

LAPORAN PENELITIAN

*Penelitian
Pembinaan/Kapasitas*

**MODEL STRUKUR JARINGAN DINAMIS DALAM PENYEBARAN
PENYAKIT MENULAR UNTUK PENGALOKASIAN VAKSIN**



Ety Jumati, S.Pd, M.Si (Ketua)

**LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT
(LP2M)
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI (UIN)
SUMATERA UTARA
MEDAN
2018**

LEMBAR PENGESAHAN

1. a. Judul Penelitian : Model Strukur Jaringan Dinamis Dalam Penyebaran Penyakit Menular Untuk Pengalokasian Vaksin
b. Kluster Penelitian : Penelitian Pembinaan/Kapasitas
c. Bidang Keilmuan : Sains dan Teknologi
d. Kategori : Individu
2. Peneliti : Ety Jumiati, M.Si
3. ID Peneliti : 202701840410000
4. Unit Kerja : Fisika/Fakultas Sains dan Teknologi UIN SU
5. Waktu Penelitian : 5 s/d 6 bulan 2018
6. Lokasi Penelitian : Kota Medan
7. Biaya Penelitian : Rp. 15.000.000 (Lima Belas Juta Rupiah)

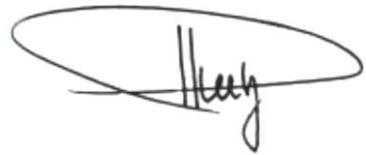
Medan, 1 Nopember 2018

Disahkan oleh Ketua
Lembaga Penelitian dan Pengabdian
kepada Masyarakat (LP2M) UIN
Sumatera Utara Medan



Prof. Dr. Pagar, M.Ag.
NIP. 195812311988031016

Peneliti,
Ketua



Ety Jumiati, M.Si
NIDN. 2027018404

SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIASI

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Ety Jumiati, M.Si
Jabatan : Dosen
Unit Kerja : Fisika/Fakultas Sains dan Teknologi
 : UIN Sumatera Medan
Alamat : Jalan IAIN No. 1 Medan

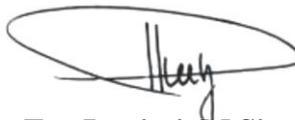
dengan ini menyatakan bahwa :

1. Judul penelitian “MODEL STRUKUR JARINGAN DINAMIS DALAM PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR UNTUK PENGALOKASIAN VAKSIN” merupakan karya orisinal saya.
2. Jika di kemudian hari ditemukan fakta bahwa judul, hasil atau bagian dari laporan penelitian saya merupakan karya orang lain dan/atau plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab untuk mengembalikan 100% dana hibah penelitian yang telah saya terima, dan siap mendapatkan sanksi sesuai ketentuan yang berlaku.

Demikian pernyataan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 1 November 2018

Yang Menyatakan,



Ety Jumiati, M.Si
NIDN. 2027018404

KATA PENGANTAR



Puji Syukur kehadiran Allah SWT atas Rahmat dan Karunia-Nya sehingga dapat menyempurnakan penyelesaian buku yang berjudul “*Model Strukur Jaringan Dinamis Dalam Penyebaran Penyakit Menular Untuk Pengalokasian Vaksin*”. Shalawat dan salam senantiasa tercurah kepada Muhammad SAW beserta kerabat, sahabat, para pengikutnya sampai akhir zaman, adalah sosok yang telah membawa manusia dan seisi alam dari kegelapan ke cahaya sehingga kita menjadi manusia beriman, berilmu, dan tetap beramal shaleh agar menjadi manusia yang berakhlak mulia.

Penulisan buku ini bertujuan untuk melengkapi persyaratan luaran penelitian. Buku ini juga diharapkan dapat menambah wawasan ilmu pengetahuan, khususnya pendidikan matematika dalam instalasi nilai-nilai Islam yang terpadu dalam proses pembelajaran di lingkungan Universitas Islam Negeri Sumatera Utara.

Dalam penulisan buku ini, saya sangat menyadari bahwa masih banyak kekurangan yang perlu perbaikan di sana sini, sumbangan pemikiran yang membangun sangat penulis harapkan dari rekan-rekan sejawat terutama dari dosen-dosen senior. Juga usulan dari para pengguna buku ini terutama mahasiswa matematika.

Medan, 1 November 2018
Penulis

Ety Jumiati, M.Si
NIDN. 2027018404

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	ii
Daftar Isi	iv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat / Kontribusi.....	3
BAB 2. MODEL-MODEL PENYEBARAN PENYAKIT	
MENULAR.....	5
2.1 Model Epidemik Deterministik	5
2.2 Model Epidemik SI.....	5
2.3 Model Epidemik SIS	6
2.4 Model Epidemik SIR.....	6
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	8
3.1 Metode Penelitian	8
3.2 Pemodelan Penyebaran Penyakit.....	9
BAB 4. HASIL PEMBAHASAN	10
4.1 Model Epidemik SI.....	10
4.2 Model Klasik (SIR Model)	12
4.3 Model SIRS	14
4.4 Konstruksi R_0	15
4.5 Model Transmisi Gonorrhea.....	16
4.6 Model Pertambahan Perokok.....	19
4.7 Model Epidemik Measles.....	23
4.8 Model Satu Agen Infeksi	27
4.9 Model Infeksi SEIR	30
4.10 Aproksimasi Mean - Field.....	34
4.11 Model Jaringan	35
4.12 Model Mean-Field Untuk Jaringan Acak	36
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	42
Daftar Pustaka	43

Bab 1

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG

Indonesia sebagai negara yang sedang berkembang, permasalahan kesehatan masih menjadi hal penting untuk mendapat perhatian yang serius. Khususnya, permasalahan penyakit menular karena di Indonesia sendiri penyakit menular yang terjadi hingga akhir 2017 dan masih jadi perbincangan hangat masyarakat adalah difteri. Meskipun terkesan seperti flu atau demam biasa, difteri nyatanya memiliki tingkat kematian yang tinggi dan dapat menular secara cepat.

Penyakit yang cukup menyita perhatian dan telah memakan korban tersebut bisa dicegah dengan imunisasi sebagai tindakan preventif (pencegahan). Imunisasi bisa dilakukan sejak anak berusia 2, 3, dan 4 bulan. Kemudian untuk meningkatkan antibodinya lagi bisa diulangi lagi saat anak berusia 2 tahun, 5 tahun, dan usia sekolah dasar.

Penyakit menular yang pernah mewabah di Indonesia seperti penyakit SARS, flu burung, flu babi dan penyebaran yang lebih serius tersebar melalui kontak seksual, misalnya TB paru, demam berdarah, HIV, dan yang disebarkan dengan paparan darah yang terinfeksi, yaitu Hepatitis B serta yang sedang mewabah akhir 2017 yaitu flu Singapura. Untuk itu cara mencegah penyakit menular yang disebarkan oleh virus biasanya bisa dengan pemberian vaksin.

Menurut World Health Organization (WHO) tahun 2013 terbanyak di dunia dan Indonesia merupakan negara tertinggi kedua setelah India dan selalu mengalami peningkatan tiap tahunnya. Berdasarkan data dari WHO, penyebaran penyakit

difteri dapat ditekan dengan program vaksinasi. Sampai saat ini, program vaksinasi masih dipercaya sebagai cara yang paling efektif dalam menekan penyebaran penyakit difteri. Salah satu cabang dari ilmu matematika modern yang penting dan mempunyai cakupan wilayah penelitian yang luas adalah persamaan diferensial.

Persamaan diferensial merupakan cabang dari matematika yang cukup strategis karena berkaitan dengan bagian-bagian sentral dalam Aljabar, Analisis, Geometris, dan lainnya yang akan sangat berperan dalam pengenalan konsep maupun pemecahan masalah yang berkaitan dengan dunia nyata (Waluya, 2006). Model matematika diharapkan dapat memberikan pemahaman tentang dinamika epidemi dan dapat pula digunakan sebagai dasar membuat keputusan mengenai kebijakan yang berkaitan dengan kesehatan masyarakat, baik untuk mengurangi kemungkinan penyebaran wabah maupun menghentikan infeksi.

Model yang akan diselidiki pada penelitian ini didasarkan pada model mean-field baku. Parameter utama yang menjadi ukuran untuk pengendalian epidemi yang dikenal dengan basic reproductive number dengan model mean-field akan diselidiki secara lebih detil dalam rangka pengembangan model. Model modifikasi mean-field yang dihasilkan pada hakekatnya mengandung secara tersirat beberapa efek penting dari pencampuran heterogen dalam jaringan kontak pada epidemi untuk pengalokasian vaksin.

1.2. Rumusan Masalah

Penelitian ini terfokus pada model epidemi penyakit menular khususnya pada penyakit flu Singapura, untuk populasi yang bersifat heterogen. Model ini diajukan mengingat karakteristik individu dalam sebuah populasi berbeda (tidak homogen). Disini, populasi terpapar heterogen dalam berbagai cara antara lain dapat dipandang dari individu yang berinteraksi sosial aktif dengan individu lainnya, individu yang secara relative tidak aktif berinteraksi dengan individu lainnya pada suatu waktu. Model yang akan diselidiki pada penelitian ini didasarkan pada model mean-field baku. Parameter utama yang menjadi ukuran

untuk pengendalian epidemik yang dikenal dengan *basic reproductive number* dengan model mean-field akan diselidiki secara lebih detail dalam rangka pengembangan model struktur jaringan dinamis dalam penyebaran penyakit menular untuk pengalokasian vaksin.

1.3. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan membangun model penyebaran penyakit menular dalam jaringan dinamis tipe SIRS untuk populasi yang bersifat heterogen. Model yang akan dibangun dengan menggunakan kerangka dasar model matematika yang untuk menyelidiki sebuah parameter yang dikenal sebagai *basic reproductive number* secara detail, khususnya apabila asumsi dasar dari model, pencampuran populasi homogen, tidak berlaku. Dalam model SIRS, parameter ini memiliki peran yang sangat penting sebagai pemberitahuan adanya wabah penyakit.

1.4. Manfaat / Kontribusi

Manfaat penelitian ini adalah untuk dapat memprediksi adanya penyakit dengan kajian epidemiologi yang dapat diterapkan didinas kesehatan dan instansi kesehatan lainnya dengan cara simulasi. Dimana epidemiologi dapat menggambarkan distribusi penyakit, yaitu mencari tahu siapa, berapa banyak, dari apa, dimana dan kapan suatu penyakit menyebar. Fungsi lainnya adalah untuk mengidentifikasi penyebab atau faktor risiko dari suatu penyakit, selanjutnya adalah untuk membangun dan menguji teori serta untuk membuat perencanaan, melaksanakan, mengevaluasi, kontrol dan selanjutnya membuat program pencegahan.

Model matematika telah menjadi alat penting dalam menganalisis penyebaran dan pengendalian penyakit menular yang dapat menjelaskan asumsi, variabel, dan parameter. Model matematika dan simulasi komputer adalah alat eksperimental yang berguna untuk membangun dan pengujian teori-teori, menilaidugaan kuantitatif, menjawab pertanyaan spesifikasi, menentukan kepekaan terhadap perubahan nilai parameter, dan parameter kunci dalam prediksi melalui data. Memahami karakteristik transmisi dari penularan penyakit pada masyarakat, daerah dan Negara dapat

mempermudah mengadakan pendekatan untuk mengurangi penularan penyakit. Model matematis yang digunakan dalam membandingkan, merencanakan, melaksanakan, mengevaluasi, dan mengoptimalkan berbagai program deteksi, pencegahan, terapi dan kontrol. Pemodelan epidemiologi dapat berkontribusi pada desain dan analisis epidemiologi.

Bab 2

LANDASAN TEORI

2.1. Model Epidemi Deterministik (Populasi Tertutup)

Kajian tentang keterjadian (mewabahnya) penyakit disebut epidemiologi. Suatu epidemik merupakan mewabahnya suatu penyakit dalam waktu singkat. Suatu penyakit disebut endemi jika penyakit bertahan dalam suatu populasi. Jadi model epidemik dipakai untuk mendeskripsikan wabah cepat yang terjadi dalam waktu cukup singkat, sedangkan model endemi dipakai untuk mempelajari penyakit pada periode waktu lebih panjang, selama terdapat penambahan yang rentan arena adanya kelainan atau penyembuhan dari imunitas, sementara penyebaran penyakit menular melibatkan tidak hanya faktor terkait penyakit, misalnya agen penular, moda transmisi, periode laten, periode penularan, kerentanan dan daya tahan, tapi juga faktor sosial, budaya, demografi, ekonomi dan geografi. Tiga model dasar yang diberikan berikut ini merupakan prototipe sederhana dari tiga tipe, berbeda model epidemiologi. Model umum yang dibicarakan berikut mengikut sertakan lebih banyak faktor dari yang disebutkan diatas. Model epidemi deterministik dengan populasi tertutup merupakan pemodelan matematika dalam epidemi yang tidak memperhitungkan adanya migrasi populasi dalam model.

2.2 Model epidemi SI

Model matematika dalam epidemiologi yang paling sederhana dikenal dengan Ross Epidemic Model atau SI yang dikembangkan pada tahun 1911. Pada model SI, populasi dibagi menjadi dua bagian (subkelompok) yaitu populasi yang rentan (susceptible = S) terhadap penularan penyakit dan populasi yang terinfeksi (infectious = I) terhadap suatu penyakit. Asumsi yang digunakan dalam model ini adalah: bahwa populasi yang rentan tetap

kontak berdekatan dengan populasi yang terinfeksi sepanjang waktu $t \geq 0$, jumlah populasi konstan sebesar N dengan $N = (S(t) + I(t))$ dimana S dan I saling eksklusif dan pencampuran populasi secara homogen sehingga setiap individu memiliki peluang yang sama terjadinya infeksi. Jika $\beta \geq 0$ merupakan konstanta rata-rata (proporsi) kontak subkelompok yang menghasilkan infeksi baru persatuan waktu dari keadaan semula yaitu rentan (atau disebut juga konstanta laju transmisi).

2.3 Model epidemi SIS

Asumsi yang digunakan dalam model ini adalah: bahwa populasi yang rentan tetap kontak berdekatan dengan populasi yang terinfeksi sepanjang waktu $t \geq 0$, jumlah populasi konstan sebesar N dengan $N = (S(t) + I(t))$ dimana S dan I saling eksklusif dan pencampuran populasi secara homogen sehingga setiap individu memiliki peluang yang sama terjadinya infeksi. Akan tetapi jumlah atau ukuran populasi yang terinfeksi dapat berkurang seiring adanya perpindahan individu yang terinfeksi berubah status menjadi rentan kembali persatuan waktu dengan proporsi σ .

2.4 Model epidemi SIR

Model SIR merupakan dasar bagi sebagian besar model deterministik yang masih digunakan sampai saat ini. Model ini pertama kali dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927. Model SIR memiliki struktur dan asumsi yang sama dengan model SI, perluasannya adalah bahwa pada model SIR dimungkinkan populasi/anggota masyarakat yang terinfeksi untuk sembuh serta total populasi yang berjumlah N dibagi menjadi tiga subkelompok yang saling eksklusif; subkelompok rentan (Susceptibles) disimbolkan $S(t)$, subkelompok infeksi/tertular (Infektives) disimbolkan $I(t)$ dan subkelompok yang pindah (Removed) disimbolkan $R(t)$. $R(t)$ mewakili individu yang meninggal karena penyakit, sembuh dari infeksi

dan sekarang memiliki kekebalan tubuh yang tetap atau individu yang sudah diasingkan dari sisa populasi. Jadi pada subkelompok terakhir ini, tidak lagi berkontribusi pada penyebaran penyakit / epidemi. Akan tetapi masih tetap dipertahankan sebagai anggota total populasi sebesar N meskipun ada kemungkinan diantaranya ada yang sudah meninggal dunia.

Pada model ini diasumsikan juga bahwa individu yang masuk pada $R(t)$ tidak dapat kembali terinfeksi. Dengan asumsi bahwa α adalah konstanta proporsi dari keadaan individu terinfeksi selanjutnya menjadi removed persatuan waktu. Maka dengan demikian model persamaan diferensial yang mewakili tingkat perubahan populasi yang rentan persatuan waktu tetap seperti pada model SI, seperti pada persamaan (3). Hal ini dikarenakan tidak ada transfer langsung dari individu-individu dari subkelompok rentan terhadap subkelompok yang pindah. Namun model persamaan diferensial dari subkelompok tertular perlu dimodifikasi untuk memperhitungkan jumlah individu yang tertular dan sembuh/pulih.

Bab 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 METODE PENELITIAN

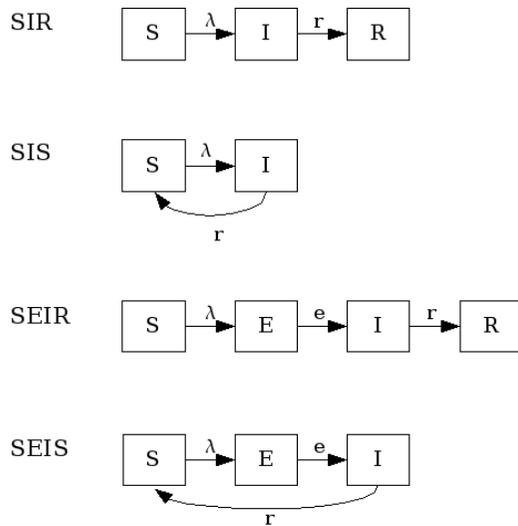
Penelitian dengan judul model penyebaran penyakit menular untuk pengalokasian vaksin adalah sebagai berikut:

1. Menentukan asumsi dan mendefinisikan parameter yang digunakan pada model SIR dengan asumsi adanya vaksinasi
2. Menggambar diagram transfer untuk membentuk model matematika. Diagram transfer berfungsi untuk membentuk sistem persamaan differensialnya.
3. Menyelesaikan sistem persamaan differensial.
4. Mencari titik ekuilibrium model. Titik ekuilibrium yang akan dicari adalah titik ekuilibrium bebas penyakit dan titik ekuilibrium endemik penyakit.
5. Menganalisa sifat kestabilan titik ekuilibrium. Setelah titik ekuilibrium diperoleh, maka diselidiki kestabilan dari titik kesetimbangan bebas penyakit dan endemik penyakit. Untuk menganalisa sifat kestabilan titik ekuilibrium dilakukan linearisasi pada sistem dengan menentukan matriks Jacobian di titik ekuilibrium. Kemudian dengan menggunakan definisi polinomial karakteristik diperoleh nilai eigen dari matriks dan ditentukan sifat kestabilannya.
6. Menginterpretasikan hasil yang diperoleh untuk mengetahui jumlah individu yang harus divaksinasi agar tidak terjadi endemik penyakit.

7. Mensimulasikan model dengan mendefinisikan nilai parameter dan digambarkan dengan menggunakan *software MATLAB* dan mengambil data yang sudah ada di puskesmas di kota Medan.

3.2 PEMODELAN PENYEBARAN PENYAKIT

Dalam bagian ini disajikan secara ringkas tipologi dari model infeksi penyakit yang di dasarkan pada rute transmisi. Rute transmisi infeksi penyakit dapat digambarkan dalam bentuk pola kompartemen seperti terlihat pada Gambar 1.



Bab 4

PEMBAHASAN DAN HASIL

4.1 Model Epidemi SI

Model matematika dalam epidemiologi yang paling sederhana dikenal dengan Ross' Epidemic Model atau SI yang dikembangkan pada tahun 1911. Pada model SI, populasi dibagi menjadi dua bagian (subkelompok) yaitu populasi yang rentan (susceptible = S) terhadap penularan penyakit dan populasi yang terinfeksi (infectious = I) terhadap suatu penyakit. Pada Gambar 1 model ini sama seperti SIR namun tanpa adanya kompartemen R.

Asumsi yang digunakan dalam model ini adalah: bahwa populasi yang rentan tetap kontak berdekatan dengan populasi yang terinfeksi sepanjang waktu $t \geq 0$, jumlah populasi konstan sebesar N dengan $N = (S(t) + I(t))$ dimana S dan I saling eksklusif dan pencampuran populasi secara homogen sehingga setiap individu memiliki peluang yang sama terjadinya infeksi.

Jika $\beta \geq 0$ merupakan konstanta rata-rata (proporsi) kontak subkelompok yang menghasilkan infeksi baru persatuan waktu dari keadaan semula yaitu rentan (atau disebut juga konstanta laju transmisi). Selanjutnya dengan menggunakan menggunakan law of Mass action didapat Model SI dapat digambarkan seperti:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) \quad (1)$$

dan

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) \quad (2)$$

selanjutnya ditulis:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta S I \quad (3)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta S I \quad (4)$$

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

Pada model SI dapat dikatakan bahwa laju perubahan tertular adalah positif, jadi jumlah individu tertular akan terus meningkat sampai $S(t) = 0$.

Penyelesaian model SI ini, dengan mengubah persamaan (4) menjadi :

$$\frac{dI}{dt} = \beta(N - I)I$$

Selanjutnya dengan pemisahan variabel dan diintegrasikan dengan batas dari 0 sampai t sebagai berikut: $\int_{I(0)}^{I(t)} \frac{1}{I(N-I)} dI = \int_0^t \beta dt$

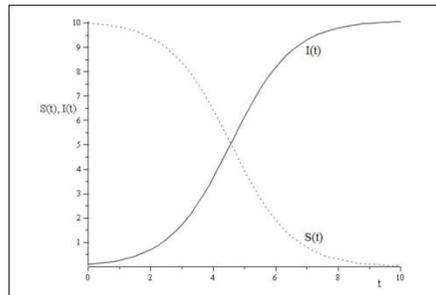
$$\text{didapat: } I(t) = \frac{I(0)N}{I(0) + (N - I(0))e^{-\beta N t}}$$

$$\text{atau ditulis: } I(t) = \frac{I_0 N}{I_0 + (N - I_0)e^{-\beta N t}}$$

amati bahwa $I(t)$ bertambah dengan meningkatnya t dan untuk $t \rightarrow \infty$, $e^{-\beta N t} \rightarrow 0$

$$\text{sehingga } I(t) \rightarrow \frac{I_0 N}{I_0} = N$$

Model terakhir ini menyatakan bahwa seiring dengan pertambahan waktu, jumlah populasi terinfeksi akan meningkat yang pada akhirnya semua populasi terinfeksi.



Gambar 1: Model SI dengan $\beta = 0,1$ dan nilai awal $S(0) = 10$, $I(0) = 0,1$

4.2 Model Klasik (SIR Model)

Model SIR merupakan dasar bagi sebagian besar model deterministik yang masih digunakan sampai saat ini. Model ini pertama kali dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927. Model SIR memiliki struktur dan asumsi yang sama dengan model SI, perluasannya adalah bahwa pada model SIR dimungkinkan populasi/anggota masyarakat yang terinfeksi untuk sembuh serta total populasi yang berjumlah N dibagi menjadi tiga subkelompok yang saling eksklusif; subkelompok rentan (Susceptibles) disimbolkan $S(t)$, subkelompok infeksi/tertular disimbolkan $I(t)$ dan subkelompok yang sembuh (Recovered) disimbolkan $R(t)$. $R(t)$ mewakili individu yang meninggal karena penyakit, sembuh dari infeksi dan sekarang memiliki kekebalan tubuh yang tetap atau individu yang sudah diasingkan dari sisa populasi. Jadi pada subkelompok terakhir ini, mereka tidak lagi berkontribusi pada penyebaran penyakit/epidemi. Akan tetapi masih tetap dipertahankan sebagai anggota total populasi sebesar N meskipun ada kemungkinan diantara mereka ada yang sudah meninggal dunia. Pada model ini diasumsikan juga bahwa individu yang masuk pada $R(t)$ tidak dapat kembali terinfeksi. Dengan asumsi bahwa α adalah konstanta proporsi dari keadaan individu terinfeksi selanjutnya menjadi removed persatuan waktu.

Maka dengan demikian model persamaan diferensial yang mewakili tingkat perubahan populasi yang rentan persatuan waktu tetap seperti pada model SI, seperti pada persamaan (3). Hal ini dikarenakan tidak ada transfer langsung dari individu-individu dari subkelompok rentan terhadap subkelompok yang pindah.

Namun model persamaan diferensial dari subkelompok tertular perlu dimodifikasi untuk memperhitungkan jumlah individu yang tertular dan sembuh/pulih. Ketika jumlah yang pindah sebanding dengan jumlah yang tertular tiap satuan waktu, maka model persamaan diferensialnya menjadi:

$$dI/dt = \beta SI - \alpha I$$

Sedangkan laju perubahan jumlah kepindahan tiap satuan waktu adalah:

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I$$

dengan kondisi awal: $R(0) = R_0$, sehingga model persamaan diferensial yang lengkap yang merupakan model SIR adalah:

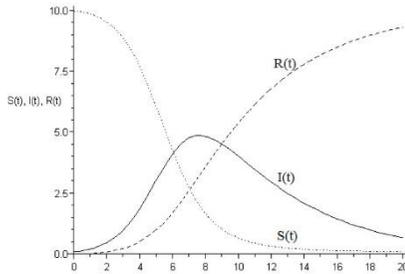
$$\frac{DS}{dt} = -\beta SI$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I \tag{5}$$

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I ,$$

dengan kondisi awal: $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$, $R(0) = R_0$ dan $S(t) + I(t) + R(t) = N$.

Model SIR diatas memiliki dua parameter α dan β yang ditentukan dari hasil analisa data yang diobservasi. Rata-rata penyembuhan αI berhubungan dengan waktu tunggu eksponensial “waktu tunggu” $e^{\alpha t}$ dan $\frac{1}{\alpha}$ = rata-rata masa tertular.



Gambar 2: Model SIR dengan $\gamma = 0,2$ $\beta = 0,1$ dan nilai awal

$$S(0) = 10, I(0) = 0,1 \text{ dan } R(0) = 0$$

4.3 Model SIRS

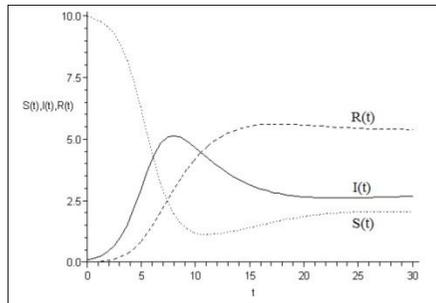
Tidak semua penyakit berakibat pada kekebalan permanen atau kematian. Beberapa penyakit memiliki masa penyembuhan dan setelah waktunya individu yang sembuh tadi dapat tertular kembali. Secara matematis hal ini memiliki arti suatu proporsi dari subkelompok yang pindah persatuan waktu ($\lambda \geq 0$) kembali lagi rentan. Sehingga model SIR dimodifikasi menjadi model SIRS sebagai berikut:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI + \lambda R$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I \tag{6}$$

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I - \lambda R$$

dengan kondisi awal: $S(0) = S_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0$ dan $S(t) + I(t) + R(t) = N$.



Gambar 3: Model SIRS dengan $\alpha = 0,2$, $\beta = 0,1$, $\lambda = 0,2$ dan nilai awal $S(0) = 10$, $I(0) = 0,1$ dan $R(0) = 0$

4.4 KONSTRUKSI R_0

Basic Reproduction Number (R_0)

R_0 yang biasanya di sebut dengan Basic Reproduction Number merupakan *angka rata-rata infeksi sekunder yang dihasilkan* ketika satu individu terinfeksi dimasukkan ke populasi host/tuan rumah dimana setiap individu pada kondisi rentan/susceptible. Pada kebanyakan model deterministik, suatu infeksi dimulai secara penuh jika dan hanya jika $R_0 > 1$, dan sebaliknya jika $R_0 < 1$ maka jumlah infeksi akan menurun dan pada akhirnya akan punah. Jadi basic reproduction number sering dipandang sebagai kuantitas ambang yang *menentukan* ketika suatu infeksi dapat menyerang dan bertahan pada populasi host yang baru.

Jika diasumsikan bahwa semua pasang individu memiliki kontak pada saat yang sama sehingga menghasilkan individu yang terinfeksi baru yaitu β ,

Rata-rata laju individu yang terinfeksi memiliki kontak dengan individu yang rentan selanjutnya individu yang rentan menjadi tertular persatuan waktu yaitu α , $\alpha \geq 0$.

Konstruksi R_0 pada model SIRS, yaitu:

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I$$

Pertumbuhan infeksi akan berlangsung bila $\beta SI - \alpha I > 0$ atau $\beta SI > \alpha I$

$\beta S > \alpha$ dengan $S(0) = N$ maka $(\beta N / \alpha) > 1$. Maka dengan demikian $R_0 = \beta N / \alpha$

Persamaan Logistik dalam Epidemiologi

Persamaan logistik paling sering dibahas apabila kita mempelajari dinamika populasi dengan kepadatan bergantung pada kelahiran dan kematian.

4.5 Model Transmisi Gonorrhea

Pada model 1 dipelajari suatu model untuk dinamika transmisi *gonorrhoea* dalam populasi *homosexually active*. $S(t)$ adalah semua individu dengan seksual aktif tak terinfeksi, $I(t)$ semua individu aktif seksual aktif dari kelahiran dengan laju A dan tak ada dari mereka yang terinfeksi, infeksi baru dengan laju B sehingga banyaknya manusia yang terinfeksi adalah $\beta S \frac{I}{N}$, ada kematian alami dari setiap subpopulasi yaitu sebanyak μS untuk populasi suspek, μI dan populasi terinfeksi, juga ada kesempatan dan menjadi suspek lagi dengan laju γI . model dinamik transmisi *gonorrhoea* dalam sistem persamaan persamaan differensial adalah

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \beta S \frac{I}{N} - \mu S + \gamma I \\ \frac{dI}{dt} = \beta S \frac{I}{N} - (\mu + \gamma) I \end{array} \right\} \quad (1)$$

Titik kesetimbangan bebas gonorrhoea $T_1 (S_0 = N, I_0 = 0)$, dan titik keseimbangan endemic adalah $T_2 (S_0 = \frac{(\mu + \gamma)}{\beta}, I_0 = \frac{N(\beta - \mu - \gamma)}{\beta})$. Syarat agar titik endemic ada apabila $\beta - \mu - \gamma > 0 \leftrightarrow \beta > \mu + \gamma \leftrightarrow \frac{\beta}{\mu + \gamma} > 1$. Berikut transformasi persamaan (1) ke persamaan

logistik. Substansi $S = N - I$ pada kompartemen persamaan (1) pada kompartemen I, maka menjadi :

$$\frac{dI}{dt} = \beta(N - I) \frac{I}{N} - (\mu + \gamma)I \quad (2)$$

Atau

$$\frac{dI}{dt} = \beta I \left(1 - \frac{I}{N}\right) - (\mu + \gamma)I \quad (3)$$

Atau

$$\frac{dI}{dt} = (\beta - (\mu + \gamma))I \left(1 - \frac{I}{N(1 - \frac{\mu + \gamma}{\beta})}\right) \quad (4)$$

Atau

$$\frac{dI}{dt} = \left(\beta - \frac{1}{R_0}\right)I \left(1 - \frac{I}{N(1 - \frac{1}{R_0})}\right) \quad (5)$$

Dimana $R_0 = \frac{\beta}{\mu + \gamma}$. Misalkan $r = \beta \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)$ dan $K = N \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)$, maka menghasilkan persamaan logistik

$$\frac{dI}{dt} = rI \left(1 - \frac{I}{K}\right) \quad (6)$$

Jika $R_0 > 1$ maka $r > 0$, $K > 0$, dan $I \rightarrow K < N$. jika $R_0 < 1$ maka $r < 0$, $K < 0$, dan $I \rightarrow 0$.

Penyederhanaan Model Transmisi *Gonorrhoea*

Misalkan model epidemik SIS dengan variable ukuran populasi (laju kelahiran berbeda dengan laju kematian) :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = bN - \beta S \frac{I}{N} + \gamma I - \mu S \\ \frac{dI}{dt} = \beta S \frac{I}{N} - (\mu + \gamma)I \end{array} \right\} \quad (7)$$

Dari model ini diperoleh bahwa $\frac{dN}{dt} = \frac{d}{dt}(S + I) = bN - \mu = bN - \mu N = (b - \mu)N = rN$, dengan $r = (b - \mu)$ dan solusinya adalah $N(t) = N(0) e^{rt}$. Jika dilakukan penskalaan dengan memperkenalkan variabel baru yaitu

$$\chi(t) = \frac{S(t)}{N(t)}, y(t) = \frac{I(t)}{N(t)} \quad (8)$$

Turunan ke-t kedua ruas dari(8) adalah

$$\frac{d\chi}{dt} = \frac{1}{N} \frac{dS}{dt} - \frac{S}{N^2} \frac{dN}{dt} \quad (9)$$

$$\frac{dy}{dt} = \frac{1}{N} \frac{dI}{dt} - \frac{1}{N^2} \frac{dN}{dt} \quad (10)$$

Dengan mensubstitusi $\frac{dN}{dt} = rN$ pada (7), (8), dan (9) – (10) dan menggunakan kesamaan $\chi(t) + y(t) = 1$ atau $\frac{dy}{dt} = -\frac{d\chi}{dt}$, menjadi

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = by - \beta xy + \gamma y \\ \frac{dy}{dt} = \beta xy - \gamma y - by \end{cases} \quad (11)$$

Titik kesetimbangan persamaan (11) adalah $T_1(\chi_0 = 0, y_0 = 0)$ dan $T_2(x_0 = \frac{\gamma+b}{\beta}, y_0 =$

$1 - \frac{\gamma+b}{\beta}) = T_2(X_0 = \frac{1}{R_0}, y_0 = 1 - \frac{1}{R_0})$ yang kedua dengan substitusi $\chi = 1 - y$ diperoleh

$$\begin{aligned} \frac{dy}{dt} &= \beta xy - \gamma y - by = (\beta x - (\gamma + b))y \\ &= (\beta(1 - y) - (\gamma + b))y \\ &= y(\beta - (\gamma + b) - \beta y), \end{aligned}$$

Sehingga diperoleh

$$\frac{dy}{dt} = (\beta - (\gamma + b))y \left(1 - \frac{y}{1 - \frac{(\gamma+b)}{\beta}}\right) \quad (12)$$

Atau

$$\frac{dy}{dt} = \beta \left(1 - \frac{\gamma+b}{\beta}\right) y \left(1 - \frac{y}{1 - \frac{(\gamma+b)}{\beta}}\right) \quad (13)$$

Atau

$$\frac{dy}{dt} = \beta \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) y \left(1 - \frac{y}{1 - \frac{1}{R_0}}\right) \quad (14)$$

Dimana $R_0 = \frac{\beta}{\gamma+b}$. Misalkan $r = \beta \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)$, $K = \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)$, maka menghasilkan persamaan logistik, yaitu :

$$\frac{dy}{dt} = ry \left(1 - \frac{y}{K}\right) \quad (15)$$

Jika $R_0 > 1$, maka $r > 0$, $K > 0$ dan $y \rightarrow < 1$. Jika $R_0 < 1$, maka $r < 0$, $K < 0$ dan $y \rightarrow 0$. Jelas kondisi $K < 0$ tidak makna biologi

4.6 Model Pertambahan Perokok

Misal $S(t)$ adalah jumlah perokok pada saat t ; $P(t)$ jumlah potensial perokok pada saat t ; $Q(t)$ jumlah perokok pada saat t . parameter: c rata-rata jumlah kontak persatuan waktu, q adalah peluang dari perokok memperkenalkan seseorang yang potensial kontak dengan perokok, $\frac{1}{\mu}$ rata-rata waktu dalam system (sekolah menengah), $\frac{1}{\gamma}$ rata-rata waktu sebagai perokok, $\beta = qc$, dan $N(t)$ ukuran populasi pada saat t .

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dP}{dt} = \mu N - \beta P \frac{S}{N} - \mu P \\ \frac{dS}{dt} = \beta P \frac{S}{N} - (\mu + \gamma) S \\ \frac{dQ}{dt} = \gamma S - \mu Q \end{array} \right\} \quad (16)$$

Asumsikan model tersebut belaku $N = P + S + Q$, sehingga $\frac{d}{dt} (P + S + Q) = \mu N - \mu(P + S + Q) = 0$, sehingga $\frac{dN}{dt} = 0$. Dengan kata lain N konstan. Dari model terjelaskan bahwa μN banyak kelahiran, $\beta P \frac{S}{N}$ adalah banyaknya perokok baru per satuan waktu, μP kematian pada populasi potensial perokok, μS dan μQ masing-masing banyaknya mati natural pada posisi perokok, dan perokok tetap, dan γS adalah banyaknya perokok pada saat t .

Misalkan penskalaan variabel berikut :

$$\chi = \frac{P}{N}, y = \frac{S}{N}, z = \frac{Q}{N} \quad (17)$$

Kedua ruas dari masing-masing penskalaan di atas diturunkan ke t , dan menggunakan $\frac{dN}{dt} = 0$, dan masing-masing dari persamaan (16), sehingga diperoleh

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx}{dt} = \mu \frac{(\gamma + \mu)}{\beta} \\ \frac{dy}{dt} = \beta xy - (\mu + \gamma)y \\ \frac{dz}{dt} = \gamma y - \mu z \end{array} \right\} \quad (18)$$

Dari (18) diperoleh titik kesetimbangan bebas perokok yaitu $T_1 (\chi_0 = 1, y_0 = 0, z_0 = 0)$ dan titik kesetimbangan pertumbuhan perokok $T_2 (\chi_0^*, y_0^*, z_0^*)$ dengan

$$\left\{ \begin{array}{l} \chi_0^* = \frac{(\gamma + \mu)}{\beta} \\ y_0^* = \frac{\mu(\beta - (\gamma + \mu))}{\beta(\gamma + \mu)} \\ z_0^* = \frac{\gamma(\beta - (\gamma + \mu))}{\beta(\gamma + \mu)} \end{array} \right\} \quad (19)$$

Berikut akan dicari parameter R_0 sebagai *basic reproduction number*. Kompartemen yang penting diperhatikan adalah kompartemen adalah y dan z . matrik Jacobian dari bagian non linier dari system (18) adalah

$$JN = \begin{bmatrix} \beta x & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (20)$$

Pada titik kesetimbangan T_1 menjadi

$$F = \begin{bmatrix} \beta & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (21)$$

Matrik Jacobian negative bagian linier dari (18) adalah

$$V = \begin{bmatrix} \gamma + \mu & 0 \\ -\gamma & \mu \end{bmatrix} \quad (22)$$

Invers matrik V adalah

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} (\gamma + \mu)^{-1} & 0 \\ \frac{\gamma}{(\gamma + \mu)\mu} & \mu^{-1} \end{bmatrix} \quad (23)$$

Matrik Next Generation Matrik, $NGM = FV^{-1}$, yaitu

$$\begin{bmatrix} \frac{\beta}{\gamma + \mu} & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (24)$$

Basic reproductive ratio, R_0 adalah nilai eigen maksimum dari NGM yaitu

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu} \quad (25)$$

Sehingga titik kesetimbangan T_2 pada persamaan (18) dapat dituliskan sebagai

$$\begin{cases} x_0^* = \frac{1}{R_0} \\ y_0^* = \frac{\mu(1-\frac{1}{R_0})}{(\gamma+\mu)} \\ z_0^* = \frac{\gamma(1+\frac{1}{R_0})}{(\gamma+\mu)} \end{cases} \quad (26)$$

Selanjutnya akan dikaji hubungan R_0 dengan kestabilan titik kesetimbangan dengan menggunakan analisis nilai eigen dari masing-masing titik kesetimbangan.

$$JC = \begin{bmatrix} -\beta y - \mu & -\beta x & 0 \\ \beta y & \beta x - \gamma - \mu & 0 \\ 0 & y & -\mu \end{bmatrix} \quad (27)$$

Pada titik kesetimbangan T_1 diperoleh

$$JT_1 = \begin{bmatrix} -\mu & -\beta & 0 \\ 0 & -(\gamma + \mu)(1 - R_0) & 0 \\ 0 & y & -\mu \end{bmatrix} \quad (28)$$

Polinom karakter dari JT_1 adalah

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu) (\lambda^2 + R_0\mu\lambda + \mu (1 - R_0^{-1})) = 0 \quad (29)$$

Persamaan (29) mempunyai akar-akar $-\mu < 0$ (multiplikasi 2), dan $-(\gamma + \mu) (1 - R_0) < 0$ apabila $R_0 < 1$. Jadi titik kesetimbangan T_1 stabil asimtotik. Sebaliknya jika titik kesetimbangan T_1 stabil asimtotik ama semua akar dari polinom karakteristik untuk titik kesetimbangan T_1 adalah negative. Dua akar yang pertama negatif sedang akar lain negatif mengakibatkan $R_0 < 1$. Syarat agar titik kesetimbangan T_2 ada apabila titik pada (26) ; $y_0^* > 0$, $z_0^* > 0$, dan ini dipenuhi apabila $R_0 > 1$. Selanjutnya uji kestabilan titik kesetimbangan T_2 dilakukan sebagai berikut :

Matriks Jacobian pada titik kesetimbangan T_2 adalah

$$JT_2 = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & -\gamma - \mu & 0 \\ \mu(1 - R_0^{-1})(\gamma + \mu)^{-1} & 0 & 0 \\ 0 & \gamma & -\mu \end{bmatrix} \quad (30)$$

Dan polinom karakteristiknya adalah

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu) (\lambda^2 + R_0 \mu \lambda + \mu(1 - R_0^{-1})) = 0 \quad (31)$$

Jelas akar $-\mu < 0$, sedang jika $R_0 > 1$ maka kedua akar persamaan kuadrat dari λ pada persamaan (31) adalah negative atau bagian rielnnya negatif. Dengan kata lain titik kesetimbangan T_2 stabil asimtotik. Sebaliknya kestabilan titik kesetimbangan T_2 mengakibatkan $R_0 > 1$ (proses mundur di atas). Jadi $R_0 > 1$ syarat cukup kestabilan titik kesetimbangan endemik T_2 .

4.7 Model Epidemii Measles

Pada model ini populasi dibagi ke dalam empat subpopulasi yaitu : susceptible (S), Infectif (I), populasi tergaransi (Q), dan recorverd (R). misalkan N adalah total populasi dan $A = S + I + R$ adalah populasi aktif. Model tersebut dalam sistem persamaan differensial adalah :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N \sigma S \frac{I}{A} - \mu S \\ \frac{dI}{dt} = \sigma S \frac{I}{A} - (\mu + \gamma) I \\ \frac{dQ}{dt} = \gamma I - (\mu + \epsilon) Q \\ \frac{dR}{dt} = \epsilon Q - \mu R \\ A = S + I + R \end{array} \right. \quad (32)$$

Titik kesetimbangan sistem (32) adalah $P_1 (I_0 = 0, Q_0 = 0, R_0 = 0, S_0 = N)$ dan $P_2 (I^*_0, Q^*_0, R^*_0, S^*_0)$ dengan

$$\left\{ \begin{array}{l} I_0^* = \frac{\mu(N\sigma - A(\mu + \gamma))}{\sigma(\mu + \gamma)} \\ Q_0^* = \frac{\gamma\mu(N\sigma - A(\mu + \gamma))}{\sigma(\mu + \epsilon)(\mu + \gamma)} \\ R_0^* = \frac{\epsilon\gamma(N\sigma - A(\mu + \gamma))}{\sigma(\mu + c)(\mu + \gamma)} \\ S_0^* = \frac{A(\mu + \gamma)}{\sigma} \end{array} \right. \quad (33)$$

Berikut dilakukan uji kestabilan titik kesetimbangan dengan analisis nilai R_0 . Terlebih dahulu dicari R_0 , pada kompartemen *infectious*, yaitu I dan Q.

$$JC = \begin{bmatrix} \frac{\sigma S}{A} & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (34)$$

Pada titik P_1 ($I_0 = 0$, $Q_0 = 0$, $R_0 = 0$, $S_0 = N$) diperoleh

$$JP_1 = \begin{bmatrix} \frac{N\sigma}{A} & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (35)$$

Matrik Jacobian bagian linier sistem (32) adalah

$$V = \begin{bmatrix} \mu + \gamma & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (36)$$

Invers dari V adalah

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} (\mu + \gamma)^{-1} & 0 \\ 0 & -\epsilon^{-1} \end{bmatrix} \quad (37)$$

Matrik next generation, $NGM = JP_1 V^{-1}$, yaitu

$$NGM = \begin{bmatrix} \frac{N\sigma}{A(\mu + \gamma)} & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (38)$$

Spectral radius dari NGM adalah

$$R_0 = \frac{\sigma N}{(\mu + \gamma)A} \quad (39)$$

Selanjutnya uji kestabilan di titik kesetimbangan dilakukan dengan menggunakan uji tanda nilai eigen pada matrik Jacobian pada setiap titik kesetimbangan tersebut. Matriks Jacobian pada kompartemen terinfeksi adalah

$$JC = \begin{bmatrix} -\mu - \frac{\sigma i_h}{A} & -\frac{\sigma S}{A} & 0 & 0 \\ \frac{\sigma i_h}{A} & \frac{\sigma S}{A} - \mu - \gamma & 0 & 0 \\ 0 & \gamma & -\mu - c & 0 \\ 0 & 0 & \epsilon & -\mu \end{bmatrix} \quad (40)$$

Pada titik kesetimbangan P_1 , JC menjadi

$$JP_1 = \begin{bmatrix} -\mu - \frac{\sigma i_h}{A} & -\frac{\sigma S}{A} & 0 & 0 \\ \frac{\sigma i_h}{A} & \frac{\sigma S}{A} - \mu - \gamma & 0 & 0 \\ 0 & \gamma & -\mu - c & 0 \\ 0 & 0 & \epsilon & -\mu \end{bmatrix} \quad (41)$$

Polinom karakteristik JP_1 adalah

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)^2 \left(\lambda + ((\mu + \gamma) - \frac{N\sigma}{A}) (\lambda + \mu + c) \right) = 0 \quad (42)$$

Atau

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)^2 \left(\lambda + ((\mu + \gamma)(1 - \frac{N\sigma}{A(\mu+\gamma)}) \right) (\lambda + \mu + \epsilon) = 0 \quad (43)$$

Sehingga dengan persamaan (39) menjadi

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)^2 (\lambda + (\mu + \gamma)(1 - R_0)) (\lambda + \mu + \epsilon) = 0 \quad (44)$$

Polinom karakteristik (44) akar-akarnya adalah $-\mu < 0$ (multiplikasi 2), $-(\mu + c) < 0$ dan $-(\mu + \gamma)(1 - R_0) < 0$ apabila

$R_0 < 1$. Sebaliknya dengan mudah dapat dibuktikan bahwa jika titik P_1 stabil asimototik maka $R_0 < 1$. Dengan demikian $R_0 < 1$ adalah syarat cukup untuk kestabilan titik bebas penyakit (P_1). Sekarang bagaimana jika $R_0 > 1$? Apa ada hubungannya dengan kestabilan titik akademik (P_2). Berikut penjelasannya. Dengan sedikit kalkulus aljabar persamaan (33) menjadi

$$\begin{cases} I_0^* = \frac{\mu N \left(1 - \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma N}\right)}{(\mu+\gamma)} \\ Q_0^* = \frac{\gamma \mu N \left(1 - \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma N}\right)}{(\mu+c)(\mu+\gamma)} \\ R_0^* = \frac{c \gamma N \left(1 - \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma N}\right)}{(\mu+\epsilon)(\mu+\gamma)} \\ S_0^* = \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma} \end{cases} \quad (45)$$

Substitusi persamaan (33) pada (45) diperoleh

$$\begin{cases} I_0^* = \frac{\mu N \left(1 - \frac{1}{R_0}\right)}{(\mu+\gamma)} \\ Q_0^* = \frac{\gamma \mu N \left(1 - \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma N}\right)}{(\mu+c)(\mu+\gamma)} \\ R_0^* = \frac{c \gamma N \left(1 - \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma N}\right)}{(\mu+\epsilon)(\mu+\gamma)} \\ S_0^* = \frac{A(\mu+\gamma)}{\sigma} \end{cases} \quad (46)$$

Jika $R_0 > 1$ maka titik endemic P_2 ada. Kestabilan titik endemic dapat dilihat matrik Jacobian pada titik tersebut, yaitu :

$$JP_2 \begin{bmatrix} -\mu R_0 & -\mu - \gamma & 0 & 0 \\ \mu N \sigma (1 - R_0^{-1}) (\mu + \gamma)^{-1} A^{-1} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \gamma & -\mu - \epsilon & 0 \\ 0 & 0 & \epsilon & -\mu \end{bmatrix} \quad (47)$$

Polinom karakteristik dari (47) adalah

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu + \epsilon) \left(\lambda^2 A + \lambda \mu R_0 + \mu N \sigma \left(\frac{R_0 - 1}{R_0} \right) \right) \quad (48)$$

Akar dari (48) adalah $-(\mu + \epsilon) < 0$, $-\mu < 0$ dan dua akar lainnya negatif apabila $R_0 > 1$. Jadi jika $R_0 > 1$, maka titik kesetimbangan endemic P_2 stabil asimtotik. Sebaliknya, jika titik kesetimbangan endemic P_2 stabil asimtotik maka haruslah $R_0 > 1$. Jadi $R_0 > 1$ merupakan syarat cukup agar titik kesetimbangan endemic P_2 stabil asimtotik.

4.8 Model Satu Agen Infeksi

Model SIR menjadi dasar pengembangan model infeksi. Sebagai motivasi awal, penulis membahas model infeksi penyakit yang tertera pada halaman 62 (Diekmann dan Hesteebeek, 2000). Model ini belum dibahas dalam appendix. Model ini juga menjadi masalah yang memerlukan bab 5 untuk kajian lebih mendetail. Berikut adalah model transmisi penyakit dalam system persamaan differensial :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = B - \mu S - \beta BI \\ \frac{dI}{dt} = -\mu I + \beta SI - \alpha I \\ \frac{dR}{dt} = -\mu R + \alpha I \end{array} \right\} \quad (49)$$

Pada model ini $N = S + I + R$, dengan N sebagai jumlah populasi. Misalnya N konstan maka $\frac{dN}{dt} = \frac{d}{dt} (S + I + R) = B - \mu (S + I + R) = B - \mu N = 0$, sehingga diperoleh $N = \frac{B}{\mu}$. Titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemic masing-masing adalah :

$$\left\{ \begin{array}{l} Q_1 = \left(S_* = \frac{B}{\mu}, I_* = 0, R_* = 0 \right) \\ Q_2 = \left(S_* = \frac{\mu + \alpha}{\beta}, I_* = \frac{B\beta - \mu(\mu + \alpha)}{\beta(\mu + \alpha)}, R_* = \frac{\alpha(B\beta - \mu(\mu + \alpha))}{\beta\mu(\mu + \alpha)} \right) \end{array} \right\} \quad (50)$$

Berikut dicari *basic reproductive number*. Berturut-turut matriks Jacobian kompartemen infeksiif bagian non linier, invers matriks bagian linier, next generation matrix, dan *basic reproductive ratio* masing-masing adalah

$$\left\{ \begin{array}{l} F = \left[\frac{B\beta}{\mu} \right] \\ V^{-1} = [(\mu + \alpha)^{-1}] \\ K = FV^{-1} = \left[\frac{B\beta}{\mu(\mu+\alpha)} \right] \\ R_0 = \frac{B\beta}{\mu(\mu+\alpha)} \end{array} \right\} \quad (51)$$

Titik kesetimbangan Q_2 dapat ditulis kembali sebagai

$$Q_2 = \left(S_* = \frac{\mu+\alpha}{\beta}, I_* = \frac{B(1-\frac{\mu(\mu+\alpha)}{\beta B})}{\mu+\alpha}, R_* = \frac{\alpha B(1-\frac{\mu(\mu+\alpha)}{\beta B})}{\mu(\mu+\alpha)} \right) \quad (52)$$

Dengan R_0 pada persamaan (50) maka Q_2 dituliskan sebagai

$$Q_2 = \left(S_* = \frac{\mu+\alpha}{\beta}, I_* = \frac{B(1-\frac{1}{R_0})}{\mu+\alpha}, R_* = \frac{\alpha B(1-\frac{1}{R_0})}{\mu(\mu+\alpha)} \right) \quad (53)$$

Selanjutnya diuji kestabilan sistem (48). Apa keterkaitan dengan R_0 pada persamaan (49).

Matriks Jacobian sistem (48) adalah :

$$JC = \begin{bmatrix} -\mu - \beta I_0 & -\beta S & 0 \\ \beta I_0 & -\mu + \beta S - \alpha & 0 \\ 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix} \quad (54)$$

Pada titik kesetimbangan Q_1 diperoleh :

$$JQ_1 = \begin{bmatrix} -\mu & -\frac{B\beta}{\mu} & 0 \\ 0 & -\mu + \frac{B\beta}{\mu} - \alpha & 0 \\ 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix} \quad (55)$$

Polinom karakteristik dari JQ_1 adalah

$$\left\{ \begin{array}{l} P(\lambda) = \lambda^3 + \left(3\mu - \frac{B\beta}{\mu} + \alpha\right) \lambda^2 + \left(\mu^2 + 2\mu \left(\mu - \frac{B\beta}{\mu} + \alpha\right)\right) \lambda \\ + \lambda^2 \left(\mu - \frac{B\beta}{\mu} + \alpha\right) = 0 \end{array} \right\} \quad (56)$$

Atau

$$\left\{ \begin{array}{l} P(\lambda) = \lambda^3 + \frac{(2\mu^2 + \mu(\mu + \alpha) - B\beta)\lambda^2}{\mu} + \frac{(\mu^3 + 2\mu(\mu(\mu + \alpha) - B\beta))\lambda}{\mu} \\ + \mu(\mu(\mu + \alpha) - B\beta) = 0 \end{array} \right\} \quad (57)$$

Atau

$$\left\{ \begin{array}{l} P(\lambda) = \lambda^3 + \left(2\mu + (\mu + \alpha) \left(1 - \frac{B\beta}{\mu(\mu + \alpha)}\right)\right) \lambda^2 + \left(\lambda^2 + 2\mu(\mu + \alpha) \left(1 - \frac{B\beta}{\mu(\mu + \alpha)}\right)\right) \lambda \\ + \mu^2(\mu + \alpha) \left(1 - \frac{B\beta}{\mu(\mu + \alpha)}\right) = 0 \end{array} \right\} \quad (58)$$

Parameter R_0 pada persamaan (50) mengakibatkan polinom karakteristik menjadi

$$\left\{ \begin{array}{l} (\lambda) = \lambda^3 + (2\mu + (\mu + \alpha)(1 - R_0))\lambda^2 + (\mu^2 + 2\mu(\mu + \alpha)(1 - R_0))\lambda \\ + \mu^2(\mu + \alpha)(1 - R_0) = 0 \end{array} \right\} \quad (59)$$

Dari persamaan yang terakhir (58), jika $R_0 < 1$ maka polinom tersebut memiliki akar-akar yang negatif. sebaliknya jika titik kesetimbangan Q_1 stabil asimtotik lokal, maka semua akar dari polinom karakteristik pada titik tersebut, bernilai negatif atau bagian riil negative. Hal ini dipenuhi hanya jika $R_0 < 1$. Selanjutnya dikaji hubungan antara $R_0 > 1$ dan uji kestabilan titik endemic Q_2 .

$$JQ_2 = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & -\alpha - \mu & 0 \\ B(1 - \beta R_0^{-1})(\alpha + \mu)^{-1} & 0 & 0 \\ 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix} \quad (60)$$

Polinom karakteristik dari JQ_2 .

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)(\lambda^2 + \mu R_0 \lambda + B\beta(1 - R_0^{-1})) = 0 \quad (61)$$

Apabila $R_0 > 1$, maka akar polinom karakteristik (60) semuanya negative. Dengan demikian titik keseimbangan Q_2 stabil asimtotik. Sebaliknya dapat diperlihatkan jika titik kesetimbangan Q_2 stabil asimtotik, maka $R_0 > 1$. Dengan demikian $R_0 > 1$ merupakan syarat perlu dan cukup agar titik kesetimbangan Q_2 stabil asimtotik lokal.

4.9 Model Infeksi SEIR

Berikut ini diberikan model infeksi suatu penyakit sejak lahir. Model adalah

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = B - \beta SI - \mu S \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - \mu E - \theta E \\ \frac{dI}{dt} = \theta E - \mu I - \alpha I \\ \frac{dR}{dt} = \alpha I - \mu R \end{array} \right. \quad (62)$$

Titik Keseimbangan sistem-sistem (59) adalah $T_1 = \{S_* = N, E_* = 0, I_* = 0, R_* = 0\}$ dan $T_2 = \{S_0^*, E_0^*, I_0^*, R_0^*\}$ di mana

$$\left\{ \begin{array}{l} S_0^* = \frac{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)}{\beta\theta} \\ E_0^* = \frac{\mu N (1 - \frac{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)}{\beta\theta N})}{\mu+\theta} \\ I_0^* = \frac{\mu\theta N (1 - \frac{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)}{\beta\theta N})}{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)} \\ R_0^* = \frac{\alpha\mu\theta N (1 - \frac{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)}{\beta\theta N})}{(\mu+\theta)(\mu+\alpha)} \end{array} \right. \quad (63)$$

Selanjutnya dicari *basic resproductivenumber* dengan menggunakan *next generationmatrix* pada titik kesetimbangan bebas penyakit T_1 dengan langkah-langkah sebagai berikut :

Matrik Jacobian dari bagian tak liner dan invers matrik jacobian negatif sebagai linier untuk kompatemen $\{E, I\}$ pada titik keseimbangan T_1 masing- masing adalah

$$F = \begin{bmatrix} 0 & \beta N \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (64)$$

dan

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} (\mu + \theta)^{-1} & 0 \\ \frac{\theta}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} & (\mu + \alpha)^{-1} \end{bmatrix} \quad (65)$$

Sehingga *next generation matrik* adalah

$$K = FV^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{\beta N \theta}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} & \frac{\beta N}{\mu + \alpha} \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (66)$$

Basic reproductive number adalah spectral radius dari K , yaitu

$$R_0 = \frac{\beta N \theta}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} \quad (67)$$

Dari persamaam (60) dan (64) diperoleh titik keseimbangan endemik dinyatakan dalam parameter R_0 yaitu :

$$\begin{aligned}
S_0^* &= \frac{N}{R_0} \\
E_0^* &= \frac{\mu N (1 - \frac{1}{R_0})}{\mu + \theta} \\
I_0^* &= \frac{\mu \theta N (1 - \frac{1}{R_0})}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} \\
R_0^* &= \frac{\alpha \mu \theta N (1 - \frac{1}{R_0})}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)}
\end{aligned} \tag{68}$$

Jelas bahwa jika $R_0 > 1$ maka titik endemic ada. Bagaimana dengan kestabilan di kedua titik ksetimbangan tersebut. Berikut analisis kualitatifnya.

$$\begin{aligned}
& JC = \\
& \begin{bmatrix} -\beta I_0 - \mu & 0 & -\beta N & 0 \\ \beta I_0 & -\mu - \theta & \beta & 0 \\ 0 & \theta & -\mu - \alpha & 0 \\ 0 & 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix}
\end{aligned} \tag{69}$$

Pada titik kesetimbangan T_1 , diperoleh matrik Jacobian, yaitu :

$$JT_1 = \begin{bmatrix} -\mu & 0 & -\beta N & 0 \\ 0 & -\mu - \theta & \beta & 0 \\ 0 & \theta & -\mu - \alpha & 0 \\ 0 & 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix} \tag{70}$$

Polinom karakteristik dari JT_1 adalah :

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)P_1(\lambda) \tag{71}$$

Dimana

$$\left\{ \begin{aligned} P_1(\lambda) &= \lambda^3 + (\alpha + 3\mu + \theta)\lambda^2 + (\mu\alpha + 2\mu^2 + \theta\mu + (\mu + \alpha)(1 - R_0))\lambda \\ -\mu N\beta\theta + \mu^3 + \mu^2 + \theta\mu^2 + \mu\theta^2\alpha &= 0 \end{aligned} \right\} \tag{72}$$

Atau

$$\left\{ \begin{array}{l} P_1(\lambda) = \lambda^3 + (\alpha + 3\mu + \theta)\lambda^2 + (\mu\alpha + 2\mu^2 + \theta\mu + (\mu + \alpha) - \beta N\theta)\lambda \\ + \mu((\mu + \theta)(\mu + \alpha) - \beta N\theta) = 0 \end{array} \right\} \quad (73)$$

Atau

$$P_1(\lambda) = \lambda^3 + (\alpha + 3\mu + \theta)\lambda^2 + \left(\mu\alpha + 2\mu^2 + \theta\mu + (\mu + \theta)(\mu + \alpha) \left(1 - \frac{\beta N\theta}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} \right) \right) \lambda + \mu(\mu + \theta)(\mu + \alpha) \left(1 - \frac{\beta N\theta}{(\mu + \theta)(\mu + \alpha)} \right) = 0 \quad (74)$$

Atau

$$P_1(\lambda) = \lambda^3 + (\alpha + 3\mu + \theta)\lambda^2 + (\mu\alpha + 2\mu^2 + \theta\mu + (\mu + \theta)(\mu + \alpha)(1 - R_0))\lambda + \mu(\mu + \theta)(\mu + \alpha)(1 - R_0) = 0 \quad (75)$$

Dari persamaan (68) satu nilai eigen yaitu $-\mu$, tiga nilai eigen lainnya diperoleh dari persamaan (72). Polinom karakteristik ini memiliki akar ketiganya negatif apabila koefisien λ^3 , λ^2 , λ^1 dan λ^0 semuanya positif. Dua koefisien yang disebut pertama jelas positif, sedang dua koefisien berikutnya positif apabila $R_0 < 1$. Sebaliknya dapat dengan mudah diperhatikan jika titik kesetimbangan T_1 stabil asimtotik lokal apabila polinom karakteristik (72) memiliki akar semuanya negatif, akibatnya haruslah $R_0 < 1$. Jadi $R_0 < 1$ merupakan syarat cukup untuk mengatakan bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit stabil asimtotik. Bagaimana dengan titik kesetimbangan T_2 , pada (65), berikut penjelasannya.

Matrik Jacobian pada titik kesetimbangan T_2 adalah

$$JT_2 = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & 0 & \frac{\beta N}{R_0} & 0 \\ (R_0 - 1) & -\mu - \theta & \frac{\beta N}{R_0} & 0 \\ 0 & 0 & -\mu - \alpha & 0 \\ 0 & 0 & \alpha & -\mu \end{bmatrix} \quad (76)$$

Polinom karakteristk dari JT₂ adalah

$$P(\lambda) = (\mu + \lambda)P_1(\lambda) \quad (77)$$

Dimana

$$\left\{ \begin{array}{l} P_1(\lambda) = \lambda^3 + \alpha_2\lambda^2 + \alpha_1\lambda + \alpha_0 \\ \alpha_2 = \mu R_0 + 2\mu + \theta + \alpha \\ \alpha_1 = \mu R_0(\mu + 0) + (\mu + \alpha) + \mu R_0(\mu + \alpha) \\ \alpha_0 = \beta\mu\theta N \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) \end{array} \right\} \quad (78)$$

Akar polimon karakteristik (74 – 75) semuanya bernilai negatif apabila $R_0 > 1$. Kandisi ini mengakibatkan titik kesetimbangan endemic T₂ stabil asimtotik. Sebaliknya juga dapat diperlihatkan bahwa jika titik T₂ stabil asimtotik maka $R_0 > 1$. Jadi $R_0 > 1$ syarat cukup untuk mengatakan bahwa titik endemic T₂ stabil asimtotik lokal.

4.10 Aproksimasi Mean- field

Pandang tipe dinamika sederhana SIS pada graph dengan n node dan andaikan bahwa struktur dari jaringan dapat mengakibatkan N_{SI} , jumlah pasangan SI setelah jumlah node terinfeksi N_I diketahui. Graph paling sederhana yang memenuhi asumsi ini adalah graph komplit untuk mana $N_{SI}(k) = k(N - k)$ jika $N_I = k$. Dalam kasus random graph reguler dimensi n, aproksimasi yang banyak dipakai untuk jumlah pasangan SI adalah $N_{SI}(k) = k(N - k)n/N$ jika $N_I = k$. Setelah fungsi $N_{SI}(k)$ terdefinisi, maka penyebaran epidemi pada graph dapat digambarkan oleh rantai markov dengan ruang status $\{0, 1, 2, 3, \dots, N\}$. Perhatikan dengan $x_k(t)$ peluang menemukan k node, maka persamaan kolmogorov mengambil bentuk

$$\dot{x}_k = a_{k-1}x_{k-1} - b_k x_k + c_{k+1}x_{k+1}, \quad k = 0, 1, 2, 3, \dots, N \quad (79)$$

dimana

$$a_k = \tau N_{SI}(t), \quad c_k = \gamma k, \quad b_k = a_k + c_k, \quad a_{-1} = 0 = c_{N+1}$$

Dalam kasus graph komplit, diketahui bahwa aproksimasi mean field tersedia hanya jika τ berskala dengan $1/N$. Jadi $\tau = \beta N$ dipakai menghasilkan $a_k = \beta k (N-k)/N$. Dalam hal n reguler random graph, $a_k = n\tau k(N-k)/N$ dan ini dapat ditulis dalam bentuk sama seperti untuk graph komplit dengan $\beta = n\tau$. Karena itu berikut diandaikan persamaan mengambil bentuk persamaan (1) dan $a_k = \beta k(N-k)/N$, $c_k = \gamma k$, $b_k = a_k + c_k$, $a_{-1} = 0 = c_{N+1}$

Andaikan jumlah awal node terinfeksi adalah k_0 , jadi syarat awal untuk (79) adalah $x_{k_0}(0)=1$, $x_k(0)=0$ untuk $k \neq k_0$ dengan nilai harapan jumlah node terinfeksi $E[I_t] = \sum_{k=0}^N k x_k(t)$.

Didefinisikan ekspektasi ini terhadap waktu dan pakai persamaan kolmogorov untuk x_h diperoleh

$$\frac{dE[I_t]}{dt} = \frac{\beta}{N} E[SI] - \gamma E[I] \quad (2)$$

Persamaan (2) tidak dapat dipakai untuk menentukan nilai ekspektasi I karena $E[SI]$ tidak dapat dinyatakan dalam $E[I]$. Namun aproksimasi $E[SI] \approx N_S E[I]$ menghasilkan persamaan diferensial yang penyelesaiannya mendekati $E[I]$. Dalam kasus graph komplit, aproksimasi ini mengambil bentuk $E[SI] \approx E[S] E[I]$ dan dengan mensubstitusi ini kedalam (2) dan bagi terhadap N , pakai variabel $i(t)$ pengganti $E[I_t]/N$ maka untuk i , persamaan berikut berlaku (untuk kedua kasus)

$$\dot{i} = \beta i (1-i) - \gamma i .$$

Persamaan ini dikenal dengan aproksimasi mean – field dari persamaan kolmogorov.

4.11 Model Jaringan

Dalam model jaringan, masing-masing individu N dalam populasi diwakili oleh vertex. Edge menghubungkan sepasang vertex mewakili kontak antara individu. Jumlah busur vertex yang diberikan dikenal sebagai degree. Struktur jaringan dijelaskan oleh

matriks adjacency A_{ij} yang entri nya adalah 1 jika individu i adalah kontak dengan individu j dan 0 sebaliknya. Di sini, anggap edge bi-directional dan oleh karena itu matriks adjacency simetris.

$$A_{ij} = \begin{cases} 1, & \text{jika individu } i \text{ kontak dengan } j \\ 0, & \text{jika sebaliknya} \end{cases}$$

Simulasi epidemi stokastik SIRS dalam jaringan statis. Perhatikan dua struktur jaringan : Poisson (random) dan jaringan small-world. Probabilitas transmisi penyakit pada suatu edge selama interval δt adalah:

$$P(S \rightarrow I : \delta t) = 1 - \frac{1}{e^{\tau \delta t}}$$

dimana τ adalah probabilitas penularan per kontak per satuan waktu. Untuk memasukan demografi dan mempertahankan ukuran populasi konstan dan struktur jaringan, individu 'mati' pada tingkat μ dan segera digantikan oleh individu yang rentan dengan kontak yang sama. Periode penularan diasumsikan berdistribusi eksponensial dengan mean $1/\gamma$. Penelitian ini jugamengandaikan bahwa penyakit tidak meningkatkan angka kematian dan $r = \gamma - \mu$, dimana r adalah tingkat recovery. Semua ukuran laju yang dipergunakan dalam penelitian ini diukur dalam satuan kebalikan dari laju penyembuhan (yaitu, diambil $r^{-1} = 1$) dan karena itu berarti non-dimensi. Populasi terdiri dari subpopulasi S , I dan R dari individu yang rentan, terinfeksi dan pulih.

4.12 Model Mean-Field untuk Jaringan Acak

Model baku mean-field

Dalam jaringan berukuran N dengan pencampuran homogen, semua individu berada dalam kontak 'lemah' satu sama lain. Dengan demikian, tingkat masing-masing individu adalah $N-1$. Penularandapat terjadi pada tingkat rata rata τ SI dan o4.10 Aproximasi Mean - Field Oleh karena itu, pada tingkat rata-rata dari populasi yang terinfeksi dikembangkan menurut

persamaan diferensial biasa $dI/dt = (\tau S \gamma)I$. Untuk N dengan nilai yang besar, ambang parameter R_0 merupakan angka reproduksi dasar dan pada kesetimbangan proporsi rata-rata yang rentan memenuhi persamaan $hS/N_i = 1/R_0$ seperti yang diharapkan. Model mean-field untuk jaringan dengan pencampuran homogen juga merupakan model aksi-massa. Namun, pencampuran homogen mungkin realistis hanya untuk populasi kecil. Biasanya, individu rata-rata dalam kontak hanya dengan sebagian kecil dari populasi, dan rata-rata dari derajat distribusi, n , jauh lebih kecil daripada ukuran populasi N (Keeling & Grenfell 2000, Newman 2002., Meyers et al 2005).

Dalam jaringan acak (Erds & Rnyi, dalam Bollobas 1995), derajat distribusi adalah Poisson dengan rata-rata n . Karena individu menular rata-rata berada dalam kontak dengan individu n (suatu sampel random dari total populasi) tetapi hanya sebagian kecil S/N yang rentan, tingkat rata-rata infeksi menjadi $n\tau(S/N)I$ dan model mean-field dirumuskan oleh:

$$\frac{dI}{dt} = \left(n\tau \frac{S}{N} - \gamma \right) I,$$

Dalam hal ini, melalui konstruksi, mereproduksi tingkat awal penyebaran penyakit (Keeling & Grenfell 2000). Namun, ambang parameter yang berasal dari model ini adalah $n\tau/g$ yang tidak bertepatan dengan jumlah reproduksi dasar $R_0 = n\tau(\tau + \gamma)$ (Anderson 1997; Aparicio et al 2000;. Diekmann & Heesterbeek 2000). Padahal, menurut model ini, individu menular rata-rata dapat menghasilkan infeksi sekunder sebanyak $n\tau/\gamma$ yang mungkin melebihi jumlah maksimum kontak yang rentan, yaitu n . Di sisi lain, karena sifat acak jaringan, diharapkan pada kesetimbangan $hS/N_i = 1/R_0$, suatu fakta yang dikonfirmasi dengan simulasi stokastik. Dengan demikian, model mean-field standar gagal untuk mereproduksi nilai-nilai keseimbangan (equilibrium) dan ambang parameter epidemi yang diperoleh dari persamaan, bukan jumlah reproduksi dasar sesuai dengan bidang epidemiologi. Kegagalan ini merupakan konsekuensi langsung dari fakta bahwa $n \ll N$.

Modifikasi mean-field model

Meskipun model mean-field standar gagal untuk menyelesaikan epidemi di jaringan acak, tetapi model ini

diharapkan dapat menggambarkan rata-rata evolusi epidemi dengan adanya keacakan. Selanjutnya, disajikan turunan dari model mean-field yang memperhitungkan secara implisit pengaruh struktur jaringan kontak terhadap penyebaran penyakit dan informasi penting mengenai pengaruh ini terkandung dalam R_0 .

Angka reproduksi dasar biasanya didefinisikan sebagai jumlah kasus sekun der yang dihasilkan oleh individu menular rata dan ditempatkan dalam populasi yang benar-benar rentan. Definisi ini secara implisit mengasumsikan populasi campuran homogen. Namun, untuk struktur jaringan kontak lainnya, tidak memasukkan efek dari struktur kontak lokal pada penyebaran awal penyakit. Definisi alternatif, di anggap sebagai situasi lanjutan: angka kasus yang reproduksi oleh infeksi rata-rata pada awal epidemi, yaitu ketika penipisan susceptibles diabaikan, namun banyak generasi infectives telah terjadi, dalam rangka untuk 'membersihkan' efek awal kondisi (misalnya Diekmann & Heesterbeek, 2000, hlm 73-76). Untuk kasus dipertimbangkan dalam penelitian ini, definisi terakhir ini menyebabkan perhitungan agak rumit untuk jumlah reproduksi dasar. Sebagai alternatif yang berguna, kami menganggap disini sebagai situasi menengah: angka reproduksi dasar didefinisikan sebagai jumlah kasus sekunder yang dihasilkan oleh individu menular rata-rata generasi kedua (Andersson, 1997; Aparicio et al, 2000.). Jumlah ini dapat berbeda secara signifikan dari perhitungan generasi pertama untuk jaringan kontak, terutama untuk n kecil dan untuk jaringan dengan kluster tinggi. Nilai R_0 diperkirakan pada generasi kedua lebih mendekati jumlah kasus baru yang diproduksi per kasus pada awal epidemi. Angka jumlah reproduksi dasar ini dapat dihitung dari pertimbangan tingkat individu (misalnya Aparicio et al, 2000;. Diekmann & Heestebeek, 2000; Keeling & Grenfell, 2000) dan hasilnya akan tergantung pada struktur lokal kontak dan parameter tingkat individu lainnya, seperti ketertularan dan distribusi periode menular.

Misalnya, dalam jaringan Poisson acak dengan periode menular eksponensial, angka reproduksi dasar adalah $R_0 = n\tau/(\tau + \gamma)$ (Andersson, 1997; Dieckmann & Heesterbeek, 2000). Penelitian ini mengusulkan model mean-field yang pusat fiturnya adalah tingkat transmisi yang dibangun dari angka reproduksi dasar ketimbang parameter fenomenologis, $\beta = n\tau$. Pada awal epidemi, individu menular rata-rata akan menghasilkan infeksi R_0 baru selama rata-rata periode menular efektif (t_e) yang lebih pendek dari

rata-rata periode infeksi $t_e \equiv 1/\gamma_e$. Untuk memperkirakan ini, penulis membagi periode menular rata-rata menjadi dua kontribusi $1/\gamma = 1/\gamma_e + 1/g$ dimana $t_e \equiv 1/\gamma_e$. Individu terinfeksi menghasilkan infeksi hanya selama periode menular yang efektif, $1/\gamma_e$, sisasanya, lama hidup mereka menularkan penyakitnya ($1/g$) 'tidak aktif'. Orang-orang ini masih terinfeksi tetapi berkat kestokastikan dari proses transmisi, infeksi terakhir yang mereka hasilkan selalu terjadi sebelum pemulihan total. Selain itu, orang yang terinfeksi dapat mempersempit ruang kontak mereka dan tidak lagi dapat menularkan penyakit. Karena epidemi berlangsung, jumlah infeksi yang disebabkan oleh setiap individu menular dikurangi dengan kelompok yang rentan karena cluster kontak dari setiap individu adalah sampel acak dari populasi. Dengan demikian, seorang individu menular rata-rata akan menghasilkan $R_0(S/N)$ infeksi selama periode $1/\gamma_e$ dan akan vakum (inactive) selama periode $1/g$.

Evolusi populasi menular aktif I diperoleh dari persamaan :

$$dI/dt = \gamma_e R_0(S/N) - \gamma_e I = \gamma_e (R_0(S/N) - 1)I$$

Individu-individu yang meninggalkan kelas aktif, masih terinfeksi dan dapat pindah ke kelas baru Y didefinisikan sebagai kelas berisi yang terinfeksi tetapi 'tidak lagi menular'. Model SIR mean-field menjadi:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu N - \gamma_e R_0 \frac{S}{N} I - (\mu + \lambda)S \\ \frac{dI}{dt} &= \gamma_e \left(R_0 \frac{S}{N} - 1 \right) I \\ \frac{dY}{dt} &= (\gamma_e - \mu)I - (g + \mu + \lambda)Y \\ \frac{dR}{dt} &= gY - (\mu + \lambda)R. \end{aligned}$$

Parameter ambang model ini adalah R_0 dan pada kesetimbangan $S/N_i = 1/R_0$. Tidak satu pun dari kedua sifat bergantung pada (tidak mempengaruhi) γ_e yang hanya mempengaruhi transien. Di sini, dipilih $\gamma_e = \tau + \gamma$. Karena struktur acak jaringan ini, diharapkan model mean-field yang didefinisikan

bekerja dengan baik. Kasus yang lebih menarik adalah pada pembicaraan berikut terhadap jaringan yang berbentuk small-world, dalam mana struktur lokal ada dan kontak individu tidak lagi suatu sampel acak dari populasi.

Ekspresi R_0 pada Jaringan

Sebuah kelemahan dari jaringan poisson acak sebagai model jaringan social adalah koefisien pengelompokannya yang rendah. Jaringan Smallworld (Watts & Strogatz 1998) telah menjadi model yang populer untuk jaringan sosial karena membantu menyelesaikan permasalahan dengan koefisien pengelompokan tinggi, C , dan panjang rata-rata panjang lintasan pendek, L . Dengan demikian, C menyatakan probabilitas bahwa dua node bertetangga terhubung satu sama lain, sedangkan L adalah lintasan terpendek rata-rata antara dua node dalam jaringan. Secara khusus dianggap sebagai jaringan small-word dengan derajat rata-rata $n = 8$. Koefisien pengelompokan dan panjang lintasan rata-rata yang ditentukan oleh parameter tidak teratur/berurut (φ). Jika $\varphi = 0$, jaringan terurut adalah jaringan biasa di mana setiap individu (node) berada dalam kontak dengan delapan tetangga terdekatnya. Parameter tidak teratur ini menentukan probabilitas bahwa seorang individu memiliki kontak jarak jauh, yaitu kontak yang bukan merupakan salah satu tetangga lokal. Dibangun jaringan small-world ($0 < \varphi < 1$) dengan menggunakan algoritma Watts & Strogatz (1998). Pada implementasinya, jaringan biasa ($\varphi = 0$) adalah kisi dua-dimensi pada torus (lihat Roy & Pascual, 2006 untuk rincian), pilihan ini dengan mempertimbangkan sifat spasial dari interaksi lokal dalam epidemiologi. Dalam simulasi stokastik, dipertimbangkan parameter tidak teratur $\varphi = 0.1$ untuk jaringan yang berada dalam rezim small-word (dengan C tinggi sekitar 0,75 tetapi L pendek dari 0,08, baik yang dinormalisasi melalui nilai $\varphi = 0$ untuk jaringan biasa).

Selanjutnya, dapat diperoleh ekspresi untuk R_0 untuk jaringan small-word dan menguji apakah sistem mean-field yang dihasilkan mendekati dinamika stokastik dari penyakit. Untuk $\varphi > 0$, mungkin jarak ≤ 0 , individu rata-rata memiliki n kontak dimana $i \leq n$ boleh jadi merupakan kontak dengan probabilitas dirumuskan sebagai berikut:

$$P(i, \varphi) = \binom{n}{i} (1 - \varphi)^{n-1} \varphi^i$$

Awal dari epidemik, kontak jarak jauh yang terinfeksi menghasilkan infeksi dengan jumlah rata-rata R_{0rdm} (dengan aproksimasi bahwa $R_{0rdm} = n\rho$).

Anggap sekarang kasus sumber (source case) merupakan kontak i jarak jauh berkenaan (tepat) yang menghasilkan kasus sekunder. Kasus sekunder dapat menjadi salah satu dari kontak jarak jauh dengan probabilitas atau salah satu dari kontak lokal dengan probabilitas $(n - i)/n$. Dalam kasus pertama, infeksi sekunder akan menghasilkan, rata-rata, R_{0rdm} . Kedua, infeksi sekunder dapat memiliki kontak jarak jauh j dengan probabilitas $P(j, \varphi)$. Oleh karena itu, kasus sekunder akan menghasilkan, rata-rata, $(n - j)R_{0sp}/n$ infeksi antara kontak lokal dan jR_{0rdm}/n antara kontak jarak jauh, di mana R_{0sp} menunjukkan jumlah reproduksi dasar jaringan biasa beraturan. Dengan merata-ratakan semua nilai j , dapat diperoleh jumlah infeksi yang diharapkan dan dihasilkan oleh kasus sekunder, yang itu sendiri merupakan kontak lokal kasus sumber langsung dengan kontak-kontak jarak jauh:

$$R_{0sw}(\varphi) = \sum_{i=0}^n P(j, \varphi)[(n - j)R_{0av} + iR_{0rdm}]/n$$

Nilai yang diperoleh dari persamaan di atas merupakan hasil terbaik untuk estimasi empiris dari angka reproduksi dasar yang diperoleh dari simulasi. Suatu koefisien kelas tinggi sangat mengurangi tingkat awal penyebaran penyakit tetapi memiliki efek jauh lebih sedikit terlihat pada nilai-nilai keseimbangan. Untuk kedua kasus, model menghasilkan nilai jauh lebih baik daripada model mean-field standar yang sangat overestimates tingkat awal penyebaran penyakit karena mengabaikan struktur lokal kontak. Kekurangan ini lalu bisa dikoreksi dengan mendefinisikan lingkungan efektif $n_e \equiv R_{0sw}/\rho$. Bahkan dengan koreksi ini, ambang batas untuk model ini akan selalu meng-overestimate angka reproduksi dasar, karena $n_e\tau/\gamma = R_{0sw}(\gamma + \tau)/\gamma > R_{0sw}$. Model mean-field yang dimodifikasi mendekati baik pertumbuhan awal, titik balik dan palung dari epidemi pertama, serta tingkat keseimbangan suspektibel. Hasil ini kuat di berbagai parameter simulasi stokastik. Bagaimanapun, Model tidak bisa benar-benar

mereproduksi fase yang tepat dan amplitudo dari osilasi ke ekuilibrium.

Bab 5

KESIMPULAN

5.1 Kesimpulan

Penelitian ini mengajukan model epidemik penyakit menular dalam jaringan dinamis untuk tipe SIRS, model mean-field baku dipergunakan sebagai kerangka kerja dasar. Dalam model epidemik SIRS ini, parameter yang sangat mendasar dalam pembicaraan epidemik penyakit adalah R_0 (basic reproductive number). R_0 mempunyai peran utama sebagai ambang aba-aba adanya wabah, terhadap relevansi untuk menguji ukuran pengendalian. Nilai R_0 demikian ini dapat dihasilkan dari model. Penelitian ini juga telah mengajukan untuk membalikkan perspektif terhadap kuantitas epidemik kunci. (terutama, apabila asumsi dasar dari model, pencampuran populasi homogen, tidak berlaku).

5.2 Penelitian Lebih Lanjut

Model epidemik yang diajukan dalam penelitian ini merupakan model epidemik dinamis yang deterministik dengan memperhitungkan adanya bentuk keterhubungan antara individu sebagai jaringan sosial. Model dinamis ini akan menjadi lebih mengarah ke realita apabila jaringan sosial yang dipergunakan berbentuk graph acak (random graph). Dalam kasus ini dapat diperoleh model epidemik dinamis stokastik. Bagaimana memperoleh model stokastik seperti ini dapat menjadi penelitian yang telah dilakukan dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

Albert, R., Jeong, H. & Barabási, A.-L. 1999 Diameter of the world-wide web. *Nature* 401, 130-131.

Albert, R., Jeong, H. & Barabási, A.-L. 2000 Error and attack tolerance of complex networks. *Nature* 406, 378-381.

Bailey, N. T. J. 1957 *The mathematical theory of epidemics*. London: Griffin.

Bak, P., Chen, K. & Tang, C. 1990 A forest-fire model and some thoughts on turbulence. *Phys. Lett. A* 147, 297-300.

Barabási, A. L. & Albert, R. 1999 Emergence of scaling in random networks. *Science* 286, 509-512.

Barbour, A. & Mollison, D. 1990 Epidemics and random graphs. In *Stochastic processes in epidemic theory* (ed. J.-P. Gabriel, C. Lefeuvre & P. Picard), pp. 86-89. New York: Springer.

Bearman, P. S., Moody, J. & Stovel, K. 2004 Chains of affection: the structure of adolescent romantic and sexual networks. *Am. J. Sociol.* 110, 44-91.

Bollobás, B. 1979 *Graph theory*. New York: Springer.
Bollobás, B. 1985 *Random graphs*. London: Academic Press.
Boots, M. & Sasaki, A. 1999 'Small worlds' and the evolution of virulence: infection occurs locally and at a distance. *Proc. R. Soc. B* 266, 1933-1938. (doi:10.1098/rspb.1999. 0869.)

Diekmann, O., Heesterbeek, J. A. P. & Metz, J. A. J. 1998 A deterministic epidemic model taking account of repeated contacts between the same individuals. *J. Appl. Prob.* 35, 462-468.

Dietz, K. & Hader, K. P. 1988 Epidemiological models for sexually transmitted diseases. *J. Math. Biol.* 26, 1-25.

Doherty, I. A., Padian, N. S., Marlow, C. & Aral, S. O. 2005 Determinants and consequences of sexual networks as they affect the spread of sexually transmitted infections. *J. Infect. Dis.* 191, S42-S54.

Eames, K. T. D. & Keeling, M. J. 2002 Modeling dynamic and network

heterogeneities in the spread of sexually transmitted diseases. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 99, 13330-13335.

Eames, K. T. D. & Keeling, M. J. 2003 Contact tracing and disease control. *Proc.*

R. Soc. B 270, 2565-2571. (doi:10.1098/rspb.2003.2554.)

Eames, K. T. D. & Keeling, M. J. 2004 Monogamous networks and the spread of sexually transmitted diseases. *Math. Biosci.* 189, 115-130.

Eichner, M. 2003 Case isolation and contact tracing can prevent the spread of

smallpox. *Am. J. Epidemiol.* 158, 118-128.

Eubank, S., Guclu, H., Kumar, V. S. A., Marathe, M. V., Srinivasan, A., Toroczkai,

Z. & Wang, N. 2004 Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks. *Nature* 429, 180-184.

Ferguson, N. M. & Garnett, G. P. 2000 More realistic models of sexually transmitted disease transmission dynamics: sexual partnership networks, pair models, and moment closure. *Sex. Transm. Dis.* 27, 600-609.

Ferguson, N. M., Donnelly, C. A. & Anderson, R. M. 2001 The foot-and-mouth epidemic in Great Britain: pattern of spread and impact of interventions. *Science* 292, 1155-1160.

Frank, O. & Strauss, D. 1986 Markov Graphs. *J. Am. Stat. Soc.* 81, 832-842.

Fraser, C., Riley, S., Anderson, R. M. & Ferguson, N. M. 2004 Factors that make an infectious disease outbreak controllable. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 101, 6146-6151.

Garnett, G. P. & Anderson, R. M. 1996 Sexually transmitted diseases and sexual behavior: insights from mathematical models. *J. Infect. Dis.* 174, S150-S161.

Ghani, A. C. & Garnett, G. P. 1998 Measuring sexual partner networks for transmission of sexually transmitted diseases. *J. R. Stat. Soc. A* 161, 227-238.

Ghani, A. C. & Garnett, G. P. 2000 Risks of acquiring and transmitting sexually transmitted diseases in sexual partner networks. *Sex. Transm. Dis.* 27, 579-587.

Ghani, A. C., Swinton, J. & Garnett, G. P. 1997 The role of sexual partnership networks in the epidemiology of gonorrhoea. *Sex. Transm. Dis.* 24, 45-56.

Gilbert, M., Mitchell, A., Bourn, D., Mawdsley, J., Clifton-Hadley, R. & Wint, W. 2005 Cattle movements and bovine tuberculosis in Great Britain. *Nature* 435, 491-496.

Grassberger, P. 1983 On the critical behaviour of the general epidemic process and dynamical percolation. *Math. Biosci.* 63, 157-172.

Grenfell, B. T. 1992 Chance and chaos in measles dynamics. *J. R. Stat. Soc. B* 54, 383-398.

Grenfell, B. T., Bjornstad, O. N. & Kappey, J. 2001 Travelling waves and spatial hierarchies in measles epidemics. *Nature* 414, 716-723.

Grimmett, G. 1989 *Percolation*. Berlin: Springer.

Halloran, M. E., Longini Jr. I. M., Nizam, A. & Yang, Y. 2002 Containing bioterrorist smallpox. *Science* 298, 1428-1432.

Handcock, M. S. & Jones, J. H. 2004 Likelihood-based inference for stochastic models of sexual network formation. *Theor. Popul. Biol.* 65, 413-422. Harary, F. 1969 *Graph theory*. Reading, MA: Addison-Wesley.

Harris, T. E. 1974 Contact interactions on a lattice. *Ann. Probab.* 2, 969-988. Haydon, D. T., Chase-Topping, M., Shaw, D. J., Matthews, L., Friar, J. K., Wilesmith, J. & Woolhouse, M. E. J. 2003 The construction and analysis of epidemic trees with

reference to the 2001 UK foot-and-mouth outbreak. *Proc. R. Soc. B* 270, 121-127. (doi:10.1098/rspb.2002.2191.)

Hethcote, H. W. & Yorke, J. A. 1984 *Gonorrhea transmission dynamics and control*. Springer Lecture Notes in Biomathematics. Berlin: Springer.

Jeong, H., Tombar, B., Albert, R., Oltvai, Z. N. & Barabási, A.-L. 2000 The large-scale organization of metabolic networks. *Nature* 407, 651-654.

Jolly, A. M. & Wylie, J. L. 2002 Gonorrhoea and Chlamydia core groups and sexual networks in Manitoba. *Sex. Transm. Infect.* 78, i45-i51.

Karlberg, M. 1997 Testing transitivity in graphs. *Soc. Networks* 19, 325-343. Keeling, M. J. 1997 Modelling the persistence of measles. *Trends Microbiol.* 5, 513-518.

Keeling, M. J. 1999 The effects of local spatial structure on epidemiological invasions. *Proc. R. Soc. B* 266, 859-867. (doi:10.1098/rspb.1999.0716.)

Keeling, M. J. 2005 Implications of network structure for epidemic dynamics. *Theor. Popul. Biol.* 67, 1-8.

Keeling, M. J., Rohani, P. & Grenfell, B. T. 2001 Seasonally forced disease dynamics explored as switching between attractors. *Physica D* 148, 317-335.

Kermack, W. O. & McKendrick, A. G. 1927 A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc. A* 115, 700-721.

Klovdahl, A. S. 1985 Social networks and the spread of infectious diseases: the AIDS example. *Soc. Sci. Med.* 21, 1203-1216.

Klovdahl, A. S. 2001 Networks and pathogens. *Sex. Transm. Dis.* 28, 25-28.

Klovdahl, A. S., Dhofier, Z., Oddy, G., O'Hara, J., Stoutjesdijk, S. & Wish, A. 1977 Social networks in an urban area: first Canberra study. *Aust. N. Z. J. Sociol.* 13, 169-172.

Kretzschmar, M., van Duynhoven, Y. T. H. P. & Severijnen, A. J. 1996 Modeling prevention strategies for gonorrhoea and chlamydia using stochastic network simulations. *Am. J. Epidemiol.* 144, 306-317.

Kuperman, M. & Abramson, G. 2001 Small world effects in an epidemiological model. *Phys. Rev. Lett.* 86, 2909-2912.

Leinhardt, S. (ed.) 1977 *Social networks: a developing paradigm*. New York: 2002 Thomas Parran Award Lecture. *Sex. Transm. Dis.* 30, 478-482.

Rothenberg, R. B., Potterat, J. J., Woodhouse, D. E., Muth, S. Q., Darrow, W. W. & Klovdahl, A. S. 1998 Social network dynamics and HIV transmission. *AIDS* 12, 1529-1536.

Rozenfeld, A. F., Cohen, R., ben-Avraham, D. & Havlin, S. 2002 Scale-free networks on lattices. *Phys. Rev. Lett.* 89, 218701.

Schwartz, I. B. 1985 Multiple recurrent outbreaks and predictability in seasonally forced nonlinear epidemic models. *J. Math. Biol.* 18, 233-253.

Scott, J. 1991 *Social network analysis: a handbook*. London: SAGE Publications. Snijders, T. A. B. 2001 The statistical evaluation of social network dynamics. *Sociol. Methodol.* 31, 361-395.

Szendro^oi, B. & Csa^onyi, G. 2004 Polynomial epidemics and clustering in contact networks. *Proc. R. Soc. B* 271, S364-S366. (doi:10.1098/rsbl.2004.0188.) Travers, J. & Milgram, S. 1969 An experimental study of the small world problem. *Sociometry* 32, 425-443.

Wallinga, J., Edmunds, W. J. & Kretzschmar, M. 1999 Perspective: human contact patterns and the spread of airborne infectious diseases. *Trends Microbiol.* 7, 372-377.

Warren, C. P., Sander, L. M. & Sokolov, I. M. 2002 Geography in a scale-free network model. *Phys. Rev. E* 66, 056105.

Wasserman, S. & Faust, K. 1994 *Social network analysis*. Cambridge: Cambridge University Press.

Watts, D. J. 1999 *Small worlds: the dynamics of networks between order and randomness*. Princeton: Princeton University