



**ANALISIS MODEL MATEMATIKA EPIDEMI FLU BURUNG
DENGAN VAKSINASI UNGGAS RENTAN DAN
POPULASI TAK KONSTAN**

Skripsi

disusun sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar Sarjana Sains
Program Studi Matematika

oleh

Indriani Tiara Putri

4111414035

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG**

2018



**ANALISIS MODEL MATEMATIKA EPIDEMI FLU BURUNG
DENGAN VAKSINASI UNGGAS RENTAN DAN
POPULASI TAK KONSTAN**

Skripsi

disusun sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar Sarjana Sains
Program Studi Matematika

oleh

Indriani Tiara Putri

4111414035

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG**

2018

PERNYATAAN

Saya menyatakan bahwa skripsi ini bebas plagiat dan apabila di kemudian hari terbukti terdapat plagiat dalam skripsi ini, maka saya bersedia menerima sanksi sesuai ketentuan peraturan perundang-undangan.

Semarang, Juli 2018



Putri
Indriani Tiara Putri
NIM. 4111414035

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul

Analisis Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi

Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan

disusun oleh

Indriani Tiara Putri

NIM 4111414035

telah dipertahankan di hadapan sidang Panitia Ujian Skripsi FMIPA UNNES pada

tanggal 11 Juli 2018.



Panitia:

Ketua

Prof. Dr. Zaenuri, S. E., M. Si., Akt
NIP. 196412231988031001

Sekretaris

Drs. Arief Agoestanto, M. Si.
NIP. 196807221993031005

Ketua Penguji

Muh. Fajar Safaatullah, S. Si., M. Si.
NIP. 196812031999031002

Anggota Penguji/Pembimbing I

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

Anggota Penguji/Pembimbing II

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

MOTTO

- Selalu percaya bahwa Allah SWT selalu punya rencana yang indah atas segala usaha kita
- Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan (QS. Al-Insyirah: 6)
- Percayalah bahwa setiap usaha dan kerja keras tidak akan mengkhianati hasil akhir
- There is never enough time to do everything, but there always enough time to do the most important thing (Brian Tracy)

PERSEMBAHAN

- Untuk kedua orang tua tercinta Ibu Puji Rahayu Setyawati dan Bapak Supar
- Untuk kakak tersayang Evie Pravitasari
- Untuk teman-teman Matematika 2014
- Untuk Universitas Negeri Semarang (UNNES)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan nikmat dan hidayah-Nya serta kemudahan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Analisis Model Matematika Epidemologi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan”.

Penyusunan skripsi ini dapat diselesaikan berkat kerjasama, bantuan, dan dorongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis mengucapkan 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 yang telah memberikan bimbingan, pengarahan, nasehat, saran, dan dorongan selama penyusunan skripsi ini.
4. Drs. Mashuri, M. Si., Ketua Prodi Matematika FMIPA Universitas Negeri Semarang.
5. Muhammad Kharis, S. Si., M. Sc., Dosen Pembimbing I dan Dosen Wali yang telah memberikan bimbingan, pengarahan, nasehat, saran, dan dorongan selama penyusunan skripsi.
6. Prof. Dr. St. Budi Waluya, M. Si., Dosen Pembimbing II yang telah memberikan bimbingan, pengarahan, nasehat, saran, dan dorongan selama penyusunan skripsi.

7. Muh. Fajar Safaatullah, S. Si., M. Si., Dosen Penguji yang telah memberikan penilaian dan saran dalam perbaikan skripsi serta telah memberikan saran dan arahan.
8. Staf Dosen Jurusan Matematika dan Staf Tata Usaha Universitas Negeri Semarang yang telah membekali dengan berbagai ilmu selama mengikuti perkuliahan sampai akhir penulisan skripsi.
9. Ibu Puji Rahayu Setyawati dan Bapak Supar, orangtua saya yang senantiasa memberikan dukungan dan doa yang tiada putusnya.
10. Teman–teman Matematika angkatan 2014 yang berjuang bersama untuk mewujudkan cita–cita.
11. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah memberikan bantuan.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih terdapat banyak kekurangan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun dari pembaca.

Semarang, Juli 2018

Penulis

ABSTRAK

Putri, I. T. 2018. *Analisis Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan*. Skripsi. Jurusan Matematika Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Semarang. Pembimbing Utama Muhammad Kharis, S. Si., M. Sc. dan Pembimbing Pendamping Prof. Dr. St. Budi Waluya, M. Si.

Kata Kunci: Model Matematika Epidemi, Flu Burung, Vaksinasi, Titik Keseimbangan, Analisis Kestabilan

Flu burung merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus *influenza* tipe A yang menyerang unggas dan dapat menular ke manusia. Kasus flu burung pada manusia terjadi akibat kontak langsung dengan unggas hidup atau mati yang terinfeksi, sehingga menyebabkan wabah di beberapa negara. Penelitian ini diharapkan dapat menekan angka kasus flu burung. Penelitian ini membahas model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan dimaksudkan agar kasus flu burung dapat berkurang.

Tujuan penelitian ini adalah membangun, menganalisis, mensimulasikan, dan menginterpretasikan model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan. Metode penelitian yang digunakan dalam penulisan skripsi ini adalah (1) penentuan masalah, (2) perumusan masalah, (3) studi pustaka, (4) analisis dan pemecahan masalah, dan (5) penarikan kesimpulan.

Hasil penelitian model matematika yang diperoleh adalah populasi manusia dibagi menjadi tiga kelas yaitu kelas manusia rentan $S(t)$, kelas manusia terinfeksi $I(t)$, dan kelas manusia sembuh $R(t)$, sedangkan populasi unggas dibagi menjadi tiga kelas yaitu kelas unggas rentan $S_b(t)$, kelas unggas terinfeksi $I_b(t)$, dan kelas unggas divaksinasi $V_b(t)$.

Berdasarkan hasil penelitian diperoleh satu titik keseimbangan bebas penyakit (P_0) dan satu titik keseimbangan endemik (P_1). Analisis yang dilakukan diperoleh angka rasio reproduksi dasar $R_0 = \frac{\beta_2 \mu_b}{(\mu_b + M_2 + M_b)(\delta + \mu_b)}$. Setelah menganalisis titik keseimbangan, maka dapat disimpulkan bahwa titik keseimbangan bebas penyakit P_0 stabil asimtotik lokal apabila $R_0 < 1$. Sedangkan titik keseimbangan endemik P_1 stabil asimtotik lokal apabila $R_0 > 1$, $\beta_1 I_b^* > \frac{A(\theta + \mu)}{\mu} > A$, dan $\frac{A}{(\theta + \mu)} > 1$. Kemudian dilakukan simulasi diperoleh beberapa fakta yaitu semakin besar peluang kontak antara unggas rentan dengan unggas terinfeksi, maka semakin banyak populasi yang terinfeksi flu burung. Selain itu, semakin banyak proporsi unggas rentan yang divaksinasi dan semakin banyak proporsi unggas terinfeksi yang dibakar, maka akan memperkecil populasi yang terinfeksi flu burung sehingga dapat mencegah terjadinya wabah endemik.

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	ii
PENGESAHAN	iii
MOTTO DAN PERSEMBAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
ASBTRAK	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	10
1.3 Batasan Masalah	10
1.4 Tujuan Penelitian	11
1.5 Manfaat Penelitian	11
1.6 Sistematika Penulisan	12
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	14
2.1 Virus Flu Burung	14
2.1.1 Epidemiologi	14

2.1.2	Gejala–gejala	15
2.1.3	Pencegahan	17
2.1.4	Vaksinasi Unggas	17
2.2	Sistem Persamaan Diferensial	19
2.3	Pemodelan Matematika.....	20
2.4	Model Epidemi <i>SIR</i>	21
2.5	Model Pertumbuhan <i>Recruitment and Death</i>	25
2.6	Titik Keseimbangan (Ekuilibrium).....	26
2.7	Angka Rasio Reproduksi Dasar	28
2.8	Vektor Eigen dan Nilai Eigen	30
2.9	Kestabilan Titik Keseimbangan.....	31
2.10	Kriteria <i>Routh–Hurwitz</i>	37
BAB 3	METODE PENELITIAN.....	39
3.1	Penentuan Masalah	39
3.2	Perumusan Masalah	39
3.3	Studi Pustaka.....	40
3.4	Analisis dan Pemecahan Masalah.....	40
3.5	Penarikan Kesimpulan	41
BAB 4	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	42
4.1	Hasil Penelitian	42
4.1.1	Model Matematika Flu Burung	42
4.1.1.1	<i>Fakta–fakta</i>	42
4.1.1.2	<i>Asumsi–asumsi</i>	43

4.1.1.3	<i>Pembentukan Model Matematika</i>	44
4.1.1.4	<i>Model Matematika</i>	46
4.1.2	Analisis Model Matematika	47
4.1.2.1	<i>Titik Keseimbangan</i>	47
4.1.2.2	<i>Angka Rasio Reproduksi Dasar (R_0)</i>	58
4.1.3	Analisis Kestabilan.....	60
4.1.3.1	<i>Analisis Kestabilan di Sekitar Titik Keseimbangan Bebas Penyakit</i>	60
4.1.3.2	<i>Analisis Kestabilan di Sekitar Titik Keseimbangan Endemik</i>	62
4.1.4	Simulasi Numerik.....	68
4.1.4.1	<i>Analisis dan Simulasi Titik Keseimbangan Bebas Penyakit (P_0)</i>	70
4.1.4.2	<i>Analisis dan Simulasi Titik Keseimbangan Endemik (P_1)</i>	76
4.1.4.3	<i>Proporsi Minimum Unggas Rentan yang Divaksinasi dan Unggas Terinfeksi yang Dibakar</i>	81
4.2	Pembahasan	90
BAB 5 SIMPULAN DAN SARAN		98
5.1	Simpulan	98
5.2	Saran	100
DAFTAR PUSTAKA		101
LAMPIRAN		106

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Kriteria Kestabilan Berdasarkan Nilai Eigen	33
4.1 Deskripsi Variabel Model Penyebaran Epidemii Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan	44
4.2 Deskripsi Parameter Model Penyebaran Epidemii Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan	45
4.3 Nilai–nilai Parameter pada Sistem (4.2).....	68
4.4 Variasi Nilai β_2 untuk P_0	71
4.5 Variasi Nilai β_2 untuk P_1	76
4.6 Titik Kestimbangan Endemik (P_{11})	77
4.7 Variasi Nilai Minimum δ berdasarkan variasi β_2 dengan $M_b = 0,5$	82
4.8 Titik Kestimbangan Endemik (P_{12})	83
4.9 Variasi Nilai Minimum M_b berdasarkan variasi β_2 dengan $\delta = 0,00416$	86

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1.1 Diagram Transfer Model Matematika Derouich & Boutayeb (2008:1751)4	
1.2 Diagram Transfer Model Matematika Tasmi & Nuraini (2016:167)7	
2.1 Skema Pemodelan Matematika (Cahyono, 2013:6)21	
2.2 Diagram Alir Model Epidemii <i>SIR</i> (Ma & Li, 2009:13).....23	
2.3 Diagram Alir Model Epidemii <i>SIRS</i> (Ma & Li, 2009:13).....24	
2.4 Trayektori untuk Titik Simpul (Stabil)34	
2.5 Trayektori untuk Titik Simpul (Tidak Stabil).....34	
2.6 Trayektori untuk Titik Sadle.....35	
2.7 Trayektori untuk Titik Spiral (Stabil)35	
2.8 Trayektori untuk Titik Spiral (Tidak Stabil).....36	
2.9 Trayektori untuk Titik Pusat36	
4.1 Diagram Transfer Penyebaran Epidemii Flu Burung dengan Pengaruh Vaksinasi Unggas Rentan46	
4.2 Medan Vektor di Sekitar Titik P_0 untuk $R_0 < 1$ dengan $\beta_2 = 0,58$ (a) pada Bidang N vs R , (b) pada Bidang I vs I_b , (c) pada Bidang N_b vs V_b , dan (d) pada Bidang I_b vs V_b72	
4.3 Dinamika Banyak Populasi (a) N , (b) I , (c) R , (d) N_b , (e) I_b , dan (f) V_b terhadap Waktu t untuk P_0 dengan $\beta_{21} = 0,18$; $\beta_{22} = 0,58$; $\beta_{23} = 0,618$; dan $\beta_{24} = 0,635$73	

- 4.4 Banyak Populasi I , R , I_b , dan V_b terhadap Waktu t dengan (a) $\beta_2 = 0,18$; (b) $\beta_2 = 0,58$; (c) $\beta_2 = 0,618$; dan (d) $\beta_2 = 0,635$75
- 4.5 Medan Vektor di Sekitar Titik P_{11} untuk $R_0 > 1$ dengan $\beta_2 = 0,81$ (a) pada Bidang N^* vs R^* , (b) pada Bidang I_1^* vs I_b^* , (c) pada Bidang N_b^* vs V_b^* , dan (d) pada Bidang I_b^* vs V_b^* 77
- 4.6 Dinamika Banyak Populasi (a) N^* , (b) I_1^* , (c) R^* , (d) N_b^* , (e) I_b^* , dan (f) V_b^* terhadap Waktu t untuk P_{11} dengan $\beta_{21} = 0,7$; $\beta_{22} = 0,73$; $\beta_{23} = 0,81$; dan $\beta_{24} = 0,96$ 78
- 4.7 Banyak Populasi I_1^* , R^* , I_b^* , dan V_b^* terhadap Waktu t dengan (a) $\beta_2 = 0,7$; (b) $\beta_2 = 0,73$; (c) $\beta_2 = 0,81$; dan (d) $\beta_2 = 0,96$80
- 4.8 Dinamika Banyak Populasi (a) N^* , (b) I_1^* , (c) R^* , (d) N_b^* , (e) I_b^* , dan (f) V_b^* terhadap Waktu t untuk P_{12} dengan $\beta_2 = 0,81$ dan Variasi Nilai δ 83
- 4.9 Banyak Populasi I_1^* , R^* , I_b^* , dan V_b^* terhadap Waktu t dengan $\beta_2 = 0,81$ dan (a) $\delta = 0,018$; (b) $\delta = 0,025$; (c) $\delta = 0,041$; (d) $\delta = 0,1$85
- 4.10 Dinamika Banyak Populasi (a) N^* , (b) I_1^* , (c) R^* , (d) N_b^* , (e) I_b^* , dan (f) V_b^* terhadap Waktu t untuk P_{13} dengan $\beta_2 = 0,81$ dan Variasi Nilai M_b87
- 4.11 Banyak Populasi I_1^* , R^* , I_b^* , dan V_b^* terhadap Waktu t dengan $\beta_2 = 0,81$ dan (a) $M_b = 0,68$; (b) $M_b = 0,7$; (c) $M_b = 0,75$; (d) $M_b = 0,8$ 89

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 <i>Print Out Maple</i> Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan. Kasus Bebas Penyakit ($R_0 < 1$) dengan $\beta_2 = 0,18; 0,58; 0,618; 0,635$	107
Lampiran 2 <i>Print Out Maple</i> Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan. Kasus Endemik ($R_0 > 1$) dengan $\beta_2 = 0,7; 0,73; 0,81; 0,96$	119
Lampiran 3 <i>Print Out Maple</i> Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan. Kasus Pengaruh Pemberian Vaksinasi pada Unggas Rentan dengan $\delta = 0,018; 0,025; 0,041; 0,1$	132
Lampiran 4 <i>Print Out Maple</i> Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan. Kasus Pengaruh Pembakaran Unggas Terinfeksi dengan $M_b = 0,68; 0,7; 0,75; 0,8$	142

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Avian influenza atau flu burung adalah infeksi atau penyakit yang menyerang unggas (terutama unggas air, seperti burung dan bebek) dan disebabkan oleh virus *influenza* tipe A dengan subtipe H5N1. Virus ini dapat menular ke unggas domestik, manusia, maupun mamalia lainnya, dan menyebabkan wabah skala besar (Pongsumpun & Lamwong, 2016:12). Virus *influenza* tipe A dibagi menjadi dua kategori, sesuai dengan kemampuannya menyebabkan kematian tinggi pada unggas, yaitu *Low Pathogenic Avian Influenza* (LPAI) dan *High Pathogenic Avian Influenza* (HPAI) (Murtada *et al.*, 2016:1). Infeksi dengan LPAI hanya menyebabkan penyakit ringan dan mungkin tidak terdeteksi, sedangkan infeksi dengan HPAI menyebabkan penyakit parah yang memiliki tingkat kematian tinggi mencapai 100% dalam waktu 48 jam (Chaudhary & Pahwa, 2013:1).

Virus flu burung menular dari unggas ke unggas dan dari unggas ke manusia melalui air liur, lendir dari hidung, dan kotoran. Penyakit ini dapat menular melalui udara yang tercemar virus flu burung yang berasal dari kotoran atau sekresi unggas yang menderita flu burung. Virus ini merupakan virus yang tidak stabil dan mempunyai banyak variasi, serta mudah bermutasi (Sya'baningtyas *et al.*, 2013:128).

Di seluruh dunia dan di Amerika Utara, virus flu burung terdeteksi pada burung liar dari waktu ke waktu. Wabah dari beberapa virus flu burung dikaitkan dengan penyakit dan kematian pada manusia di Asia, Afrika, Eropa, Pasifik, dan daerah Timur. Meski jarang terjadi, beberapa virus flu burung juga menyebabkan penyakit pada manusia di Amerika Utara (Teschke, 2016:10). Hingga Januari 2018, tercatat 860 kasus virus flu burung yang menginfeksi manusia dengan 454 kematian telah dilaporkan dari 16 negara di mana kasus terakhir terjadi di Indonesia pada September 2017 (WHO, 2018). Semua kasus virus flu burung pada manusia terjadi akibat kontak langsung dengan unggas hidup atau mati yang terinfeksi, atau lingkungan yang terkontaminasi virus flu burung (OEI, 2018).

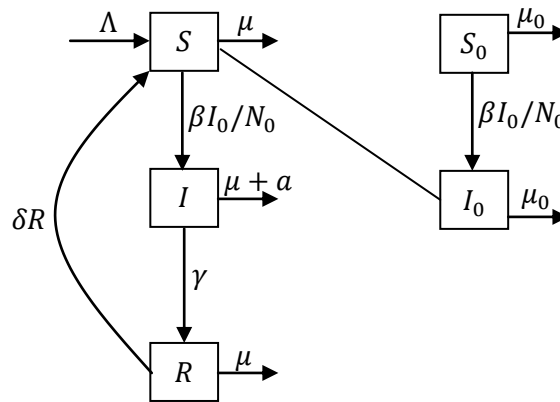
Sejak virus flu burung dapat membunuh penderitanya, baik itu hewan maupun manusia yang terinfeksi, program vaksinasi dilakukan sebagai langkah utama dalam melakukan tindakan pencegahan virus flu burung (Kencana *et al.* 2016:258). Vaksinasi dilakukan terhadap unggas dengan tingkat kebersihan yang rendah dan unggas di sekitar daerah wabah untuk mengurangi resiko unggas terkena infeksi dan menurunkan produksi virus (Martins, 2012:79). Pemberian vaksin dapat dilakukan dengan vaksin aktif maupun vaksin inaktif. Vaksin yang terbaik adalah vaksin dengan kandungan agen yang sama dengan virus yang ada di lapangan (Kencana *et al.*, 2012:307).

Virus flu burung merupakan salah satu permasalahan epidemi yang terjadi dalam suatu populasi. Guerrant *et al.* (dalam Ni'mah *et al.*, 2015:2) menjelaskan mengenai peristiwa epidemi dalam suatu populasi adalah “*When a disease occurs*

at a frequency higher than is expected, it is said to be epidemic. A localized epidemic may be referred to as an outbreak". Oleh karena itu dalam pemodelan matematika dikaji berbagai macam model matematis untuk mengetahui terjadi atau tidaknya suatu epidemi.

Untuk penyebaran virus flu burung, model matematika yang digunakan pada populasi manusia adalah model epidemi *SIR* (*Susceptible–Infected–Recovered*) dan model epidemi *SI* (*Susceptible–Infected*) pada populasi unggas. Kelas *S* (*Susceptible*) menyatakan subpopulasi manusia atau subpopulasi unggas yang tidak terinfeksi tetapi dapat tertular penyakit (rentan terhadap penyakit), kelas *I* (*Infected*) menyatakan subpopulasi manusia atau subpopulasi unggas yang dapat menyebarkan penyakit, dan kelas *R* (*Recovered*) menyatakan subpopulasi manusia yang telah sembuh dari penyakit. Pada model epidemi *SIR*, manusia yang telah sembuh memiliki kekebalan tubuh permanen (Ma & Li, 2009:11).

Beberapa penelitian telah banyak dilakukan terkait pemodelan matematika dalam kasus penyebaran virus flu burung. Derouich & Boutayeb (2008) telah mengembangkan model epidemi penyebaran virus flu burung dalam lima kelas, yaitu model epidemi *SIRS* pada populasi manusia sehingga manusia yang sembuh mempunyai kemungkinan untuk terinfeksi kembali dan model epidemi *S₀I₀* pada populasi burung. Diagram transfer model epidemi yang diperoleh dari penelitian tersebut dapat dilihat pada Gambar 1.1.



Gambar 1.1 Diagram transfer model matematika
Derouich & Boutayeb (2008:1751)

Dari Gambar 1.1 diperoleh sistem persamaan yang dapat dilihat pada Sistem

(1.1).

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \left(\mu + \beta \frac{I_0}{N_0} \right) S + \delta R,$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{I_0}{N_0} S - (\mu + \gamma + \alpha) I,$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - (\mu + \delta) R, \tag{1.1}$$

$$\frac{dS_0}{dt} = \mu_0 N_0 - \left(\mu_0 + \beta_0 \frac{I_0}{N_0} \right) S_0,$$

$$\frac{dI_0}{dt} = \beta_0 \frac{I_0}{N_0} S_0 - \mu_0 I_0,$$

di mana S , I , R , S_0 , dan I_0 berturut-turut menyatakan subpopulasi manusia rentan, subpopulasi manusia terinfeksi, subpopulasi manusia sembuh, subpopulasi burung rentan, dan subpopulasi burung terinfeksi. Pada model matematika Derouich & Boutayeb (2008) menjelaskan bahwa populasi burung dikatakan konstan berarti laju kelahiran burung mempunyai nilai yang sama dengan laju kematian burung

sehingga tidak ada kematian burung karena infeksi virus flu burung. Kemudian pada modelnya, belum menjelaskan adanya tindakan pencegahan terhadap virus flu burung.

Rahmalia (2010) dan Chong *et al.* (2013) telah mengembangkan model epidemi penyebaran virus flu burung dengan menambah pembagian kelas di mana subpopulasi manusia terinfeksi dibagi menjadi subpopulasi manusia terinfeksi flu burung yang belum bermutasi (P_h) sehingga belum dapat menyebarkan virus dan subpopulasi manusia terinfeksi flu burung yang sudah bermutasi (I_h). Pada model keduanya menjelaskan bahwa populasi manusia dan populasi unggas dikatakan tak konstan berarti terdapat penambahan populasi berupa kelahiran dan imigrasi pada masing–masing populasi, serta laju kematian dipengaruhi juga oleh infeksi virus flu burung pada masing–masing populasi. Kemudian dijelaskan bahwa manusia rentan mempunyai kemungkinan untuk terinfeksi virus belum bermutasi atau virus sudah bermutasi. Untuk manusia yang terinfeksi virus belum bermutasi beresiko untuk terinfeksi virus sudah bermutasi.

Model yang dikembangkan Rahmalia (2010) menggunakan model epidemi $S_h P_h I_h R_h S_h$ pada populasi manusia sehingga manusia yang telah sembuh dari infeksi mempunyai kemungkinan untuk terinfeksi kembali dan pada populasi unggas menggunakan model epidemi $S_b I_b$. Pada model Rahmalia (2010) menjelaskan bahwa manusia yang terinfeksi virus sudah bermutasi dapat sembuh secara alami. Sedangkan model yang dikembangkan oleh Chong *et al.* (2013) menggunakan model epidemi $S_h P_h I_h R_h$ pada populasi manusia sehingga manusia yang telah sembuh dari infeksi mempunyai kekebalan permanen. Pada model

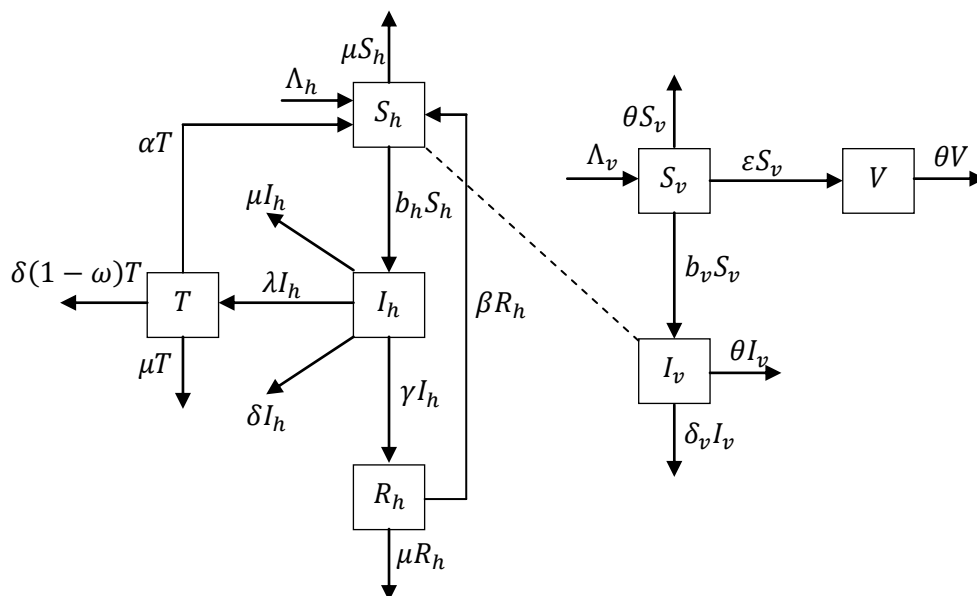
Chong *et al.* (2013) menjelaskan bahwa untuk manusia terinfeksi virus belum bermutasi dan manusia terinfeksi virus sudah bermutasi dapat sembuh secara alami. Model matematika Rahmalia (2010) dapat dilihat pada Sistem (1.2).

$$\begin{aligned}
\frac{dS_b}{dt} &= \Lambda_b - \left(\beta_1 \frac{I_b}{N_b} + \mu_b \right) S_b, \\
\frac{dI_b}{dt} &= \beta_1 \frac{I_b}{N_b} S_b - (\mu_b + \alpha_b) I_b, \\
\frac{dS_h}{dt} &= A_h - \left(\beta_3 \frac{I_b}{N_b} + \beta_2 \frac{I_h}{N_h} + \mu_h \right) S_h + \delta R_h, \\
\frac{dP_h}{dt} &= \beta_3 \frac{I_b}{N_b} S_h - (\mu_h + \omega_h + \varepsilon) P_h, \\
\frac{dI_h}{dt} &= \beta_2 \frac{I_h}{N_h} S_h + \varepsilon P_h - (\mu_h + \alpha_h + \gamma) I_h, \\
\frac{dR_h}{dt} &= \gamma I_h - (\mu_h + \delta) R_h.
\end{aligned} \tag{1.2}$$

Sedangkan model matematika Chong *et al.* (2013) dapat dilihat pada Sistem (1.3).

$$\begin{aligned}
\frac{dS_b}{dt} &= \Lambda_b - \mu_b S_b - \frac{\beta_b S_b I_b}{H_b + I_b}, \\
\frac{dI_b}{dt} &= \frac{\beta_b S_b I_b}{H_b + I_b} - (\mu_b + \delta_b) I_b, \\
\frac{dS_h}{dt} &= A_h - \mu_h S_h - \frac{\beta_a S_h P_h}{H_a + P_h} - \frac{\beta_m S_h I_h}{H_a + P_h} - \frac{\beta_{bh} S_h I_b}{H_a + P_h}, \\
\frac{dP_h}{dt} &= \frac{\beta_{bh} S_h I_b}{H_{bh} + I_b} + \frac{\beta_a S_h P_h}{H_a + P_h} - (\mu_h + d + \varepsilon + \gamma_a) P_h, \\
\frac{dI_h}{dt} &= \frac{\beta_m S_h I_h}{H_m + I_m} + \varepsilon P_h - (\mu_h + \alpha + \gamma_m) I_h, \\
\frac{dR_h}{dt} &= \gamma_a P_h + \gamma_m I_h - \mu_h R_h.
\end{aligned} \tag{1.3}$$

Penelitian selanjutnya tentang penyebaran virus flu burung dikembangkan oleh Tasmi & Nuraini (2016) dengan mempertimbangkan adanya vaksinasi pada unggas rentan dan *treatment* pada manusia terinfeksi. Pada modelnya menjelaskan bahwa untuk masing–masing populasi dikatakan tak konstan. Selanjutnya dijelaskan bahwa manusia yang sembuh dari infeksi memiliki kemungkinan untuk terinfeksi kembali. Tasmi & Nuraini (2016) menjelaskan bahwa vaksinasi memiliki tingkat keberhasilan 100% sehingga unggas yang telah divaksinasi tidak akan terinfeksi virus flu burung dan untuk pengobatan *treatment* dilakukan secara berkala. Hasil penelitian Tasmi & Nuraini (2016) mengatakan bahwa dengan adanya vaksinasi unggas rentan dan pengobatan *treatment* pada manusia terinfeksi, maka terbukti penyebaran virus flu burung dapat berkurang. Diagram transfer dari penelitiannya dapat dilihat pada Gambar 1.2.



Gambar 1.2 Diagram transfer model matematika Tasmi & Nuraini (2016:167)

Dari Gambar 1.2 diperoleh model matematika yang dapat dilihat pada Sistem (1.5).

$$\begin{aligned}
\frac{dS_v}{dt} &= \Lambda_v - \left(\frac{b_v I_v}{S_v + I_v + v} + \theta + \varepsilon \right) S_v, \\
\frac{dI_v}{dt} &= \frac{b_v I_v}{S_v + I_v + v} S_v - (\theta + \delta_v) I_v, \\
\frac{dV}{dt} &= \varepsilon S_v - \theta V, \\
\frac{dS_h}{dt} &= \Lambda - \left(\frac{b_h I_v}{S_v + I_v + v} + \mu \right) S_h + \beta R_h, \\
\frac{dI_h}{dt} &= \frac{b_h I_v}{S_v + I_v + v} S_h - (\mu + \gamma + \delta + \lambda) I_h, \\
\frac{dR_h}{dt} &= \gamma I_h - (\mu + \beta) R_h + \alpha T, \\
\frac{dT}{dt} &= \lambda I_h - \delta(1 - \omega)T - \mu T - \alpha T.
\end{aligned} \tag{1.5}$$

Model matematika flu burung dengan adanya tindakan pencegahan dilakukan juga oleh Kasbawati (2010) dengan model matematika yang sama dengan Chong *et al.* (2013). Pada model Kasbawati (2010) pencegahan dilakukan dengan tindakan vaksinasi pada unggas rentan dan pembatasan kontak dengan populasi yang terinfeksi. Kasbawati (2010) menjelaskan bahwa tindakan pencegahan tersebut harus dilakukan secara bersamaan agar penyebaran virus flu burung dapat diperkecil. Murwanti *et al.* (2013) mengembangkan model matematika Rahmalia (2010) dengan menambah tindakan vaksinasi pada unggas rentan. Pada model Murwanti *et al.* (2013) menjelaskan bahwa apabila proporsi vaksinasi lebih tinggi daripada jumlah kematian maka proporsi unggas terinfeksi

akan menurun sehingga dapat menekan penyebaran virus flu burung. Gulbudak & Martcheva (2013) melakukan tindakan pencegahan dengan pemusnahan pada unggas rentan dan unggas terinfeksi. Selain itu, Gulbudak & Martcheva (2013) menjelaskan bahwa peningkatan biosekuriti dan isolasi unggas dari burung liar dapat mengurangi penyebaran virus flu burung. Chong & Smith (2015) juga menjelaskan tindakan pencegahan penyebaran virus flu burung dengan melakukan pemusnahan unggas terinfeksi dan karantina pada manusia.

Selanjutnya penulis ingin mengembangkan model epidemi *SIRS* pada populasi manusia yang mengakibatkan manusia yang telah sembuh dari infeksi mempunyai kemungkinan untuk terinfeksi kembali dan model epidemi *SIV* pada populasi unggas di mana V menyatakan subpopulasi unggas yang divaksinasi. Tindakan vaksinasi dilakukan terhadap unggas rentan dengan tingkat keberhasilan 100% sehingga unggas yang divaksinasi tidak dapat terinfeksi virus flu burung. Masing-masing populasi dikatakan tak konstan yang artinya terdapat penambahan populasi, berupa kelahiran dan imigrasi, serta kematian dipengaruhi oleh infeksi flu burung. Pada populasi unggas, kematian juga dipengaruhi karena adanya unggas yang dimusnahkan (dibakar).

Berdasarkan uraian model penulis di atas, maka dapat diketahui laju interaksi antara unggas terinfeksi dengan manusia rentan sampai menjadi manusia terinfeksi dan dapat diketahui pengaruh vaksinasi terhadap unggas rentan, serta dapat diketahui pengaruh kematian unggas dibakar pada penyebaran virus flu burung. Penulis memberi judul skripsi ini “Analisis Model Matematika Epidemi Flu Burung dengan Vaksinasi Unggas Rentan dan Populasi Tak Konstan”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka permasalahan yang akan dibahas adalah sebagai berikut.

1. Bagaimana model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan?
2. Bagaimana analisis titik kesetimbangan dan kestabilan titik kesetimbangan pada penyebaran penyakit tersebut?
3. Bagaimana simulasi numerik dari penyebaran penyakit tersebut menggunakan *software Maple*?

1.3 Batasan Masalah

Agar penulisan skripsi ini lebih terarah, maka penulis perlu memberikan batasan–batasan sebagai berikut.

1. Mutasi virus pada populasi manusia diabaikan.
2. Penyakit tidak ditularkan melalui kontak antara manusia terinfeksi ke manusia rentan.
3. Tingkat keberhasilan vaksinasi adalah 100%, sehingga unggas yang telah divaksinasi akan memiliki kekebalan yang menyebabkan unggas tidak dapat terinfeksi virus flu burung.
4. Tindakan pengobatan (*treatment*) pada populasi manusia diabaikan.
5. Solusi perhitungan masalah hanya untuk mengetahui perilaku penyebaran penyakit.

1.4 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, tujuan dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Menurunkan model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan.
2. Menganalisis titik kesetimbangan dan kestabilan titik kesetimbangan pada penyebaran penyakit tersebut.
3. Mensimulasikan model matematika dari penyebaran penyakit tersebut dengan *software Maple*.

1.5 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Manfaat teoritis
 - a. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangsih pemikiran dalam mendukung kajian mengenai penyebaran epidemi flu burung dengan adanya perlakuan vaksinasi terhadap unggas rentan.
 - b. Hasil penelitian ini dapat dijadikan acuan oleh peneliti–peneliti selanjutnya terutama bagi peneliti yang memiliki topik penelitian yang sama.
2. Manfaat Praktis
 - a. Bagi Mahasiswa

Penelitian ini dapat digunakan untuk kepentingan ilmiah dan referensi kepustakaan mahasiswa, khususnya mahasiswa Universitas Negeri

Semarang di jurusan Matematika, yang berkaitan dengan pemodelan matematika penyebaran epidemi flu burung.

b. Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat digunakan sebagai sarana dalam memperluas pengetahuan peneliti tentang penyebaran epidemi flu burung dengan perlakuan vaksinasi terhadap unggas rentan.

1.6 Sistematika Penulisan

Secara garis besar, penulisan skripsi ini dibagi menjadi tiga bagian, yaitu bagian awal, bagian inti, dan bagian akhir skripsi.

1. Bagian Awal Skripsi

Bagian awal skripsi meliputi halaman judul, halaman pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, abstrak, daftar isi, daftar gambar, daftar tabel, dan daftar lampiran.

2. Bagian Inti Skripsi

Bagian inti skripsi adalah isi skripsi yang terdiri dari lima bab, sebagai berikut.

BAB 1: PENDAHULUAN

Dalam bab ini menjelaskan tentang latar belakang, rumusan masalah, batasan masalah, tujuan penelitian, manfaat penelitian, dan sistematika penulisan skripsi.

BAB 2: LANDASAN TEORI

Dalam bab ini menjelaskan tentang konsep–konsep yang dijadikan tinjauan pustaka penulisan skripsi, seperti virus flu burung, sistem

persamaan diferensial, pemodelan matematika, model epidemi *SIR*, model pertumbuhan *recruitment and death*, titik kesetimbangan (ekuilibrium), angka rasio reproduksi dasar, vektor eigen dan nilai eigen, kestabilan titik kesetimbangan, dan kriteria *Routh–Hurwitz*.

BAB 3: METODE PENELITIAN

Dalam bab ini menjelaskan tentang metode yang digunakan dalam penelitian yang meliputi penentuan masalah, perumusan masalah, studi pustaka, analisis dan pemecahan masalah, dan penarikan kesimpulan.

BAB 4: HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Dalam bab ini menjelaskan tentang hasil penelitian dan pembahasan yang meliputi bentuk model matematika, analisis titik kesetimbangan dan kestabilan titik kesetimbangan, serta hasil simulasi numerik dengan *software Maple* untuk penyebaran epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan.

BAB 5: PENUTUP

Dalam bab ini berisi kesimpulan dan saran dari penulisan skripsi.

3. Bagian Akhir Skripsi

Bagian akhir skripsi meliputi daftar pustaka yang dijadikan acuan penulisan skripsi dan lampiran–lampiran yang mendukung penulisan skripsi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Teori yang dibutuhkan untuk membahas pemodelan matematika pada skripsi ini sebagai berikut.

2.1 Virus Flu Burung

2.1.1 Epidemiologi

Virus *avian influenza* atau flu burung disebabkan oleh virus *influenza* tipe A yang termasuk dalam famili *Orthomyxoviridae* (Poovorawan *et al.*, 2013:217). Virus *influenza* tipe A dibagi dalam beberapa subtipe berdasarkan antigen permukaan *hemagglutinin* (HA) dan *neuraminidase* (NA) yang dimilikinya. Saat ini, terdapat 17 jenis subtipe HA (H1–H17) dan 10 jenis subtipe NA (N1–N9) (Chen *et al.*, 2012:1). Hal yang perlu diperhatikan adalah subtipe H5 dan H7 terbukti menyebabkan HPAI (*High Pathogenic Avian Influenza*) pada unggas (Leotis *et al.*, 2017:2).

Virus flu burung terjadi secara alami di antara unggas air liar di seluruh dunia dan dapat menginfeksi unggas domestik dan spesies burung, serta hewan lainnya. Virus ini awalnya tidak menginfeksi manusia (Liu *et al.*, 2015:1). Karena adanya mutasi dari virus ini, menyebabkan manusia dapat terinfeksi apabila kontak langsung dengan sekresi unggas yang telah terinfeksi. Manusia yang cenderung memiliki resiko tertinggi untuk tertular adalah anak–anak karena

memiliki daya tahan tubuh yang lebih lemah, pekerja peternakan unggas, penjual dan penjamah unggas, dan pemilik unggas peliharaan di rumah (Putri & Sulaiman, 2016:501).

Virus flu burung ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada air liur, sekresi hidung, dan kotoran. Virus ini dapat bertahan dalam waktu lama di jaringan, kotoran, dan air, terutama pada suhu rendah (ASAP, 2011:2). Virus ini dapat bertahan hidup di air sampai enam hari pada suhu 37°C dan lebih dari 30 hari pada suhu 0°C. Di dalam kotoran dan tubuh unggas yang terinfeksi, virus dapat bertahan lebih lama (Iswanto, 2012:101). Suhu tinggi selama pasteurisasi dan memasak dapat menonaktifkan virus pada daging dan telur. Untuk pemasakan telur pada suhu 60°C selama lebih dari tiga sampai sembilan menit dan untuk pemasakan daging pada suhu 70°C selama satu menit (Fasanmi *et al.*, 2017:1198).

2.1.2 Gejala–gejala

Masa inkubasi flu burung pada unggas berkisar antara beberapa jam sampai tiga hari, tergantung pada dosis virus, rute kontak, dan spesies unggas yang terserang (Asmara, 2007:5). Virus flu burung pada unggas memiliki gejala yang bervariasi, pada kasus HPAI ditandai dengan angka kematian yang tinggi tanpa disertai gejala klinis, unggas tampak sehat tetapi mendadak mati. Namun, pada umumnya gejala pada unggas yang ditimbulkan oleh infeksi virus flu burung disertai dengan gejala–gejala seperti berikut (KOMNAS FBPI, 2009:15).

1. Pembengkakan pada jengger, pial, dan kelopak mata.
2. Warna kebiruan (*sianosis*) pada jengger dan pial.

3. Pendarahan di bawah kulit pada daerah kaki (tungkai dan telapak kaki) dan bagian badan yang tidak berbulu, sehingga tampak kemerah–merahan.
4. Keluar cairan (*eksudat*) dari hidung yang jernih dan kadang–kadang bercampur darah.
5. Pendarahan titik (*petechie*) pada daerah dada, kaki, dan telapak kaki.
6. Batuk, bersin, dan ada suara ngorok.
7. Kadangkala unggas mengalami diare.
8. Penurunan produksi telur atau bisa berhenti memproduksi.
9. Penurunan nafsu makan.

Gejala flu burung pada manusia pada dasarnya mirip dengan flu biasa, hanya cenderung lebih cepat menjadi parah. Masa inkubasi antara dua sampai lima hari atau dapat sampai 17 hari (WHO, 2018). Gejala–gejala seseorang terkena flu burung seperti berikut (Integra, 2016).

1. Menderita ISPA (Infeksi Saluran Pernafasan Atas).
2. Timbulnya demam tinggi ($> 38^{\circ}\text{C}$).
3. Sakit tenggorokan yang tiba–tiba.
4. Batuk, mengeluarkan ingus, dan nyeri otot.
5. Sakit kepala.
6. Lemas mendadak.
7. Timbulnya radang paru–paru (pneumonia) yang bila tidak mendapatkan penanganan tepat dapat menyebabkan kematian.

2.1.3 Pencegahan

Tindakan pencegahan flu burung bisa dilakukan dengan cara sebagai berikut (Anurogo, 2016:142).

1. Menjaga kebersihan dan sanitasi lingkungan, serta memproteksi diri sendiri.
2. Selalu mencuci tangan dengan desinfektan (sabun, alkohol, dan detergen) sesudah kontak dengan unggas dan sebelum menyentuh makanan dan minuman.
3. Menghindari mengkonsumsi unggas dan produknya secara mentah atau setengah matang.
4. Mengkonsumsi daging ayam yang telah dimasak pada suhu 80°C selama satu menit dan telur unggas pada suhu 64°C selama lima menit.
5. Membatasi pergi ke daerah endemik.
6. Vaksinasi terhadap ternak unggas yang masih sehat.
7. Melakukan surveillans epidemiologi di setiap lokasi peternakan, terutama yang sedang terjadi KLB (Kejadian Luar Biasa) flu burung.
8. Pemusnahan unggas yang terinfeksi flu burung dalam radius tiga kilometer (Integra, 2016).

2.1.4 Vaksinasi Unggas

Vaksinasi adalah proses memasukkan suatu bibit penyakit yang sudah dimatikan atau sudah dilemahkan ke dalam tubuh unggas dengan harapan tubuh unggas mampu membentuk kekebalan (antibodi) terhadap penyakit tersebut (KOMNAS FBPI, 2009:68). Dalam dunia perunggasan, vaksinasi terhadap virus flu burung terbukti cukup efektif di dalam menangkal terjadinya wabah. Idealnya, vaksinasi dilakukan dengan vaksin inaktif yang mengandung suspensi virus

dengan homologi yang tinggi dengan virus penyebab wabah (Asmara, 2007:12). Vaksinasi juga diyakini bisa mengurangi ekskresi (*shedding*) virus di tubuh unggas sehingga pengeluaran virus dari tubuh unggas bisa dikurangi. Efektifitas vaksinasi dan tingkat kegagalannya tergantung banyak faktor, diantaranya kualitas vaksin, program penerapan di lapangan, cara penanganan vaksin, kondisi ayam, serta cara vaksinasinya (Fadilah *et al.*, 2013:123).

Tiga kategori strategi vaksinasi yang diusulkan oleh *Food and Agriculture Organization* (FAO, 2004:7) adalah.

1. Vaksinasi sebagai tanggapan terhadap wabah, melibatkan vaksinasi di sekitar daerah yang terinfeksi atau vaksinasi hanya pada unggas beresiko tinggi yang dikombinasi dengan penghancuran unggas yang terinfeksi, tujuannya adalah meminimalkan penularan virus sehingga infeksi hilang secepat mungkin.
2. Vaksinasi sebagai tanggapan terhadap pemicu, dilakukan melalui pengawasan yang ditargetkan terhadap unggas beresiko tinggi (misalnya kematian tak terduga pada unggas air domestik, unggas liar, atau unggas hidup di pasar), dapat memicu penggunaan vaksinasi profilaksis untuk mencegah kasus infeksi pada unggas domestik.
3. Vaksinasi awal pada semua atau sebagian populasi unggas dengan resiko infeksi tinggi untuk melindungi materi genetik, mengembalikan unggas domestik dengan aman setelah stamping, melindungi koleksi zoologi, atau untuk melindungi ayam berumur panjang.

2.2 Sistem Persamaan Diferensial

Sistem persamaan diferensial adalah dua atau lebih persamaan yang melibatkan turunan dari dua atau lebih fungsi tak diketahui dari satu variabel independen. Misalnya, jika x dan y menunjukkan variabel dependen dan t menunjukkan variabel independen, maka sistem dari dua persamaan diferensial orde satu sebagai berikut.

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= f(t, x, y), \\ \frac{dy}{dt} &= g(t, x, y).\end{aligned}\tag{2.1}$$

Solusi dari Sistem (2.1) adalah sepasang fungsi yang terdiferensialkan $x = \phi_1(t)$, $y = \phi_2(t)$, didefinisikan pada interval $I (\alpha < t < \beta)$, yang memenuhi setiap sistem persamaan pada interval tersebut (Zill, 2013:9).

Contoh sistem persamaan diferensial dalam ekologi yaitu persamaan Lotka–Volterra atau *predator–prey* yang mempunyai bentuk sistem persamaan sebagai berikut (Waluya, 2011:2).

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= ax - \alpha xy, \\ \frac{dy}{dt} &= -cy + \gamma xy,\end{aligned}\tag{2.2}$$

di mana

$x(t)$: populasi spesies *prey*,

$y(t)$: populasi spesies *predator*,

a : koefisien laju kelahiran dari populasi *prey*,

α : koefisien laju kematian spesies *prey* akibat predasi,

c : koefisien laju kematian alami *predator*,

γ : koefisien laju pertumbuhan spesies *predator* akibat predasi.

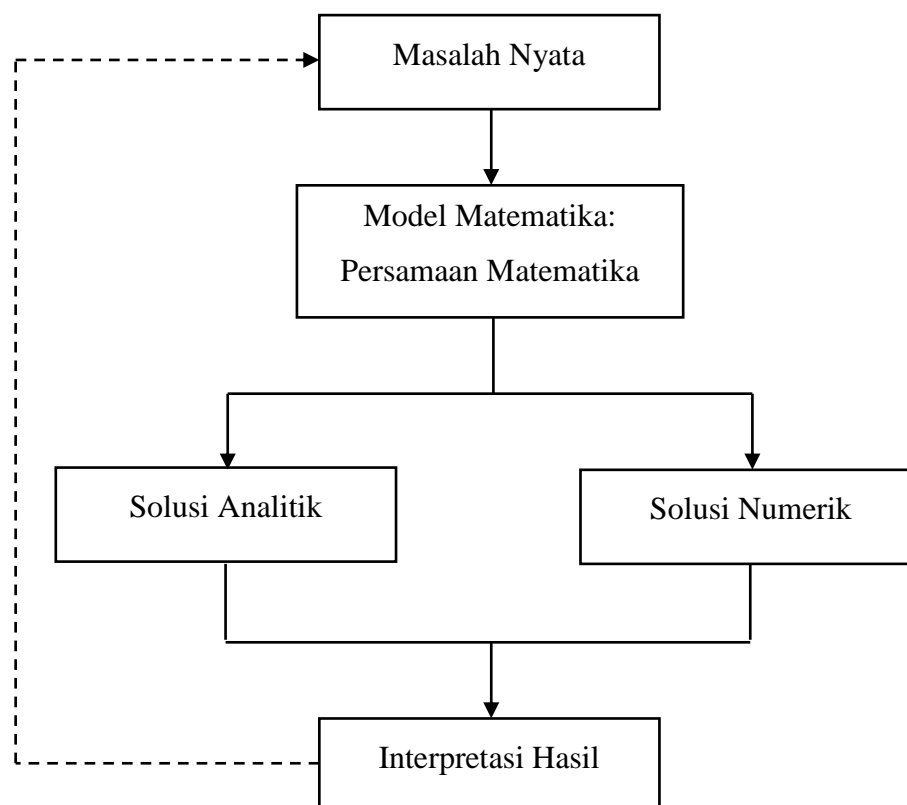
2.3 Pemodelan Matematika

Menurut Cahyono (2013:4), pemodelan matematika merupakan proses dalam menurunkan model matematika dari suatu fenomena berdasarkan asumsi–asumsi yang digunakan. Proses ini merupakan langkah awal yang tak terpisahkan dalam menerapkan matematika untuk mempelajari fenomena–fenomena lainnya. Secara umum dalam menerapkan matematika untuk mempelajari suatu fenomena meliputi tiga langkah sebagai berikut.

1. Pemodelan matematika suatu fenomena atau perumusan masalah, merupakan langkah untuk menerjemahkan data maupun informasi yang diperoleh tentang suatu fenomena dari masalah nyata menjadi model matematika. Dalam model matematika, suatu fenomena dapat dipelajari secara lebih terukur (kuantitatif) dalam bentuk (sistem) persamaan atau pertidaksamaan matematika maupun ekspresi matematika.
2. Pencarian solusi atau kesimpulan matematika yang dapat dicari dengan menggunakan metode–metode matematika yang sesuai. Solusi matematika sering dinyatakan dalam fungsi–fungsi matematika, angka–angka, maupun grafik. Untuk model matematika yang rumit seringkali digunakan solusi pendekatan, baik solusi secara analitik maupun numerik.

3. Interpretasi solusi atau kesimpulan matematika pada fenomena yang dipelajari, merupakan proses penerjemahan hasil-hasil matematika untuk menjelaskan fenomena maupun masalah yang dimodelkan.

Secara umum beberapa hal yang terlibat dalam penerapan matematika dapat dilihat pada Gambar 2.1.



Gambar 2.1 Skema pemodelan matematika (Cahyono, 2013:6)

2.4 Model Epidemi *SIR*

Model epidemi adalah model yang dipakai untuk menggambarkan penyebaran penyakit (wabah) yang terjadi cepat pada waktu yang cukup singkat. Model epidemi *SIR* (*Susceptible–Infected–Recovered*) merupakan model dinamika untuk penyakit menular yang didasarkan pada struktur kompartemen

(kelas) dan pertama kali dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927 (Murray, 2001:320).

Menurut Capasso (1993:7), populasi pada model epidemi *SIR* dibagi menjadi tiga kelas yaitu.

1. Kelas rentan (*susceptible*) dilambangkan S , yaitu individu-individu yang rentan terinfeksi penyakit.
2. Kelas infeksi (*infected*) dilambangkan I , yaitu individu-individu yang terinfeksi penyakit.
3. Kelas sembuh (*recovered*) dilambangkan R , yaitu individu-individu yang telah sembuh dari penyakit.

Rumusan matematika untuk dinamika proses epidemi, diperkenalkan persamaan diferensial untuk tingkat transfer dari satu kelas ke kelas yang lain sebagai berikut.

$$\frac{dS}{dt} = f_1(S, I, R);$$

$$\frac{dI}{dt} = f_2(S, I, R);$$

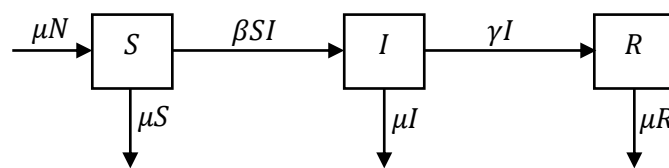
$$\frac{dR}{dt} = f_3(S, I, R).$$

Jumlah individu pada setiap kelas S , I , dan R pada waktu t , dinotasikan dengan $S(t)$, $I(t)$, dan $R(t)$. Ma & Li (2009:6) mengatakan bahwa ada beberapa asumsi dari model *SIR* yang dibuat oleh Kermack dan McKendrick sebagai berikut.

1. Penyakit menyebar di lingkungan tertutup. Artinya tidak ada emigrasi atau imigrasi.

2. Terjadi proses kelahiran dan kematian di mana laju kelahiran sama dengan laju kematian (jumlah populasi tetap), sehingga total populasi pada waktu t adalah $S(t) + I(t) + R(t) = N(t)$.
3. Penyakit tidak diwariskan dari orangtua ke generasi baru mereka, sehingga semua bayi yang baru lahir masuk ke subpopulasi rentan.
4. Jumlah individu rentan yang terinfeksi oleh individu infeksi per unit waktu, pada waktu t , sebanding dengan jumlah total dari individu rentan dengan koefisien proporsional (koefisien transmisi) β , sehingga jumlah total dari individu yang baru terinfeksi, pada waktu t , adalah $\beta S(t)I(t)$.
5. Jumlah individu sembuh dari kelas infeksi per unit waktu yaitu $\gamma I(t)$ pada waktu t , dimana γ adalah koefisien tingkat penyembuhan, dan individu sembuh mendapatkan kekebalan permanen.

Berikut diagram alir model epidemi SIR yang sesuai dengan asumsi–asumsi diatas dapat dinyatakan sebagai berikut.



Gambar 2.2 Diagram alir model epidemi SIR (Ma & Li, 2009:13)

Sehingga diperoleh sistem persamaan model epidemi SIR sebagai berikut.

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \mu N - \beta SI - \mu S; \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \mu I - \gamma I; \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R;\end{aligned}\tag{2.3}$$

dengan

$S(t)$: individu yang rentan penyakit pada waktu t ;

$I(t)$: individu yang terinfeksi penyakit pada waktu t ;

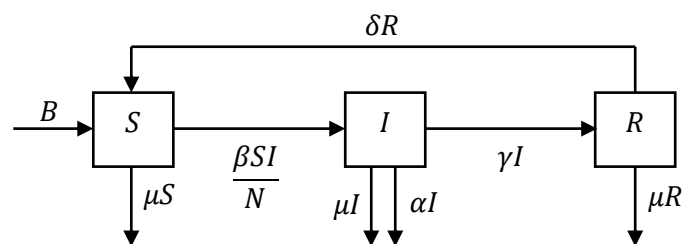
$R(t)$: individu yang sembuh dari penyakit pada waktu t ;

μ : laju kematian alami;

β : laju transmisi individu dari kelas rentan menjadi kelas terinfeksi;

γ : laju transmisi individu dari kelas terinfeksi menjadi kelas sembuh.

Perpanjangan model epidemi SIR adalah model epidemi $SIRS$ yang diperkenalkan pada tahun 1933 oleh Kermack dan McKendrick. Pada model $SIRS$, individu yang sembuh hanya memiliki kekebalan tubuh sementara setelah terinfeksi virus dan memasuki kelas yang rentan kembali. Diagram alir model epidemi $SIRS$ dengan asumsi penyebaran penyakit di lingkungan terbuka sebagai berikut.



Gambar 2.3 Diagram alir model epidemi $SIRS$ (Ma & Li, 2009:21)

Sehingga diperoleh sistem persamaan model epidemi $SIRS$ sebagai berikut.

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= bN - \mu S - \frac{\beta SI}{N} + \delta R; \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta SI}{N} - (\alpha + \mu + \gamma)I; \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - (\mu + \delta)R;\end{aligned}\tag{2.4}$$

dengan

α : laju kematian akibat penyakit;

δ : laju kehilangan kekebalan tubuh.

2.5 Model Pertumbuhan *Recruitment and Death*

Model pertumbuhan *recruitment and death* merupakan penyederhanaan dari model logistik dengan asumsi laju *recruitment* (individu masuk ke dalam populasi) konstan dan laju kematian sebanding dengan jumlah populasi. Model ini berbentuk

$$\frac{dN}{dt} = A - bN\tag{2.5}$$

Model persamaan (2.5) hanya mempunyai satu titik ekuilibrium yaitu $N = \frac{A}{b}$, sedangkan dalam model logistik titik ekuilibrium nol tidak stabil kecuali nilai awalnya juga nol ($N(t_0) = 0$).

Jika diketahui nilai awal $N(0) = N_0$, maka solusi dari persamaan (2.5) sebagai berikut.

$$\frac{dN}{A - bN} = dt\tag{2.6}$$

Dengan melakukan pengintegralan kedua ruas persamaan (2.6) diperoleh

$$-\frac{1}{b} \ln|A - bN| = t + c \quad (2.7)$$

Dengan substitusi nilai $N(0) = N_0$ ke persamaan (2.7) diperoleh

$$\begin{aligned} -\frac{1}{b} \ln|A - bN| &= t - \frac{1}{b} \ln|A - bN_0| \\ \Leftrightarrow \frac{1}{b} \ln \left| \frac{A - bN_0}{A - bN} \right| &= t \\ \Leftrightarrow \ln \left| \frac{A - bN_0}{A - bN} \right| &= bt \\ \Leftrightarrow \left| \frac{A - bN_0}{A - bN} \right| &= e^{bt} \end{aligned} \quad (2.8)$$

Karena $A - bN_0$ dan $A - bN$ mempunyai tanda yang sama, maka persamaan (2.8) menjadi

$$\begin{aligned} \left(\frac{A - bN_0}{A - bN} \right) &= e^{bt} \\ \Leftrightarrow \frac{A - bN_0}{e^{bt}} &= A - bN \\ \Leftrightarrow bN &= A - \frac{A - bN_0}{e^{bt}} \\ \Leftrightarrow N &= \frac{1}{b} \left(A - \frac{A - bN_0}{e^{bt}} \right) \end{aligned} \quad (2.9)$$

untuk nilai $t \rightarrow \infty$ diperoleh nilai $N \rightarrow \frac{A}{b}$ (Kharis, 2012:47).

2.6 Titik Kesetimbangan (Ekuilibrium)

Definisi 2.1 (Perko, 2001:102)

Titik $\bar{x} \in R^n$ disebut titik kesetimbangan atau titik kritis dari sistem persamaan $\dot{x} = f(x)$ jika $f(\bar{x}) = 0$.

Titik kesetimbangan merupakan salah satu kunci konsep dalam sistem tak linear yang menentukan semua hasil dinamik. Sistem yang lebih umum dapat dinyatakan dalam bentuk berikut.

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= f_1(t, x_1, x_2, \dots, x_n); \\ \dot{x}_2 &= f_2(t, x_1, x_2, \dots, x_n); \\ &\vdots \\ \dot{x}_n &= f_n(t, x_1, x_2, \dots, x_n); \end{aligned} \tag{2.10}$$

dengan $f_i(t, x_1, x_2, \dots, x_n)$, $i = 1, 2, \dots, n$ adalah suatu fungsi umum dari x_i , $i = 1, 2, \dots, n$ dan waktu t . Sistem persamaan (2.10) dapat disederhanakan lagi menjadi sistem fungsi yang tak bergantung dengan waktu (sistem *autonomous*) seperti bentuk berikut.

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= f_1(x_1, x_2, \dots, x_n); \\ \dot{x}_2 &= f_2(x_1, x_2, \dots, x_n); \\ &\vdots \\ \dot{x}_n &= f_n(x_1, x_2, \dots, x_n); \end{aligned} \tag{2.11}$$

dengan $f_i(x_1, x_2, \dots, x_n)$, $i = 1, 2, \dots, n$ adalah fungsi yang tak tergantung secara eksplisit dari waktu t . Kemudian sistem persamaan (2.11) dianalisis dengan memikirkan konsep tentang kesetimbangan di mana kesetimbangan akan terjadi apabila tidak ada gerakan dalam sistem tersebut, artinya $\dot{x}_i = 0$, $i = 1, 2, \dots, n$. Titik kesetimbangan akan memenuhi

$$\begin{aligned} f_1(\bar{x}_1, \bar{x}_2, \dots, \bar{x}_n) &= 0; \\ f_2(\bar{x}_1, \bar{x}_2, \dots, \bar{x}_n) &= 0; \\ &\vdots \end{aligned} \tag{2.12}$$

$$f_n(\bar{x}_1, \bar{x}_2, \dots, \bar{x}_n) = 0;$$

karena $\dot{x}_i = 0$, $i = 1, 2, \dots, n$. Hal ini akan menghasilkan titik kesetimbangan yang mungkin dapat ditemukan lebih dari satu titik. Apabila titik kesetimbangan tersebut diperoleh, perilaku dari sistem dapat ditentukan dengan menentukan kestabilan dari titik–titik kritisnya (Boyce & DiPrima, 2001:342).

Tamrin *et al.* (2007:2) mengatakan bahwa model penyebaran penyakit umumnya mempunyai dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik penyakit. Titik kesetimbangan bebas penyakit adalah suatu kondisi di mana tidak ada lagi penyakit yang menyerang dalam suatu populasi atau dapat dikatakan tidak ada individu yang terinfeksi penyakit. Sedangkan titik kesetimbangan endemik penyakit adalah suatu kondisi di mana penyakit selalu saja ada dalam populasi tersebut atau dapat dikatakan selalu ada individu yang terinfeksi penyakit.

2.7 Angka Rasio Reproduksi Dasar

Angka rasio reproduksi dasar (R_0) merupakan nilai harapan terjadinya infeksi per satuan waktu. Infeksi ini terjadi pada suatu populasi yang seluruhnya rentan yang dihasilkan oleh satu jenis individu yang sudah terinfeksi (Perminov, 2012:754). Ada beberapa metode yang digunakan untuk menentukan angka rasio reproduksi dasar model epidemi, yaitu dengan menemukan kondisi stabilitas lokal dari titik kesetimbangan bebas penyakit, menggunakan parameter dari titik kesetimbangan endemik pada subpopulasi infeksi, dan menggunakan metode *Next Generation Matrix* (NGM) (Ma & Li, 2009:20). Metode *Next Generation Matrix*

(NGM) dilakukan dengan mengonstruksi suatu matriks yang berasal dari subpopulasi–subpopulasi yang menyebabkan infeksi saja. Nilai R_0 merupakan nilai eigen tak negatif terbesar dari suatu matriks (Diekmann *et al.* 2010:874).

Menurut Giesecke (2017:109), kondisi yang memungkinkan dari angka rasio reproduksi dasar adalah sebagai berikut.

1. Jika $R_0 < 1$, maka jumlah individu yang terinfeksi akan menurun sepanjang waktu sehingga penyakit akan menghilang.
2. Jika $R_0 = 1$, maka jumlah individu yang terinfeksi akan sama sepanjang waktu.
3. Jika $R_0 > 1$, maka jumlah individu yang terinfeksi akan meningkat sepanjang waktu sehingga menjadi wabah.

Pada Sistem (2.3), untuk mencari solusi titik kesetimbangan model dapat dilakukan dengan mengubah persamaan menjadi sama dengan nol, kemudian dilakukan penyederhanaan dengan cara mengubah Sistem (2.3) menjadi bentuk proporsi antara banyaknya individu dalam suatu subpopulasi dengan banyaknya populasi total. Sehingga diperoleh titik kesetimbangan berikut (Ma & Li, 2009:17).

$$E_0(K, 0); \text{ dan} \tag{2.13}$$

$$E_1\left(\frac{\mu + \gamma}{\beta}, \frac{\mu[\beta K - (\mu + \gamma)]}{\beta(\mu + \gamma)}\right).$$

Dari (2.13) diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit (E_0), yang artinya tidak ada lagi penyakit yang menyerang populasi tersebut, dan titik kesetimbangan

endemik penyakit (E_1), yang artinya selalu ada penyakit yang menyerang populasi tersebut.

Nilai R_0 dapat ditentukan dari parameter titik kesetimbangan endemik penyakit pada subpopulasi infeksi, sehingga diperoleh $R_0 = \frac{\beta K}{(\mu+\gamma)}$.

Teorema 2.1 (Ma & Li, 2009:22)

Didefinisikan $R_0 = \frac{\beta K}{(\mu+\gamma)}$.

1. Jika $R_0 \leq 1$, maka Sistem (2.3) hanya mempunyai titik kesetimbangan bebas penyakit, yaitu $E_0(K, 0)$.

2. Jika $R_0 > 1$, maka Sistem (2.3) mempunyai titik kesetimbangan bebas penyakit $E_0(K, 0)$ dan titik kesetimbangan endemik penyakit

$$E_1\left(\frac{\mu+\gamma}{\beta}, \frac{\mu[\beta K - (\mu+\gamma)]}{\beta(\mu+\gamma)}\right).$$

2.8 Vektor Eigen dan Nilai Eigen

Definisi 2.2 (Larson, 2017:348)

Misalkan A adalah suatu matriks $n \times n$. Skalar λ disebut sebagai suatu nilai eigen atau nilai karakteristik dari A jika terdapat suatu vektor tak nol x , sehingga $Ax = \lambda x$. Vektor x disebut vektor eigen atau vektor karakteristik dari λ .

Untuk mencari nilai eigen matriks A yang berukuran $n \times n$ dapat dilakukan dengan cara menuliskan kembali $Ax = \lambda x$ sebagai

$$Ax = \lambda Ix \tag{2.14}$$

atau secara ekuivalen

$$(\lambda I - A)x = 0 \quad (2.15)$$

Supaya λ menjadi nilai eigen, maka harus ada pemecahan tak nol dari persamaan tersebut. Persamaan (2.15) akan mempunyai pemecahan tak nol jika dan hanya jika

$$\det(\lambda I - A) = 0. \quad (2.16)$$

Ini dinamakan persamaan karakteristik A , skalar yang memenuhi persamaan (2.16) adalah nilai eigen dari A . Bila diperluas, maka $\det(\lambda I - A)$ adalah polinom λ yang dinamakan polinom karakteristik dari A .

Jika A adalah matriks $n \times n$, maka polinom karakteristik A harus memenuhi n dan koefisien λ^n adalah 1. Jadi, polinom karakteristik dari matriks $n \times n$ mempunyai bentuk

$$\det(\lambda I - A) = \lambda^n + c_1\lambda^{n-1} + \dots + c_n \quad (2.17)$$

(Anton & Rorres, 2010:296)

2.9 Kestabilan Titik Kesetimbangan

Definisi 2.3 (Hale & Kocak, 1991:267)

Diberikan fungsi $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)$ pada Sistem (2.11) dengan $f_i \in C(E)$, $i = 1, 2, \dots, n$. Matriks

$$J(f(\bar{x})) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_2}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_n}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n}(\bar{x}) \end{bmatrix}$$

dinamakan matriks *Jacobian* dari f di titik \bar{x} .

Dengan menggunakan matriks *Jacobian* $J(f(\bar{x}))$, sifat kestabilan titik kesetimbangan \bar{x} dapat diketahui asalkan titik tersebut hiperbolik.

Definisi 2.4 (Perko, 2001:102)

Titik kesetimbangan \bar{x} disebut titik kesetimbangan hiperbolik dari sistem $\dot{x} = f(x)$ jika semua nilai eigen dari matriks *Jacobian* $J(f(\bar{x}))$ mempunyai bagian real tak nol.

Teorema 2.2 (Olsder, 2003:54)

Diberikan matriks *Jacobian* $J(f(\bar{x}))$ dari sistem persamaan $\dot{x} = f(x)$ dengan nilai eigen berbeda $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_k$.

1. Titik kesetimbangan \bar{x} dikatakan stabil asimtotik jika dan hanya jika bagian real $\lambda_i < 0$ untuk setiap $i = 1, 2, \dots, k$.
2. Titik kesetimbangan \bar{x} dikatakan stabil jika dan hanya jika bagian real $\lambda_i \leq 0$ untuk setiap $i = 1, 2, \dots, k$.
3. Titik kesetimbangan \bar{x} dikatakan tidak stabil jika dan hanya jika terdapat paling sedikit satu bagian real $\lambda_i > 0$ untuk setiap $i = 1, 2, \dots, k$.

Menurut Bellomo & Preziosi (1995:115), kriteria kestabilan dapat ditentukan dengan mencari nilai eigen dari matriks $J(f(\bar{x}))$. Berikut kriteria kestabilan berdasarkan nilai eigen.

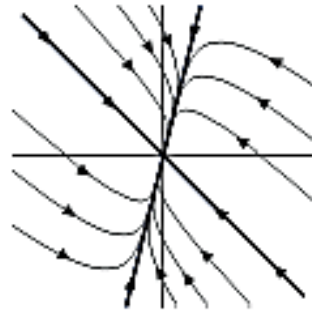
Tabel 2.1 Kriteria kestabilan berdasarkan nilai eigen

Nilai eigen	Nama	Kestabilan
Real, tidak sama, bertanda sama	Simpul	Stabil asimtotik: semuanya negatif Tidak stabil: semuanya positif
Real, tidak sama, berlawanan tanda	Sadle	Tidak stabil
Kompleks konjugate bukan imajiner murni	Spiral	Stabil asimtotik: bagian real negatif Tidak stabil: bagian real positif
Imajiner murni	Pusat	Stabil

Berdasarkan Tabel 2.1, sistem akan stabil asimtotik jika kedua nilai eigen matriks *Jacobian* berupa bilangan real negatif atau bilangan kompleks dengan bagian real bernilai negatif. Jika salah satu atau kedua nilai eigen berupa bilangan real positif atau bilangan kompleks dengan bilangan real bernilai positif maka sistem akan tidak stabil.

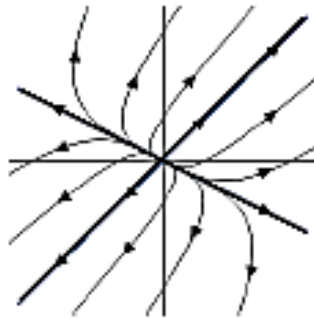
Tipe kestabilan dari titik kesetimbangan pada Tabel 2.1 dapat dilihat dengan mengamati trayektori pada bidang fase sebagai berikut.

1. Jika nilai-nilai eigennya real tak sama dengan $\lambda_1 < \lambda_2 < 0$ disebut titik simpul: semua trayektori menuju ke tak nol yang berarti titik kritik nol adalah stabil. Trayektori pada kasus ini dapat dilihat pada Gambar 2.4.



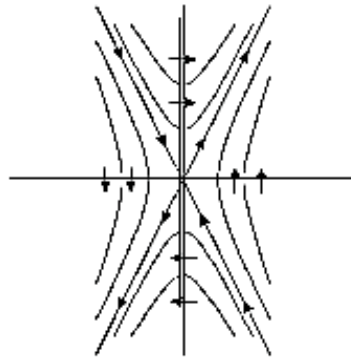
Gambar 2.4 Trayektori untuk titik simpul (stabil)

2. Jika nilai-nilai eigennya real tak sama dengan $\lambda_1 > \lambda_2 > 0$ disebut titik simpul: semua trayektori keluar dari titik kritiknya menjadi tak stabil. Trayektori pada kasus ini dapat dilihat pada Gambar 2.5.



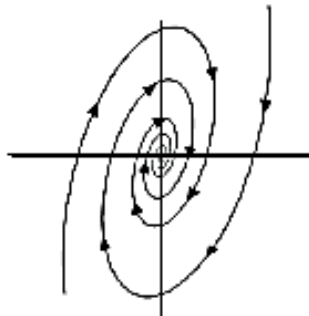
Gambar 2.5 Trayektori untuk titik simpul (tidak stabil)

3. Jika nilai-nilai eigennya real tak sama dengan $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ disebut titik sadle: semua trayektori akan menjauhi ke tak hingga sepanjang vektor eigen, ini mengakibatkan titik kritik akan selalu tak nol. Trayektori pada kasus ini dapat dilihat pada Gambar 2.6.



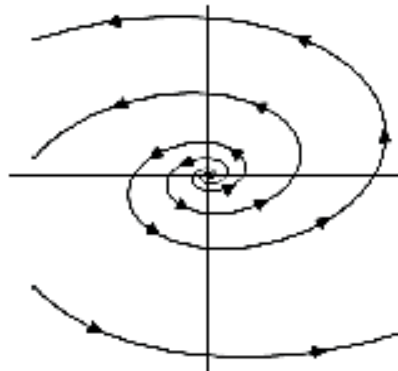
Gambar 2.6 Trayektori untuk titik sadle

4. Jika nilai-nilai eigennya kompleks $\lambda_{\pm} = \rho \pm iW$ dengan $\rho < 0$ disebut titik spiral: semua trayektori akan menuju titik nol dan titik kritiknya akan stabil. Trayektori pada kasus ini dapat dilihat pada Gambar 2.7.



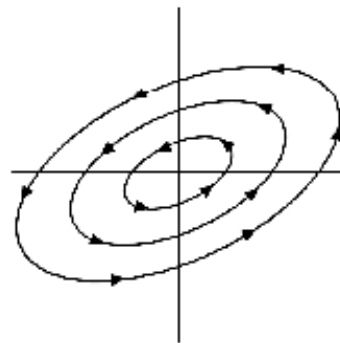
Gambar 2.7 Trayektori untuk titik spiral (stabil)

5. Jika nilai-nilai eigennya kompleks $\lambda_{\pm} = \rho \pm iW$ dengan $\rho > 0$ disebut titik spiral: semua trayektori akan keluar meninggalkan titik nol dan titik kritiknya akan tak stabil. Trayektori pada kasus ini dapat dilihat pada Gambar 2.8.



Gambar 2.8 Trayektori untuk titik spiral (tidak stabil)

6. Jika nilai eigennya imajiner murni, dalam kasus ini nilai eigennya dapat dinyatakan sebagai $i\lambda_{\pm} = \pm iW$, dalam hal ini solusi merupakan osilator stabil secara alami. Titik kritik dalam hal ini disebut titik pusat. Trayektorinya berupa elips, dapat dilihat pada Gambar 2.9.



Gambar 2.9 Trayektori untuk titik pusat

Metode lain yang digunakan untuk menentukan kestabilan di sekitar titik kesetimbangan adalah metode linearisasi. Metode ini digunakan untuk mengetahui perilaku sistem persamaan diferensial yang tidak dapat ditentukan penyelesaiannya.

Definisi 2.5 (Perko, 2001:102)

Diberikan matriks *Jacobian* $J(f(\bar{x}))$. Sistem linear $\dot{x} = J(f(\bar{x}))(x - \bar{x})$ disebut linearisasi dari sistem $\dot{x} = f(x)$ di sekitar titik \bar{x} .

2.10 Kriteria Routh–Hurwitz

Permasalahan dalam menentukan suatu tipe kestabilan sistem dengan menggunakan nilai eigen adalah ketika mencari akar persamaan karakteristik berorde tinggi. Oleh sebab itu, diperlukan suatu kriteria yang mampu menjamin nilai dari akar suatu persamaan karakteristik tersebut negatif atau ada yang bernilai positif. Sebagai alternatif untuk menentukan nilai eigen tersebut digunakan kriteria *Routh–Hurwitz*.

Definisi 2.6 (Edelstein–Keshet, 2005:233)

Diberikan polinomial $P(\lambda) = a_0\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \dots + a_n$ dengan a_0 positif dan a_k bilangan real, $k = 1, 2, \dots, n$. Matriks *Hurwitz* untuk persamaan polinomial tersebut didefinisikan sebagai matriks bujur sangkar berukuran $n \times n$ sebagai berikut.

$$H = \begin{bmatrix} a_1 & a_0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & a_0 & \dots & 0 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & a_{n-1} & a_{n-2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & a_n \end{bmatrix} \quad (2.18)$$

Determinan *Hurwitz* tingkat ke- k , dinotasikan dengan $\Delta_k; k = 1, 2, \dots, n$ yang dibentuk dari matriks *Hurwitz* (2.18), didefinisikan sebagai berikut.

$$\Delta_1 = |a_1|;$$

$$\Delta_2 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 \\ a_3 & a_2 \end{vmatrix};$$

$$\Delta_3 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ a_5 & a_4 & a_3 \end{vmatrix};$$

$$\Delta_4 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & a_0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 \\ a_7 & a_6 & a_5 & a_4 \end{vmatrix};$$

$$\Delta_5 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & a_0 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & a_1 \\ a_7 & a_6 & a_5 & a_4 & a_3 \\ a_9 & a_8 & a_7 & a_6 & a_5 \end{vmatrix};$$

⋮

$$H = \begin{bmatrix} a_1 & a_0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & a_0 & \dots & 0 & 0 \\ a_5 & a_4 & a_3 & a_2 & \dots & 0 & 0 \\ a_7 & a_6 & a_5 & a_4 & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & a_{n-1} & a_{n-2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & a_n \end{bmatrix}$$

Pembuat nol dari polinomial $P(\lambda) = a_0\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \dots + a_n$ mempunyai

bagian real negatif jika dan hanya jika pertidaksamaan $\frac{a_1}{a_0} > 0, \frac{a_2}{a_0} > 0, \dots, \frac{a_k}{a_0} > 0$

dipenuhi dan $\Delta_1 > 0, \Delta_2 > 0, \Delta_3 > 0, \Delta_4 > 0, \Delta_5 > 0, \dots, \Delta_n > 0$.

BAB 5

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Dari hasil pembahasan yang telah dilakukan, diperoleh simpulan sebagai berikut.

1. Model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan sebagai berikut.

$$\frac{dN}{dt} = A - M_1 I - \mu N,$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta_1 \frac{N - (I + R)}{N} I_b - (\mu + \gamma + M_1) I,$$

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

$$\frac{dN_b}{dt} = B - (M_2 + M_b) I_b - \mu_b N_b,$$

$$\frac{dI_b}{dt} = \beta_2 \frac{N_b - (I_b + V_b)}{N_b} I_b - (\mu_b + M_2 + M_b) I_b,$$

$$\frac{dV_b}{dt} = \delta [N_b - (I_b + V_b)] - \mu_b V_b.$$

2. Model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan dengan $R_0 = \frac{\beta_2 \mu_b}{(\mu_b + M_2 + M_b)(\delta + \mu_b)}$ mempunyai dua titik kesetimbangan serta kestabilan sebagai berikut.

a. Titik kesetimbangan $P_0 = (N, I, R, N_b, I_b, V_b) = \left(\frac{A}{\mu}, 0, 0, \frac{B}{\mu_b}, 0, \frac{\delta B}{\mu_b(\delta + \mu_b)}\right)$

stabil asimtotik lokal jika $R_0 < 1$ dan tidak stabil jika $R_0 > 1$.

b. Titik kesetimbangan $P_1 = (N^*, I_1^*, R^*, N_b^*, I_b^*, V_b^*)$ dengan

$$N^* = \frac{A - M_1 I_1^*}{\mu},$$

$$I_1^* = \frac{-C_2 - \sqrt{C_2^2 - 4 \cdot C_1 \cdot C_3}}{2C_1},$$

$$C_1 = M_1(\theta + \mu)(M_1 + \mu + \gamma),$$

$$C_2 = -[\beta_1 I_b^*[(\theta + \mu)(M_1 + \mu) + \mu\gamma] + [A(\theta + \mu)(M_1 + \mu + \gamma)]],$$

dan

$$C_3 = \beta_1 I_b^*(\theta + \mu)A.$$

$$R^* = \frac{\gamma I_1^*}{\theta + \mu},$$

$$N_b^* = \frac{B\beta_2\mu_b}{[\beta_2\mu_b - (\mu_b + M_2 + M_b)(\mu_b + \delta)](M_2 + M_b) + \beta_2\mu_b^2},$$

$$I_b^* = \frac{B[\beta_2\mu_b - (\mu_b + M_2 + M_b)(\delta + \mu_b)]}{[\beta_2\mu_b - (\mu_b + M_2 + M_b)(\delta + \mu_b)](M_2 + M_b) + \beta_2\mu_b^2},$$

$$V_b^* = \frac{\delta B(\mu_b + M_2 + M_b)}{[\beta_2\mu_b - (\mu_b + M_2 + M_b)(\mu_b + \delta)](M_2 + M_b) + \beta_2\mu_b^2}.$$

stabil asimtotik lokal jika $R_0 > 1$, $\beta_1 I_b^* > \frac{A(\theta + \mu)}{\mu} > A$, dan $\frac{A}{(\theta + \mu)} > 1$.

3. Simulasi model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan menggunakan *Maple 18* diperoleh beberapa fakta, yaitu semakin besar peluang kontak antara unggas rentan dengan unggas terinfeksi (β_2) menyebabkan jumlah manusia terinfeksi $I(t)$ dan jumlah

unggas yang terinfeksi $I_b(t)$ semakin banyak, tetapi jumlah unggas rentan yang divaksinasi $V_b(t)$ semakin sedikit. Kemudian jumlah manusia yang telah sembuh $R(t)$ semakin banyak ketika jumlah yang terinfeksi semakin berkurang. Selanjutnya diperoleh fakta, yaitu semakin besar proporsi unggas rentan yang divaksinasi (δ) dan proporsi unggas terinfeksi yang dibakar (M_b), maka akan memperkecil populasi yang terinfeksi flu burung, sehingga terbukti dapat mencegah terjadinya wabah endemik.

5.2 Saran

Pembahasan model matematika epidemi flu burung dengan vaksinasi unggas rentan dan populasi tak konstan belum mengamati adanya laju gagal pada vaksinasi unggas rentan. Selain itu, penelitian ini belum mengamati peluang kontak infeksi antara manusia terinfeksi dengan manusia rentan yang dapat menyebabkan epidemi flu burung dan belum ada tindakan pengobatan (*treatment*) untuk manusia yang terinfeksi. Oleh karena itu, penulis menyarankan kepada pembaca yang tertarik pada masalah ini untuk mengembangkan model yang sudah dibangun dengan mempertimbangkan laju gagal pada vaksinasi unggas rentan, mempertimbangkan peluang kontak infeksi antara manusia terinfeksi dengan manusia rentan, dan mempertimbangkan tindakan pengobatan (*treatment*) untuk manusia yang terinfeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Agricultural Select Agent Program (ASAP). 2011. *Guidelines for Avian Influenza Viruses*
- Anton, H. & Rorres, C. 2010. *Elementary Linear Algebra Application Version* (10th ed.). New York: John Wiley & Sons Inc
- Anurogo, D. 2016. *The Art of Medicine: Seni Mendeteksi, Mengobati, dan Menyembuhkan 88 Penyakit dan Gangguan Kesehatan*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama
- Asmara, W. 2007. *Peran Biologi Molekuler dalam Pengendalian Avian Influenza dan Flu Burung*. Fakultas Kedokteran Hewan: Universitas Gadjah Mada
- Bellomo, N. & Preziosi, L. 1995. *Modelling Mathematical Methods and Scientific Computation*. Florida: CRC Press
- Boyce, W. E. & DiPrima, R. C. 2001. *Elementary Differential Equations and Boundary Value Problems*. New York: John Wiley & Sons Inc
- Cahyono, E. 2013. *Pemodelan Matematika*. Yogyakarta: Graha Ilmu
- Capasso, V. 1993. *Mathematical Structure of Epidemic Systems*. Berlin: Springer-Verlag
- Chaudhary, S. & Pahwa, V. K., 2013, Avian Influenza, *Journal of Universal College of Medical Sciences & Teaching Hospital*, Vol. 1 (3): 1–2
- Chen, W., Zhong, Y., Qin, Y., Sun, S., & Li, Z., 2012, The Evolutionary Pattern of Glycosylation Sites in Influenza Virus (H5N1) Hemagglutinin and Neuraminidase, *Public Library of Science*. Vol. 7 (11): 1–11
- Chong, N. S., Tchuenche, J. M., & Smith, R. J., 2013, A Mathematical Model of Avian Influenza with Half-Saturated Incidence, *Theory Biosci*, Springer-Verlag
- Chong, N. S. & Smith, R. J., 2015, Modelling Avian Influenza Using Filippov Systems to Determine Culling of Infected Birds and Quarantine, *Nonlinear Analysis: Real World Applications*, Elsevier, Vol. 24: 196–218

- Derouich, M. & Boutayeb, A., 2008, An Avian Influenza Mathematical Model, *Applied Mathematical Sciences*, Vol. 2 (36): 1749–1760
- Diekmann, O., Heesterbeek, J. A. P., & Roberts, M. G., 2010, The Construction of Next-Generation Matrices for Compartmental Epidemic Models, *Journal of the Royal Society Interface*, Vol. 7 (47): 873–885
- Edelstein–Keshet, L. 2005. *Mathematical Models in Biology*. New York: SIAM
- Fadilah, R., Iswandari, & Polana, A. 2013. *Mencegah dan Mengendalikan Flu Burung pada Itik dan Ayam*. Jakarta Selatan: AgroMedia Pustaka
- FAO. 2004. *FAO Recommendations on the Prevention, Control, and Eradication of Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) in Asia*
- Fasanmi, O. G., Odetokun, I. A., Balogun, F. A., & Fasina, F. O., 2017, Public Health Concerns of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Endemicity in Africa, *Veterinary World*, Vol. 10 (10): 1194–1204
- Giesecke, J. 2017. *Modern Infectious Disease Epidemiology* (3rd ed.). Florida: CRC Press
- Gulbudak, H. & Martcheva, M., 2013, Forward Hysteresis and Backward Bifurcation Caused by Culling in an Avian Influenza Model, *Mathematical Biosciences*, Elsevier, Vol. 246 (1): 202–212
- Hale, J. K. & Kocak, H. 1991. *Dynamic and Bifurcation*. New York: Springer–Verlag
- Integra Newsletter. 2016. *Penyakit Flu Burung*. Welfare Solutions [www.integra.co.id diakses 6 Januari 2018]
- Iswanto, R. J. 2012. *Pemodelan Matematika Aplikasi dan Terapannya*. Yogyakarta: Graha Ilmu
- Kasbawati, 2010, Simulasi Numerik Pengaruh Vaksinasi dan Pembatasan Kontak dalam Model Penyebaran Virus Flu Burung H5N1 pada Populasi Burung dan Manusia, *Jurnal Eksponensial*, Vol. 1 (2): 56–67
- Kencana, G. A. Y., Mahardika, I. G. N. K., Suardana, I. B. K., Astawa, I. N. M., Dewi, N. M. K., & Putra, G. N. N., 2012, Pelacakan Kasus Flu Burung

pada Ayam dengan Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction, *Jurnal Veteriner*, Vol. 13 (3): 303–308

Kencana, G. A. Y, Suartha, I. N., Paramita, N. M. A. S., & Handayani, A. N., 2016. Vaksin Kombinasi Newcastle Disease dengan Avian Influenza Memicu Imunitas Protektif pada Ayam Petelur terhadap Penyakit Tetelo dan Flu Burung, *Jurnal Veteriner*, Vol. 17 (2): 257–264

Kharis, M. & Arifudin, R., 2016, Mathematical Model of Seasonal Influenza with Treatment in Constant Population, *Journal of Physics: Conference Series*, Vol. 824 (1): 1–8

Kharis, M. 2012. *Bahan Ajar Pemodelan Matematika*. Jurusan Matematika Universitas Negeri Semarang

KOMNAS FBPI. 2009. *Pedoman Umum Pengendalian Penyakit Avian Influenza (Flu Burung) dan Program Penanganannya*

Larson, R. 2017. *Elementary Linear Algebra* (8th ed.). USA: Cengage Learning

Leotis, L. B., Cummings, R. D., & Steinhauer, D. A., 2017, The Interplay between the Host Receptor and Influenza Virus Hemagglutinin and Neuraminidase, *International Journal of Molecular Sciences*, Vol. 18 (1541): 1–22

Liu, S., Pang, L., Ruan, S., & Zhang, X., 2015, Global Dynamics of Avian Influenza Epidemic Models with Psychological Effect, *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, Vol. 2015: 1–12

Ma, Z. & Li, J. 2009. *Dynamical Modeling and Analysis of Epidemics*. USA: World Scientific Publishing

Martins, N. R. S., 2012, An Overview on Avian Influenza, *Brazilian Journal of Poultry Science*, Vol. 14 (2): 71–87

Modnak, C., 2017, Mathematical Modelling of an Avian Influenza: Optimal Control Study for Intervention Strategies, *Applied Mathematics and Information Sciences*, Vol. 11 (4): 1049–1057

Murray, J. D. 2001. *Mathematical Biology: An Introduction* (3rd ed.). New York: Springer–Verlag

- Murtada, M., Barbour, E., & Shaib, H., 2016, Avian Influenza Infections in Humans dan Poultry of Lebanon: A Mini Review, *Journal of Emerging Disease and Virology*. Vol. 3 (1): 1–4
- Murwanti, I., Ratianingsih, R., & Jaya, A. I., 2013, Studi Penyebaran Penyakit Flu Burung Melalui Kajian Dinamis Revisi Model Endemik SIRS dengan Pemberian Vaksinasi Unggas, *Online Jurnal of Natural Science*, Vol. 2 (1): 27–35
- Ni'mah, K., Waluya, S. B., & Kharis, M., 2015, Analisis Model S–I–P Interaksi Dua Spesies Predator–Prey dengan Fungsi Respon Holling Tipe II, *Unnes Journal of Mathematics*, Vol. 4 (1): 1–10
- Olsder, G. J. & Woude, J. W. 2003. *Mathematical Systems Theory*. Delft: Delft University Press
- Perko, L. 2001. *Differential Equations and Dynamical Systems*. New York: Springer–Verlag
- Perminov, V. D., 2012, On the Reproduction Number and a Presentation of Results for Infectious Diseases Models, *Journal of Life Sciences*, Vol. 6 (7): 754–757
- Pongsumpun, P. & Lamwong, J., 2016, Mathematical Model for the Transmission of Avian Influenza by Age Group of Patients in Thailand, *International Journal of Multidisciplinary Academic Research*, Vol. 4 (1): 12–23
- Poovorawan, Y., Pyungporn, S., Prachayangprecha, S., & Makkoch, J., 2013, Global Alert to Avian Influenza Virus Infection: From H5N1 to H7N9, *Pathogens and Global Health*, Vol. 107 (5): 217–223
- Putri, D. P. & Sulaiman, H., 2016, Model Matematika terhadap Penyebaran Virus Avian Influenza Tipe H5N1 pada Populasi Manusia, *Jurnal Euclid*, Vol. 3 (2): 501–516
- Rahmalia, D. 2010. *Pemodelan Matematika dan Analisis Stabilitas dari Penyebaran Penyakit Flu Burung*. FMIPA: ITS
- Rahmalia, D., Wulandari, A., & Widodo, B. 2017. *Mathematical Model of the Spread of Avian Influenza in the Poultry Population and Human Population*. FMIPA: ITS

- Sya'baningtyas, F. S., Chotim, M., & Kharis, M., 2013, Model Matematika Wabah Flu Burung pada Populasi Unggas dengan Pengaruh Vaksinasi, *Unnes Journal of Mathematics*, Vol. 2 (2): 127–132
- Tamrin, H., Riyanto, M. Z., Akhid, & Ardhian, A., 2007, Model SIR Penyakit Tidak Fatal, *Jurnal Matematika*, Jurusan Matematika FMIPA UGM
- Tasmi & Nuraini, N., 2016, Optimal Vaccination and Treatment Schedules in a Deterministic Avian Influenza Model, *Journal of Mathematical and Fundamental Sciences*, Vol. 48 (2): 164–177
- Tesfahunegn, W., 2016, A Review of Zoology Studies, *The Journal of Zoology Studies*, Vol. 3 (2): 07–23
- Waluya, S. B. 2011. *An Introduction to Ordinary Differential Equations*. Semarang: UNNES Press
- World Health Organization (WHO). 2018. *Avian Influenza Weekly Update Number 620*. Western Pasific Region
- World Health Organization (WHO). 2018. *Influenza (Avian and Other Zoonotic)*
- World Organization for Animal Health (OIE). 2018. *OIE Situation Report for Avian Influenza*
- Zill, D. G. 2013. *A First Course in Differential Equations with Modeling Applications* (10th ed.). USA: Cengage Learning