Analisis kestabilan ditentukan berdasarkan nilai eigen dari matriks Jacobian yang diperoleh

melalui metode linearisasi. Matriks Jacobian dari sistem adalah sebagai berikut.

$$J^*(P) = \begin{pmatrix} \frac{\partial(\frac{dS}{dt})}{\partial S} & \frac{\partial(\frac{dS}{dt})}{\partial I} & \frac{\partial(\frac{dS}{dt})}{\partial T_r} & \frac{\partial(\frac{dS}{dt})}{\partial R} \\ \frac{\partial(\frac{dI}{dt})}{\partial S} & \frac{\partial(\frac{dI}{dt})}{\partial I} & \frac{\partial(\frac{dI}{dt})}{\partial T_r} & \frac{\partial(\frac{dI}{dt})}{\partial R} \\ \frac{\partial(\frac{dT_r}{dt})}{\partial S} & \frac{\partial(\frac{dT_r}{dt})}{\partial I} & \frac{\partial(\frac{dT_r}{dt})}{\partial T_r} & \frac{\partial(\frac{dT_r}{dt})}{\partial R} \\ \frac{\partial(\frac{dR}{dt})}{\partial S} & \frac{\partial(\frac{dR}{dt})}{\partial I} & \frac{\partial(\frac{dR}{dt})}{\partial T_r} & \frac{\partial(\frac{dR}{dt})}{\partial R} \end{pmatrix}$$

$$\Leftrightarrow J^*(P) = \begin{pmatrix} -\beta I - \mu & -\beta S & 0 & 0 \\ \beta I & \beta S - M & 0 & 0 \\ 0 & \kappa & -N & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix}$$

dengan $P = (S, I, T_r, R)$.

Analisis Kestabilan di Sekitar Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit

Untuk titik kesetimbangan bebas penyakit $P_0 = (S, I, T_r, R) = (\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$, diperoleh :

$$J^*(P_0) = \begin{pmatrix} -\mu & \frac{-\beta A}{\mu} & 0 & 0 \\ \beta I & \frac{\beta A}{\mu} - M & 0 & 0 \\ 0 & \kappa & -N & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix}.$$

Mencari nilai eigen matriks

$$\det(\lambda I - J^*) = 0$$

$$\Leftrightarrow \det \begin{pmatrix} \lambda - \mu & \frac{\beta A}{\mu} & 0 & 0 \\ \beta I & \lambda - \frac{\beta A}{\mu} + M & 0 & 0 \\ 0 & -\kappa & \lambda + N & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma & \mu \end{pmatrix} = 0.$$

Menghitung determinan menggunakan ekspansi kofaktor sepanjang baris pertama diperoleh :

$$\Leftrightarrow (\lambda + \mu) \begin{vmatrix} \lambda - \frac{\beta A}{\mu} + M & 0 & 0 \\ -\kappa & \lambda + N & 0 \\ 0 & -\gamma & \lambda + \mu \end{vmatrix} = 0$$

$$\Leftrightarrow (\lambda + \mu)(\lambda - \frac{\beta A}{\mu} + M)(\lambda + N)(\lambda + \mu) = 0.$$

Jadi diperoleh nilai eigen sebagai berikut :

$$\lambda_1 = -\mu, \lambda_2 = \frac{\beta A}{\mu} - M, \lambda_3 = -N, \lambda_4 = -\mu.$$

Berdasarkan nilai – nilai eigen tersebut terlihat bahwa nilai eigen $\lambda_1, \lambda_3, \lambda_4$ negatif. Selanjutnya adalah nilai eigen λ_2 dianalisis.

$$\text{Oleh karena } R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}$$

$$\Leftrightarrow \beta = \frac{R_0 \mu M}{A}.$$

Dari nilai eigen λ_2 diperoleh :

$$\lambda_2 = \frac{\beta A}{\mu} - M$$

$$\Leftrightarrow \lambda_2 = \frac{\frac{R_0 \mu M}{A} A}{\mu} - M$$

$$\Leftrightarrow \lambda_2 = R_0 M - M$$

$$\Leftrightarrow \lambda_2 = M(R_0 - 1).$$

Jadi apabila $R_0 < 1$ ($0 \leq R_0 < 1$) berakibat $\lambda_2 = M(R_0 - 1) < 0$.

Jelas $\lambda_1 < 0, \lambda_3 < 0, \lambda_4 < 0$, untuk setiap kondisi R_0 , dan $\lambda_2 < 0$ apabila $R_0 < 1$, dan $\lambda_2 > 0$ apabila $R_0 > 1$.

Jadi, jika $R_0 < 1$ ($0 \leq R_0 < 1$), maka P_0 stabil asimtotik lokal; dan jika $R_0 > 1$, maka P_0 tidak stabil.

Analisis Kestabilan di Sekitar Titik Kesetimbangan Endemik

Untuk titik kesetimbangan endemik $P_1 = (S^*, I^*, T_r^*, R^*) =$

$$(\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N}),$$

$$J^*(P_1) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \mu & -\beta S^* & 0 & 0 \\ \beta I^* & \beta S^* - M & 0 & 0 \\ 0 & \kappa & -N & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix}.$$

Mencari nilai eigen matriks

$$\det(\lambda I - J^*) = 0$$

\Leftrightarrow

$$\det \begin{pmatrix} \lambda + \beta I^* + \mu & \beta S^* & 0 & 0 \\ -\beta I^* & \lambda - \beta S^* + M & 0 & 0 \\ 0 & -\kappa & \lambda + N & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma & \lambda + \mu \end{pmatrix} = 0.$$

Menghitung determinan menggunakan ekspansi kofaktor sepanjang baris keempat diperoleh :

$$\Leftrightarrow (\lambda + \mu) \begin{vmatrix} \lambda + \beta I^* + \mu & \beta S^* & 0 & 0 \\ -\beta I^* & \lambda - \beta S^* + M & 0 & 0 \\ 0 & -\kappa & \lambda + N & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma & \lambda + \mu \end{vmatrix} = 0$$

$$\Leftrightarrow (\lambda + \mu)[\{(\lambda + \beta I^* + \mu)(\lambda - \beta S^* + M)(\lambda + N)\} - \{(\beta S^*)(-\beta I^*)(\lambda + N)\}] = 0$$

$$\Leftrightarrow (\lambda + \mu)(\lambda + N)[\{(\lambda + \beta I^* + \mu)(\lambda - \beta S^* + M)\} - \{(\beta S^*)(-\beta I^*)\}] = 0.$$

Jadi diperoleh nilai eigen sebagai berikut :

$$\lambda_1 = -\mu, \lambda_2 = -N.$$

Berdasarkan nilai – nilai eigen tersebut terlihat bahwa kedua nilai eigen negatif. Selanjutnya adalah nilai eigen λ_3 dan λ_4 dianalisis. Nilai – nilai eigen λ_3 dan λ_4 diperoleh dari persamaan :

$$[\{(\lambda + \beta I^* + \mu)(\lambda - \beta S^* + M)\} - \{(\beta S^*)(-\beta I^*)\}] = 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda^2 - \beta S^* \lambda + M \lambda + \beta I^* \lambda - \beta^2 S^* I^* + M \beta I^* + \mu \lambda - \mu \beta S^* + M \mu + \beta^2 S^* I^* = 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda^2 - (\beta S^* - M - \beta I^* - \mu) \lambda + M \beta I^* - \mu \beta S^* + M \mu = 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda^2 - (\beta(S^* - I^*) - M - \mu) \lambda + M \beta I^* - \mu \beta S^* + M \mu = 0$$

karena $S^* = \frac{M}{\beta}$, maka :

$$\Leftrightarrow \lambda^2 - \left(\beta\left(\frac{M}{\beta} - I^*\right) - M - \mu\right) \lambda + M \beta I^* - \mu \beta \frac{M}{\beta} + M \mu = 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda^2 - \left(\beta\left(\frac{M}{\beta} - I^*\right) - M - \mu\right) \lambda + M \beta I^* = 0$$

karena $I^* = \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}$, maka :

$$\begin{aligned} &\Leftrightarrow \lambda^2 - (\beta(\frac{M}{\beta} - \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}) - M - \mu)\lambda + \\ &M\beta \frac{\beta A - \mu M}{\beta M} = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 - (\beta(\frac{M^2 - \beta A + \mu M}{\beta M}) - M - \mu)\lambda + \beta A - \mu M = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 - (\frac{M(M - \frac{\beta A}{M} + \mu)}{M} - M - \mu)\lambda + \beta A - \mu M = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 - ((M - \frac{\beta A}{M} + \mu) - M - \mu)\lambda + \beta A - \mu M = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 + \frac{\beta A}{M}\lambda + \beta A - \mu M = 0 \\ &\text{karena } R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} \\ &\Leftrightarrow \beta = \frac{R_0 \mu M}{A}, \text{ maka :} \\ &\lambda^2 + \frac{\beta A \lambda}{M} + \beta A - \mu M = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 + \frac{R_0 \mu M A \lambda}{M} + \frac{R_0 \mu M}{A} A - \mu M = 0 \\ &\Leftrightarrow \lambda^2 + \mu R_0 \lambda + \mu M(R_0 - 1) = 0. \end{aligned}$$

Dipunyai $R_0 > 1$.

Jelas $\mu R_0 > 0$ dan $\mu M(R_0 - 1) > 0$.

Jelas $(\mu R_0)^2 - 4\mu M(R_0 - 1) < (\mu R_0)^2$.

Didefinisikan $D = (\mu R_0)^2 - 4\mu M(R_0 - 1)$.

$$\text{Jelas } \lambda_{3,4} = \frac{-(\mu R_0) \pm \sqrt{(\mu R_0)^2 - 4\mu M(R_0 - 1)}}{2}.$$

- Kasus $D < 0$.

$D < 0$ apabila $(\mu R_0)^2 < 4\mu M(R_0 - 1)$.
Jelas $\lambda_{3,4}$ mempunyai bagian real negatif.

- Kasus $D > 0$.

$D > 0$ apabila $(\mu R_0)^2 > 4\mu M(R_0 - 1)$.

Jelas $D < (\mu R_0)^2$

$$\Leftrightarrow \sqrt{D} < \mu R_0$$

$$\Leftrightarrow \sqrt{D} - \mu R_0 < 0$$

$$\Leftrightarrow \frac{\sqrt{D} - \mu R_0}{2} < 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda_3 < 0.$$

$$\text{Jelas } \frac{-\sqrt{D} - \mu R_0}{2} < 0$$

$$\Leftrightarrow \lambda_4 < 0.$$

Jadi λ_3 dan λ_4 bernilai negatif.

Jelas bahwa λ_3 dan λ_4 bernilai negatif.

Jelas $\lambda_1 < 0, \lambda_2 < 0, \lambda_3 < 0, \lambda_4 < 0$ apabila $R_0 > 1$. Jadi P_1 stabil asimtotik lokal.

Simulasi model matematika dilakukan dengan menggunakan Maple 16. Simulasi ini dilakukan terhadap titik kesetimbangan bebas penyakit (P_0) dan titik kesetimbangan endemik (P_1).

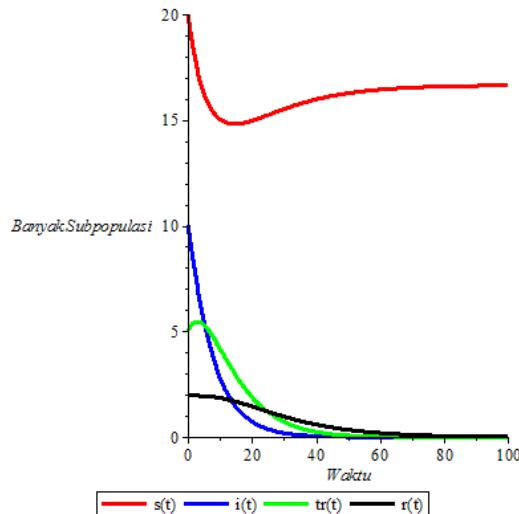
Pada simulasi model matematika dengan menggunakan Maple 16, terdapat 4 subpopulasi, yakni subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit (s), subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit (i), subpopulasi manusia yang menerima Treatment (tr), dan subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit (r).

Simulasi Model Matematika di P_0

Simulasi di P_0 menggunakan syarat awal yakni untuk nilai awal subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit adalah 20 ($s(0) = 20$), nilai awal subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit adalah 10 ($i(0) = 10$), nilai awal subpopulasi manusia yang menerima Treatment adalah 5 ($tr(0) = 5$), dan nilai awal subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit adalah 2 ($r(0) = 2$).

Nilai – nilai parameter yang digunakan untuk simulasi di titik ekuilibrium bebas penyakit $P_0 = (\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$ adalah $A = 1$; $\beta = 0,005$; $\kappa = 0,1$; $\gamma = 0,02$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,05$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 0,4 < 1$.

Hasil simulasi di titik ekuilibrium bebas penyakit menggunakan Maple 16 diberikan pada Gambar 2.



Gambar 2. Grafik Banyak Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Bebas Penyakit saat $R_0 < 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$

Pada Gambar 2 jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit mengalami penurunan sampai t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit, dan mati secara alami. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit mulai naik setelah t tertentu, hal itu terjadi karena adanya penambahan subpopulasi manusia. Pada subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit terlihat bahwa subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada

dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit, berdasarkan hasil simulasi numerik banyak subpopulasi akan mencapai 16,67 pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 2 jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit mengalami penurunan, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang menerima *Treatment*, dan mati secara alami maupun mati akibat virus. Pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit terlihat bahwa subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit, banyak subpopulasi akan mencapai nol pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 2 jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* mengalami kenaikan sampai t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit memasuki subpopulasi ini. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* mengalami penurunan setelah t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit, dan mati dalam tahap *Treatment* maupun mati akibat virus. Pada subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang menerima *Treatment*, banyak subpopulasi akan mencapai nol pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 2 jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit mengalami penurunan, hal itu terjadi karena subpopulasi ini mati secara alami. Pada subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit, banyak subpopulasi akan mencapai nol pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Simulasi Model Matematika di P_1

Simulasi di P_1 menggunakan syarat awal yakni untuk nilai awal subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit adalah 20 ($s(0) = 20$), nilai awal subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit adalah 10 ($i(0) = 10$), nilai awal subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* adalah 5 ($tr(0) = 5$), dan nilai awal subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit adalah 2 ($r(0) = 2$).

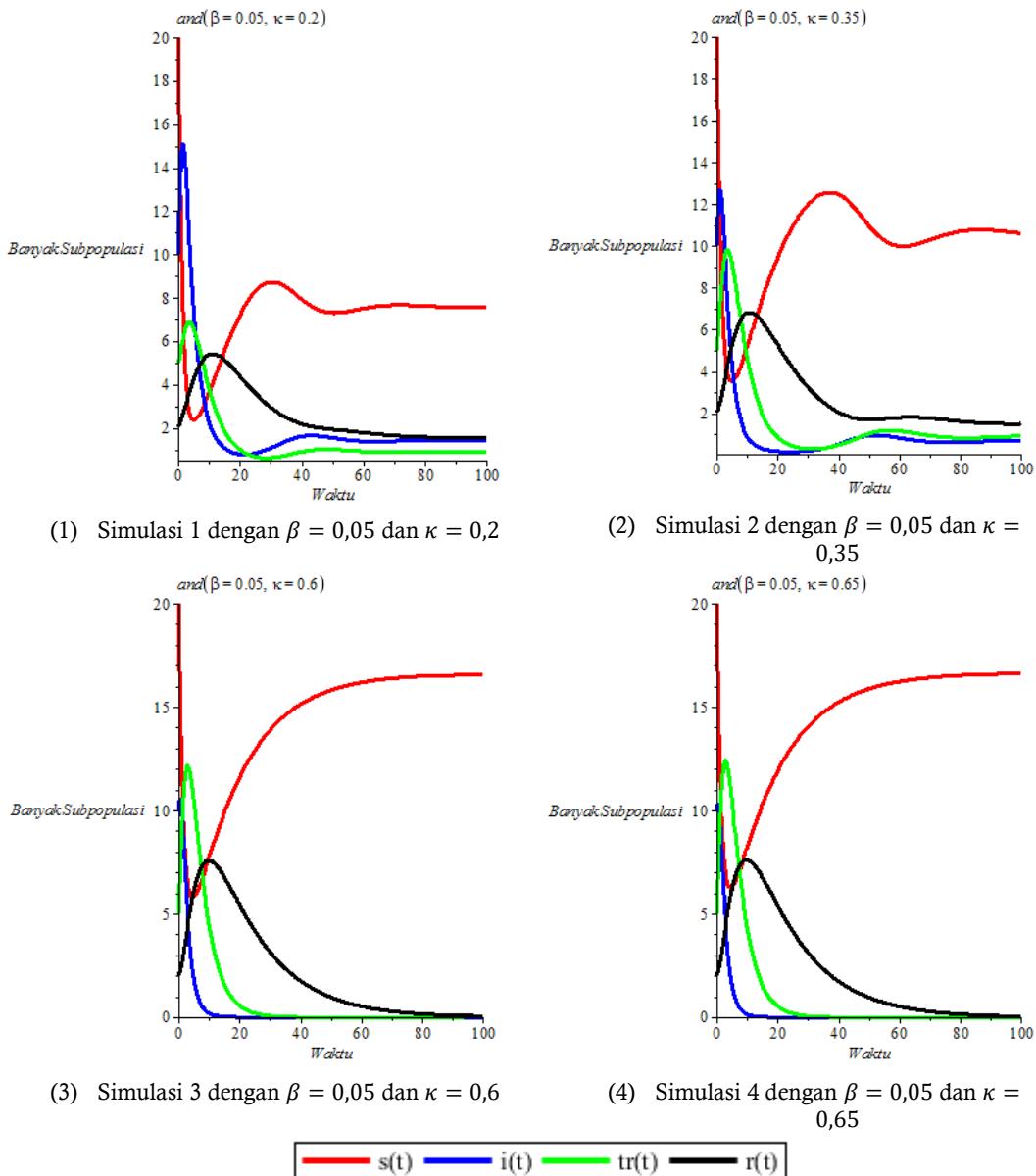
Pada simulasi model matematika di P_1 , parameter – parameter yang diubah adalah β dan κ . Untuk parameter β , nilai – nilai yang digunakan adalah $\beta = 0,05$; $\beta = 0,6$; dan $\beta = 0,9$. Sedangkan untuk parameter κ , nilai – nilai yang digunakan adalah $\kappa = 0,2$; $\kappa = 0,35$; $\kappa = 0,6$; $\kappa = 0,65$; dan $\kappa = 0,9$.

- 1) Kasus 1 ($\beta = 0,05$ dan $\kappa = 0,2$; $\kappa = 0,35$; $\kappa = 0,6$; dan $\kappa = 0,65$)

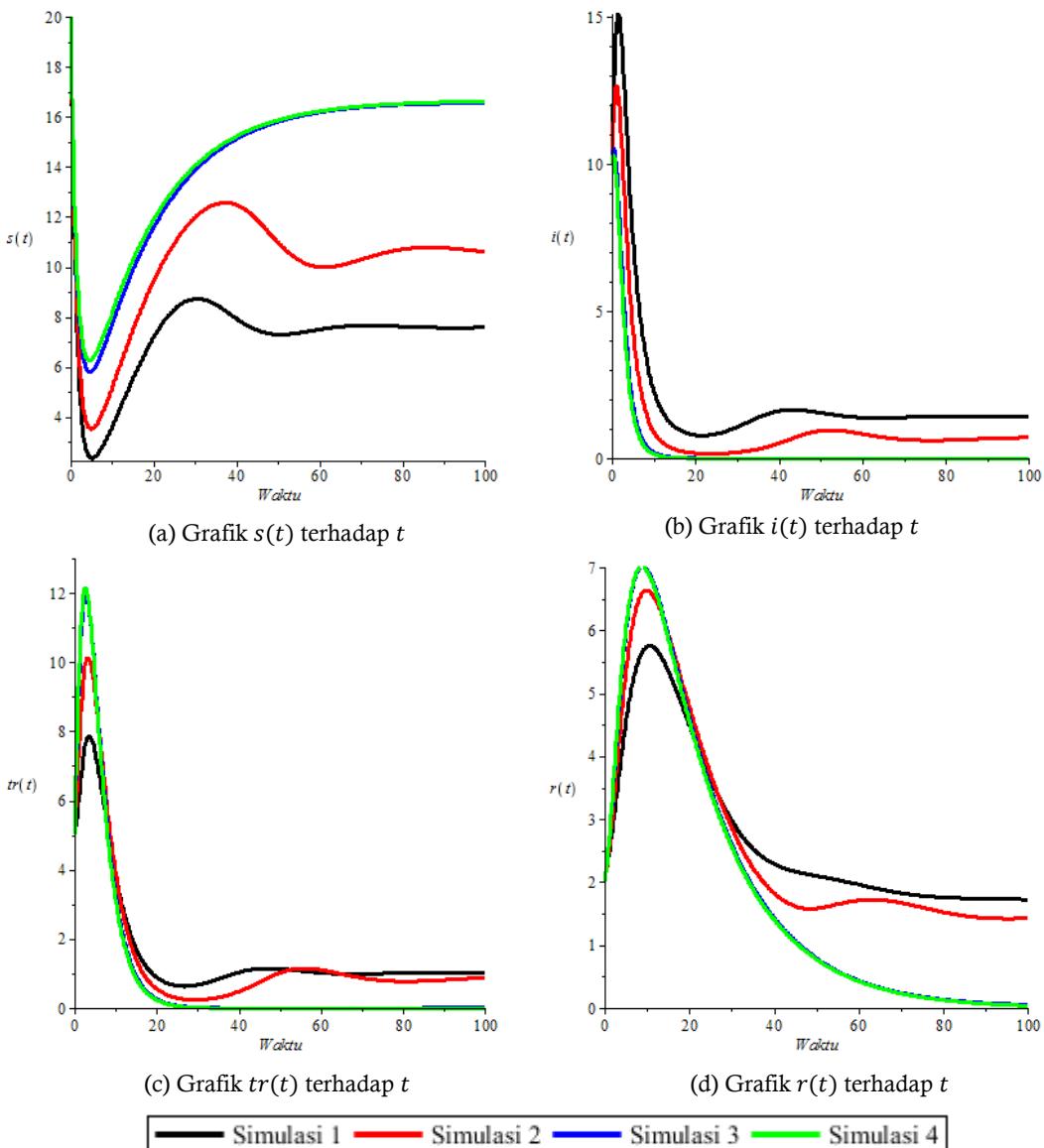
Nilai – nilai parameter yang digunakan untuk simulasi di titik ekuilibrium endemik $P_1 = (\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N})$ adalah :

- a. $A = 1$; $\beta = 0,05$; $\kappa = 0,2$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 2,2 > 1$.
- b. $A = 1$; $\beta = 0,05$; $\kappa = 0,35$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 1,57 > 1$.
- c. $A = 1$; $\beta = 0,05$; $\kappa = 0,6$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 1,07 > 1$.
- d. $A = 1$; $\beta = 0,05$; $\kappa = 0,65$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 1,004 > 1$.

Hasil simulasi di titik ekuilibrium endemik menggunakan Maple 16 pada Gambar 3 dan 4.



Gambar 3. Grafik Banyak Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$



Gambar 4. Grafik Banyak Masing – masing Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$

- 2) Kasus 2 ($\beta = 0,29$ dan $\kappa = 0,2$; $\kappa = 0,6$; dan $\kappa = 0,9$)

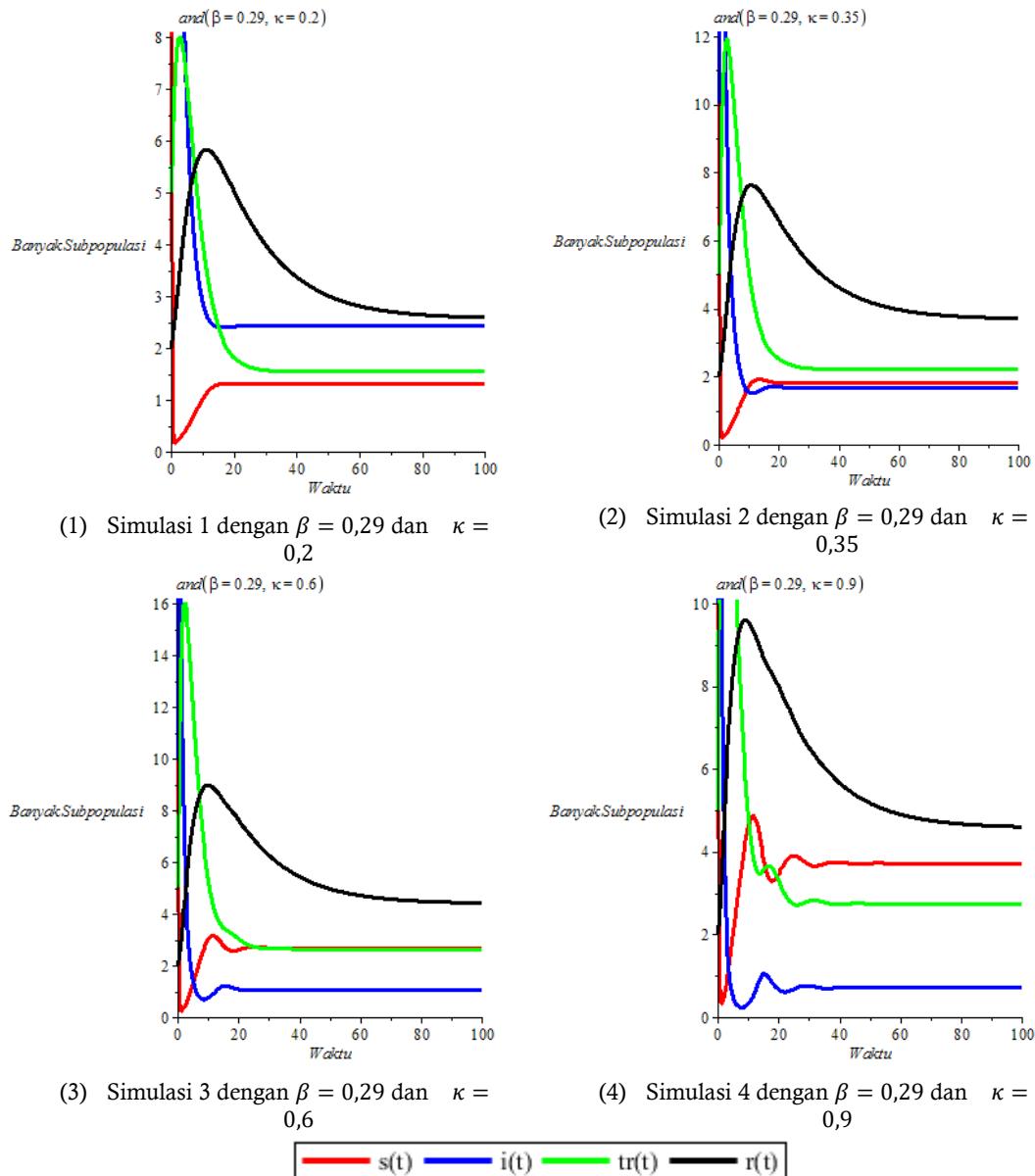
Nilai – nilai parameter yang digunakan untuk simulasi di titik ekuilibrium endemik $P_1 = \left(\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta MN}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta MN}\right)$ adalah :

- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,2$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 12,72 > 1$.
- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,35$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai

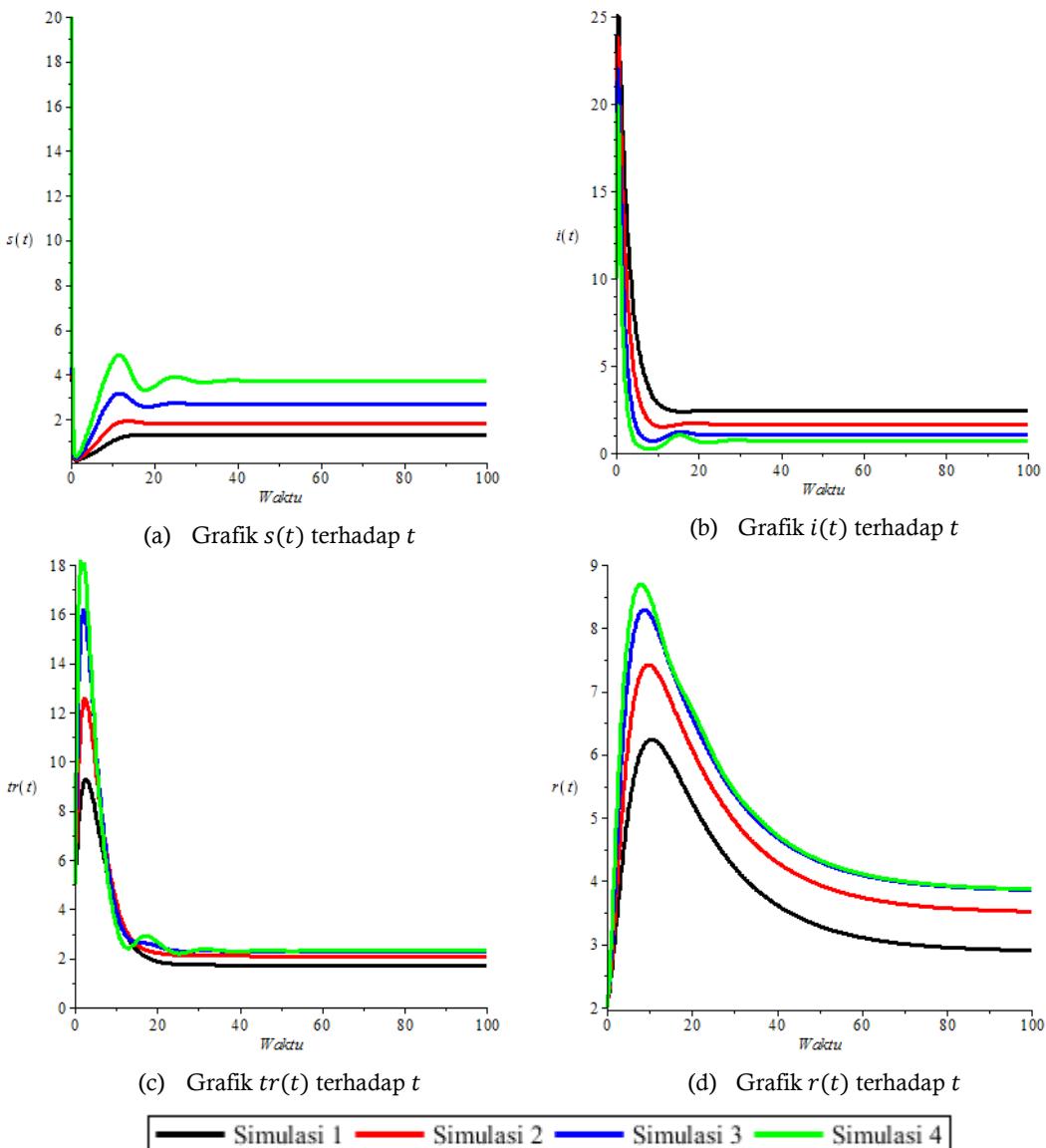
parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 9,12 > 1$.

- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,6$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 6,2 > 1$.
- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,9$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 4,47 > 1$.

Hasil simulasi di titik ekuilibrium endemik menggunakan Maple 16 pada Gambar 5 dan 6.



Gambar 5. Grafik Banyak Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$



Gambar 6. Grafik Banyak Masing - masing Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$

- 3) Kasus 3 ($\beta = 0,9$ dan $\kappa = 0,2$; $\kappa = 0,6$; dan $\kappa = 0,9$)

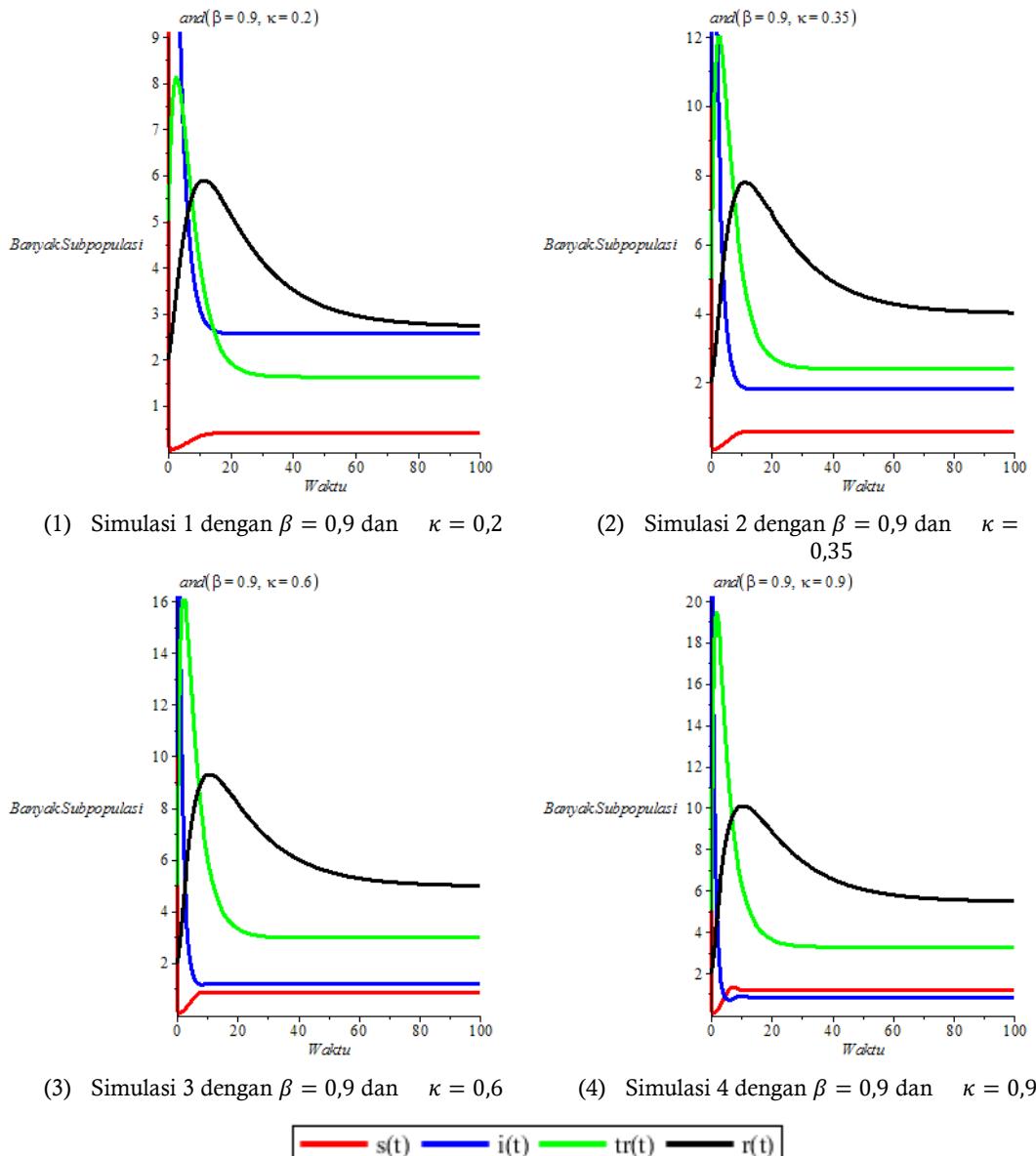
Nilai – nilai parameter yang digunakan untuk simulasi di titik ekuilibrium endemik $P_1 = \left(\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta M N}, \frac{\gamma \kappa(\beta A - \mu M)}{\mu \beta M N}\right)$ adalah :

- $A = 1$; $\beta = 0,9$; $\kappa = 0,2$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 39,47 > 1$.
- $A = 1$; $\beta = 0,9$; $\kappa = 0,35$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai

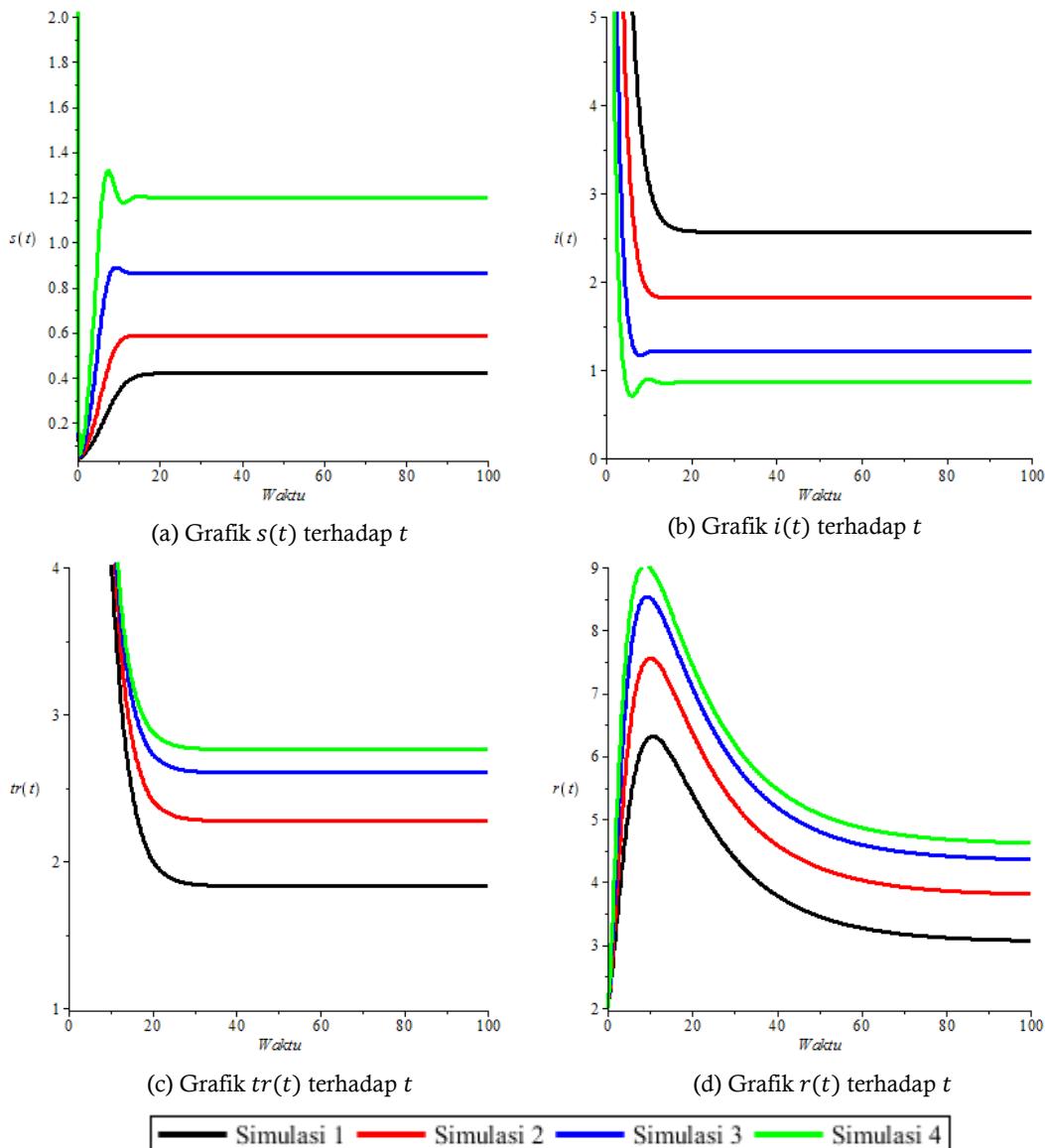
parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 28,3 > 1$.

- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,6$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 19,23 > 1$.
- $A = 1$; $\beta = 0,29$; $\kappa = 0,9$; $\gamma = 0,1$; $\mu = 0,06$; $\alpha_{1,2} = 0,12$. Dari nilai – nilai parameter yang diberikan, diperoleh $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M} = 13,9 > 1$.

Hasil simulasi di titik ekuilibrium endemik menggunakan Maple 16 pada Gambar 7 dan 8.



Gambar 7. Grafik Banyak Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20, i(0) = 10, tr(0) = 5, r(0) = 2$



Gambar 8. Grafik Banyak Masing – masing Subpopulasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ dengan $s(0) = 20$, $i(0) = 10$, $tr(0) = 5$, $r(0) = 2$

Jelas terlihat bahwa dari ketiga kasus, grafik yang dihasilkan relatif sama, jadi analisis grafik dari ketiga kasus tersebut juga relatif sama. Pada Gambar 4 (a), 6 (a), dan 8 (a) jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit mengalami penurunan pada saat awal, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit, dan mati secara alami. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit mulai naik setelah t tertentu, hal itu terjadi karena adanya penambahan populasi manusia. Pada subpopulasi manusia yang rentan terhadap

penyakit terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit, berdasarkan hasil simulasi numerik banyak subpopulasi akan mencapai : (1) kasus 1 : 7,6; 10,6; 15,6; dan 16,6 (2) kasus 2 : 1,31; 1,83; 2,7; dan 3,72 (3) kasus 3 : 0,42; 0,6; 0,87; dan 1,2 pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 4 (b), 6 (b), dan 8 (b) jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit mengalami kenaikan pada saat awal, hal itu terjadi karena sebagian individu

pada subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit memasuki subpopulasi ini. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit mengalami penurunan setelah mencapai jumlah tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang menerima *Treatment*, dan mati secara alami maupun mati akibat virus. Pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit, berdasarkan hasil simulasi numerik banyak subpopulasi akan mencapai : (1) kasus 1 : 1,7; 1,43; 0,29; dan 0,02 (2) kasus 2 : 2,9; 3,5; 3,83; dan 3,83 (3) kasus 3 : 3,05; 3,8; 4,34; dan 4,6 pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 4 (c), 6 (c) dan 8 (c) jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* mengalami kenaikan sampai t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit memasuki subpopulasi ini. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* mengalami penurunan setelah t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini memasuki subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit, dan mati dalam tahap *Treatment* maupun mati akibat virus. Pada subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang menerima *Treatment*, berdasarkan hasil simulasi numerik banyak subpopulasi akan mencapai : (1) kasus 1 : 1,02; 0,86; 0,17; dan 0,01 (2) kasus 2 : 1,73; 2,1; 2,3; dan 2,31 (3) kasus 3 : 1,83; 2,28; 2,6; dan 2,76 pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

Pada Gambar 4 (d), 6 (d), dan 8 (d) jelas terlihat bahwa banyak subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit mengalami kenaikan sampai t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* memasuki subpopulasi ini. Selanjutnya banyak subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit mengalami penurunan setelah t tertentu, hal itu terjadi karena sebagian individu pada subpopulasi ini mati secara alami. Pada subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit terlihat bahwa banyak subpopulasi ini tidak akan mengalami

perubahan pada waktu t tertentu. Pada keadaan tersebut, sistem berada dalam kondisi setimbang. Pada subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit, berdasarkan hasil simulasi numerik banyak subpopulasi akan mencapai : (1) kasus 1 : 1,7; 1,43; 0,29; dan 0,02 (2) kasus 2 : 2,9; 3,5; 3,83; dan 3,83 (3) kasus 3 : 3,05; 3,8; 4,34; dan 4,6 pada saat t tertentu dan konstan pada titik tersebut.

SIMPULAN

Dari Gambar 4, Gambar 6, dan Gambar 8 jelas terlihat bahwa semakin besar nilai parameter β dan semakin kecil nilai parameter κ , maka semakin semakin kecil pula banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit ($s(t)$), banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* ($tr(t)$), dan banyak subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit ($r(t)$), begitu juga sebaliknya, akan tetapi untuk banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit ($i(t)$), banyak subpopulasinya semakin besar, begitu juga sebaliknya.

Dari ketiga kasus dalam simulasi model matematika, dapat disimpulkan bahwa: (1) Semakin besar nilai parameter β dan semakin kecil nilai parameter κ , maka semakin besar nilai R_0 (angka rasio reproduksi dasar) nya, begitu juga sebaliknya. (2) Semakin besar nilai parameter β dan semakin kecil nilai parameter κ , maka semakin semakin kecil pula banyak subpopulasi manusia yang rentan terhadap penyakit ($s(t)$), banyak subpopulasi manusia yang menerima *Treatment* ($tr(t)$), dan banyak subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit ($r(t)$), begitu juga sebaliknya, akan tetapi untuk banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit ($i(t)$), banyak subpopulasinya semakin besar, begitu juga sebaliknya.

Dari beberapa simulasi yang dilakukan jelas terlihat bahwa *Treatment* dibutuhkan dalam model matematika ini. Hal ini dapat dilihat ketika parameter κ (proporsi individu kelas I yang menerima *Treatment*) diperkecil nilainya dan parameter β (peluang individu terinfeksi) diperbesar nilainya, maka banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit mengalami kenaikan, begitu juga sebaliknya. Sedangkan banyak subpopulasi manusia yang sembuh dari penyakit mengalami penurunan, begitu juga sebaliknya. Jadi *Treatment* dibutuhkan dalam model matematika ini untuk menurunkan banyak subpopulasi manusia yang terjangkit penyakit dan menaikkan banyak subpopulasi manusia yang sembuh dari penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Althaus, C.L., Low N., Musa E.O., Shuaib F., & Gsteiger S. 2015. Ebola Virus Disease Outbreak in Nigeria: Transmission Dynamics and Rapid Control. *Epidemics* 11: 80 – 84.
- Beer, B. & Kurth R. 1999. Characteristics of Filoviridae: Marburg and Ebola Viruses. *Naturwissenschaften* 86: 8 – 17.
- Chippaux, J.P. 2014. Outbreaks of Ebola Virus Disease in Africa : the Beginnings of a Tragic Saga. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases* 2014, 20: 44.
- Do, T.S. & Lee Y.S. 2015. Modelling the Spread of Ebola. *Osong Public Health and Research Perspectives*.
- Heller, J.A., DeMaria S., Levine A., Heller B.J., & Augoustides J.G., Stone M., Silvay G., Goldberg A. 2015. Cardiovascular and Pulmonary Impact of the Ebola Virus: A Review of Current Literature and Practices. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 29(6) (December), 2015: 1672 – 1676.
- Hu, K., Bianco S., Edlund S., & Kaufman J. 2015. The Impact of Human Behavioral Changes in 2014 West Africa Ebola Outbreak. *Springer International Publishing Switzerland* 2015.
- Huo, X., Sun X., Lan K., & Wu J. 2016. Treatment – Donation – Stockpile Dynamics in Ebola Convalescent Blood Transfusion Therapy. *Journal of Theoretical Biology* 392: 53 – 61.
- Li, H., Ying T., Yu F., Lu L., & Jiang S. 2015. Development of Therapeutics for Treatment of Ebola Virus Infection. *Microbes and Infection* 17: 109 – 117.
- Meyers, L., Frawley T., Goss S., & Kang C. 2015. Ebola Virus Outbreak 2014: Clinical Review for Emergency Physicians. *Annals of Emergency Medicine* Volume 65(1) January 2015.
- Ndanguza, D., Tchuenche J.M., & Haario H. 2011. Statistical Data Analysis of the 1995 Ebola Outbreak in the Democratic Republic of Congo. *African Mathematical Union and Springer – Verlag* 2011.
- Tseng, C.P. & Chan. Y.J. 2015. Overview of Ebola Virus Disease in 2014. *Journal of the Chinese Medical Associations* 78: 51 – 55.