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

SKRIPSI

disusun sebagai salah satu syarat

untuk memperoleh gelar Sarjana Sains

Program Studi Matematika

oleh

Adhitya Himawan
4111412014

JURUSAN MATEMATIKA

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2016

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi saya yang berjudul "Pemodelan Matematika Penyebaran Penyakit Ebola dengan Model Epidemi SIR pada Populasi Manusia Tak Konstan dengan *Treatment*" bebas plagiat, dan apabila di kemudian hari terbukti terdapat plagiat dalam skripsi ini, maka saya akan bersedia menerima sanksi sesuai ketentuan perundang – undangan.

Semarang, 24 Agustus 2016

Adhitya Himawan

4111412014

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

iii

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul

Pemodelan Matematika Penyebaran Penyakit Ebola dengan Model Epidemi SIR pada Populasi Manusia Tak Konstan dengan *Treatment*

disusun oleh

Adhitya Himawan

4111412014

telah dipertahankan di hadapan sidang Panitia Ujian Skripsi FMIPA UNNES pada tanggal 24 Agustus 2016

Panitia:

Ketua

Prof. Dr. Zaenuri M., S.E., M.Si., Akt.
196412319880300 1

Sekretaris

Drs. Arief Agoestanto, M.Si
196807221993031005

Ketua Penguji

Muhammad Kharis, S.Si., M.Sc.
198210122005011001

Anggota Penguji/
Pembimbing I

Prof. Dr. St. Budi Waluya, M.Si.
196809071993031002

Anggota Penguji/
Pembimbing II

Drs. Supriyono, M.Si.
195210291980031002

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

MOTTO

- Maka sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan, sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan (Q.S. Al – Insyirah : 5 – 6)
- Wahai orang – orang yang beriman! Mohonlah pertolongan (kepada Allah) dengan sabar dan salat. Sungguh, Allah bersama orang – orang yang sabar (Q.S. Al – Baqarah : 153)
- Jangan menyerah! Tetap jalani hidup ini, melakukan yang terbaik (d'Masiv)

PERSEMBAHAN

- Untuk bapakku, ibuku, adik – adikku, dan keluarga besarku
- Untuk sahabat – sahabatku Matematika 2012
- Untuk almamaterku Unnes
- Untuk penghuni dzakiyun kost
- Untuk Indonesiaku

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah - Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi dengan judul "Pemodelan Matematika Penyebaran Penyakit Ebola dengan Model Epidemi SIR pada Populasi Manusia Tak Konstan dengan *Treatment*".

Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini dapat terselesesaikan berkat bimbingan, arahan, serta berbagai bentuk bantuan lainnya dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini, penulis menyampaikan rasa terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. Fathur Rokhman, M.Hum., Rektor Universitas Negeri Semarang.
2. Prof. Dr. Zaenuri, S.E., M.Si., Akt., Dekan FMIPA Universitas Negeri Semarang.
3. Drs. Arief Agoestanto, M. Si., Ketua Jurusan Matematika FMIPA Universitas Negeri Semarang.
4. Drs. Mashuri, M.Si., Ketua Program Studi Matematika FMIPA Universitas Negeri Semarang.
5. Prof. Dr. St. Budi Waluya, M. Si., Dosen Pembimbing I yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta berbagai bentuk bantuan lainnya dalam penyusunan skripsi ini.
6. Drs. Supriyono, M.Si., Dosen Pembimbing II yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta berbagai bentuk bantuan lainnya dalam penyusunan skripsi ini.
7. Muhammad Kharis, S.Si., M.Sc., Dosen Penguji yang telah memberikan masukan dalam penyusunan skripsi ini.

8. Orang tua serta keluarga yang selalu memberikan semangat untuk selalu serius dalam menjalankan studi di Universitas Negeri Semarang.
9. Seluruh teman – teman matematika angkatan 2012, KKN "SEKAR", Dzakiyun Kost, serta teman – teman lain yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan semangat.
10. Berbagai pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Meski begitu, penulis tetap berharap bahwa skripsi ini tetap dapat memberikan manfaat bagi penulis maupun pihak lain yang memerlukan skripsi ini.

Semarang, 24 Agustus 2016

Penulis

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

ABSTRAK

Himawan, Adhitya. 2016. *Pemodelan Matematika Penyebaran Penyakit Ebola dengan Model Epidemi SIR pada Populasi Manusia Tak Konstan dengan Treatment*. Skripsi, Jurusan Matematika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Semarang. Pembimbing I: Prof. Dr. St. Budi Waluya, M.Si. dan Pembimbing II: Drs. Supriyono, M.Si.

Kata Kunci: Penyakit Ebola, *Treatment*, Titik Kesetimbangan, Rasio Reproduksi Dasar, Analisis Kestabilan

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*. Ebola pertama kali diperkenalkan pada tahun 1976 ketika 2 penyebaran yang tak bersangkutan terjadi di Sudan bagian selatan dan 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%.

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*. Model matematika tersebut dapat dideskripsikan dalam sistem persamaan differensial biasa berikut.

$\frac{dS}{dt} = A - \beta SI - \mu S,$
$\frac{dI}{dt} = \beta SI - MI,$
$\frac{dT_r}{dt} = \kappa I - NT_r,$
$\frac{dR}{dt} = \gamma T_r - \mu R,$ dan
$P = S + I + T_r + R,$ dengan
$M = \kappa + \mu + \alpha_1$ dan $N = \mu + \alpha_2 + \gamma.$

Setelah terbangun model matematika penyebaran penyakit Ebola, selanjutnya akan dianalisis model matematika penyebaran penyakit Ebola sehingga nantinya akan diperoleh titik kesetimbangan (ekuilibrium) nya. Setelah dianalisis terdapat dua titik kesetimbangan, yakni titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik. Selanjutnya menentukan bilangan reproduksi dasar (R_0), yakni $R_0 = \frac{\beta A}{\mu M}$. 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.

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN COVER i
PERNYATAAN iii
PENGESAHAN iv
MOTTO DAN PERSEMBAHAN v
KATA PENGANTAR vi
ABSTRAK viii
DAFTAR ISI ix
DAFTAR TABEL xii
DAFTAR GAMBAR xiii
DAFTAR LAMPIRAN xiv
BAB
1. PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 5
1.3 Pembatasan Masalah 5
1.4 Tujuan Penelitian 6
1.5 Manfaat Penelitian 6
1.6 Sistematika Penulisan 7
1.6.1 Bagian Awal 7
1.6.2 Bagian Isi 7
1.6.3 Bagian Akhir 8
2. TINJAUAN PUSTAKA 9
2.1 Persamaan Differesial 9
2.2 Sistem Persamaan Differensial 10
2.3 Titik Kesetimbangan (Ekuilibrium) 11
2.4 Nilai Eigen dan Vektor Eigen 13
2.5 Kriteria Routh – Hurwitz 14
2.6 Model Epidemi SIR 14

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.7 Penyakit karena Virus Ebola 17
2.7.1 Etimologi 17
2.7.2 Gejala dan Tanda 18
2.7.3 Pengobatan dan Pencegahan 19
2.7.3.1 Pengobatan 19
2.7.3.2 Pencegahan 19
2.8 Pemodelan Matematika 20
2.9 Pendekatan pada Pemodelan Matematika 21
2.10 Tahapan – tahapan dalam Konstruksi Model Matematika 22
2.11 Maple 24
2.12 Penelitian Terdahulu 25
3. METODE PENELITIAN 39
3.1 Menentukan Masalah 39
3.2 Perumusan Masalah 39
3.3 Studi Pustaka 40
3.4 Analisis dan Pemecahan Masalah 40
3.5 Penarikan Kesimpulan 42
4. HASIL DAN PEMBAHASAN 43
4.1 Hasil 43
4.1.1 Model Matematika Penyebaran Penyakit Ebola 43
4.1.1.1 Fakta – fakta Penyakit Ebola 43
4.1.1.2 Asumsi - asumsi 44
4.1.1.3 Pembentukan Model Matematika 45
4.1.2 Titik Kesetimbangan 47
4.1.3 Angka Rasio Reproduksi Dasar (R_0) 50
4.1.4 Analisis Kestabilan 51
4.1.4.1 Analisis Kestabilan di Sekitar P_0 51
4.1.4.2 Analisis Kestabilan di Sekitar P_1 53
4.1.5 Simulasi Model Matematika 56
4.1.5.1 Simulasi Model Matematika di P_0 56
4.1.5.2 Simulasi Model Matematika di P_1 59

4.1.5.2.1 Kasus 1 60
4.1.5.2.2 Kasus 2 65
4.1.5.2.3 Kasus 3 70
4.2 Pembahasan 76
5. PENUTUP 82
5.1 Simpulan 82
5.2 Saran 85
DAFTAR PUSTAKA 86
LAMPIRAN 88

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR TABEL

Tabel Halaman

4.1 Daftar Variabel – variabel 45
4.2 Daftar Parameter - parameter 46

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR GAMBAR

Gambar Halaman

4.1. Diagram Transfer Model Matematika Penyebaran Penyakit Ebola 46

4.2. Grafik Banyak Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Bebas Penyakit saat $R_0 < 1$ 57

4.3. Grafik Banyak Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 1).....61

4.4. Grafik Banyak Masing – masing Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 1) 62

4.5. Grafik Banyak Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 2).....66

4.6. Grafik Banyak Masing – masing Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 2) 67

4.7. Grafik Banyak Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 3).....71

4.8. Grafik Banyak Masing – masing Populasi terhadap Waktu untuk Titik Ekuilibrium Endemik saat $R_0 > 1$ (Kasus 3) 72

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran Halaman

1. Print Out Maple dalam Simulasi Model Matematika di P_0 89
2. Print Out Maple dalam Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 1) 91
3. Print Out Maple dalam Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 2) 98
4. Print Out Maple dalam Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 3) 105
5. Tabel Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 1).....112
6. Tabel Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 2).....113
7. Tabel Simulasi Model Matematika di P_1 (Kasus 3).....113

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

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). Virus Ebola, bersama dengan *Marburg marburgvirus*, asli dari Afrika Timur, dan termasuk ke dalam family *Filoviridae*, dan anggota paling baru adalah *Lloviu cuevavirus*, yang baru – baru ini diisolasi di Spanyol dari kelelawar (Chippaux, 2014). 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).

Virus Ebola, yang termasuk ke dalam family *Filoviridae*, diklasifikasikan ke dalam lima spesies, yakni : (1) *Zaire ebolavirus (ZEBOV)*, (2) *Sudan ebolavirus (SEBOV)*, (3) *Bundibugyo ebolavirus (BEBOV)*, (4) *Tai Forest ebolavirus* (juga dikenal sebagai *Cote d'Ivoire ebolavirus, CIEBOV*), dan (5) *Reston ebolavirus*

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

(REBOV) (Li *et al*, 2014). Dari 5 spesies virus Ebola, hanya 3 yang berpengaruh signifikan terhadap manusia dan terlibat dalam penyebaran besar, yakni : (1) *Zaire*, (2) *Sudan*, dan (3) *Bundibugyo*. *Bundibugyo* dan *Sudan* mempunyai tingkat kematian sekitar 25% dan 50% berturut – turut. Spesies keempat, virus *Cote d'Ivoire*, bertanggung jawab untuk kasus tunggal pada 1994 di Cote. Spesies kelima, virus *Reston*, ditemukan di Filipina dan Amerika Serikat tapi tidak bertanggung jawab atas gejala penyakit apapun pada manusia sampai saat ini (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).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Karakteristik dari *Ebola Virus Disease* (EVD) :

1. Kondisi klinis yang mana bertemu seseorang dengan :
   1) penyakit demam akut (≥ 38°C),
   2) sakit kepala, mialgia, mual, muntah, diare, dan sakit perut,
   3) berdarah tanpa alasan yang jelas, dan
   4) kematian tiba – tiba dengan alasan tak jelas.

2. Kondisi laboratorium, sebagai berikut :
   1) spesimen klinis (kain penyeka tenggorokan atau biopsi kulit) yang diisolasi dan diidentifikasi sebagai virus Ebola,
   2) spesimen klinis yang menunjukkan positif dengan kebalikan reaksi rantai *transkripsi – polymerase* (RT – PCR), dan
   3) serologi (*enzyme link immunosorbent assays*, IgM dan IgG) positif.
3. Kondisi epidemiologi, dengan salah satu dari 21 hari sebelum timbulnya gejala :
   1) sejarah perjalanan dari atau meninggalkan area endemik EVD,
   2) riwayat kontak dengan kelelawar, hewan pengerat, atau primata di area endemik EVD, dan
   3) mengoperasikan spesimen EVD di laboratorium (Tseng & Chan, 2014).

Pasien yang dicurigai atau dikonfirmasi menderita penyakit yang disebabkan virus Ebola sebaiknya ditempatkan di kamar tersendiri dengan kamar mandi pribadi, dan pintu sebaiknya tetap tertutup. Pengelola harus menghindari kontak langsung dengan cairan tubuh dari pasien yang terinfeksi dengan memakai sarung tangan, jubah, penutup sepatu, dan pelindung mata. Kemungkinan bahwa virus dapat beraerosol meningkat jika hidung pasien berdarah, batuk, dalam kasus yang mana tindakan pencegahan droplet dalam bentuk topeng atau pelindung wajah direkomendasikan. Jika jumlah cairan tubuh yang ada banyak, pelawan cairan atau penutup kaki yang tak tembus direkomendasikan (Meyers *et al*, 2015).

Berdasarkan penjelasan singkat mengenai fakta – fakta tentang penyakit yang disebabkan virus Ebola di atas dan mengingat betapa bahayanya penyakit

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

tersebut terhadap umat manusia, maka sangat perlu bagi manusia untuk mempelajari penyakit tersebut, salah satunya dengan pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola. Dari beberapa model matematika penyebaran penyakit Ebola, yang dipakai oleh (Althaus *et al*, 2015) adalah model epidemi SEIRD. Dari nama model epidemi tersebut, jelas bahwa model epidemi SEIRD memiliki lima kompartemen/kelas, yakni : (1) *S (Susceptible)*, (2) *E (Exposed)*, (3) *I (Infected)*, (4) *R (Recovered)*, dan (5) *D (Died)*. *S (Susceptible)* adalah kompartemen/kelas yang rentan terhadap penyakit. *E (Exposed)* adalah kompartemen/kelas yang terinfeksi penyakit tetapi belum menunjukkan gejala klinis dan belum dapat menularkan penyakit. *I (Infected)* adalah kompartemen/kelas yang telah terjangkit penyakit. *R (Recovered)* adalah kompartemen/kelas yang telah sembuh dari penyakit. *D (Died)* adalah kompartemen/kelas yang tidak dapat bertahan dari penyakit (mati).

Berdasarkan latar belakang di atas, dan berdasarkan model matematika yang dipakai dalam kasus penyebaran penyakit Ebola menurut (Althaus *et al*, 2015), penulis tertarik untuk mengembangkan model matematika tersebut. Jadi dari model matematika yang dipakai dalam kasus penyebaran penyakit Ebola menurut (Althaus *et al*, 2015), oleh penulis dimodifikasi menjadi yang semula menggunakan model epidemi SEIRD menjadi model epidemi SIR yang ditambah dengan kompartemen/kelas *Treatment*.

Setelah terbangun model matematika penyebaran penyakit Ebola, selanjutnya akan dianalisis model matematika penyebaran penyakit Ebola sehingga nantinya akan diperoleh titik kesetimbangan (ekuilibrium) nya. Selanjutnya

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

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.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang dikemukakan di atas, maka yang akan menjadi rumusan permasalahannya adalah :

1) Bagaimana model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*?
2) Bagaimana analisis model matematika penyebaran penyakit Ebola untuk menentukan titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0)?
3) Bagaimana analisis kestabilan dari titik kesetimbangan model matematika penyebaran penyakit Ebola?
4) Bagaimana simulasi model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan program Maple?

1.3 Pembatasan Masalah

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.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

1.4 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, tujuan dari penelitian ini adalah :

1) Mengetahui model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*.
2) Menganalisis model matematika penyebaran penyakit Ebola untuk menentukan titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0).
3) Menganalisis kestabilan dari titik kesetimbangan model matematika penyebaran penyakit Ebola.
4) Mensimulasi model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan program Maple.

1.5 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari hasil penelitian ini adalah sebagai berikut :

1) Bagi penulis

   Sebagai sarana untuk memperdalam pengetahuan mengenai pemodelan matematika pada penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*.

2) Bagi mahasiswa matematika

   Sebagai referensi untuk menambah wawasan mengenai pemodelan matematika pada penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

3) Bagi pembaca

Sebagai wacana dan pengetahuan tentang pemodelan matematika pada penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*.

1.6 Sistematika Penulisan

Penulisan skripsi ini disusun dalam tiga bagian, yakni bagian awal, bagian isi, dan bagian akhir.

1.6.1 Bagian Awal

Pada bagian ini terdiri dari halaman cover, halaman pernyataan keaslian, halaman pengesahan, halaman motto dan persembahan, prakata, abstrak, daftar isi, daftar tabel, daftar gambar, dan daftar lampiran.

1.6.2 Bagian Isi

Pada bagian ini terdiri dari lima bab, yakni :

BAB 1 : PENDAHULUAN

Pada bab 1 terdiri dari latar belakang, rumusan masalah, pembatasan masalah, tujuan penelitian, manfaat penelitian, dan sistematika penulisan.

BAB 2 : TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab 2 terdiri dari persamaan differensial, sistem persamaan differensial, titik kesetimbangan (ekuilibrium), nilai eigen dan vektor eigen, kriteria Routh – Hurwitz, model epidemi SIR, penyakit karena virus Ebola, pemodelan matematika, pendekatan pada pemodelan matematika, tahapan – tahapan dalam konstruksi model matematika, maple, dan penelitian terdahulu.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB 3 : METODE PENELITIAN

Pada bab 3 terdiri dari menentukan masalah, perumusan masalah, studi pustaka, analisis dan pemecahan masalah, dan penarikan kesimpulan.

BAB 4 : HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada bab 4 terdiri dari model matematika penyebaran penyakit ebola, analisis titik kesetimbangan dan bilangan reproduksi dasar (R_0), analisis kestabilan dari titik kesetimbangan, dan hasil simulasi model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan program Maple.

BAB 5 : PENUTUP

Pada bab 5 terdiri dari kesimpulan dan saran.

1.6.3 Bagian Akhir

Pada bagian akhir terdiri dari daftar pustaka dan lampiran.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Persamaan Differensial

Persamaan differensial adalah persamaan matematika untuk fungsi satu variabel atau lebih yang berisi nilai fungsi itu sendiri dan turunannya dalam berbagai orde. Selain itu, persamaan differensial juga didefinisikan sebagai persamaan yang memuat satu atau beberapa turunan fungsi yang tak diketahui (Waluya, 2006).

Contoh.

1. Perhatikan hukum Newton $F = m.a$, jika $y(t)$ menyatakan posisi partikel bermassa m pada waktu t dan dengan gaya F, selanjutnya maka didapatkan:

   $m\frac{d^2y}{dt^2} = F\left[t, y, \frac{dy}{dt}\right]$,

   dimana gaya F mungkin merupakan fungsi dari t, y, dan kecepatan $\frac{dy}{dt}$.

2. Dalam elektronika, terdapat relasi antara kapasitas C, hambatan R, induktansi L, tegangan E, dan muatan Q yang diberikan oleh :

   $L\frac{d^2Q(t)}{dt^2} + R\frac{dQ(t)}{dt} + \frac{1}{C}Q(t) = E(t)$.

3. Dalam peluruhan zat radioaktif, diberikan oleh :

   $\frac{dR(t)}{dt} = -kR(t)$,

dimana $R(t)$ adalah jumlah zat radioaktif pada waktu t, dan k adalah konstanta peluruhan (Waluya, 2006).

Jelas dapat dilihat bahwa ketiga contoh persamaan differensial di atas merupakan contoh persamaan differensial biasa.

2.2 Sistem Persamaan Differensial

Definisi 2.1

Misalkan suatu sistem persamaan differensial biasa dinyatakan dalam bentuk $\dot{x} = Ax + b; x(0) = x_0, x \in R^n$, dengan A adalah matriks koefisien konstan berukuran $n \times n$ dan b adalah vektor konstan. Sistem persamaan differensial tersebut disebut sistem persamaan differensial biasa linear orde satu dengan kondisi awal $x(0) = x_0$. Jika $b = 0$ maka sistem dikatakan homogen sedangkan jika $b \neq 0$ maka sistem dikatakan tak homogen (Tu, 1994).

Definisi 2.2

Diberikan sistem persamaan differensial $\dot{x} = f(t, x)$, dengan $x = \begin{bmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ \vdots \\ x_n(t) \end{bmatrix}$ dan $f(t, x) = \begin{bmatrix} f_1(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \\ f_2(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \\ \vdots \\ f_n(t, x_1, x_2, \dots, x_n) \end{bmatrix}$ adalah fungsi tak linear dalam $x_1, x_2, \dots, x_n$. Sistem persamaan tersebut disebut sistem persamaan differensial tak linear (Braun, 1983).

2.3 Titik Kesetimbangan (Ekuilibrium)

Definisi 2.3

Diberikan sistem persamaan differensial $\frac{dx}{dt} = \dot{x} = f(x)$. Titik $\bar{x}$ dengan $\bar{x} \in R^n$, disebut titik kesetimbangan jika $f(\bar{x}) = 0$ (Tu, 1994).

Definisi 2.4

Diberikan fungsi $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)$ pada sistem $\dot{x} = f(x)$. Matriks $Jf(\bar{x}) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1}(\bar{x}) & \cdots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n}(\bar{x}) \end{bmatrix}$ dinamakan matriks Jacobian f di titik $\bar{x}$ (Kocak & Hole, 1991).

Teorema 2.1

Diberikan matriks Jacobian $Jf(\bar{x})$ dari sistem nonlinear $\dot{x} = f(x)$, dengan nilai eigen λ.

1. Jika semua bagian real nilai eigen dari matriks $Jf(\bar{x})$ bernilai negatif, maka titik ekuilibrium $\bar{x}$ dari sistem nonlinear $\dot{x} = f(x)$ stabil asimtotik lokal
2. Jika terdapat paling sedikit satu nilai eigen matriks $Jf(\bar{x})$ yang bagian realnya positif, maka titik ekuilibrium $\bar{x}$ dari sistem nonlinear $\dot{x} = f(x)$ tidak stabil (Olsder, 1994).

Contoh.

Misal terdapat sistem persamaan differensial dari model epidemi SIR.

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

$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\alpha + \mu)I$, dan

$\frac{dR}{dt} = \alpha I - \mu R$, dengan

$S(t)$: *Susceptible* : adalah subpopulasi di mana anggotanya terdiri dari orang – orang yang rentan terkena penyakit tersebut ($S(t) \geq 0$),

$I(t)$: *Infected* : adalah subpopulasi dimana anggotanya terdiri dari orang – orang yang sudah terjangkit penyakit tersebut ($I(t) \geq 0$),

$R(t)$: *Recovered* : adalah orang – orang yang telah sembuh dari penyakit tersebut ($R(t) \geq 0$),

μ : laju kelahiran atau kematian ($0 \leq \mu \leq 1$),

β : laju penularan penyakit ($0 \leq \beta \leq 1$), dan

α : laju kesembuhan ($0 \leq \alpha \leq 1$).

Titik kesetimbangan diperoleh dengan membuat sisi kanan sistem sama dengan nol, jadi diperoleh.

$\mu - \beta SI - \mu S = 0$,

$\beta SI - (\alpha + \mu)I = 0$, dan

$\alpha I - \mu R = 0$.

Dari persamaan kedua dari sistem tersebut, diperoleh.

$\beta SI - (\alpha + \mu)I = 0$

$\Leftrightarrow I[\beta S - (\alpha + \mu)] = 0$

$\Leftrightarrow I = 0 \; atau \; \beta S - (\alpha + \mu) = 0 \Leftrightarrow \beta S = (\alpha + \mu) \Leftrightarrow S = \frac{\alpha+\mu}{\beta}$.

1. Untuk $I = 0$

   Misal titik kesetimbangan bebas penyakit adalah $P_0 = (S, I, R)$. Dari persamaan pertama dan ketiga diperoleh $S = 1$ dan $R = 0$, jadi diperoleh $P_0 = (S, I, R) = (1,0,0)$.

2. Untuk $S^* = \frac{\alpha+\mu}{\beta}$

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

   Jadi sistem persamaan differensial menjadi.

   $\mu - \beta S^* I^* - \mu S^* = 0$

   $\beta S^* I^* - (\alpha + \mu) I^* = 0$

   $\alpha I^* - \mu R^* = 0.$

   Dari persamaan pertama diperoleh $I = \frac{\mu(1-S^*)}{\beta S^*}$, lalu nilai $S^* = \frac{\alpha+\mu}{\beta}$ disubstitusikan, diperoleh.

   $$I^* = \frac{\mu(1-S^*)}{\beta S^*} = \frac{\mu(1-\frac{\alpha+\mu}{\beta})}{\beta(\frac{\alpha+\mu}{\beta})} = \frac{\frac{\mu(\alpha+\mu)}{\beta}(\frac{\beta}{\alpha+\mu}-1)}{\alpha+\mu} = \frac{\mu(\frac{\beta}{\alpha+\mu}-1)}{\beta}.$$

   Didefinisikan $R_0 = \frac{\beta}{\alpha+\mu}$.

   Jelas $I^* > 0$ apabila $R_0 > 1$. Nilai I^* dituliskan dalam bentuk $I^* = \frac{\mu(R_0-1)}{\beta}$.

   Dari persamaan ketiga diperoleh $R^* = \frac{\alpha I}{\mu} = \frac{\alpha(\frac{\mu(R_0-1)}{\beta})}{\mu} = \frac{\alpha(R_0-1)}{\beta}$.

   Jadi diperoleh $P_1 = (S^*, I^*, R^*) = (\frac{\alpha+\mu}{\beta}, \frac{\mu(R_0-1)}{\beta}, \frac{\alpha(R_0-1)}{\beta})$ dengan $R_0 > 1$.

2.4 Nilai Eigen dan Vektor Eigen

Misalkan A adalah matriks $n \times n$, maka suatu vektor tak nol x di dalam R^n disebut vektor eigen dari A, jika untuk skalar λ, yang disebut nilai eigen dari A

berlaku $Ax = \lambda x$. Vektor x disebut vektor eigen yang bersesuaian dengan nilai eigen λ. Untuk mencari nilai eigen dari matriks A yang berukuran $n \times n$, maka persamaan $Ax = \lambda x$ dapat dituliskan sebagai $(\lambda I - A)x = 0$, dengan I matriks identitas. Persamaan $(\lambda I - A)x = 0$ mempunyai solusi tak nol jika dan hanya jika, $det(\lambda I - A) = 0$. Persamaan $det(\lambda I - A) = 0$ disebut persamaan karakteristik (Anton, 1995).

2.5 Kriteria Routh – Hurwitz

Misalkan $a_0, a_1, a_2, \dots a_k$ bilangan – bilangan real. Semua nilai eigen dari persamaan karakteristik $p(\lambda) = a_0\lambda^k + a_1\lambda^{k-1} + \cdots + a_{k-1}\lambda + a_k = 0$, mempunyai bagian real yang negatif jika dan hanya jika determinan dari matriks $M_j = \begin{bmatrix} a_1 & a_3 & a_5 & \dots & a_{2i-1} \\ a_0 & a_2 & a_4 & \dots & a_{2i-2} \\ 0 & a_1 & a_3 & \dots & a_{2i-3} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & a_i \end{bmatrix}$, dengan $i = 0,1,2, \dots, k$, bernilai positif, dimana $a_j = 0 \; jika \; j > k$ (Fisher, 1990).

Teorema 2.2

Dipunyai persamaan karakteristik $p(\lambda) = \lambda^3 + A\lambda^2 + B\lambda + C = 0$, dimana A, B, C bilangan – bilangan real. Jika A, B, C positif dan $AB > C$ maka semua nilai eigen dari persamaan karakteristik $p(\lambda)$ bernilai real negatif.

2.6 Model Epidemi SIR (*Susceptible– Infected – Recovered*)

Definisi 2.5

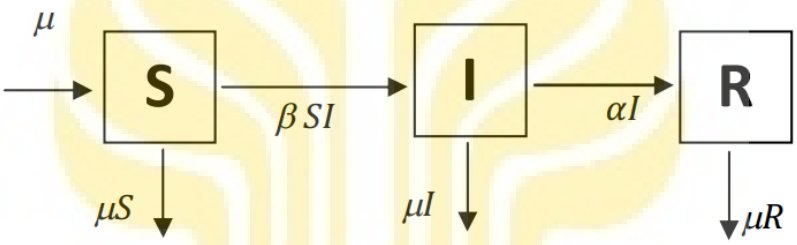
Satu dari model epidemi paling dasar disebut model epidemi SIR yang pertama kali diperkenalkan oleh Kermack – McKendrick. Jumlah populasi dibagi ke dalam tiga kelas :

S : kelas *susceptible*, adalah kelas yang berisi individu – individu yang dapat terkena penyakit dan masuk ke kelas *infected* ($S > 0$),

I : kelas *infected*, adalah kelas yang berisi individu – individu yang telah terjangkit penyakit dan dapat menyebarkan penyakit kepada individu – individu pada kelas *susceptible* ($I > 0$), dan

R : kelas *recovered*, adalah kelas yang berisi individu – individu yang telah sembuh dari penyakit ($R > 0$) (Capasso, 1993).

Diagram kompartemen dari model SIR diberikan oleh.



Model matematika dari diagram kompartemen di atas adalah :

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

$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\alpha + \mu)I$, dan

$\frac{dR}{dt} = \alpha I - \mu R$, dengan

μ : laju kelahiran atau kematian ($0 \leq \mu \leq 1$)

β : laju penularan penyakit ($0 \leq \beta \leq 1$)

α : laju kesembuhan ($0 \leq \alpha \leq 1$).

Sebelum mendapatkan model tersebut, pertama – tama membentuk asumsi – asumsi sebagai berikut.

1. Populasi tertutup (tidak ada proses migrasi)

2. Terjadi proses kelahiran dan kematian
3. Laju kelahiran sama dengan laju kematian (jumlah populasi tetap)
4. Penyakit dapat disembuhkan
5. Setiap individu yang belum terserang penyakit masuk ke subpopulasi *susceptible*
6. Individu yang sembuh mempunyai kekebalan dalam jangka waktu tertentu
7. Penyakit menular melalui kontak langsung antara individu rentan dengan penderita
8. Tidak ada masa inkubasi apabila terjadi proses penularan
9. Masa terjangkit yang cukup lama.

Diasumsikan terdapat kontak yang tetap dari subpopulasi *susceptible* dan *infected* dalam populasi tersebut dan angka *susceptible* ditambah dengan bilangan konstan. Bilangan konstan melambangkan kondisi di mana muncul kelahiran baru dan bayi yang baru lahir otomatis masuk dalam kondisi rentan. Karena laju kelahiran sama dengan laju kematian, maka nilai kedua laju sama yakni μ. Misalkan laju penularan penyakit adalah β, maka dalam satu waktu laju dari *susceptible* menjadi *infected* adalah $\frac{dS}{dt} = \mu - \beta SI - \mu S$, dengan β adalah konstan positif dan μS adalah jumlah kematian pada subpopulasi *susceptible*.

Jika $\alpha > 0$ adalah laju kesembuhan dari *infected* menjadi *recovered*, maka $\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\alpha + \mu)I$, dengan μI adalah jumlah kematian pada subpopulasi *infected*. Laju perubahan subpopulasi *recovered* adalah $\frac{dR}{dt} = \alpha I - \mu R$, dengan μR adalah jumlah kematian dari subpopulasi *recovered*.

2.7 Penyakit karena Virus Ebola

2.7.1 Etimologi

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). Virus Ebola, bersama dengan *Marburg marburgvirus*, asli dari Afrika Timur, dan termasuk ke dalam family *Filoviridae*, dan anggota paling baru adalah *Lloviu cuevavirus*, yang baru – baru ini diisolasi di Spanyol dari kelelawar (Chippaux, 2014). 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).

Virus Ebola, yang termasuk ke dalam family *Filoviridae*, diklasifikasikan ke dalam lima spesies, yakni : (1) *Zaire ebolavirus (ZEBOV)*, (2) *Sudan ebolavirus (SEBOV)*, (3) *Bundibugyo ebolavirus (BEBOV)*, (4) *Tai Forest ebolavirus* (juga dikenal sebagai *Cote d'Ivoire ebolavirus, CIEBOV*), dan (5) *Reston ebolavirus (REBOV)* (Li *et al*, 2014). Dari 5 spesies virus Ebola, hanya 3 yang berpengaruh signifikan terhadap manusia dan juga terlibat dalam penyebaran besar, yakni : (1) *Zaire*, (2) *Sudan*, dan (3) *Bundibugyo*. *Bundibugyo* dan *Sudan* mempunyai tingkat kematian sekitar 25% dan 50% berturut – turut. Spesies keempat, virus *Cote*

d'Ivoire, bertanggung jawab untuk kasus tunggal pada 1994 di Cote. Spesies kelima, virus *Reston*, ditemukan di Filipina dan Amerika Serikat tapi tidak bertanggung jawab atas gejala penyakit apapun pada manusia sampai saat ini (Meyers *et al*, 2015).

2.7.2 Gejala dan Tanda

Karakteristik dari *Ebola Virus Disease* (EVD) :

1. Kondisi klinis yang mana bertemu seseorang dengan :
   1) penyakit demam akut (≥ 38°C),
   2) sakit kepala, mialgia, mual, muntah, diare, dan sakit perut,
   3) berdarah tanpa alasan yang jelas, dan
   4) kematian tiba – tiba dengan alasan tak jelas.
2. Kondisi laboratorium, sebagai berikut :
   1) spesimen klinis (kain penyeka tenggorokan atau biopsi kulit) yang diisolasi dan diidentifikasi sebagai virus Ebola,
   2) spesimen klinis yang menunjukkan positif dengan kebalikan reaksi rantai *transkripsi – polymerase* (RT – PCR), dan
   3) serologi (*enzyme link immunosorbent assays*, IgM dan IgG) positif.
3. Kondisi epidemiologi, dengan salah satu dari 21 hari sebelum timbulnya gejala :
   1) sejarah perjalanan dari atau meninggalkan area endemik EVD,
   2) riwayat kontak dengan kelelawar, hewan pengerat, atau primata di area endemik EVD, dan
   3) mengoperasikan spesimen EVD di laboratorium (Tseng & Chan, 2014).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.7.3 Pengobatan dan Pencegahan

2.7.3.1 Pengobatan

Sekarang ini tidak ada pengobatan standar untuk penyakit karena virus Ebola. Strategi – strategi yang sekarang ini dikembangkan adalah perhatian terhadap gejala dan yang mendukung gejala tersebut, seperti memelihara cairan dan keseimbangan elektrolit, memelihara kejenuhan oksigen dan tekanan darah, dan mengobati komplikasi seperti infeksi sekunder.

Karena tingkat kematian tinggi dari penyakit karena virus Ebola, banyak penelitian pengobatan yang sedang berlangsung, yakni :

1. Zmapp, obat – obatan percobaan, dikembangkan oleh Mapp Biopharmaceutical, Inc., adalah kombinasi dari tiga antibodi murine manusiawi yang dihasilkan oleh tikus yang terinfeksi virus Ebola, dan kemudian diproduksi oleh tanaman tembakau.
2. Obat – obatan antivirus, *Ribavirin* dan *Lamivudine* dicoba yang berarti untuk mengobati penyakit karena virus Ebola. Obat – obatan antivirus percobaan lainnya adalah *Favipiravir*, yang dikembangkan oleh Fujifilm, Jepang, yang awalnya untuk mengobati infeksi virus influenza (Tseng & Chan, 2014).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.7.3.2 Pencegahan

Pasien yang dicurigai atau dikonfirmasi menderita penyakit yang disebabkan virus Ebola sebaiknya ditempatkan di kamar tersendiri dengan kamar mandi pribadi, dan pintu sebaiknya tetap tertutup. Pengelola harus menghindari kontak langsung dengan cairan tubuh dari pasien yang terinfeksi dengan memakai

sarung tangan, jubah, penutup sepatu, dan pelindung mata. Kemungkinan bahwa virus dapat beraerosol meningkat jika hidung pasien berdarah, batuk, dalam kasus yang mana tindakan pencegahan droplet dalam bentuk topeng atau pelindung wajah direkomendasikan. Jika jumlah cairan tubuh yang ada banyak, pelawan cairan atau penutup kaki yang tak tembus direkomendasikan (Meyers *et al*, 2015). Selain itu terdapat pula vaksin yang masih dalam tahap penelitian, yakni cAD3 – EBOV (cAD3) dan rVSVΔG – EBOV – GP (rVSV). Dan juga terdapat terapi pemulihan (plasma dari pasien yang sembuh dari Ebola), strategi ini digunakan untuk mendukung imunisasi pasif (Tseng & Chan, 2014).

2.8 Pemodelan Matematika

Pemodelan matematika merupakan bidang matematika yang berusaha untuk mempresentasi dan menjelaskan sistem – sistem fisik atau problem pada dunia real dalam pernyataan matematika, sehingga diperoleh pemahaman dari dunia real ini menjadi lebih tepat. Representasi matematika yang dihasilkan dari proses ini dikenal sebagai model matematika. Kontruksi, analisis dan penggunaan model matematika dipandang sebagai salah satu aplikasi matematika yang paling penting.

Model matematika digunakan dalam banyak disiplin ilmu dan bidang studi yang berbeda. Kita dapat mencari aplikasi model matematika di bidang – bidang seperti fisika, ilmu biologi dan kedokteran, teknik, ilmu sosial dan politik, ekonomi, bisnis dan keuangan, juga problem – problem jaringan komputer. Bidang dan tipe aplikasi yang berbeda menghendaki bidang – bidang matematika yang berbeda (Widowati & Sutimin, 2007).

2.9 Pendekatan pada Pemodelan Matematika

Perlu diketahui bahwa terdapat perbedaan pendekatan pemodelan matematika dalam memformulasikan model matematika. Terdapat beberapa jenis – jenis model matematika yang meliputi model empiris, model simulasi, model stokastik dan deterministik.

1. Model Empiris

Pada model empiris, data yang berhubungan dengan problem menentukan peran yang penting. Dalam pendekatan ini, gagasan yang utama adalah mengkonstruksi formula (persamaan) matematika yang dapat menghasilkan grafik yang terbaik untuk mencocokan data.

2. Model Simulasi

Dalam pendekatan ini program komputer dituliskan didasarkan aturan – aturan. Aturan – aturan ini dipercaya untuk membentuk bagaimana suatu proses atau fenomena akan berjalan terhadap waktu dalam kehidupan nyata. Program komputer ini dijalankan terhadap waktu sehingga implikasi interaksi dari berbagai variabel dan komponen yang dikaji dan diuji.

3. Model Deterministik dan Stokastik

Model deterministik meliputi penggunaan persamaan atau himpunan persamaan untuk merepresentasikan hubungan antara berbagai komponen (variabel) suatu sistem atau problem. Misalnya persamaan differensial biasa yang menjelaskan bagaimana suatu kuantitas (yang dinyatakan oleh variabel tak bebas dari persamaan) dan waktu sebagai variabel bebas. Diberikan syarat

awal yang sesuai, persamaan differensial dapat diselesaikan untuk memprediksi perilaku sistem model.

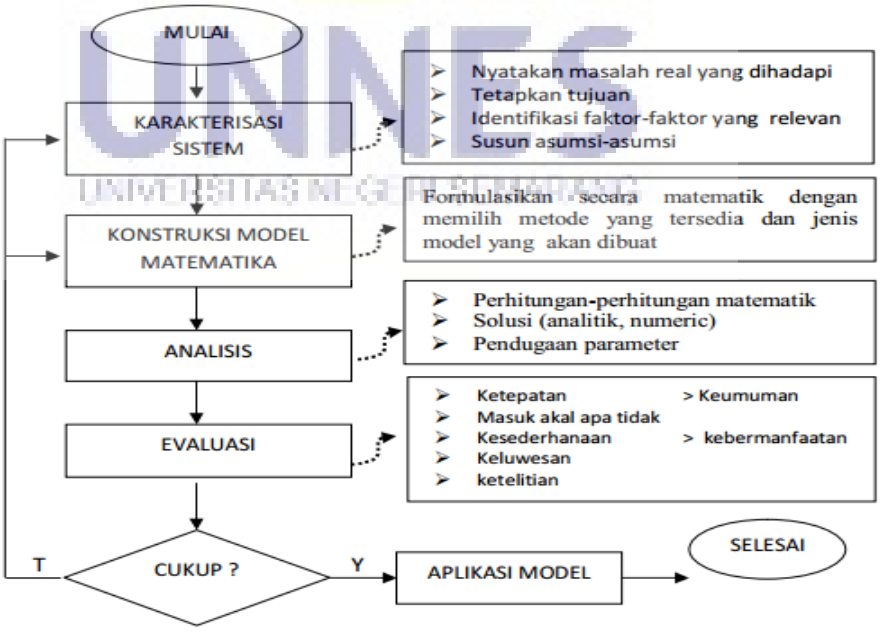
Dalam model deterministik, variasi random diabaikan. Dengan kata lain persamaan ini digunakan untuk menyatakan problem dunia nyata yang diformulasikan berdasarkan pada hubungan dasar faktor-faktor yang terlibat dalam problem ini (Widowati & Sutimin, 2007).

2.10 Tahapan – tahapan dalam Konstruksi Model Matematika

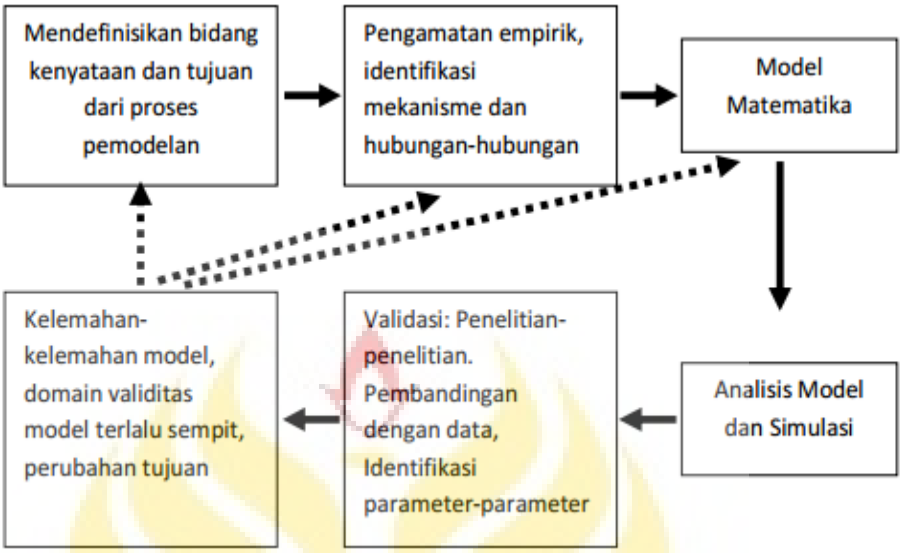
Tahapan dalam membuat suatu model matematika merupakan suatu proses yang terdiri dari empat tahap utama, yakni :

1. Karakterisasi sistem
2. Konstruksi model matematika
3. Analisis
4. Evaluasi.

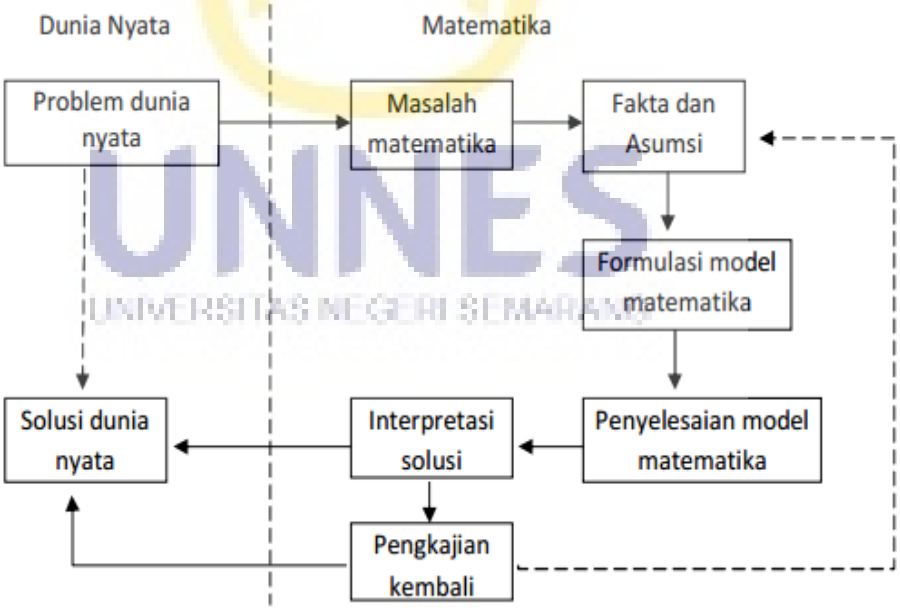
Proses ini secara sistematik digambarkan dengan bagan alir berikut.



Menurut Kappel diberikan siklus pemodelan matematika sebagai berikut.



Pada esensinya proses pemodelan matematika umumnya sama. Proses pemodelan dapat dinyatakan dalam diagram alir berikut (Widowati & Sutimin, 2007).



2.11 Maple

Maple adalah salah satu software yang sering digunakan dalam simulasi dalam pemodelan matematika. Maple sendiri dikembangkan oleh Waterloo Inc. Kanada. Menu – menu yang terdapat pada tampilan program Maple ini terdiri dari menu File, Edit, View, Insert, Format, Spreadsheet, Option, Window, dan Help. Sebagian besar menu – menu di atas merupakan menu standar yang dikembangkan untuk program aplikasi pada sistem operasi Windows. Maple memiliki banyak kelebihan salah satunya karena kemampuan untuk menyederhanakan persamaan, hingga suatu solusi persamaan differensial dapat dipahami dengan baik. Selain itu Maple juga memiliki kemampuan untuk membuat animasi grafik dari suatu fenomena gerakan yang dimodelkan ke dalam persamaan differensial yang memiliki nilai awal dan syarat batas (Kartono, 2001).

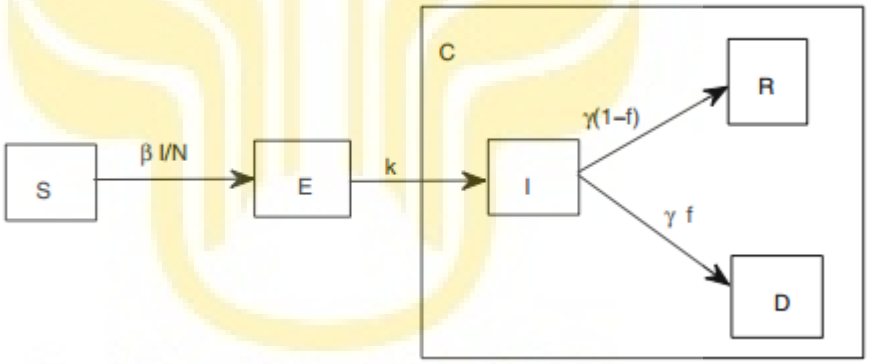
Dalam pemodelan matematika khususnya yang menggunakan sistem persamaan differensial pernyataan yang sering digunakan dalam maple meliputi : *diff* digunakan untuk mendifferensialkan (menurunkan) suatu fungsi, *dsolve* digunakan untuk menyelesaikan persamaan differensial, *evalf* memberikan nilai numerik dari suatu persamaan, dan *simplify* digunakan untuk menyederhanakan suatu persamaan. Namun tentu saja pernyataan – pernyataan awal seperti *restart* dan deklarasi variabel/konstanta yang diperlukan tidak boleh diabaikan. Untuk membuat grafik pada Maple digunakan perintah *plot, plot2d, plot3d,* tergantung dimensi dari pernyataan yang dimiliki. Untuk membuat gerakan animasi digunakan perintah *animate3d* (Kartono, 2001).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.12 Penelitian Terdahulu

Terdapat beberapa penelitian terdahulu mengenai pemodelan matematika pada penyebaran wabah Ebola yang dijadikan acuan pada penelitian ini, diantaranya adalah :

1. Penelitian yang dilakukan oleh (Ndanguza *et al*, 2011). Dalam penelitian ini, pemodelan matematika pada penyebaran penyakit Ebola menggunakan model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D, yakni *Died*. Dengan diagram kompartemennya adalah :



Himpunan persamaan differensial dari diagram kompartemen di atas diberikan dalam persamaan :

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

$$\frac{dE(t)}{dt} = \beta(t)\frac{S(t)I(t)}{N} - kE(t),$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = kE(t) - \gamma I(t),$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma(1-f)I(t),$$

$$\frac{dD(t)}{dt} = \gamma f I(t), \text{ dan}$$

$\frac{dC(t)}{dt} = kE(t)$, dengan

β_0 : laju hubungan sebelum intervensi $(days^{-1})$

β_1 : laju hubungan sebelum intervensi $(days^{-1})$

q : laju dari β_0 ke β_1 $(days^{-1})$

$1/_k$: lamanya periode inkubasi (*days*)

γ : laju perpindahan $(days^{-1})$

f : kemungkinan kematian (x 100%)

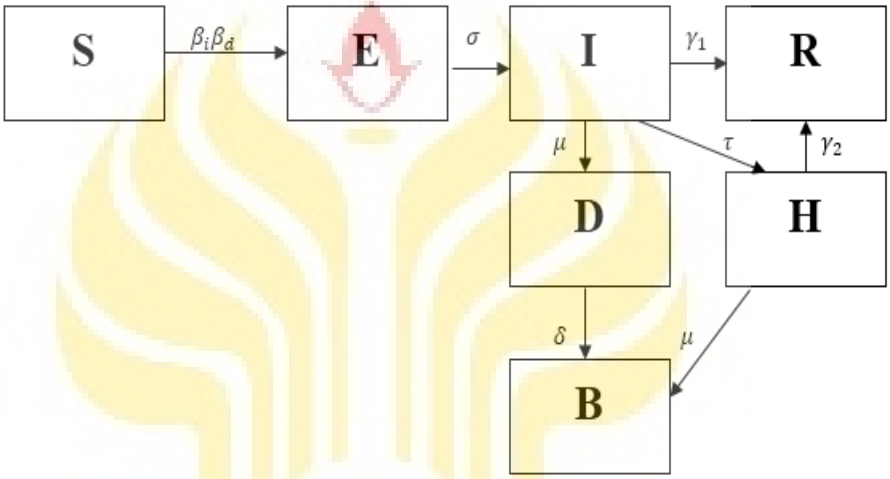
τ : waktu mulainya intervensi (*days*).

Diasumsikan populasinya tertutup, pengaruh perubahan demografis (kelahiran dan kematian alami) minimal selama hukum epidemi. Jumlah populasi *N* dibagi dalam empat kompartemen, yakni : (1) *S(t)* individu *susceptible* pada saat *t*, (2) *E(t)* kelas *exposed* dengan rata – rata periode inkubasi $1/_k$ hari sebelum masuk ke kelas *infected I(t),* dan kelas yang dipindahkan *R* (*died D(t)* atau *recovered R(t)*) (tanpa ke ambigu an notasi, *R(t)* untuk selanjutnya akan ditunjuk sebagai kelas *recovered*).

Individu yang terinfeksi bergerak ke kelas *R* (*died* atau *recovered*) pada laju per kapita $1/_\gamma$. Pada ketiadaan *treatment*, kelas *R* diistilahkan dipindahkan karena individu yang mencapainya tidak akan pernah memiliki kesempatan untuk bergabung kembali dengan proses. *C(t)* bukan kompartemen, tapi disajikan untuk menjaga jalur jumlah kumulatif kasus – kasus Ebola dari mulai munculnya gejala – gejala.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2. Penelitian yang dilakukan oleh (Hu *et al*, 2015). Dalam penelitian ini, pemodelan matematika pada penyebaran wabah Ebola menggunakan model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D, yakni *Died*, H, yakni *Hospitalization*, dan B, yakni *Buried*. Dengan diagram kompartemennya adalah :



Himpunan persamaan differensial dari diagram kompartemen di atas diberikan dalam persamaan :

$\frac{dS}{dt} = -\beta_i SI - \beta_h^* SH - \beta_d SD,$

$\frac{dE}{dt} = \beta_i SI + \beta_h^* SH + \beta_d SD - \sigma E,$

$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (\gamma_1 + \mu + \tau)I,$

$\frac{dR}{dt} = \gamma_1 I + \gamma_2 H,$

$\frac{dD}{dt} = \mu I - \delta D$, dan

$\frac{dH}{dt} = \tau I - (\gamma_2 + \mu)H$, dengan

R_0 : bilangan reproduksi dasar

β_i : laju penyebaran infeksi (day^{-1})

β_d : laju penyebaran pemeriksaan mayat (day^{-1})

β_h^* : laju penyebaran infeksi dari yang diakui di rumah sakit (day^{-1})

σ : laju inkubasi (day^{-1})

γ_1 : laju kesembuhan infeksi manusia pada komunitas umum (day^{-1})

γ_2 : laju kesembuhan infeksi manusia dari rumah sakit (day^{-1})

μ : laju kematian akibat penyakit (day^{-1})

δ : laju penguburan mayat (day^{-1})

τ : laju pengakuan rumah sakit (day^{-1}).

Diberikan model SEIR standar (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) dengan tiga kompartemen tambahan, kematian tapi tidak dikubur (D/*Died*), masuk rumah sakit (H/*Hospitalization*), dikubur (B/*Buried*). Individu yang terinfeksi (*I*) bercampur dengan individu yang rentan (*S*) dalam sebuah komunitas, berpotensi menginfeksi hubungan mereka pada laju β_i. Diasumsikan individu yang masuk ke kelas *exposed* tidak tahan terhadap virus selama periode inkubasi. Individu yang terinfeksi mungkin mati (*D*), masuk rumah sakit (*H*) dimana mereka terinfeksi pada laju yang berbeda, atau dapat sembuh (*R*).

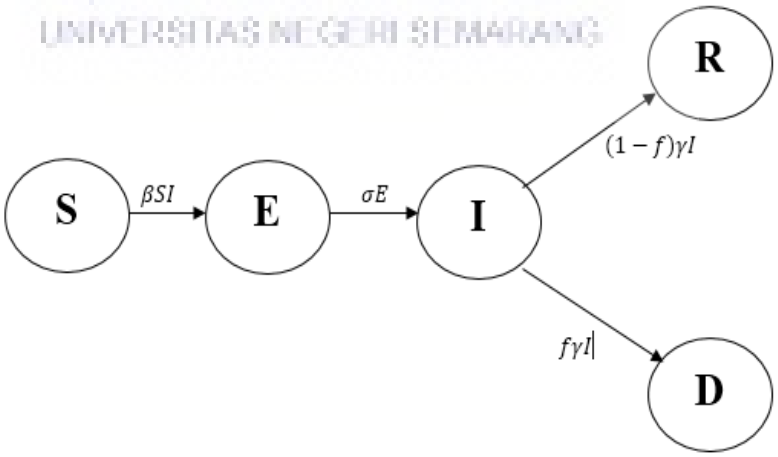
Infeksi yang signifikan terkait dengan hubungan pemeriksaan mayat dengan mayat yang terinfeksi dari penyakit, di rumah atau selama pemakaman terjadi pada laju β_d. Laju penguburan setelah kematian dari penyakit dimodelkan oleh parameter δ. Masuk rumah sakit terjadi pada laju

τ, dan sembuh pada laju γ_1. Laju infeksi primer pekerja klinis menghasilkan gangguan di infeksi kontrol yang dimodelkan oleh laju β_h^*. Dicatat bahwa laju penyebaran di rumah sakit yang efektif $\beta_h^* = \alpha.\beta_h$, sebenarnya hasil dari dua istilah ($\alpha.\beta_h$), laju infeksi di lingkungan klinis/rumah sakit (β_h), dan faktor skala (α) yang dimodelkan pecahan populasi *susceptible* yang sebenarnya *exposed* untuk hubungan klinis.

Individu yang terinfeksi dan individu di isolasi klinis keduanya mati pada laju μ atau sembuh dari infeksi pada laju γ_1 $atau$ γ_2. Diasumsikan kematian klinis pekerja perawat kesehatan menggunakan ukuran – ukuran yang efektif sehingga tidak ada infeksi sekunder yang terjadi setelah kematian klinis. Dimodelkan diluar kematian akibat penyakit dengan laju δ.

3. Penelitian yang dilakukan oleh (Althaus *et al*, 2015). Dalam penelitian ini, pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola menggunakan model matematika SEIR (*Susceptible – Exposed – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D, yakni *Died*. Dengan diagram kompartemennya adalah :

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG



Himpunan persamaan differensial dari diagram kompartemen di atas diberikan dalam persamaan :

$\frac{dS}{dt} = -\beta(t)SI,$

$\frac{dE}{dt} = \beta(t)SI - \sigma E,$

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

$\frac{dR}{dt} = (1 - f)\gamma I,$ dan

$\frac{dD}{dt} = f\gamma I,$ dengan

β : laju individu pada kelas *S* menjadi terinfeksi (tetapi belum menunjukkan gejala klinis dan belum dapat menularkan penyakit) oleh individu yang telah terinfeksi pada kelas *I*

σ : laju individu melewati periode inkubasi pada kelas *E* sebelum akhirnya menjadi individu yang terinfeksi (masuk ke kelas *I*)

γ : laju individu yang terinfeksi pada kelas *I* menjadi sembuh atau mati

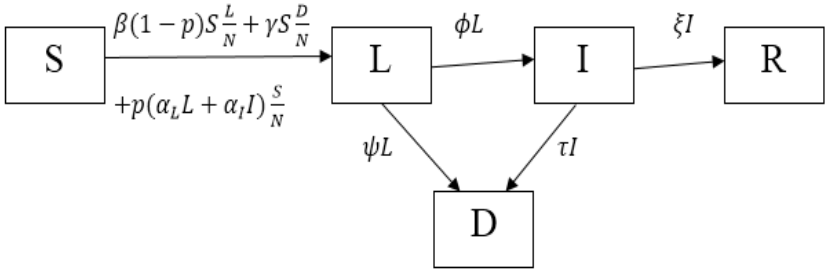
f : laju kasus kematian.

Jelas bahwa model epidemi SEIRD memiliki lima kompartemen/kelas, yakni : (1) *S (Susceptible)*, (2) *E (Exposed)*, (3) *I (Infected)*, (4) *R (Recovered)*, dan (5) *D (Died)*. *S (Susceptible)* adalah kompartemen/kelas yang rentan terhadap penyakit. *E (Exposed)* adalah kompartemen/kelas yang terinfeksi penyakit tetapi belum menunjukkan gejala klinis dan belum dapat menularkan penyakit. *I (Infected)* adalah kompartemen/kelas yang telah terjangkit penyakit. *R (Recovered)* adalah

kompartemen/kelas yang telah sembuh dari penyakit. *D (Died)* adalah kompartemen/kelas yang tidak dapat bertahan dari penyakit (mati).

Setelah terinfeksi, individu yang rentan terhadap penyakit pada kelas *S* masuk ke kelas individu yang terinfeksi tetapi belum menunjukkan gejala klinis dan belum dapat menularkan penyakit pada kelas *E* sebelum menjadi individu yang terinfeksi (masuk ke kelas *I*) dan bisa sembuh dan masuk ke kelas *R* atau mati dan masuk ke kelas *D*. Lama rata – rata inkubasi dan penularan diberikan oleh $\frac{1}{\sigma}$ dan $\frac{1}{\gamma}$ secara berurutan. f adalah laju kasus kematian. Laju penyebaran sebelum pengenalan intervensi kontrol diasumsikan konstan, dengan kata lain $\beta_t = \beta_0$. Pada implementasi ukuran – ukuran kontrol pada waktu τ, laju penyebaran diasumsikan meluruh secara eksponensial : $\beta(t) = \beta_0 e^{-k(t-\tau)}$. Bilangan reproduksi dasar dan bersih diberikan oleh $R_0 = {\beta_0 S(0)}/{\gamma}\ dan\ R_t = {\beta(t)S(t)}/{\gamma}$.

4. Penelitian yang dilakukan oleh (Do & Lee, 2015). Dalam penelitian ini, pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola menggunakan model matematika SLIR (*Susceptible – Latent – Infected – Recovered*) ditambah dengan kompartemen D, yakni *Died*. Dengan diagram kompartemennya adalah :



Himpunan persamaan differensial dari diagram kompartemen di atas diberikan dalam persamaan :

$\frac{dS}{dt} = -\beta(1-p)S\frac{L}{N} - p(\alpha_L L + \alpha_I I)\frac{S}{N} - \gamma S\frac{D}{N}$,

$\frac{dL}{dt} = \beta(1-p)S\frac{L}{N} + p(\alpha_L L + \alpha_I I)\frac{S}{N} + \gamma S\frac{D}{N} - \phi L - \psi L$,

$\frac{dI}{dt} = \phi L - \xi I - \tau I$,

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

$\frac{dD}{dt} = \psi L + \tau I$, dan

$N = S + L + I + R + D$.

Model ini disusun oleh lima kompartemen yang membagi populasi ke dalam kelas : *S*, *L*, *I*, *R*, dan *D* ; $S(t)$ adalah jumlah individu yang rentan pada waktu t ; kelas *L* terdiri dari individu laten, yang terinfeksi tetapi belum menginfeksi, atau individu dengan gejala – gejala tetapi tidak terdiagnosis oleh dokter atau pasien itu sendiri ; *I* mendenotasikan kelas terinfeksi, menginfeksi dan individu yang diisolasi ; *R* adalah grup individu yang sembuh ; $D(t)$ merepresentasikan jumlah individu yang mati karena EVD (*Ebola Virus Disease*) pada waktu t. Karena penyebaran dan durasi epidemi EVD biasanya periode waktunya singkat, diasumsikan bahwa populasi total $N(t) = S(t) + L(t) + I(t) + R(t) + D(t)$ konstan, dengan kata lain jumlah kelahiran dan kematian karena faktor yang tidak berelasi dengan Ebola diabaikan.

Laju penyebaran dinyatakan sebagai istilah aksi massa : $\beta(1-p)S/N$, dimana p mendenotasikan perbandingan pekerja perawat kesehatan

professional yang rentan dengan individu yang rentan secara umum ; $\beta = (p_\beta)(c_\beta)$, dimana p_β adalah kemungkinan berhasil terinfeksi ketika berhubungan dengan seseorang yang terinfeksi, dan c_β adalah laju hubungan per kapita ; ketika pasien Ebola dikonfirmasi, menghentikan penyebaran secara sistematik dengan mengaktivasi strategi kontrol seperti mengidentifikasi dan menindak lanjuti hubungan, mengatur unit – unit isolasi, melatih sukarelawan perawat kesehatan, menyediakan peralatan dan pakaian perlindungan, mengedukasi masyarakat tentang bagaimana Ebola menyebar, melarang penguburan tradisional korban Ebola.

Karena intervensi membutuhkan waktu, laju penyebaran berkurang secara berangsur – angsur, karena itu β didefinisikan sebagai fungsi piecewise dalam waktu ; penularan dari individu laten dan pasien yang diisolasi sering terjadi pada sukarelawan perawat kesehatan ; $(\alpha_L L + \alpha_I I)pS/N$, dimana α_L dan α_I adalah kemungkinan – kemungkinan secara positif terinfeksi ketika sukarelawan perawat kesehatan berhubungan dengan individu dari kelas L dan I, dan juga dideskripsikan oleh fungsi piecewise ; γ adalah model laju infektivitas antara S dan D ; ketika ritual penguburan tradisional terjadi γ meningkat cepat.

ϕ adalah laju individu terinfeksi asimtotik diisolasi dan diobati sebelum kematian terjadi. Beberapa pasien Ebola sembuh dan mati karena Ebola, yang dimodelkan oleh ξ dan τ. Peneliti yakin bahwa individu yang sembuh dari Ebola tidak terkena EVD lagi dalam epidemi yang sama meskipun untai mikroskopik virus tersisa di sperma selama dua bulan

setelah kesembuhan. Karena itu, sisa individu yang sembuh di kelas R, dengan kata lain, tidak menjadi rentan. ψ mendenotasikan laju individu kelas L mati karena Ebola tanpa dikonfirmasi dan diisolasi. Semua laju transisi adalah laju per kapita pada rata – rata.

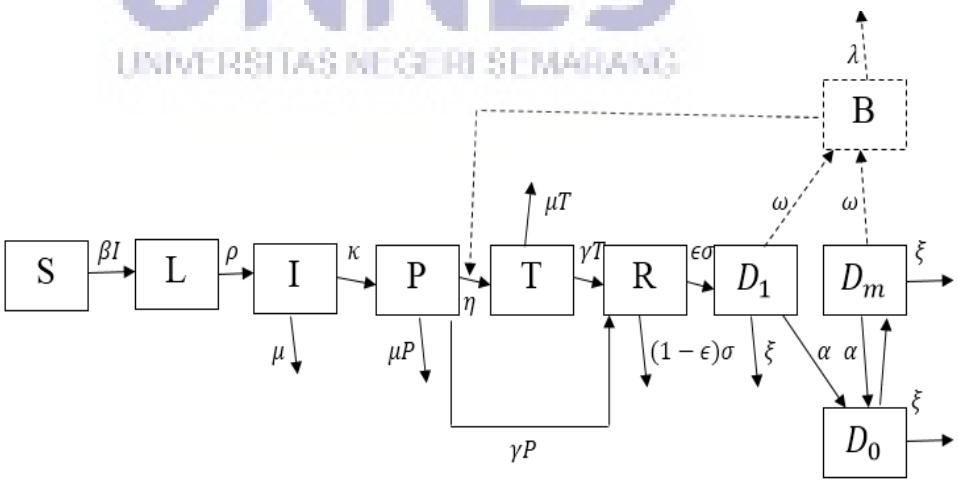
Ditemukan bahwa titik kesetimbangan dari sistem hanya titik kesetimbangan bebas penyakit, $(N, 0,0,0,0)$, dengan mengatur setiap turunan sistem sama dengan nol. Menerapkan analisis stabilitas terhadap Jacobian sistem pada titik kesetimbangan bebas penyakit, diperoleh bahwa keadaan akhir titik kesetimbangan bebas penyakit selalu tidak stabil sepanjang γ positif. Dengan kata lain, jika ritual penguburan tradisional seperti menyentuh mayat diijinkan, sistem tidak pernah mencapai keadaan bebas penyakit. Karena itu, untuk menstabilkan analisis diasumsikan $\gamma = 0$. Untuk mengehentikan penyebaran Ebola, menyentuh individu yang mati karena Ebola dilarang, kremasi korban Ebola dibutuhkan.

Bilangan reproduksi dasar R_0 adalah rata – rata jumlah kasus sekunder disebabkan oleh individu yang terinfeksi secara tunggal yang khas, karena itu penyakit menyebar jika $R_0 > 1$ dan mati jika $R_0 < 1$. Diperoleh bahwa $R_0 = \frac{(\tau+\xi)(\beta(1-p)+\alpha p)+\alpha p\phi}{(\tau+\xi)(\phi+\psi)}$. Supaya menginterpretasikan R_0 dalam istilah dinamika penyebaran Ebola, ditulis kembali sebagai $R_0 = \frac{(\beta(1-p)+\alpha p)}{(\phi+\psi)} + \frac{\alpha p\phi}{(\tau+\xi)(\phi+\psi)}.\frac{1}{(\phi+\psi)}$ adalah waktu rata – rata terinfeksi tetapi di kelas I, jadi jumlah pertama dari R_0 adalah perbandingan individu yang rentan yang menjadi terinfeksi. Ketika pasien diisolasi, hanya perawat

kesehatan yang memiliki kemungkinan terinfeksi dari pasien yang diisolasi. Itulah mengapa β tidak muncul di pecahan kedua, yang menunjukkan pecahan sukarelawan kesehatan yang menjadi terinfeksi. Hasil $(\tau + \xi)(\phi + \psi)$ mengindikasikan masuknya *I* setelah masuknya *L*.

Kriteria Routh – Hurwitz menunjukkan bahwa titik kesetimbangan bebas penyakit stabil asimtotik lokal hanya jika $R_0 < 1$. Secara tidak langsung bahwa strategi kontrol Ebola sebaiknya bertujuan untuk mengurangi nilai bilangan reproduksi dasar ketika penyebaran terjadi. Oleh karena itu, ditemukan parameter sistem paling sensitif menggunakan indeks sensitivitas R_0 dengan mematuhi semua parameter yang dapat dikontrol dengan kebijaksanaan intervensi.

5. Penelitian yang dilakukan oleh (Huo *et al*, 2015). Dalam penelitian ini, pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola menggunakan model matematika SLI (*Susceptible – Latent – Infected*) ditambah dengan kompartemen – kompartemen yang merupakan bagian dari kompartemen *Treatment*. Dengan diagram kompartemennya adalah :



Himpunan persamaan differensial dari diagram kompartemen di atas diberikan dalam persamaan :

$S'(t) = -\beta(t)S(t)\frac{I(t)}{N}$,

$L'(t) = \beta(t)S(t)\frac{I(t)}{N} - \rho L(t)$,

$I'(t) = \rho L(t) - (\kappa + \mu)I(t)$,

$P'(t) = \kappa I(t) - (\gamma_P + \mu_P)P(t) - \frac{B(t)}{B(t)+K}(\eta P(t))$,

$T'(t) = \frac{B(t)}{B(t)+K}\big(\eta P(t)\big) - (\gamma_T + \mu_T)T(t)$,

$R'(t) = \gamma_T T(t) + \gamma_P\, P(t) - \sigma R(t)$,

$D_1'(t) = \epsilon\sigma R(t) - (\alpha + \xi)D_1(t)$,

$D_0'(t) = -e^{\xi\tau}\alpha[D_1(t-\tau) + D_m(t-\tau)] - \xi D_0(t) + \alpha[D_1(t) + D_m(t)]$,

$D_m'(t) = e^{-\xi\tau}\alpha[D_1(t-\tau) + D_m(t-\tau)] - (\alpha + \xi)\, D_m(t)$, dan

$B'(t) = \omega[D_1(t) + D_m(t)] - \frac{B(t)}{B(t)+K}\big(\eta P(t)\big) - \lambda B(t)$, dengan

N : populasi total

β : fungsi laju penyebaran infeksi

ρ : laju perpindahan dari laten ke periode infeksi

κ : laju identifikasi kasus

μ : laju kematian atau individu tak teridentifikasi

η : laju perubahan pengobatan dari perawatan yang meringakan ke terapi penyembuhan

K : parameter yang relevan pada strategi penggunaan cadangan

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

$\gamma_T \; dan \; \gamma_P$: laju keluar pasien setelah transfusi darah dan perawatan yang meringankan

$\mu_T \; dan \; \mu_P$: laju kematian pasien setelah transfusi darah dan perawatan yang meringankan

σ : laju transisi dari pasien yang keluar ke pendonor potensial

ϵ : persentase individu yang bertahan yang memenuhi syarat untuk donor

α : laju donor darah dari pendonor

ω : laju perpindahan donor ke penyimpanan darah

ξ : laju hilangnya pendonor

τ : periode kesembuhan pendonor diantara pendonoran

λ : laju kadaluwarsa darah yang didonorkan.

Diasumsikan bahwa terapi yang menyembuhkan di inisiasi sebagai terapi empiris pada permulaan penyebaran Ebola, dan komunitas yang mengembangkan sistem kesehatan publik untuk isolasi lengkap di rumah sakit dan penanganan yang tepat untuk mayat baik di luar maupun di dalam rumah sakit. Diasumsikan juga bahwa pasien Ebola menjadi tertular ketika muncul gejala – gejala. Untuk menyusun model, pertama mengklasifikasikan populasi ke dalam 9 kelas : *susceptible* (*S*), terinfeksi pada periode laten (*L*), terinfeksi dan timbul gejal – gejala tapi tak teridentifikasi (*I*), pasien yang diidentifikasi menerima perawatan yang meringankan (*P*), pasien yang diidentifikasi menerima terapi penyembuhan (*T*), pasien penyembuhan keluar dari rumah sakit (*R*), pendonor potensial

pertama kali dan berulang kali yang bisa dengan segera donor ($D_1\ dan\ D_m$), dan pendonor potensial pada periode kesembuhan setelah donor terakhir (D_0).

Setelah terinfeksi, individu yang rentan terhadap penyakit pada kelas S masuk ke kelas individu yang terinfeksi (masuk ke kelas I) kemudian diisolasi dan diobati dengan perawatan yang meringankan (masuk ke kelas P). Setiap pasien pada kelas P dipertimbangkan untuk pergantian ke terapi transfusi darah pada laju konstan η, dan persentase yang dipilih untuk menerima transfusi darah bergantung pada cadangan penyimpanan darah dan strategi penggunaan cadangan penyimpanan darah. Pasien dalam tahap transfusi darah dan perawatan yang meringankan mempunyai probabilitas yang berbeda dalam bertahan hidup. Pasien penyembuhan yang keluar dari rumah sakit membutuhkan waktu rata – rata σ^{-1} hari untuk dipertimbangkan sebagai pendonor potensial. Pendonor akan dipertimbangkan lagi sebagai pendonor potensial τ hari setelah donor terakhir.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB 5

PENUTUP

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan yang telah dilakukan, dapat disimpulkan sebagai berikut.

1. Model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment* sebagai berikut.

   $\frac{dS}{dt} = A - \beta SI - \mu S$,

   $\frac{dI}{dt} = \beta SI - MI$,

   $\frac{dT_r}{dt} = \kappa I - NT_r$,

   $\frac{dR}{dt} = \gamma T_r - \mu R$, dan

   $P = S + I + T_r + R$, dengan

   $M = \kappa + \mu + \alpha_1$ dan $N = \mu + \alpha_2 + \gamma$, dengan

   A : laju pertambahan populasi,

   β : peluang individu terinfeksi,

   κ : proporsi individu kelas I yang menerima *Treatment*,

   γ : laju kesembuhan pasien,

   μ : laju kematian alami,

   α : laju kematian akibat virus Ebola.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2. Model matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment* memiliki dua titik kesetimbangan, yakni :

   1) Titik kesetimbangan bebas penyakit adalah $P_0 = (S, I, T_r, R) = (\frac{A}{\mu}, 0,0,0)$.

   2) Titik kesetimbangan endemik adalah $P_1 = (S^*, I^*, T_r{}^*, R^*) = (\frac{M}{\beta}, \frac{\beta A - \mu M}{\beta M}, \frac{\kappa(\beta A - \mu M)}{\beta MN}, \frac{\gamma\kappa(\beta A - \mu M)}{\mu\beta MN})$.

   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

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

3. Berdasarkan analisis kestabilan titik kesetimbangan yang dilakukan diperoleh :

   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.

4. Dari simulasi model matematika yang dilakukan 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.

Jadi 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.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Dari 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.

5.2 Saran

Dalam penulisan pemodelan matematika penyebaran penyakit Ebola dengan model epidemi SIR pada populasi manusia tak konstan dengan *Treatment*, permasalahan terbatas pada penyebaran penyakit Ebola antar manusia. Oleh karena itu, penulis menyarankan kepada pembaca yang tertarik pada masalah ini untuk mengembangkan permasalahan tidak terbatas pada penyebaran penyakit Ebola antar manusia tetapi penyebaran penyakit Ebola melalui hewan pembawa penyakit Ebola, misal kelelawar.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR PUSTAKA

Althaus, C.L., N. Low, E.O. Musa, F. Shuaib, S. Gsteiger. 2015. Ebola Virus Disease Outbreak in Nigeria : Transmission Dynamics and Rapid Control. *Epidemics* 11 (2015) 80 – 84.

Anton, H. 1995. *Aljabar Linear Elementer. Edisi Kelima*. (diterjemahkan oleh : Silaban, P. & I.N. Susila). Jakarta : Erlangga.

Beer, B. & R. Kurth. 1999. Characteristics of Filoviridae : Marburg and Ebola Viruses. *Naturwissenschaften* 86, 8 – 17 (1999).

Braun, M. 1983. *Differential Equation Models*. New York : Springer – Verlag.

Capasso, V. 1993. *Mathematical Structures of Epidemic Systems*. New York : Springer – Verlag Berlin Heidelberg.

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. & Y.S. Lee. 2015. Modelling the Spread of Ebola. *Osong Public Health and Research Perspectives*.

Fisher, S. D. 1990. *Complex Variables Second Edition*. California : Wadsworth & Software. Pacific Grove.

Heller, J.A., S. DeMaria, A. Levine, B.J. Heller, J.G. Augoustides, M. Stone, G. Silvay, A. Goldberg. 2015. Cardiovascular and Pulmonary Impact of the Ebola Virus: A Review of Current Literature and Practices. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 29, No 6 (December), 2015: pp 1672 – 1676.

Hu, K., S. Bianco, S. Edlund, J. Kaufman. 2015. The Impact of Human Behavioral Changes in 2014 West Africa Ebola Outbreak. *Springer International Publishing Switzerland 2015*.

Huo, X., X. Sun, K. Lan, J. Wu. 2016. Treatment – Donation – Stockpile Dynamics in Ebola Convalescent Blood Transfusion Therapy. *Journal of Theoretical Biology* 392 (2016) 53 – 61.

Kartono. 2001. *Maple untuk Persamaan Diferensial*. Yogyakarta : J&J Learning.

Kocak, H. & J.K. Hole. 1991. *Dynamic and Bifurcation*. New York : Springer – Verlag.

Li, H., T. Ying, F. Yu, L. Lu, S. Jiang. 2015. Development of Therapeutics for Traetment of Ebola Virus Infection. *Microbes and Infection* 17 (2015) 109 – 117.

Meyers, L., T. Frawley, S. Goss, C. Kang. 2015. Ebola Virus Outbreak 2014: Clinical Review for Emergency Phsicians. *Annals of Emergency Medicine* Volume 65, NO. I : January 2015.

Ndanguza, D., J.M. Tchuenche, H. Haario. 2011. Statistical Data Analysis of the 1995 Ebola Outbreak in the Democratic Replubic of Congo. *African Mathematical Union and Springer – Verlag 2011*.

Olsder, G.J. 1994. *Mathematics System Theory*. The Netherlands : Delftse Uitgevers Maatscappij b.v.

Tseng, C.P. & Y.J. Chan. 2015. Overview of Ebola Virus Disease in 2014. *Journal of the Chinese Medical Associations* 78 (2015) 51 – 55.

Tu, P. N. V. 1994. *Dynamical System, An Introduction with Applications in Economics and Biology*. New York : Springer – Verlag. Hiedelberg, Germany.

Waluya, S. B. 2006. *Persamaan Diferensial.* Yogyakarta : Graha Ilmu.

Widowati & Sutimin. 2007. *Buku Ajar Pemodelan Matematika*. Universitas Diponegoro. Semarang.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG