

ANALISIS DINAMIK MODEL EPIDEMI SIRS DENGAN MODIFIKASI TINGKAT KEJADIAN INFEKSI NONMONOTON DAN PENGOBATAN

Suryani, Agus Suryanto, Ratno Bagus E.W
Pelaksana Akademik Mata Kuliah Universitas, Universitas Esa Unggul
Jln. Arjuna Utara No.9 Kebon Jeruk, Jakarta 11510
yanisur945@gmail.com

Abstrak

Pada penelitian ini dibahas model epidemi SIRS dengan modifikasi tingkat kejadian infeksi nonmonoton dan pengobatan. Model ini memiliki tiga laju pertumbuhan individu, yakni laju pertumbuhan individu rentan S , laju pertumbuhan individu terinfeksi I , dan laju pertumbuhan individu sembuh R . Modifikasi tingkat kejadian infeksi nonmonoton adalah tingkat kejadian infeksi penyakit yang menggambarkan pengaruh psikologis perubahan perilaku masyarakat terhadap penyebaran penyakit ketika jumlah individu terinfeksi meningkat. Analisis dinamik model berupa perhitungan titik kesetimbangan, kestabilan lokal titik kesetimbangan dilakukan terhadap model. Dari hasil analisis dapat diketahui bahwa sistem mempunyai dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit dan endemi. Analisis kestabilan global menunjukkan jika $R_0 \leq 1$ maka titik kesetimbangan bebas penyakit stabil global dan jika $R_0 > 1$ maka titik kesetimbangan bebas penyakit tak stabil dan titik kesetimbangan endemi stabil global. R_0 didefinisikan sebagai angka reproduksi dasar, yaitu angka yang mempengaruhi adanya penyebaran penyakit dalam suatu populasi. Pengobatan juga mempunyai peran penting untuk mengendalikan atau mengurangi penyebaran penyakit.

Kata kunci: analisis dinamik, model epidemi SIRS, modifikasi tingkat kejadian infeksi nonmonoton, pengobatan, angka reproduksi dasar

Pendahuluan

Pemodelan matematika merupakan alat penting untuk memahami dan memprediksi penyebaran penyakit menular. Salah satu contoh pemodelan matematika dalam bidang biologi dan kedokteran adalah model epidemi. Model SIRS (*susceptible-infectious-recovered-susceptible*) merupakan salah satu model epidemi yang menggambarkan penyebaran penyakit di masa yang akan datang dengan melihat kondisi sekarang atau kondisi masa lalu. Model ini menyatakan bahwa terdapat individu yang sembuh yang tidak memperoleh kekebalan

terhadap penyakit sehingga kembali menjadi individu rentan.

Tingkat kejadian infeksi (yang dinotasikan dengan $g(I)$) menyatakan banyaknya individu yang terinfeksi penyakit akibat kontak langsung antara individu yang terinfeksi dengan individu rentan. Tingkat kejadian infeksi pada model epidemi klasik diberikan oleh fungsi linear. Tetapi yang sebenarnya tidak selalu linear karena ketika individu yang terinfeksi sedikit, tingkat kejadian infeksi dapat lebih besar dan sebaliknya. Hal ini disebabkan adanya perubahan perilaku individu yang menjadi *inhibitor*

(hambatan) pada tingkat kejadian infeksi (Hethcote dan Driessche, 1991).

Capasso dan Serio (1978) telah menunjukkan bahwa perilaku dinamis model epidemi dengan tingkat kejadian infeksi nonlinear berbeda dari tingkat kejadian infeksi linear, sehingga diperkenalkan tingkat kejadian infeksi nonlinear yang disebut tingkat kejadian infeksi tersaturasi, yaitu

$$g(I) = \frac{\beta I}{1 + \alpha I},$$

di mana βI menyatakan kekuatan infeksi penyakit dan $1/(1 + \alpha I)$ menyatakan pengaruh penghambatan yang ditimbulkan oleh perubahan perilaku individu rentan ketika jumlah individu terinfeksi meningkat atau oleh pengaruh kepadatan individu terinfeksi.

Tingkat kejadian infeksi linear dan tersaturasi pada model epidemi disebut tingkat kejadian infeksi monoton. Tingkat kejadian infeksi nonmonoton, yaitu

$$g(I) = \frac{\beta I}{1 + \alpha I^2},$$

juga dapat digunakan untuk menafsirkan pengaruh psikologis perubahan perilaku individu rentan, dengan $1/(1 + \alpha I^2)$ adalah pengaruh psikologis perubahan perilaku individu rentan terhadap penyebaran penyakit pada saat jumlah individu terinfeksi meningkat (Xiao dan Ruan, 2007).

Pengobatan mempunyai peran penting untuk mengendalikan atau mengurangi penyebaran penyakit seperti TBC dan campak. Pada model epidemi klasik, tingkat pengobatan diasumsikan sebanding dengan individu yang terinfeksi.

$$\frac{dS}{dt} = a - \mu S - \frac{\beta IS}{1 + \alpha_1 I + \alpha_2 I^2} + \delta R$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta IS}{1 + \alpha_1 I + \alpha_2 I^2} - (\mu + m + r)I \quad (1)$$

$$\frac{dR}{dt} = (m + r)I - (\mu + \delta)R,$$

Dengan

Tetapi dalam kehidupan nyata, hal tersebut hampir tidak mungkin karena sumber daya untuk perawatan harus cukup besar. Bahkan, setiap komunitas harus memiliki kapasitas yang sesuai untuk pengobatan. Jika kapasitas pengobatannya terlalu besar, maka setiap individu harus membayar dengan biaya yang mahal. Jika terlalu kecil, masyarakat memiliki resiko wabah penyakit. Sehingga pada tahun 2006 Wang mengusulkan fungsi pengobatan, yaitu

$$T(I) = \begin{cases} rI, & 0 < I < I_0 \\ K_1, & I \geq I_0 \end{cases}$$

dengan $K_1 = rI_0$ untuk beberapa nilai tetap I_0 .

Kar dan Babatyal (2010) telah mengkaji tentang model epidemi SIRS dengan tingkat kejadian infeksi nonmonoton dan pengobatan. Berbeda dari kajian yang telah dilakukan Kar dan Babatyal, pada skripsi ini dilakukan analisis dinamik model epidemi SIRS dengan modifikasi tingkat kejadian infeksi nonmonoton dan pengobatan. Modifikasi tingkat kejadian infeksi merupakan gabungan antara tingkat kejadian infeksi yang tersaturasi dan nonmonoton. Pengobatan yang dibahas pada skripsi ini hanya berupa fungsi linear karena jumlah individu yang terinfeksi pada waktu yang lama tidak akan menuju tak hingga. Hal ini disebabkan adanya tingkat kejadian infeksi yang akan meminimalisir jumlah individu yang terinfeksi.

Hasil Penelitian dan Pembahasan Konstruksi Model

Dari Hasil penelitian diperoleh

- A : tingkat perekrutan penduduk,
- μ : tingkat kematian alami individu,
- δ : tingkat kesembuhan individu yang kehilangan kekebalan tubuh,
- m : tingkat kesembuhan alami individu,
- α_1, α_2 : parameter yang mengukur pengaruh psikologis atau penghambatan terhadap infeksi penyakit,
- r : kapasitas pengobatan untuk individu yang terinfeksi, dan konstanta proporsionalitas (infeksi),
- β : tingkat kejadian infeksi

di mana $a, \mu, \delta, m, \alpha_1, \alpha_2, r, \beta \geq 0$.

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

Total populasi yang dinotasikan dengan N adalah jumlah dari individu rentan, terinfeksi, dan sembuh atau dapat dituliskan dengan

Selanjutnya, S dapat dinyatakan dalam bentuk $S = \frac{a}{\mu} - I - R$, sehingga sistem (1) dapat direduksi menjadi

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta I (\frac{a}{\mu} - I - R)}{1 + \alpha_1 I + \alpha_2 I^2} - (\mu + m + r)I \triangleq F_1(I, R)$$

$$\frac{dR}{dt} = (m + r)I - (\mu + \delta)R \triangleq F_2(I, R).$$

Selanjutnya, dilakukan penskalaan dengan sehingga diperoleh memisalkan $x = \frac{\beta I}{\mu + \delta}$, $y = \frac{\beta R}{\mu + \delta}$, dan

$$T = (\mu + \delta)t$$

$$\frac{dx}{dt} = \frac{(k - x - y)x}{1 + v_1 x + v_2 x^2} - ux$$

$$\frac{dy}{dt} = wx - y, \tag{2}$$

di mana

$$k = \frac{\beta a}{\mu(\mu + \delta)}, v_1 = \frac{\alpha_1(\mu + \delta)}{\beta}, v_2 = \frac{\alpha_2(\mu + \delta)^2}{\beta^2}, u = \frac{\mu + m + r}{\mu + \delta}, \text{ dan } w = \frac{m + r}{\mu + \delta}.$$

Kestabilan Titik Keseimbangan Bebas Penyakit

Kestabilan titik keseimbangan bebas penyakit ditentukan oleh matriks Jacobi sistem (2), yaitu

$$J = \begin{bmatrix} \frac{dF}{dx} & \frac{dF}{dy} \\ \frac{dG}{dx} & \frac{dG}{dy} \end{bmatrix}.$$

Jika

$$F = \frac{dx}{dt} = \frac{(k - x - y)x}{1 + v_1 x + v_2 x^2} - ux$$

dan

$$G = \frac{dy}{dt} = wx - y,$$

maka diperoleh

$$\frac{dF}{dx} = \frac{(k - 2x - y)(1 + v_1x + v_2x^2) - (k - x - y)x(v_1 + 2v_2x)}{(1 + v_1x + v_2x^2)^2} - u \quad (3)$$

$$\frac{dF}{dy} = \frac{-x}{1 + v_1x + v_2x^2} \quad (4)$$

$$\frac{dG}{dx} = w \quad (5)$$

$$\frac{dG}{dy} = -1. \quad (6)$$

Matriks Jacobi sistem (2) di titik E adalah

$$J_0 = \begin{bmatrix} k - u & 0 \\ w & -1 \end{bmatrix}.$$

Nilai eigen dari matriks J_0 diperoleh ketika

$$((k - u) - \lambda)(-1 - \lambda) = 0,$$

sehingga $\lambda_1 = k - u$ dan $\lambda_2 = -1$.

Jika $k - u > 0$ maka diperoleh λ_1 positif dan λ_2 negatif, sehingga E tak stabil pelana. Jika $k - u < 0$ maka diperoleh λ_1

dan λ_2 bernilai negatif, sehingga E stabil asimtotik. Jika $k - u = 0$ maka diperoleh λ_1 bernilai nol dan λ_2 negatif, sehingga jenis kestabilan E tidak dapat ditentukan. Untuk mengetahui jenis kestabilan E pada kondisi $k - u = 0$, dijelaskan sebagai berikut.

$$\frac{dx}{dt} = \frac{1}{1 + v_1x + v_2x^2} ((k - x - y)x - u(1 + v_1x + v_2x^2)x).$$

Di sekitar titik $(0,0)$, $\frac{1}{1 + v_1x + v_2x^2}$ dapat didekati dengan deret Mac Laurin, yaitu

$$\frac{1}{1 + v_1x + v_2x^2} = 1 - v_1x + (v_1^2 - v_2)x^2 + (2v_1v_2 - v_1^3)x^3 + \dots,$$

sehingga

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} = & (k - u)x - yx - (1 + kv_1 + v_1y)x^2 + (-uv_2 + v_1 + uv_1^2)x^3 + uv_1v_2x^4 \\ & + (2v_1v_2 - v_1^3)(k - x - y)x^4 \\ & - u(2v_1v_2 - v_1^3)(1 + v_1x + v_2x^2)x^4 + \dots \end{aligned} \quad (7)$$

Karena $k - u = 0$ sehingga persamaan (7) menjadi

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} = & -yx - (1 + kv_1 + v_1y)x^2 + (-uv_2 + v_1 + uv_1^2)x^3 + uv_1v_2x^4 \\ & + (2v_1v_2 - v_1^3)(k - x - y)x^4 - u(2v_1v_2 - v_1^3)(1 + v_1x + v_2x^2)x^4 \\ & + \dots \end{aligned}$$

Dengan demikian sistem (2) di sekitar $(0,0)$ dapat didekati oleh

$$\frac{dx}{dt} = P(x, y) \quad (8)$$

$$\frac{dy}{dt} = y + Q(x, y), \quad (9)$$

di mana

$$P(x, y) = -(1 + kv_1 + v_1y)x^2 - yx + O((x, y)^3)$$

dan

$$Q(x, y) = wx - 2y.$$

Persamaan (8) dan (9) mempunyai nilai eigen $\lambda_1 = 0$ dan $\lambda_2 = -1$. Jika $y = \phi(x)$ adalah solusi persamaan $y + Q(x, y) = 0$ maka diperoleh

$$y = wx. \tag{10}$$

Jadi jika $k - u = 0$ maka terdapat persekitaran kecil N_0 dari $(0,0)$. Jika persamaan (10) disubstitusikan ke persamaan (8) maka diperoleh

$$\begin{aligned} P(x, y) &= -(1 + kv_1 + v_1wx)x^2 - wx \cdot x + O((x, y)^3) \\ &= -(1 + kv_1)x^2 - v_1wx^3 - wx^2 + O((x, y)^3) \\ &= -(1 + kv_1 + w)x^2 + O((x, y)^3). \end{aligned}$$

Ekspansi dari fungsi $\psi(x) = P(x, \phi(x))$ mempunyai bentuk $\psi(x) = a_m x^m + \dots$ dengan $a_m = -(1 + kv_1 + w)$ dan $m = 2$. Karena $a_m \neq 0$ dan m genap sehingga diketahui bahwa jenis kestabilan titik $(0,0)$ persamaan (8) dan (9) adalah *saddle node*. Potret fase persamaan (8) dan (9) ditunjukkan oleh Gambar 1 untuk nilai parameter $w = 0.1$, $k = 0.03$, dan $v_1 = 0.05$.

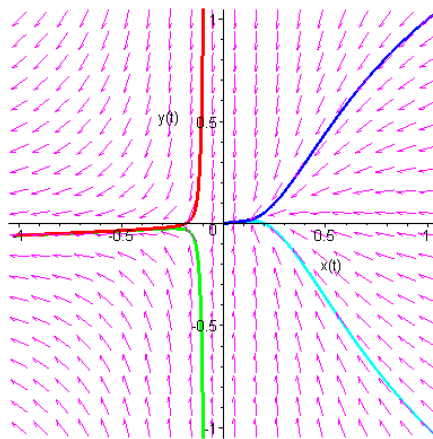
menuju ke $(0,0)$ dan menjauhi $(0,0)$. Hal ini menunjukkan bahwa $(0,0)$ adalah *saddle node*. Pada kuadran pertama semua medan arah menuju ke $(0,0)$. Karena $x(t)$ dan $y(t)$ masing-masing menunjukkan individu yang terinfeksi dan individu yang sembuh sehingga $x(t)$ dan $y(t)$ harus bernilai positif. Jadi dapat disimpulkan pada kondisi $k - u = 0$ titik kesetimbangan bebas penyakit stabil secara global pada kuadran pertama.

Berdasarkan Gambar 1 dapat dilihat bahwa terdapat medan arah yang

Jika R_0 dikaitkan dengan parameter k dan u maka diperoleh

$$R_0 = \frac{\beta a}{\mu(\mu + m + r)} = \frac{\beta a(\mu + \delta)}{\mu(\mu + m + r)(\mu + \delta)} = \frac{\beta a}{\mu(\mu + \delta)} \frac{(\mu + \delta)}{(\mu + m + r)} = \frac{k}{u}.$$

Oleh karena itu, jika $k - u > 0$ maka ekivalen dengan $R_0 < 1$, dan jika $k - u < 0$ maka ekivalen dengan $R_0 > 1$, jika $k - u = 0$ maka ekivalen dengan $R_0 = 1$.



Gambar 1

Saddle node pada titik pusat.

KESTABILAN TITIK KESETIMBANGAN ENDEMI

Pada kondisi $k - u > 0$ atau $R_0 > 1$, dibahas jenis kestabilan titik kesetimbangan endemi $E^*(x, y)$. Matriks Jacobi sistem (2) pada titik kesetimbangan endemi ditunjukkan oleh persamaan (3)

sampai dengan (6). Dari persamaan berikut diperoleh

$$\begin{aligned} uv_2x^2 + (1 + w + uv_1)x + (u - k) &= 0 \\ u(v_2x^2 + v_1 + 1) + x + wx - k &= 0 \\ u(1 + v_1x + v_2x^2) &= k - (1 + w)x \end{aligned}$$

$$u = \frac{k - (1 + w)x}{1 + v_1x + v_2x^2}. \tag{11}$$

Dengan mensubstitusikan persamaan (11) ke persamaan (3) diperoleh

$$\frac{dF}{dx} = \frac{x(v_2x^2 + (v_1 + 2v_2x)wx - k(v_1 + 2v_2x) - 1)}{(1 + v_1x + v_2x^2)^2}. \tag{12}$$

Dari persamaan (4), (5), (6), dan (12) diperoleh matriks Jacobi sistem (2) pada titik kesetimbangan endemi, yaitu

$$J_1 = \begin{bmatrix} \frac{x(v_2x^2 + (v_1 + 2v_2x)wx - k(v_1 + 2v_2x) - 1)}{(1 + v_1x + v_2x^2)^2} & -x \\ w & -1 \end{bmatrix}.$$

Dari matriks J_1 diperoleh

$$\det(J_1) = \frac{x}{(1 + v_1x + v_2x^2)^2} [-v_2(1 + w)x^2 + k(v_1 + 2v_2x) + (1 + w)].$$

Tanda dari $\det(J_1)$ di tentukan oleh

$$P_1 = -v_2(1 + w)x^2 + k(v_1 + 2v_2x) + (1 + w). \tag{13}$$

Dengan mensubstitusikan persamaan (11) ke persamaan (13), diperoleh

$$P_1 = \frac{\Delta_1(1 + w)}{2u^2v_2} \left[(1 + w + uv_1) + \frac{2kuv_2}{1 + w} - \Delta_1 \right].$$

Tanda dari P_1 ditentukan oleh $(1 + w + uv_1) + \frac{2kuv_2}{1+w} - \Delta_1$.

Jika $\left[(1 + w + uv_1) + \frac{2kuv_2}{1+w} - \Delta_1 \right]^2 - \Delta_1^2 > 0$ maka $\left[(1 + w + uv_1) + \frac{2kuv_2}{1+w} - \Delta_1 \right] - \Delta_1 > 0$.

P_1 bernilai positif sehingga $\det(J_1)$ selalu bernilai positif. Karena $\det(J_1)$ selalu bernilai positif sehingga untuk menentukan jenis kestabilan titik kesetimbangan endemi harus mengetahui tanda dari $\text{trace}(J_1)$. Jika $\text{trace}(J_1)$ bernilai positif maka E^* tak stabil dan sebaliknya. Dari matriks J_1 diperoleh

$$\text{trace}(J_1) = \frac{1}{(1 + v_1x + v_2x^2)^2} \begin{bmatrix} -v_2^2x^4 + (1 + 2w - 2v_1)v_2x^3 + \\ (v_1w - v_1^2 - 2kv_2 - 2v_2)x^2 - \\ (kv_1 + 2v_1 + 1)x - 1 \end{bmatrix}.$$

Tanda dari $\text{trace}(J_1)$ ditentukan oleh

$$P_2 = -v_2^2x^4 + (1 + 2w - 2v_1)v_2x^3 + (v_1w - v_1^2 - 2kv_2 - 2v_2)x^2 - (kv_1 + 2v_1 + 1)x - 1. \tag{14}$$

Diketahui bahwa

$$x^2 = \frac{(k - u) - (1 + w + uv_1)x}{uv_2}. \tag{15}$$

Jika persamaan (15) disubstitusikan ke persamaan (14) maka diperoleh

$$u^3v_2P_2 = P_3x - P_4,$$

di mana

$$P_3 = (1 + w + uv_1)[(1 + w)^2 + u(1 + w)(1 + 2w + uv_1)] + 2uv_2k(1 + w) + u^2v_2k(1 + 2w) + 2u^2v_2(1 + w)(k - u) + u^3v_1v_2k$$

dan

$$P_4 = (k - u)[(1 + w)^2 + u(1 + w)(1 + 2w + uv_1)] + uv_2[(k - u)^2 + 2u(k + 1)(k - u) + u^2]$$

karena $k - u$ bernilai positif sehingga P_3 dan P_4 selalu bernilai positif. Jadi, dapat disimpulkan jika $x < \frac{P_4}{P_3}$ maka E^* stabil lokal.

Jenis kestabilan titik kesetimbangan bebas penyakit dan endemi terangkum dalam Teorema 1 berikut.

Teorema 1

Jenis kestabilan titik kesetimbangan bebas penyakit dan endemi adalah sebagai berikut.

1. Jika $k - u < 0$ atau $R_0 < 1$ maka terdapat titik kesetimbangan bebas penyakit yang stabil.
2. Jika $k - u = 0$ atau $R_0 = 1$ maka terdapat titik kesetimbangan bebas penyakit stabil secara global.
3. Jika $k - u > 0$ atau $R_0 > 1$ dan $x < \frac{P_4}{P_3}$ maka terdapat titik kesetimbangan endemi yang stabil lokal dan titik kesetimbangan bebas penyakit yang tak stabil.

Kesimpulan

Berdasarkan pembahasan dalam penelitian ini diperoleh kesimpulan sebagai berikut.

1. Model epidemi SIRS dengan modifikasi tingkat kejadian infeksi nonmonoton dan pengobatan merupakan sistem persamaan diferensial nonlinear dengan tiga variabel tak bebas.
2. Terdapat dua titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemi. Kestabilan titik kesetimbangan dipengaruhi oleh angka reproduksi dasar (R_0). Jika $R_0 \leq 1$ maka titik kesetimbangan bebas penyakit stabil global. Jika $R_0 > 1$ maka titik kesetimbangan bebas penyakit tak stabil dan titik kesetimbangan endemi stabil global.

Daftar Pustaka

- Capasso, V. dan G. Serio. 1978. A Generalization of the Kermack-Mckendrick Deterministic Epidemic Model. *Mathematical Biosciences*. Vol. 42, No. 1-2, 43-61.
- Hethcote, H.W. dan P.V.D. Driessche. 1991. Some Epidemiological Models with Nonlinear Incidence. *Journal Mathematical Biology*. Vol. 29, No. 3, 271-287.
- Kar, T.K. dan A. Batabyal. 2010. Modeling and Analysis of an Epidemic Model with Non-monotonic Incidence Rate under Treatment. *Journal of Mathematics Research*. Vol 2, No. 1, 103-115.
- Ujjainkar, G., V.K. Gupta, B. Singh, R. Khandelwal, dan N. Trivedi. 2012. An Epidemic Model with Modified Non-monotonic Incidence Rate under Treatment. *Applied Mathematical Sciences*, Vol. 6, No. 24, 1159-1171.
- Wang, W. 2006. Backward Bifurcation of an Epidemic Model with Treatment. *Mathematical Biosciences*. Vol. 201, No. 1-2, 58-71.
- Xiao, D. dan S. Ruan. 2007. Global Analysis of an Epidemic Model with Nonmonotone Incidence Rate. *Mathematical Biosciences*. Vol. 208, No. 1-2, 419-429.