

MODEL MATEMATIKA UNTUK MENSIMULASI DINAMIKA POPULASI

HEPATITIS A

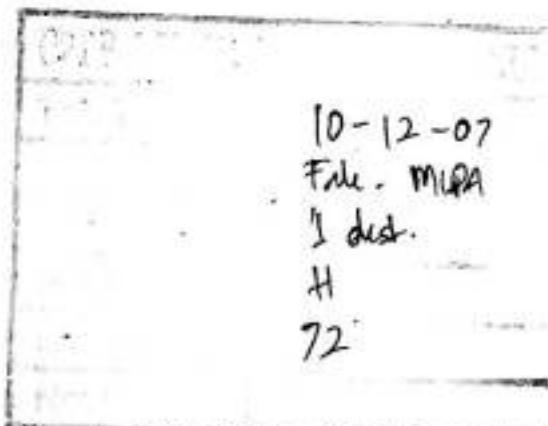
DENGAN TINGKAT ENDEMISITAS YANG BERBEDA



OLEH

VIVI AENDARI

H11104015



JURUSAN MATEMATIKA

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2007

**MODEL MATEMATIKA UNTUK MENSIMULASI DINAMIKA POPULASI HEPATITIS A
DENGAN TINGKAT ENDEMISITAS YANG BERBEDA**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Sains pada jurusan
Matematika Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam

Universitas Hasanuddin, Makassar

Oleh

VIVI AENDARI

H11104015

JURUSAN MATEMATIKA

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2007

LEMBAR KEOTENTIKAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan dengan sesungguh-sungguhnya bahwa skripsi yang saya buat dengan judul:

MODEL MATEMATIKA UNTUK MENSIMULASI DINAMIKA POPULASI HEPATITIS A DENGAN TINGKAT ENDEMISITAS YANG BERBEDA

Adalah benar hasil kerja saya sendiri bukan hasil plagiat dan belum pernah dipublikasikan dalam bentuk apapun

Makassar, November 2007

VIVI AENDARI
NIM : H11104015

MODEL MATEMATIKA UNTUK MENSIMULASI DINAMIKA POPULASI HEPATITIS A

DENGAN TINGKAT ENDEMISITAS YANG BERBEDA

DISETUJUI OLEH

Pembimbing Utama



Drs. KHAERUDDIN, MSc

Nip. 131 959 060

Pembimbing Pertama



DR. SYAMSUDDIN TOAHA, MSc

Nip.132 126 028

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Pada hari ini Jumat , Tanggal 30 Nopember 2007, Panitia Ujian Skripsi menerima dengan baik skripsi yang berjudul :

**" MODEL MATEMATIKA UNTUK MENSIMULASI DINAMIKA
POPULASI HEPATITIS A
DENGAN TINGKAT ENDEMISITAS YANG BERBEDA"**

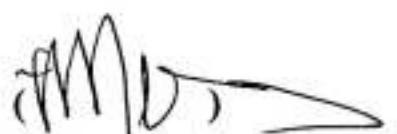
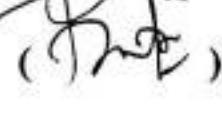
"

yang diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memperoleh gelar Sarjana Sains pada Program Studi Matematika Jurusan Matematika Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Hasanuddin.

Makassar, 30 Nopember 2007

Panitia Ujian Skripsi

Tanda Tangan

- | | | |
|---------------|-------------------------------|---|
| 1. Ketua | DR.Loeky Harianto, M.Sc,MS,MA | ( |
| 2. Sekretaris | Drs. Muh Zakir M.Si | ( |
| 3. Anggota | Drs. Khaeruddin, M.Sc | ( |
| 4. Anggota | DR. Syamsuddin Toaha MSc | ( |
| 5. Anggota | Drs. Raupong MSI | ( |

KATA PENGANTAR



Syukur alhamdulillah kepada Allah SWT yang Maha Pengasih lagi Maha penyayang karena mencerahkan begitu banyak nikmat, hidayah dan inayahNya.

. Salam dan salawat semoga tetap tercurah kepada Nabiullah Muhammad S.A.W. Beliau teladan terbaik yang mengajariku makna hidup dan berjuang mengarungi kehidupan.

Skripsi ini penulis persembahkan untuk **Ayah, Ibu, kakak, serta seluruh keluargaku**. Terima kasih kepada Ayahanda **Paimin** dan Ibunda **Jarno** atas segala limpahan kasih sayang, perhatian dan segalanya. yang kehadirannya tak kan pernah bisa kugantikan dalam beberapa kehidupan. Trimakasih atas doanya yang senantiasa mengiringi setiap langkahku sehingga senantiasa membuatku berani menatap dunia.

Trima kasih Buat nenekku **Sawi**, **mbah mi**, **almarhum mbah Boiman** dan **almarhum Kakekku Nasib Basuki** yang senantiasa menyayangi dan merawatku sejak kecil. Tiada kata yang sanggup mengungkapkan rasa trimakasihku atas segala yang telah diberikan.

Kakandaku tercinta **Jamin Ade Putra** Trima kasih atas kasih sayangnya dan perhatian selama ini. Syukur ku haturkan pada Allah telah memberikan kakak dalam kehidupanku. Makasih juga buat **pa' yanto, niken, usnun, lekyahmo, bi' mah, le'**

**Tegoh, le' yem, om Anto, ma' ni, surtiningsih, nanda, Saraswati, Toni, Rahmat,
mbahsri, bi' yam, yayan, tika, ndika, wati, syahrul,**

Pada kesempatan ini pula penulis dengan tulus dan penuh kerendahan hati menghaturkan ucapan terima kasih kepada :

1. **Bapak Drs. Khaeruddin, M.Sc** selaku pembimbing utama yang telah memberikan nasehat, motivasi serta telah meluangkan waktunya dan membimbing penulis dengan penuh kesabaran hingga selesaiya tugas akhir ini.
2. **Bapak Syamsuddin Toaha, MSc** selaku pembimbing pertama yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran dalam membimbing dan mengarahkan penulis hingga selesaiya tugas akhir ini.
3. **Bapak Drs. Muh. Zakir, M.Si** dan **Bapak Drs.Budi Nurwahyu,MS** selaku ketua jurusan dan ketua program studi matematika FMIPA Unhas yang telah banyak membantu penulis dalam perkuliahan.
4. **Bapak DR. Loeky Haryanto MSc, MSi, MA, Bapak Drs Raupong MSi** serta **Bapak Drs Muh Zakir MSi** selaku penguji yang telah meluangkan waktunya.
5. **Para Dosen Jurusan Matematika FMIPA Unhas** yang telah memberikan banyak ilmu kepada penulis selama proses perkuliahan. **Para Pegawai FMIPA Unhas** yang telah banyak membantu.
6. **For SMU Mangkutana, Muhammad amin, Suhartini, Iin, Haris, Nurliaty, Nurhasanah, Andi, Kandi, Ratna, Musnaeni, Frans, Sri endang adi susilowati mangunkusuma,**

7. All my friend **for Arnensih alimuddin n syam** (I am never forget you), **endang, masnawati, alyusi, musdalipa, maryuni razak, cana, rezky, gemini, rahmah, ramla, veni, nur, arsal, waba, sugi, anto, marwan, cullank, ety, narti, iin, ana, fate, ullah, upri, bita, nindi, nanna dan semua ank.** 2004. Kalian adalah lapisan pelangi terindah yang pernah tercipta yang senantiasa memberi warna pada hidupku.
8. **Pondok Hidayah Crew** (**Sri Rahayu** teman kecilku maaf kalau sering menyusahkanmu, **anti, k' apri, k' nina, k' mitha, k' fate', k' tati, suti, k' ipa, lia**) thank's atas semangat dan candanya setiap hari.
9. Semua sobat di **UKMPS UNHAS** (**K' Anca, k' wani, k' sidar, k' cuq, k andre, vira, depus, helfid, k' Aditi, Janet, Kalsum, Herman, k' kurni**). Tetap semangat ya, moga menjadi fighter sejati!!!!.
10. Teman-teman di Pertuni (**k' hamzah, k' takim, k' umi, arifin**).
11. Kakak-Kakak Angkatan '03' specially buat tetehan seperjuangan **k' nathi' n ka' wawan gunawan**, '02', '01' dan adik-adikku Angkatan '05', '06', '07' dan semua pihak yang tak dapat disebutkan.

Penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun demi kesempurnaan skripsi ini. Penulis juga berharap agar skripsi ini dapat bermanfaat

Makassar, Desember 2007

Vivi Aendari

ABSTRAK

Studi tentang penyebaran Hepatitis A (HA) telah dilakukan dalam model matematika. Terdapat dua model yang menjelaskan bagaimana penyakit ini menyebar. Model pertama adalah penyebaran HA tanpa sanitasi dan vaksinasi, sedangkan model lainnya menjelaskan penyebaran HA dengan sanitasi dan vaksinasi. Kedua model memberikan dua titik kesetimbangan, yakni titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemis, dimana penyakit akan tetap bertahan dalam komunitas. Hasil penelitian menunjukkan bahwa endemik HA akan hilang dari komunitas jika tingkat laju kontak kecil atau vaksinasi diintensifkan. Beberapa simulasi numerik diberikan untuk memperlihatkan tingkat endemisitas penyakit ini.

Kata kunci: Hepatitis A, model matematika, endemisitas, sanitasi, vaksinasi

ABSTRACT

A study of spreading Hepatitis A (HA) in a community has been conducted in mathematical model manner. There are two models to explain how the epidemic behaves. The first model concerns about the spreading of HA with lack effort such as sanitation and vaccination while the second one is in the scenario of the occurring of them. Each model gives two equilibrium points; they are a free disease equilibrium and endemicity equilibrium. The results show that the endemic will disappear from the community if the level of vaccination is very high or the contact rate is low. There are some numerical simulations to show the qualitative behavior of this disease.

Keywords: Hepatitis A, endemicity, mathematical model, vaccination, sanitation

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR KEOTENTIKAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
LEMBAR PENGUJI	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT.....	ix
DAFTAR ISI.....	x
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Asumsi-asumsi	6
1.4 Tujuan Penulisan	6
1.5 Batasan Masalah	7
BAB II TEORI PENDUKUNG	
2.1 Pendahuluan	8
2.2 Karakteristik Hepatitis A	8
2.3 Kesetimbangan.....	9
2.4 Kestabilan.....	11
2.5 Model SIR	16

BAB III	PEMBAHASAN	
	3.1 Pendahuluan.....	20
	3.2 Model Hepatitis A.....	20
	3.3 Kesetimbangan Model Hepatitis A.....	22
	3.4 Kestabilan Pada Model Hepatitis A.....	28
	3.5 Upaya Pengurangan Laju Infeksi.....	40
	3.6 Simulasi Numerik.....	42
BAB IV	KESIMPULAN DAN SARAN	
	4.1 Kesimpulan.....	57
	4.2 Saran.....	58
DAFTAR PUSTAKA		
LAMPIRAN		

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hepatitis A merupakan salah satu jenis dari beberapa hepatitis yang ada dikenal saat ini. Sejauh ini selain hepatitis A, juga terdapat hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D, hepatitis E, hepatitis G, dan hepatitis TT. Namun yang sering dijumpai di Indonesia adalah hepatitis A, hepatitis B dan hepatitis C. Untuk menentukan jenis hepatitis yang diderita, biasanya diadakan diagnosa yang meliputi pemeriksaan biokimia/enzimatik, imunologi dan pencitraan. Sampai saat ini telah ditemukan vaksin untuk mencegah penularan hepatitis A, B dan D (<http://www.republika.co.id>).

Hepatitis A (selanjutnya untuk singkatnya, sering disebut HA) disebabkan oleh Virus HA dan ditularkan melalui makanan/minuman yang tercemar serta melalui tinja. Penyakit ini banyak dijumpai pada anak-anak sekitar usia 9 tahun, banyak terjadi di wilayah dengan tingkat sanitasi yang buruk seperti pada masyarakat dengan kepadatan penduduk tinggi dan kondisi kebersihan yang buruk dalam lingkungan keluarga dan sosial (Guimarens dan Codeco, 2005).

Gejala penyakit ini adalah cepat lelah, tidak nafsu makan, mual dan muntah, demam, rasa tidak enak di perut, mata dan kulit menjadi kuning serta urin yang

berwarna coklat. Karena gejalanya bersifat akut (hadir dalam waktu singkat, relatif berat) dan menyerupai gejala flu sehingga kadang tidak disadari, maka untuk mengetahui secara pasti perlu dilakukan pemeriksaan darah dan urin. Kadar SGOT dan SGPT diatas normal menunjukkan adanya gangguan pada hati. Dengan pemeriksaan darah dapat diidentifikasi jenis hepatitis yang diderita apakah A,B atau jenis hepatitis yang lain (Widowati, 2005).

Adanya perbaikan sanitasi secara bertahap di harapkan mampu mengurangi transmisi HA meskipun belum bisa menghilangkan HA itu sendiri (Guimarens dan Codeco, 2005).

Perbaikan tingkat sanitasi yang tidak seragam menyebabkan sirkulasi virus di beberapa sektor akan tetap tinggi. Hal ini pulalah yang menyebabkan tingkat endemisitas penyakit ini bervariasi. Pada daerah dengan tingkat sanitasi yang baik cenderung memiliki populasi dengan tingkat endemisitas HA yang rendah. Sedangkan daerah dengan tingkat sanitasi yang rendah endemisitas hepatitis A cenderung lebih tinggi (Guimarens dan Codeco, 2005).

Dengan demikian, HA dapat ditularkan dari individu yang terinfeksi ke individu yang sehat melalui kontak antar individu. Sedang individu yang terinfeksi dapat disembuhkan melalui pemberian vaksin. Adanya tingkat sanitasi yang rendah juga memicu cepatnya penyebaran HA.

Berdasarkan fenomena diatas penulis mencoba mensimulasi secara matematik komponen yang mempengaruhi perbedaan tingkat endemisitas HA yang secara sederhana dituangkan dalam bentuk model matematika. Penulis menuangkan dalam bentuk tulisan dengan judul:

Model matematika Untuk Mensimulasi Dinamika Populasi Hepatitis A
dengan Tingkat Endemisitas Yang Berbeda.

1.2 Rumusan Masalah

- Model pertama diadopsi dari Brow dan Rothery (Guimarens dan Codeco, 2005) adalah model tanpa melibatkan adanya komponen yang menggambarkan perbaikan sanitasi dan pemberian vaksin dan digambarkan dalam diagram kompartemen:

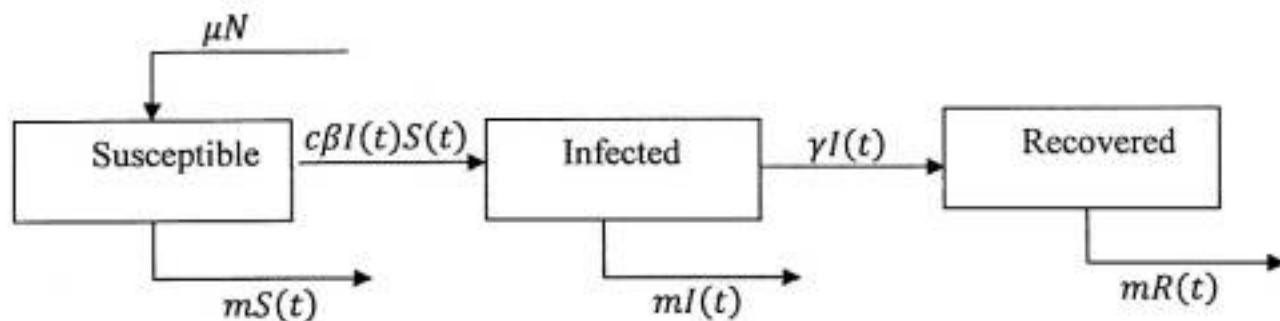


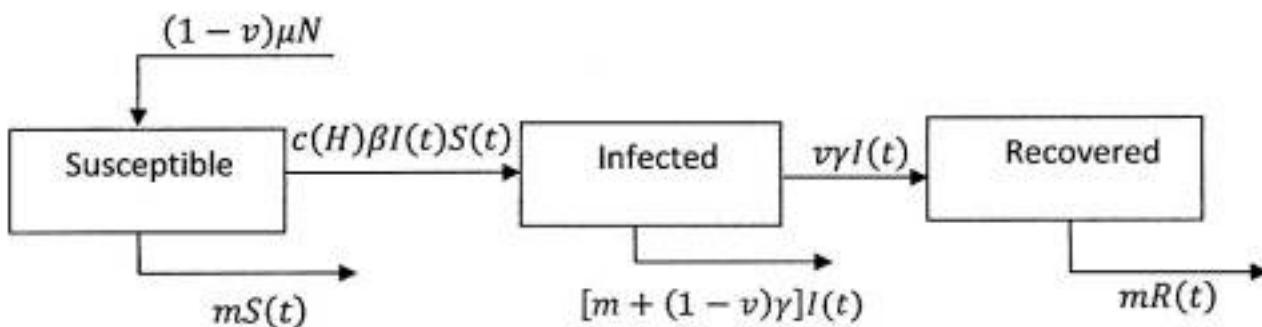
Diagram tersebut dapat ditulis dalam bentuk sistem persamaan diferensial nonlinear;

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

$$\frac{dI(t)}{dt} = c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - mR(t)$$

- Sedangkan pada model ke dua (Guimarens dan Codeco, 2005) sudah dilibatkan komponen yang menggambarkan adanya pengaruh sanitasi dan pemberian imunisasi. Model ini bila digambarkan dalam diagram kompartemen:



Secara sistematik diagram tersebut dapat dituliskan:

$$\frac{dS(t)}{dt} = (1 - \nu)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \nu\gamma I(t) - mR(t)$$

Keterangan simbol:

S : dikenal dengan istilah *Susceptible Individuals* adalah Individu yang beresiko terinveksi HA (unit). Individu ini belum pernah terinfeksi HA dan belum pernah divaksinasi (*seronegatif*).

I : atau *Infected Individuals* adalah individu yang saat ini terinfeksi dan berpeluang untuk menularkan ke individu yang lain (unit).

R : atau *Recovered Individuals* adalah individu yang pernah terinfeksi dan telah di imunisasi total (unit).

c : *contact rate* adalah jumlah potensial kontak dari individu yang *susceptible* per hari $\left(\frac{1}{\text{unit.t}}\right)$.

β : peluang bahwa setiap individu akan terinfeksi setelah potensial kontak (non dimensi).

γ : laju individu yang keluar dari status terinfeksi $\left(\frac{1}{t}\right)$

μ : laju kelahiran perkapita $\left(\frac{1}{t}\right)$

N : jumlah individu dalam populasi (unit)

m : laju individu yang meninggal pada setiap kelas $\left(\frac{1}{t}\right)$

v : proporsi dari individu yang divaksin (0-1).

H :tingkat sanitasi dari masyarakat (konstan).

$c(H)$:*contact rate* yang di pengaruhi efek sanitasi $\left(\frac{1}{\text{unit.t}}\right)$.

Di sini akan dikaji pengaruh peningkatan sanitasi dan pemberian imunisasi HA pada populasi. Sebagai media pembanding, penulis terlebih dahulu akan menganalisis model matematika tanpa melibatkan komponen sanitasi dan imunisasi kemudian dipaparkan kembali model matematika dengan melibatkan komponen sanitasi dan imunisasi.

1.3 Asumsi-asumsi

1. Penyakit HA endemik pada populasi
2. Populasi bersifat tertutup (tidak ada migrasi)

1.4 Tujuan Penulisan

1. Menentukan kesetimbangan dan kestabilan titik pada Model HA
2. Menentukan pengaruh peningkatan Sanitasi (H) dan pemberian vaksin (v) pada populasi terhadap tingkat endemisitas HA.
3. Memprediksi perkembangan HA untuk jangka waktu $t \rightarrow \infty$.

1.5 Batasan Masalah

Dalam kajian ini penulis mensimulasi pengaruh adanya perbaikan Sanitasi dan pemberian vaksin HA pada populasi dengan menganalisis titik kesetimbangan dan kestabilan pada model HA.

BAB II

TEORI PENDUKUNG

2.1 Pendahuluan

Dalam bab ini akan dibahas berbagai hal yang mendukung materi kajian. Pada subbab 2.2 dibahas tentang karakteristik hepatitis A yang meliputi penyebab, individu yang rentan terinfeksi dan upaya pengobatannya. Subbab 2.3 menjelaskan tentang kesetimbangan mencakup definisi dan jenis kesetimbangan, subbab 2.4 membahas tentang kestabilan linear dan non linear, serta terakhir menjelaskan model SIR khusunya model SIR dengan dinamik vital yang merupakan model yang digunakan pada kajian ini.

2.2 Karakteristik Hepatitis A

Hepatitis ini disebabkan oleh virus hepatitis A, yang dikenal dengan nama *picornavirus*. Virus tersebut termasuk dalam golongan *enterovirus* yang memiliki struktur RNA tunggal dan biasanya di jumpai dalam serum dan tinja. Partikel ini berbentuk kubus dengan ukuran 27-30 nm (Hayes, 1988).

HA masih bersifat endemis di Negara berkembang sehubungan dengan lingkungan dan sanitasi yang masih buruk. Masa inkubasi berkisar antara 15-45 hari,

rata-rata 30 hari. Penderita umumnya akan sembuh sempurna serta tidak pernah menjadi kronis (Dalimartha, 2002).

Contoh individu yang mempunyai resiko tinggi untuk tertular penyakit ini. Misalnya anggota keluarga atau orang serumah yang dekat dengan penderita, anggota ABRI yang tinggal di barak-barak, wisatawan asing yang mengunjungi daerah endemis, homoseksual dan anak-anak yang dititipkan di tempat penitipan bayi (*day care centre*)

Penderita penyakit hepatitis A dianjurkan untuk mengasup Strowberi (*Fragaria vesca*) karena kaya vitamin C, K, magnesium, kalium, zat besi, asam kalik dan asam sitrik. Selain itu juga dianjurkan menkonsumsi temulawak, karena mengandung *paratoluil metal karbinol* dan *kamfer* yang sifatnya merangsang hati untuk giat memproduksi cairan empedu untuk mengurai lemak (Widowati, 2005).

2.3 Kesetimbangan

Titik $\bar{x}_* \in R^n$ disebut titik kesetimbangan (equilibrium point) dari $\dot{x} = f(x)$ dimana;

$$f(x) = \begin{pmatrix} f_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n) \\ f_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n) \\ \vdots \\ f_n(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n) \end{pmatrix}$$

Jika memenuhi $f(\bar{x}_*) = \mathbf{0}$

Dengan kata lain $\bar{x}_* = (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n)$ titik setimbang dari $\dot{\mathbf{x}} = f(\mathbf{x})$ jika $f_i(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n) = 0, \forall i = 1, 2, \dots, n.$

Tinjau sistem persamaan differensial linear:

$$\dot{\mathbf{x}} = \mathbf{Ax} \quad (2.1)$$

Dengan solusi umum:

$$\mathbf{x}(t) = c_1 \xi_1 e^{\lambda_1 t} + c_2 \xi_2 e^{\lambda_2 t} + \dots + c_n \xi_n e^{\lambda_n t}$$

Dimana \mathbf{A} adalah matriks konstan $n \times n$ dan \mathbf{x} adalah vektor kolom $n \times 1$. Untuk menganalisis titik kesetimbangannya dari sistem (2.1) ada beberapa jenis keseimbangan yang perlu dipertimbangkan. Jenis keseimbangan ini berbeda satu dengan yang lain, tergantung pada nilai eigen dari matriks \mathbf{A} , yaitu:

1. Node: terjadi jika akar-akar karakteristik polinomial (nilai eigen) yang real positif atau real negatif.
2. Pelana (sadel): terjadi jika nilai eigennya real dan berbeda tanda.
3. Spiral: terjadi jika nilai eigennya kompleks.
4. Pusat (center): terjadi jika nilai eigennya adalah imajiner murni.

2.4 Kestabilan

2.4.1 Kestabilan Sistem Linear

Misal diberikan ilustrasi dengan 3 sistem persamaan linear ordo pertama:

$$\begin{aligned}\dot{x}_1 &= ax_1 + bx_2 + cx_3 \\ \dot{x}_2 &= dx_1 + ex_2 + fx_3 \\ \dot{x}_3 &= gx_1 + hx_2 + ix_3\end{aligned}\tag{2.2}$$

Dengan a, b, c, d, e, f, g, h dan i konstan.

Dalam notasi vektor persamaan (2.2) dituliskan sebagai:

$$\dot{\mathbf{x}} = \mathbf{Ax}\tag{2.3}$$

Dimana \mathbf{A} adalah matriks konstan dengan ordo 3×3 .

$$\mathbf{A} = \begin{bmatrix} a & b & c \\ d & e & f \\ g & h & i \end{bmatrix} \text{ dan } \mathbf{x} = \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix}$$

Diasumsikan \mathbf{A} adalah matriks yang nonsingular dan nilai eigen λ_1, λ_2 dan λ_3 berbeda karena itu titik kesetimbangan persamaan (2.2) hanya pada titik asal $(0,0)$.

Solusi persamaan (2.2) adalah:

$$\mathbf{x}(t) = a_1 \mathbf{c}_1 e^{\lambda_1 t} + a_2 \mathbf{c}_2 e^{\lambda_2 t} + a_3 \mathbf{c}_3 e^{\lambda_3 t}\tag{2.4}$$

Dimana \mathbf{c}_1 , \mathbf{c}_2 dan \mathbf{c}_3 adalah vektor eigen bebas linear yang bersesuaian dengan nilai eigen λ_1 , λ_2 dan λ_3 dari matriks \mathbf{A} . a_1 , a_2 dan a_3 konstan.

Lemma 2.3.1 (Beltrami, 1987)

Titik kesetimbangan $(0,0)$ dari persamaan (2.3) stabil asimtotik secara global jika dan hanya jika bagian real dari nilai eigen \mathbf{A} negatif .

Lemma 2.3.2 (Beltrami, 1987)

Nilai eigen λ_i dari matriks \mathbf{A} yang berordo 2×2 memenuhi $Re(\lambda_i) < 0$ jika dan hanya jika $\lambda_1\lambda_2 = \text{Det}(\mathbf{A}) > 0$ dan $\lambda_1 + \lambda_2 = \text{Trace}(\mathbf{A}) < 0$. Nilai eigen λ_i bilangan imajiner murni jika dan hanya jika $\text{Trace}(\mathbf{A}) = 0$, sedangkan $\lambda_1 < 0 < \lambda_2$ atau $\lambda_2 < 0 < \lambda_1$ jika dan hanya jika $\text{Det}(\mathbf{A}) < 0$.

2.4.2 Kestabilan Nonlinier

Misalkan $f(\mathbf{u}, \mathbf{v}, \mathbf{w})$ dengan $\mathbf{u} = g(x, y, z)$, $\mathbf{v} = h(x, y, z)$ dan $\mathbf{w} = l(x, y, z)$. Dengan \mathbf{u} , \mathbf{v} dan \mathbf{w} terdefersialkan terhadap x dan y maka matriks yang

terbentuk adalah:

$$\begin{pmatrix} \frac{\partial u}{\partial x} & \frac{\partial u}{\partial y} & \frac{\partial u}{\partial z} \\ \frac{\partial v}{\partial x} & \frac{\partial v}{\partial y} & \frac{\partial v}{\partial z} \\ \frac{\partial w}{\partial x} & \frac{\partial w}{\partial y} & \frac{\partial w}{\partial z} \end{pmatrix}$$

Yang disebut dengan **Matriks Jacobian**

$$|A| = \begin{vmatrix} \frac{\partial u}{\partial x} & \frac{\partial u}{\partial y} & \frac{\partial u}{\partial z} \\ \frac{\partial v}{\partial x} & \frac{\partial v}{\partial y} & \frac{\partial v}{\partial z} \\ \frac{\partial w}{\partial x} & \frac{\partial w}{\partial y} & \frac{\partial w}{\partial z} \end{vmatrix} \Big|_{x=\bar{x}}$$

Disebut dengan **Determinan Jacobian**.

Tinjau persamaan differensial dalam bentuk:

$$\frac{\partial x_1}{\partial t} = f_1(x_1, x_2, x_3)$$

$$\frac{\partial x_2}{\partial t} = f_2(x_1, x_2, x_3)$$

$$\frac{\partial x_3}{\partial t} = f_3(x_1, x_2, x_3)$$

Dimana f_1, f_2 dan f_3 merupakan fungsi terdiferensialkan.

Jika $\bar{x} = \begin{bmatrix} \bar{x}_1 \\ \bar{x}_2 \\ \bar{x}_3 \end{bmatrix}$, merupakan kesetimbangan dan misalkan $u_i = x_i - \bar{x}_i$ maka menurut

Teorema Taylor untuk fungsi tiga peubah:

$$f_i(\mathbf{x}) = f_i(\bar{\mathbf{x}}) + \frac{\partial f_i}{\partial x_1}(\bar{\mathbf{x}})u_1 + \frac{\partial f_i}{\partial x_2}(\bar{\mathbf{x}})u_2 + \frac{\partial f_i}{\partial x_3}(\bar{\mathbf{x}})u_3 + g_i(\mathbf{u}),$$

untuk $i=1,2,3$.

Atau $f_1(\mathbf{x}) = f_1(\bar{\mathbf{x}}) + \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{\mathbf{x}})u_1 + \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{\mathbf{x}})u_2 + \frac{\partial f_1}{\partial x_3}(\bar{\mathbf{x}})u_3 + g_1(\mathbf{u}),$

$$f_2(\mathbf{x}) = f_2(\bar{\mathbf{x}}) + \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{\mathbf{x}})u_1 + \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{\mathbf{x}})u_2 + \frac{\partial f_2}{\partial x_3}(\bar{\mathbf{x}})u_3 + g_2(\mathbf{u}), \quad (2.7)$$

$$f_3(\mathbf{x}) = f_3(\bar{\mathbf{x}}) + \frac{\partial f_3}{\partial x_1}(\bar{\mathbf{x}})u_1 + \frac{\partial f_3}{\partial x_2}(\bar{\mathbf{x}})u_2 + \frac{\partial f_3}{\partial x_3}(\bar{\mathbf{x}})u_3 + g_3(\mathbf{u}),$$

Dengan: $\mathbf{x} = (x_1, x_2, x_3)$

$$\bar{\mathbf{x}} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3)$$

$$\mathbf{u} = (u_1, u_2, u_3)$$

Disini:

$$\frac{g_i}{\|\mathbf{u}\|} \rightarrow 0, \quad \|\mathbf{u}\| \rightarrow 0 \text{ khususnya untuk } \|\mathbf{u}\| = \sqrt{u_1^2 + u_2^2 + u_3^2}$$

Karena $\bar{\mathbf{x}} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3)$ merupakan keadaan kesetimbangan maka:

$$\bar{\mathbf{x}} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3) = 0 \text{ untuk } i = 1, 2, 3.$$

Dan untuk: $\dot{x}_1 = \frac{dx_1}{dt} = \frac{d}{dt}(x_1 - \bar{x}_1)$

$$\dot{x}_2 = \frac{dx_2}{dt} = \frac{d}{dt}(x_2 - \bar{x}_2)$$

$$\dot{x}_3 = \frac{dx_3}{dt} = \frac{d}{dt}(x_3 - \bar{x}_3)$$

Maka persamaan (2.7) dapat ditulis:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} x_1 - \bar{x}_1 \\ x_2 - \bar{x}_2 \\ x_3 - \bar{x}_3 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_3}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_3}(\bar{x}) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} g_1(u) \\ g_2(u) \\ g_3(u) \end{pmatrix}$$

Dimana: $\bar{x} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3)$

$$u = (u_1, u_2, u_3)$$

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_3}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_3}(\bar{x}) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} g_1(u) \\ g_2(u) \\ g_3(u) \end{pmatrix}$$

Dalam notasi vektor dapat dituliskan:

$$\dot{u} = Au + g(u) \quad (2.8)$$

dengan

$$u = \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix} \text{ dan } g(u) = \begin{pmatrix} g_1(u_1, u_2, u_3) \\ g_2(u_1, u_2, u_3) \\ g_3(u_1, u_2, u_3) \end{pmatrix}$$

Dan

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_3}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_3}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_2}(\bar{x}) & \frac{\partial f_3}{\partial x_3}(\bar{x}) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \frac{\partial f_1}{\partial x_2} & \frac{\partial f_1}{\partial x_3} \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1} & \frac{\partial f_2}{\partial x_2} & \frac{\partial f_2}{\partial x_3} \\ \frac{\partial f_3}{\partial x_1} & \frac{\partial f_3}{\partial x_2} & \frac{\partial f_3}{\partial x_3} \end{pmatrix}_{x=\bar{x}}$$

Dimana: $\bar{\mathbf{x}} = (\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3)$ dan $\mathbf{u} = (u_1, u_2, u_3)$

Matriks \mathbf{A} pada hakekatnya adalah matriks jacobian dari \mathbf{f} pada $\bar{\mathbf{x}}$. Untuk $\mathbf{x}(t)$ yang sangat dekat dengan $\bar{\mathbf{x}}$ maka $\mathbf{g}(\mathbf{u})$ menjadi sangat kecil dan dapat diabaikan. Sehingga persamaan (2.8) didekati dengan persamaan linear:

$$\dot{\mathbf{u}} = \mathbf{Au}$$

Keadaan yang mungkin terjadi adalah bergesernya keadaan kesetimbangan. Bila keadaan kesetimbangan $\bar{\mathbf{x}}$ bergeser ke $\mathbf{x}(0)$ maka kestabilan akan berubah. Dengan kata lain jika $\mathbf{x}(t) \rightarrow \bar{\mathbf{x}}$ untuk $t \rightarrow \infty$ atau $\mathbf{u}(t) = \mathbf{x}(t) - \bar{\mathbf{x}}$ maka $\mathbf{u}(t) \rightarrow \mathbf{0}$. Yang telah menjadi persoalan linier. Yang harus diperhatikan adalah pendekatan yang dilakukan dimana kondisi \mathbf{x} haruslah dekat ke $\bar{\mathbf{x}}$. Jadi yang terjadi kestabilan lokal saja.

2.5 Model SIR

Model SIR terbagi atas 2 jenis, yaitu model SIR dengan dinamik vital (*SIR Model with Vital Dynamics*) dan model SIR tanpa dinamik vital (*SIR model without vital dynamics*). Pada model SIR dengan vital dinamik melibatkan kelahiran dan kematian karena digunakan pada populasi dalam kurun waktu yang panjang (Levin, 1980). Model SIR tanpa dinamik vital digunakan pada model suatu populasi dalam kurun waktu yang singkat (kurang dari setahun), dimana model yang digunakan tidak

melibatkan kelahiran dan kematian. Mengingat model yang digunakan dalam tulisan ini melibatkan kelahiran dan kematian, maka penulis hanya akan memaparkan model SIR dengan dinamik vital.

Model SIR dengan dinamik vital biasanya digunakan untuk mengamati sifat perkembangan penyakit pada populasi dalam kurun waktu yang sangat lama. Sifat penyakit inilah yang disebut dengan endemik, biasanya untuk periode diatas 10 atau 20 tahun. Karena periodenya lama maka model pada penyakit endemik harus mempertimbangkan adanya kelahiran yang menjadi sumber individu *susceptible* dan mempertimbangkan adanya kematian pada setiap kelas. Dengan menggunakan notasi dan asumsi:

- 1) Jumlah populasi adalah konstan dan disimbolkan sebagai N . Semua individu yang baru lahir dianggap *susceptible*. Laju kematian dan kelahiran individu disimbolkan dengan μ .
- 2) Populasi homogen. Dengan laju kontak yang berpotensi untuk menularkan penyakit adalah λ .
- 3) Sifat populasi tertutup (*Individual recover*) dengan laju semuhnya individu yang terinfeksi dinyatakan γ .

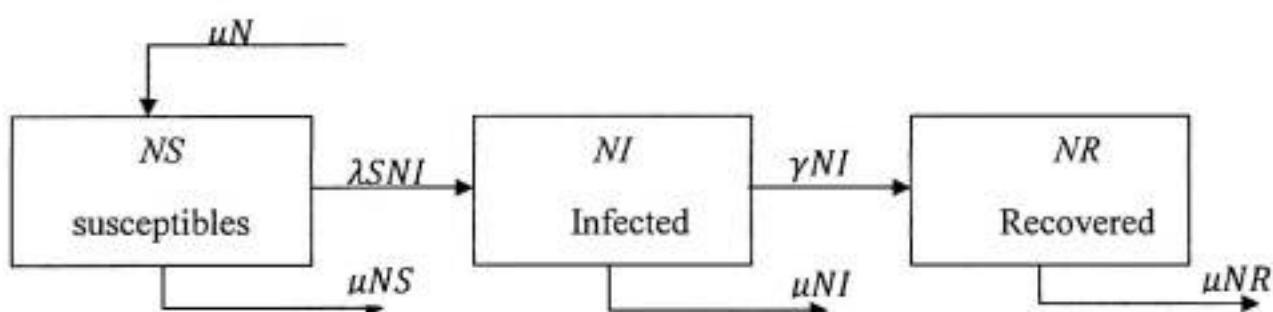
Selain itu pada model SIR telah melibatkan adanya immun yang bersifat permanen. Model yang tanpa melibatkan immun disebut model SIS, dimana individu dapat berpindah dari kelas *susceptible* ke kelas infektif dan kembali lagi ke kelas

susceptible. Model SIR sendiri sangat sesuai digunakan pada model penyebaran penyakit yang disebabkan oleh virus (Levin, 1980).

Persamaan awal untuk model SIR dengan dinamik vital adalah:

$$\begin{aligned}\frac{d(NS)}{dt} &= -\lambda SNI + \mu N - \mu NS \\ \frac{d(NI)}{dt} &= \lambda SNI - \gamma NI - \mu NI \\ \frac{d(NR)}{dt} &= \gamma NI - \mu NR\end{aligned}\tag{2.9}$$

Dan bila digambarkan dalam diagram komprtemen:



$$NS(0) = NS_0 \geq 0, NI(0) = NI_0 \geq 0, NR(0) = NR_0 \geq 0$$

$$NS(t) + NI(t) + NR(t) = N$$

Persamaan (2.9) bila dibagi N pada masing-masing ruasnya diperoleh:

$$S'(t) = -\lambda SI + \mu - \mu S$$

$$I'(t) = \lambda SI - \gamma I - \mu I$$

$$S(0) = S_0 > 0, \quad I(0) = I_0 \geq 0.$$

Dan dianggap nilai awal dengan;

$$R(t) = 1 - S(t) - I(t)$$

Bila σ menyatakan jumlah kontak, maka secara intuitif dapat dimisalkan $\sigma = \frac{\lambda}{\mu + \gamma}$.

Untuk mengestimasi σ dapat dilakukan melalui survei serologi (tes kekebalan pada sampel darah) yang diambil secara acak dari populasi homogen. Pada titik kesetimbangan, maka $\sigma S = 1$ agar tidak terjadi perubahan jumlah individu yang terinfeksi. Karena $S_e = \frac{1}{\sigma}$ maka $\sigma = \frac{1}{S_e}$.

Cara lain dengan mengasumsikan $\sigma = 1 + \frac{L}{A}$. Dimana L menyatakan rata-rata waktu hidup sedang A menyatakan rata-rata umur yang diserang oleh suatu penyakit.

BAB III

PEMBAHASAN

3.1 Pendahuluan

Bab ini dibahas tentang materi yang dikaji. Pada subbab 3.2 diperkenalkan kembali model yang dikaji. Subbab 3.3 membahas tentang kesetimbangan model Hepatitis A, subbab 3.4 membahas tentang kestabilan model, subbab 3.5 membahas tentang upaya pengurangan tingkat infeksi Hepatitis A dan subbab terakhir membahas mengenai simulasi numerik.

3.2 Model Hepatitis A

Model hepatitis A yang dibahas terdiri atas 2 model yaitu:

3.2.1 Model Pertama

Model awal ini tidak melibatkan komponen yang menggambarkan adanya pengaruh sanitasi dan pemberian vaksin.

$$\frac{dS(t)}{dt} = \mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t) \quad (3.1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) \quad (3.2)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - mR(t) \quad (3.3)$$

dengan kondisi awal:

$S(0) \geq 0, I(0) \geq 0, R(t) \geq 0$ dan μ, m, c, β, γ adalah konstanta tidak negatif.

Dimana:

S :Dikenal dengan istilah *Susceptible Individual* adalah Individu yang beresiko terinveksi HA. Individu ini belum pernah terinfeksi HA dan belum pernah divaksinasi (*seronegatif*) dalam satuan unit.

I :atau *Infected Individual* adalah individu yang saat ini terinfeksi dan berpeluang untuk menularkan ke individu yang lain (unit).

R :atau *Recovered Individuals* adalah individu yang pernah terinfeksi dan telah di imunisasi total (unit).

c :*Contact rate* adalah jumlah potensial kontak dari individu yang *susceptible* per hari $\left(\frac{1}{unit.t}\right)$.

β :Peluang bahwa setiap individu akan terinfeksi setelah potensial kontak (non dimensi).

γ :Laju individu yang keluar dari status terinfeksi $\left(\frac{1}{t}\right)$.

μ :Laju kelahiran perkapita $\left(\frac{1}{t}\right)$.

N :Jumlah individu dalam populasi (*unit*).

m : Laju individu yang meninggal pada setiap kelas $\left(\frac{1}{t}\right)$.

3.2.2 Model Kedua

Model ke dua melibatkan komponen yang menggambarkan adanya pengaruh sanitasi dan pemberian vaksin.

$$\frac{dS(t)}{dt} = (1 - v)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t) \quad (3.4)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) \quad (3.5)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = v\gamma I(t) - mR(t) \quad (3.6)$$

v : Proporsi dari individu yang divaksin (0-1).

H : Tingkat sanitasi dari masyarakat (konstan).

$c(H)$: *contact rate* yang dipengaruhi oleh sanitasi $\left(\frac{1}{unit.t}\right)$.

3.3 Kesetimbangan Model Hepatitis A

Titik kesetimbangan model hepatitis A diperoleh dengan mengasumsikan bahwa laju perubahan individu yang beresiko terinfeksi (*Susceptible Individuals*), laju perubahan individu yang terinfeksi (*Infected Individuals*), dan laju perubahan

individu yang sembuh (*Recovered Individuals*) terhadap waktu sama dengan nol. Hal ini berarti: $S'(t) = 0$, $I'(t) = 0$, dan $R'(t) = 0$. Maka diperoleh beberapa model.

a. Model Pertama

$$\frac{dS(t)}{dt} = \mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t) = 0 \quad (3.7)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = 0 \quad (3.8)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - mR(t) = 0 \quad (3.9)$$

b. Model Kedua

$$\frac{dS(t)}{dt} = (1 - v)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t) = 0 \quad (3.10)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = 0 \quad (3.11)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = v\gamma I(t) - mR(t) = 0 \quad (3.12)$$

3.3.1 Titik Kesetimbangan dengan Mengasumsikan $R(t) = 0$

a. Model Pertama

Dengan menggunakan metode eleminasi pada persamaan (3.7) dan (3.8) diperoleh:

$$\frac{dS(t)}{dt} = \mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t) = 0$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = 0 \quad +$$

$$\mu N - mS(t) - (m + \gamma)I(t) = 0 \quad (3.13)$$

Kemudian eleminasi kembali persamaan (3.13) dengan (3.9)

$$\begin{array}{r} \mu N - mS(t) - (m + \gamma)I(t) = 0 \\ \hline \gamma I(t) - mR(t) = 0 \end{array} \quad +$$
$$\mu N - mS(t) - mI(t) - mR(t) = 0 \quad (3.14)$$

Jika $R(t) = 0$, maka persamaan (3.9) menjadi:

$$\gamma I(t) - mR(t) = 0$$

$$\gamma I(t) = 0$$

karena $\gamma \neq 0$, maka $I(t) = 0$ sehingga persamaan (3.14) menjadi:

$$\mu N - mS(t) = 0$$

$$S(t) = \frac{\mu N}{m} \quad (3.15)$$

Maka titik kesetimbangannya $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)$

Titik kesetimbangan ini mengarah pada kondisi dimana individu terinfeksi hepatitis A tidak ada dalam populasi.

b. Model Kedua

dengan menggunakan metode eleminasi pada persamaan (3.10) dan (3.11) diperoleh:

$$\begin{aligned} (1-v)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t) &= 0 \\ c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) &= 0 \end{aligned} \quad + \quad \begin{aligned} (1-v)\mu N - mS(t) - (m + \gamma)I(t) &= 0 \end{aligned} \quad (3.16)$$

Jika $R(t) = 0$ maka persamaan (3.12) menjadi :

$$v\gamma I(t) = 0$$

Karena $v \neq 0$ dan $\gamma \neq 0$ maka $I(t) = 0$. Dengan mensubstitusi $I(t) = 0$ persamaan (3.16) menjadi:

$$(1-v)\mu N - mS(t) = 0$$

$$S(t) = \frac{(1-v)\mu N(t)}{m} \quad (3.17)$$

Sehingga titik kesetimbangannya adalah $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{(1-v)\mu N}{m}, 0, 0\right)$

Titik kesetimbangan ini mengarah pada jumlah individu yang lahir tanpa vaksin untuk laju kelahiran sama dengan laju kematian.

3.3.2 Titik Kesetimbangan untuk $S(t) \neq 0, I(t) \neq 0$ dan $R(t) \neq 0$

a. Model Pertama

Pada persamaan (3.8) diketahui

$$c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = 0$$

$$c\beta S(t) = (m + \gamma)$$

$$S(t) = \frac{(m+\gamma)}{c\beta} \quad (3.18)$$

Selanjutnya dari persamaan (3.7) diperoleh

$$\mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t) = 0$$

$$mS(t) + c\beta I(t)S(t) = \mu N$$

$$(m + c\beta I(t))S(t) = \mu N$$

$$(m + c\beta I(t)) = \frac{\mu N}{S(t)}$$

$$I(t) = \frac{\mu N / S(t)}{c\beta} - \frac{m}{c\beta}$$

substitusi persamaan (3.18) ke persamaan ini

$$I(t) = \frac{\mu N c\beta}{(m+\gamma)c\beta} - \frac{m}{c\beta}$$

$$I(t) = \frac{\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c\beta} \quad (3.19)$$

Untuk $R(t)$, dari persamaan (3.19) substitusi persamaan (3.9) sehingga diperoleh:

$$R(t) = \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c\beta} \right) \quad (3.20)$$

Jadi, diperoleh titik kesetimbangan:

$$(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right) \quad (3.21)$$

Jumlah individu terinfeksi akan semakin besar seiring dengan kelahiran individu. Jadi cara yang dapat ditempuh untuk mengurangi tingkat infeksi adalah dengan menekan angka kelahiran dan mengurangi laju kontak yang berpotensial untuk menularkan hepatitis A. Karena tidak mungkin untuk memperbesar nilai m yang berarti memperbesar angka individu yang meninggal.

b. Model Kedua

Pada persamaan (3.11) diketahui:

$$c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = 0$$

$$S(t) = \frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \quad (3.22)$$

Selanjutnya dari persamaan (3.10)

$$(1 - v)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t) = 0$$

$$I(t) = \frac{(1-v)\mu N}{S(t)c(H)\beta} - \frac{m}{c(H)\beta} \quad (3.23)$$

Substitusi persamaan (3.22) ke persamaan (3.23)

$$\begin{aligned} I(t) &= \frac{(1-v)\mu N c(H)\beta}{(m+\gamma)c(H)\beta} - \frac{m}{c(H)\beta} \\ I(t) &= \frac{(1-v)\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \end{aligned} \quad (3.24)$$

Untuk $R(t)$, substitusi persamaan (3.24) ke persamaan (3.12)

$$R(t) = \frac{v\gamma I(t)}{m}$$

$$R(t) = \frac{v\gamma}{m} \left(\frac{(1-v)\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \quad (3.25)$$

Dengan itu diperoleh;

$$(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta}, \left(\frac{(1-v)\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right), \frac{v\gamma}{m} \left(\frac{(1-v)\mu N}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \right)$$

Disini terlihat, untuk memperkecil jumlah individu yang terinfeksi yakni dengan memperbesar proporsi individu yang di vaksin, memperbesar laju individu yang sembuh dan memperkecil laju kontak yang berpeluang menularkan hepatitis A. Disini tidak mungkin untuk memperbesar nilai m .

3.4 Kestabilan Pada Model Hepatitis A

Untuk mengetahui kekokohan ke dua titik kesetimbangan yang diperoleh dari masing-masing model maka akan dianalisis titik kesetimbangannya.

3.4.1 Titik kesetimbangan di titik $R(t) = 0$

a. Model Pertama

- kestabilan pada titik $(S(t), I(t), R(t)) = E_1 = \left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0 \right)$

Misal,

$$X = \dot{S}(t) = \frac{dS(t)}{dt}$$

$$= \mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t)$$

$$Y = \dot{I}(t) = \frac{dI(t)}{dt}$$

$$= c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$Z = \dot{R}(t) = \frac{dR(t)}{dt}$$

$$= \gamma I(t) - mR(t)$$

Diketahui;

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial S(t)} & \frac{\partial X}{\partial I(t)} & \frac{\partial X}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Y}{\partial S(t)} & \frac{\partial Y}{\partial I(t)} & \frac{\partial Y}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Z}{\partial S(t)} & \frac{\partial Z}{\partial I(t)} & \frac{\partial Z}{\partial R(t)} \end{pmatrix}_{E_1\left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)}$$

Sehingga diperoleh matriks jacobinya :

$$J = \begin{pmatrix} -m - c\beta I(t) & -c\beta S(t) & 0 \\ c\beta I(t) & c\beta S(t) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}_{E_1\left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)}$$

$$J_{E_1} = J_{\left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)} = \begin{pmatrix} -m - c\beta(0) & -c\beta\left(\frac{\mu N}{m}\right) & 0 \\ c\beta(0) & c\beta\left(\frac{\mu N}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}$$

$$J_{E_1} = \begin{pmatrix} -m & -c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) & 0 \\ 0 & c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}$$

Nilai eigen J_{E_1} diperoleh dari persamaan $|J_{E_1} - \lambda I| = 0$

$$\left| \begin{pmatrix} -m & -c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) & 0 \\ 0 & c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix} - \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_1})} = 0$$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - \lambda & -c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) & 0 \\ 0 & c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) - (m + \gamma) - \lambda & 0 \\ 0 & \gamma & -m - \lambda \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_1})} = 0$$

Jadi, persamaan karakteristiknya yaitu:

$$(-m - \lambda) \left(c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) - (m + \gamma) - \lambda \right) (-m - \lambda) = 0$$

$$(-m - \lambda) \left(-c\beta \mu N + m(m + \gamma) + m\lambda - \lambda c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) + \lambda(m + \gamma) + \lambda^2 \right) = 0$$

$$(-m - \lambda) \left(\lambda^2 + \lambda \left(2m + \gamma - c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right) \right) + m(m + \gamma) - c\beta \mu N \right) = 0$$

Misal $P_1 = 2m + \gamma - c\beta \left(\frac{\mu N}{m}\right)$ dan $P_2 = m(m + \gamma) - c\beta \mu N$

Sehingga diperoleh akar-akar persamaan karakteristik:

$$\lambda_1 = -m$$

$$\lambda_2 = \frac{-P_1 + \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

$$\lambda_3 = \frac{-P_1 - \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

Ketiga nilai eigen diatas bernilai negatif jika $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$ sehingga titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)$ adalah stabil. Berdasarkan hal tersebut, titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{\mu N}{m}, 0, 0\right)$ mengarah pada jumlah populasi awal untuk laju kelahiran dan kematian yang sama, Disini tidak ada individu yang terinfeksi HA.

b. Model Ke dua

- kestabilan pada titik $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{(1-v)\mu N}{m}, 0, 0\right)$

Misal,

$$X = \dot{S}(t) = \frac{dS(t)}{dt} \\ = (1 - v)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t)$$

$$Y = \dot{I}(t) = \frac{dI(t)}{dt} \\ = c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$Z = \dot{R}(t) = \frac{dR(t)}{dt} \\ = v\gamma I(t) - mR(t)$$

Matriks jacobinya adalah:

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial S(t)} & \frac{\partial X}{\partial I(t)} & \frac{\partial X}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Y}{\partial S(t)} & \frac{\partial Y}{\partial I(t)} & \frac{\partial Y}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Z}{\partial S(t)} & \frac{\partial Z}{\partial I(t)} & \frac{\partial Z}{\partial R(t)} \end{pmatrix}_{E_2\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}, 0, 0\right)}$$

Sehingga matriks jacobinya adalah:

$$J = \begin{pmatrix} -m - c(H)\beta I(t) & -c(H)\beta S(t) & 0 \\ c(H)\beta I(t) & c(H)\beta S(t) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}_{E_2\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}, 0, 0\right)}$$

$$J_{E_2} = \begin{pmatrix} -m - c(H)\beta(0) & -c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) & 0 \\ c(H)\beta(0) & c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}$$

$$J_{E_2} = \begin{pmatrix} -m & -c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) & 0 \\ 0 & c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}$$

Nilai eigen J_{E_2} diperoleh dari persamaan $|J_2 - \lambda I| = \mathbf{0}$

$$\left| \begin{pmatrix} -m & -c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) & 0 \\ 0 & c(H)\beta\left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}\right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix} - \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_2})} = \mathbf{0}$$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - \lambda & -c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) & 0 \\ 0 & c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) - (m + \gamma) - \lambda & 0 \\ 0 & \gamma & -m - \lambda \end{pmatrix} \right|_{(JE_2)} = \mathbf{0}$$

Jadi, persamaan karakteristiknya yaitu:

$$(-m - \lambda) \left(c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) - (m + \gamma) - \lambda \right) (-m - \lambda) = 0$$

$$(-m - \lambda) \left(-c(H)\beta\mu N(t) + m(m + \gamma) + m\lambda - \lambda c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) + \lambda(m + \gamma) + \lambda^2 \right) = 0$$

$$(-m - \lambda) \left(\lambda^2 + \lambda \left(2m + \gamma - c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) \right) + m(m + \gamma) - c(H)\beta\mu N(t) \right) = 0$$

$$\text{Misal } P_1 = 2m + \gamma - c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m} \right) \text{ dan } P_2 = m(m + \gamma) - c(H)\beta\mu N(t)$$

Sehingga diperoleh akar-akar persamaan karakteristik:

$$\lambda_1 = -m$$

$$\lambda_2 = \frac{-P_1 + \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

$$\lambda_3 = \frac{-P_1 - \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

Jadi, jika $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$ maka titik kesetimbangan ini stabil. Keadaan ini mengarah pada jumlah individu yang lahir tanpa vaksin. Jika laju kelahiran sama dengan laju

kematian. Disini individu terinfeksi hilang dari populasi. Titik kesetimbangannya merupakan kesetimbangan bebas penyakit.

3.4.2 Kestabilan di titik $R(t) \neq 0, S(t) \neq 0$ dan $I(t) \neq 0$

a. Model Pertama

- Kestabilan pada titik $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right)$

Misal,

$$X = \dot{S}(t) = \frac{dS(t)}{dt}$$

$$= \mu N - mS(t) - c\beta I(t)S(t)$$

$$Y = \dot{I}(t) = \frac{dI(t)}{dt}$$

$$= c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$Z = \dot{R}(t) = \frac{dR(t)}{dt}$$

$$= \gamma I(t) - mR(t)$$

Matriks jacobinya ;

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial S(t)} & \frac{\partial X}{\partial I(t)} & \frac{\partial X}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Y}{\partial S(t)} & \frac{\partial Y}{\partial I(t)} & \frac{\partial Y}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Z}{\partial S(t)} & \frac{\partial Z}{\partial I(t)} & \frac{\partial Z}{\partial R(t)} \end{pmatrix} \Bigg|_{\left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right)}$$

$$J = \begin{pmatrix} -m - c\beta I(t) & -c\beta S(t) & 0 \\ c\beta I(t) & c\beta S(t) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}_{E_1 \left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma(\mu N(t))}{m(m+\gamma)} - \frac{m}{c\beta} \right)}$$

$$J_{E_1} = \begin{pmatrix} -m - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) & -c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) & 0 \\ c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) & c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix}$$

Nilai eigen J_{E_1} diperoleh dari persamaan $|J_{E_1} - \lambda I| = \mathbf{0}$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) & -c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) & 0 \\ c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) & c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \gamma & -m \end{pmatrix} - \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_1})} = \mathbf{0}$$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) - \lambda & -c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) & 0 \\ c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) & c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda & 0 \\ 0 & \gamma & -m - \lambda \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_1})} = \mathbf{0}$$

Jadi, persamaan karakteristiknya:

$$\begin{aligned} & \left[\left(-m - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) - \lambda \right) \left(c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda \right) (-m - \lambda) \right] - \\ & \left[(-m - \lambda) \left(c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right) \left(-c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) \right) \right] = 0 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & (-m - \lambda) \left[\left(-m - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) - \lambda \right) \left(c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda \right) - \right. \\
 & \quad \left. \left(c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right) \left(-c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) \right) \right] = 0 \\
 & (-m - \lambda) \left[\left((-m - \lambda) - c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right) \left(c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda \right) + \right. \\
 & \quad \left. c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) \right] = 0 \\
 & (-m - \lambda) \left[-mc\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + m(m + \gamma) + m\lambda - \lambda c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + \lambda(m + \gamma) + \lambda^2 - \right. \\
 & \quad \left. c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + (m + \gamma)c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) + \lambda c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) + \right. \\
 & \quad \left. c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) \right] = 0 \\
 & (-m - \lambda) \left[\lambda^2 + \lambda \left(2m - c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + \gamma + c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right) + m(m + \gamma) - \right. \\
 & \quad mc\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + (m + \gamma)c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) + \\
 & \quad \left. c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) \right] = 0
 \end{aligned}$$

Misal:

$$\begin{aligned}
 P_1 &= 2m - c\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + \gamma + c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \text{ dan} \\
 P_2 &= m(m + \gamma) - mc\beta \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) - c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right) + (m + \gamma)c\beta \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) + \\
 &\quad c^2 \beta^2 \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \left(\frac{m+\gamma}{c\beta} \right)
 \end{aligned}$$

Sehingga diperoleh akar-akar persamaan karakteristik:

$$\lambda_1 = -m$$

$$\lambda_2 = \frac{-P_1 + \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

$$\lambda_3 = \frac{-P_1 - \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

Ketiga nilai eigen tersebut, negatif jika $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$, sehingga bentuk $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$

mengakibatkan titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta} \right) \right)$

stabil. Berdasarkan hal tersebut, maka titik kesetimbangan ini menggambarkan bahwa telah ada individu *susceptible* yang terinfeksi. Dan terdapat individu terinfeksi HA yang sembuh.

b. Model Kedua

- Kestabilan pada titik $(S(t), I(t), R(t)) = (S_*, I_*, R_*)$

Dengan $S_* = \frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta}$, $I_* = \frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta}$, dan $R_* = \frac{\nu\gamma}{m} \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right)$

Misal,

$$\begin{aligned} X = \dot{S}(t) &= \frac{dS(t)}{dt} \\ &= (1-\nu)\mu N - mS(t) - c(H)\beta I(t)S(t) \end{aligned}$$

$$Y = \dot{I}(t) = \frac{dI(t)}{dt}$$

$$= c(H)\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t)$$

$$Z = \dot{R}(t) = \frac{dR(t)}{dt}$$

$$= \nu\gamma I(t) - mR(t)$$

Matriks jacobian yakni

$$J = \begin{pmatrix} \frac{\partial X}{\partial S(t)} & \frac{\partial X}{\partial I(t)} & \frac{\partial X}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Y}{\partial S(t)} & \frac{\partial Y}{\partial I(t)} & \frac{\partial Y}{\partial R(t)} \\ \frac{\partial Z}{\partial S(t)} & \frac{\partial Z}{\partial I(t)} & \frac{\partial Z}{\partial R(t)} \end{pmatrix}_{E_2} \begin{pmatrix} \frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta}, & \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right), & \frac{\nu\gamma}{m} \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \end{pmatrix}$$

Sehingga diperoleh matriks jacobinya :

$$J = \begin{pmatrix} -m - c(H)\beta I(t) & -c(H)\beta S(t) & 0 \\ c(H)\beta I(t) & c(H)\beta S(t) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \nu\gamma & -m \end{pmatrix}_{E_2} \begin{pmatrix} \frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta}, & \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right), & \frac{\nu\gamma}{m} \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \end{pmatrix}$$

$$J_{E_2} = \begin{pmatrix} -m - c\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) & -c\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) & 0 \\ c\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) & c\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & \nu\gamma & -m \end{pmatrix}$$

Nilai eigen J_{E_2} diperoleh dari persamaan $|J_{E_2} - \lambda I| = 0$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) & -c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) & 0 \\ c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) & c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - (m + \gamma) & 0 \\ 0 & v\gamma & -m \end{pmatrix} - \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_2})} = 0$$

$$\left| \begin{pmatrix} -m - c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) - \lambda & -c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) & 0 \\ c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) & c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda & 0 \\ 0 & v\gamma & -m - \lambda \end{pmatrix} \right|_{(J_{E_2})} = 0$$

Jadi, persamaan karakteristiknya:

$$\begin{aligned} & \left[\left(-m - c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) - \lambda \right) \left(c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - (m + \gamma) - \lambda \right) (-m - \lambda) \right] - \\ & \quad \left[(-m - \lambda) \left(c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \right) \left(-c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) \right) \right] = 0 \\ & (-m - \lambda) \left[\lambda^2 + \lambda \left(2m - c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) + \gamma + c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \right) + \right. \\ & \quad m(m + \gamma) - mc(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - \\ & \quad c(H)^2 \beta^2 \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) + (m + \gamma)c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \right. \\ & \quad \left. \left. \frac{m}{c(H)\beta} \right) + c^2 \beta^2 \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) \right] = 0 \end{aligned}$$

Misal:

$$P_1 = \left(2m - c(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) + \gamma + c(H)\beta \left(\frac{(1-v)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \right), \text{ dan}$$

$$P_2 = m(m + \gamma) - mc(H)\beta \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) - c(H)^2\beta^2 \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right) + \\ (m + \gamma)c(H)\beta \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) + c^2\beta^2 \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta} \right) \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta} \right)$$

Sehingga diperoleh akar-akar persamaan karakteristik:

$$\lambda_1 = -m$$

$$\lambda_2 = \frac{-P_1 + \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

$$\lambda_3 = \frac{-P_1 - \sqrt{P_1^2 - 4P_2}}{2}$$

Ketiga nilai eigen tersebut, negatif jika $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$. Titik kesetimbangannya stabil jika

$P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$ disini terlihat bahwa titik kestabilannya mengarah pada suatu keadaan dimana individu yang terinfeksi akan sebanding dengan individu yang lahir tanpa vaksin. Sedang individu yang sembuh semakin bertambah jika jumlah vaksin diperbesar.

3.5 Upaya Pengurangan Laju Infeksi Hepatitis A

Pada model yang dibahas dalam karya tulis ini, hal yang sangat diharapkan adalah memperkecil perubahan laju tingkat infeksi sehingga penularan hepatitis A diharapkan dapat ditekan atau bahkan dapat dihilangkan dari populasi secara berangsur-angsur dalam jangka waktu tertentu.

Pada model pertama yang tanpa melibatkan adanya sanitasi dan pemberian vaksin, salah satu cara yang dapat dilakukan untuk mengurangi laju infeksi adalah dengan mengontrol laju kontak (*contact rate*). Dengan demikian $\frac{dI(t)}{dt} < 0$

Dengan asumsi $\frac{ds(t)}{dt} < 0$ sehingga dari persamaan (3.2) diperoleh:

$$c\beta S(t)I(t) - (m + \gamma)I(t) = \frac{dI(t)}{dt} < 0 \quad (3.26)$$

$$c < \frac{(m+\gamma)}{\beta S(t)} \quad (3.27)$$

Dari persamaan (3.27) diketahui, bahwa untuk mengurangi laju infeksi dan penularan hepatitis A maka laju kontak harus kurang dari $\frac{(m+\gamma)}{\beta S(t)}$.

Pada model ke dua, hubungan antara laju kontak dan tingkat sanitasi dapat dinyatakan dalam tiga persamaan yaitu:

$$c(H) = c_{max} - \alpha_1(H) \quad (\text{model linear}) \quad (3.28)$$

$$c(H) = c_{max}e^{-\alpha_2} \quad (\text{model eksponensial}) \quad (3.29)$$

Dengan c_{max} adalah laju kontak maksimum dan α konstan.

Bila persamaan (3.28), (3.29) dan (3.30) disubtitusi pada persamaan (3.5) dengan asumsi $\frac{dI(t)}{dt} < 0$ akan diperoleh:

$$H > \frac{1}{\alpha_1} \left(c_{max} - \frac{m+\gamma}{\beta S} \right) \text{ untuk model linear} \quad (3.30)$$

$$H > \frac{1}{\alpha_2} \ln \left(\frac{m+\gamma}{c_{max}\beta S} \right) \text{ untuk model eksponensial} \quad (3.31)$$

Sehingga dapat diprediksikan tingkat sanitasi minimum untuk mengurangi infeksi hepatitis A. semakin tinggi tingkat laju kontak maksimal maka semakin tinggi pula tingkat sanitasi yang harus dipenuhi agar $\frac{dI(t)}{dt} < 0$.

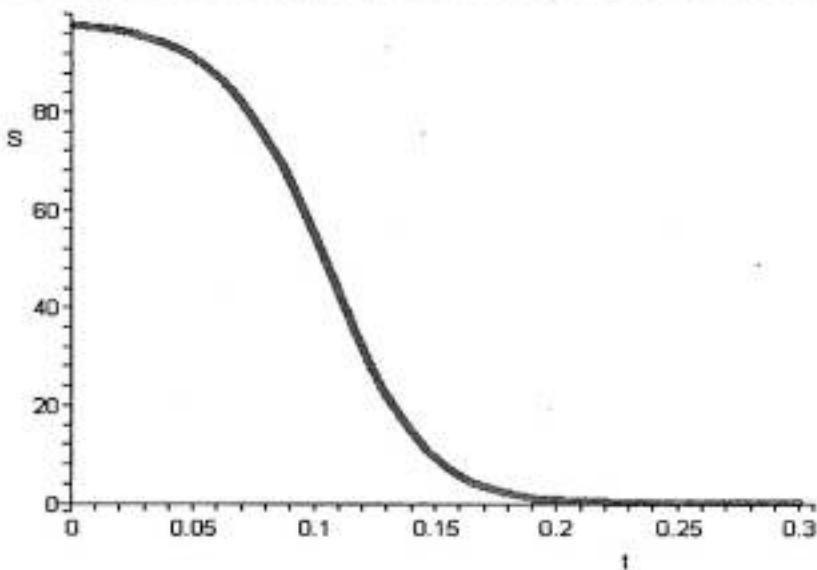
3.6 Simulasi Numerik

a. Model Pertama

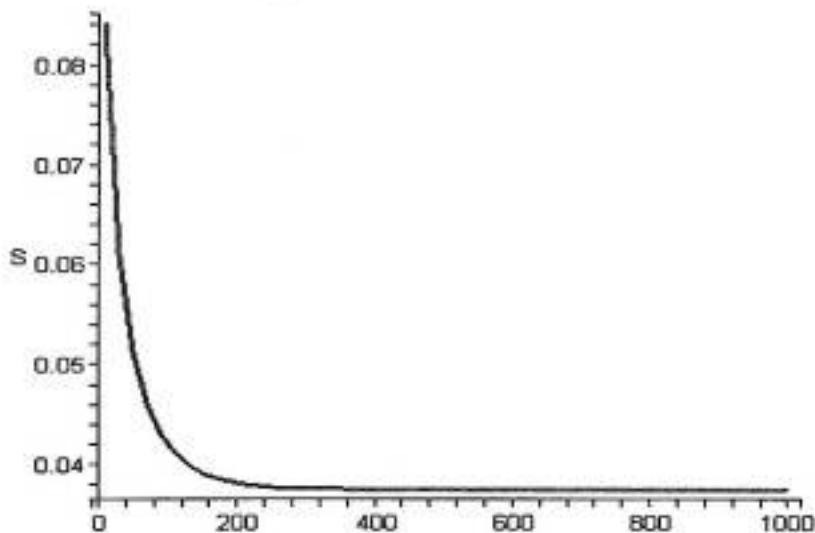
Parameter yang digunakan dalam gambar (3.1) sampai (3.11) :

μ	m	N	c	γ	β
0.053	0.008	100	0.600	0.010	0.800

Disini diasumsikan bahwa laju kelahiran $\mu = 0.053$ yang berarti ada 53 kelahiran untuk setiap 1000 individu per tahun. Laju kematian $m = 0.008$ menggambarkan bahwa untuk setiap 1000 individu ada 8 individu yang meninggal pertahun. Jumlah populasi awal adalah 100 jiwa. Laju kontak c yang berpeluang untuk menularkan hepatitis A adalah 60 kontak per orang per tahun. Laju sembuh $\gamma = 0,010$ artinya 10 orang untuk 1000 individu per tahun dan peluang seseorang terinfeksi hepatitis A setelah adanya kontak 80%. Pada simulasi ini untuk perhitungan yang menggunakan variabel I akan digantikan dengan variabel K karena variabel I menyatakan perintah untuk bilangan imajiner untuk software MAPLE™.



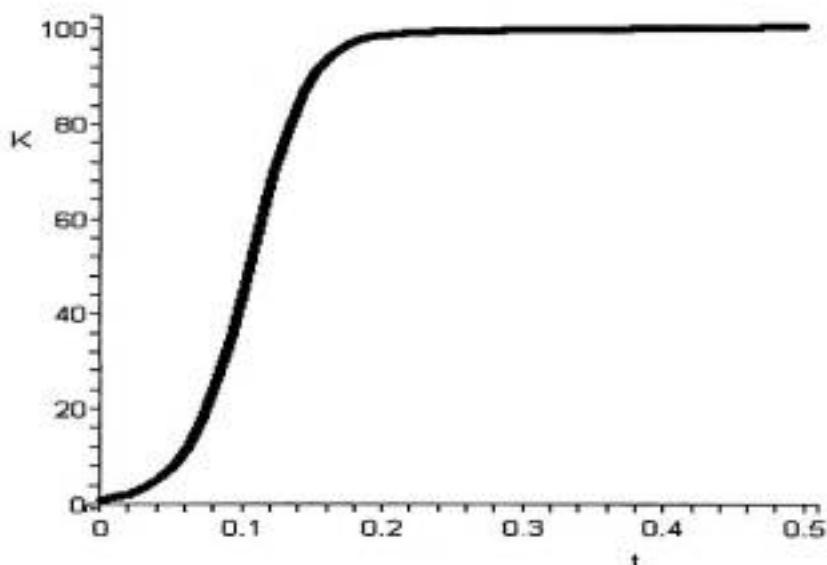
Gambar 3.1. Perubahan jumlah individu *susceptible* untuk waktu 0.3 tahun dengan $S(0) = 98$ orang



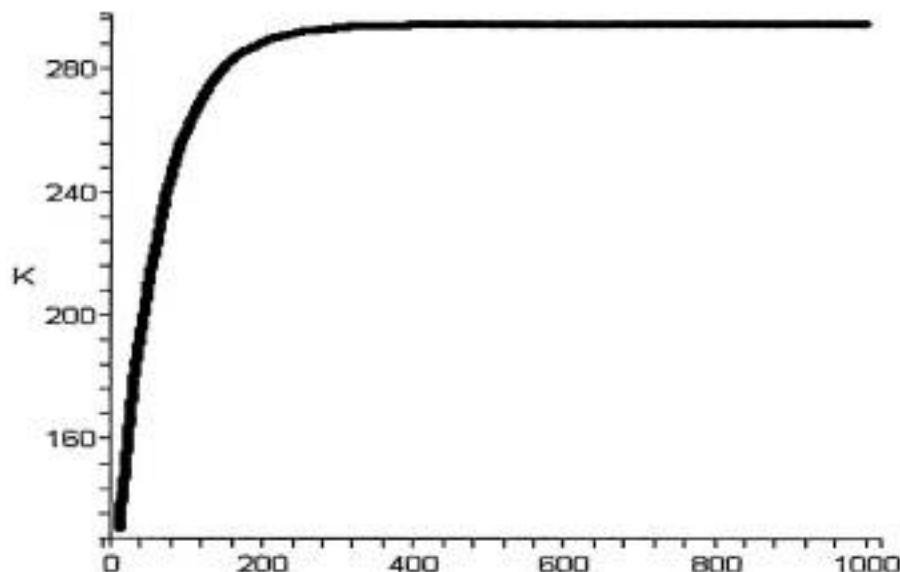
Gambar 3.2. Perubahan jumlah individu *susceptible* untuk waktu antara 10-1000 tahun dengan $S(0) = 98$ orang

Pada gambar (3.1) dan (3.2) diperlihatkan arah gerakan perubahan jumlah individu yang beresiko terinfeksi hepatitis A (*susceptible*) jika individu terinfeksi awal ada 1 orang sedangkan *susceptible* awal 98 orang dan individu yang sembuh dari terinfeksi

(*recovered*) awal dianggap 1 orang. Terlihat individu *susceptible* mengalami penurunan dan mendekati titik kesetimbangan yang stabil yakni titik 0.0375 (nilai ini dapat dilihat pada lampiran). Ini berarti bahwa individu *susceptible* hepatitis A untuk 1000 tahun mendatang sangat kecil dan bisa dianggap 0. Dan ini dicapai setelah periode lebih dari 200 tahun.

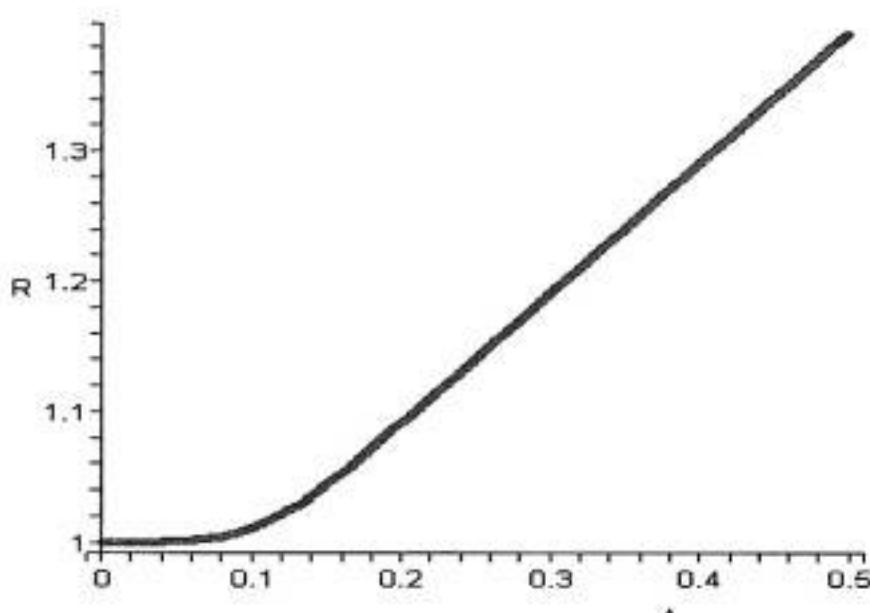


Gambar 3.3. Perubahan jumlah individu terinfeksi untuk waktu setengah tahun dengan $I(0) = 1$ orang

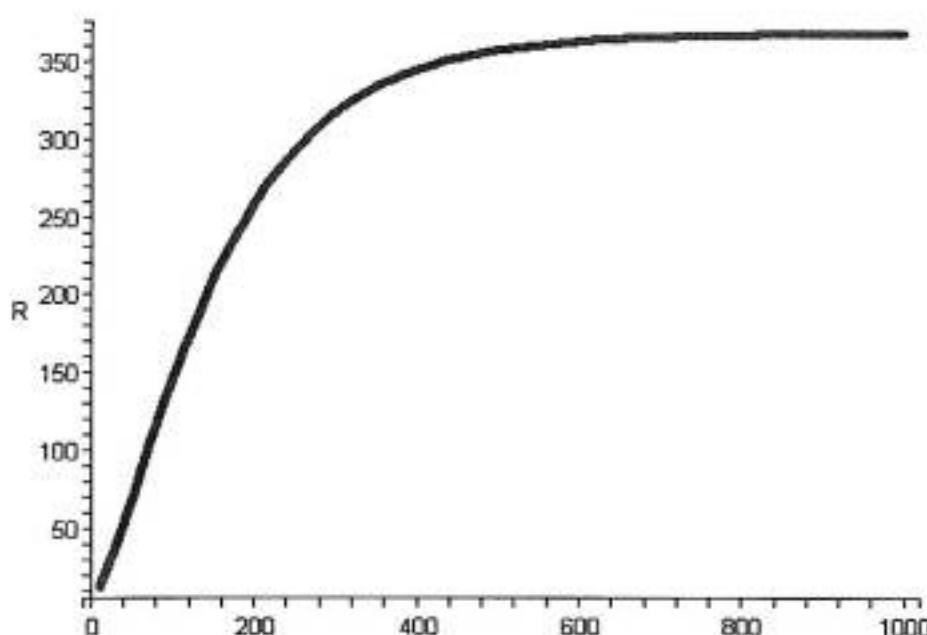


Gambar 3.4. Perubahan jumlah individu terinfeksi untuk waktu 10-1000 tahun mendatang dengan $I(0) = 1$ orang

Dari gambar (3.3) sampai gambar (3.4) terlihat bahwa hanya dengan 1 individu terinfeksi di awal dapat menularkan hepatitis A ke sekitar 100 individu lain hanya dalam waktu setengah tahun. Untuk waktu yang lebih tinggi, individu terinfeksi akan menuju ke suatu jumlah yang tetap yakni 294.4277778 (dapat dilihat pada lampiran). Jumlah ini akan dicapai setelah periode lebih dari 200 tahun. Dari gambar (3.1) sampai (3.4) dapat disimpulkan bahwa perkembangan individu terinfeksi berbanding terbalik dengan individu *susceptible*. Dalam kasus ini individu *susceptible* mengalami penurunan karena banyak individu *susceptible* yang terinfeksi hepatitis A. laju kematian dianggap tidak terlalu banyak berpengaruh terhadap pertumbuhan populasi karena nilainya sangat kecil jika dibandingkan dengan laju kelahiran individu.

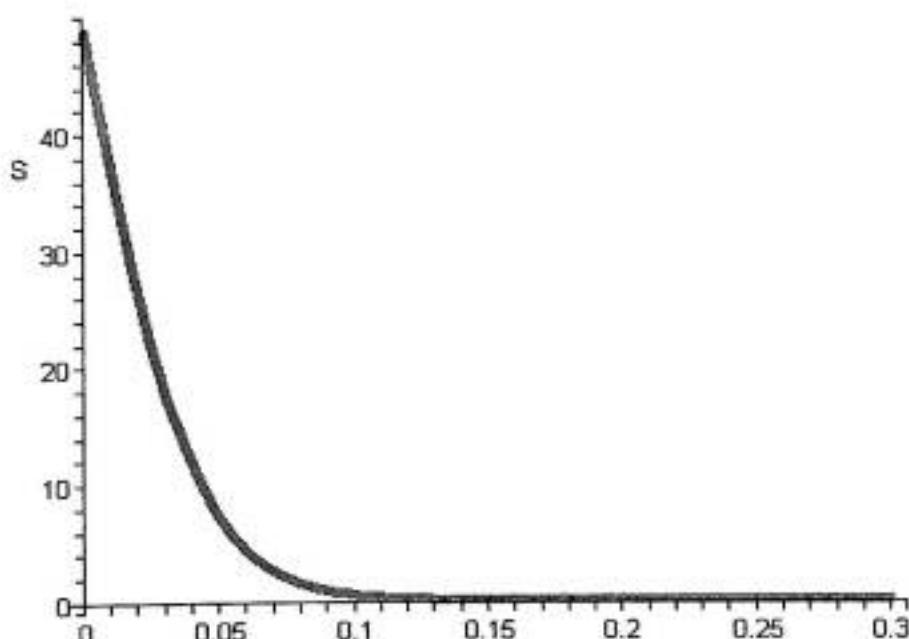


Gambar 3.5. Perubahan jumlah individu yang sembuh dari infeksi hepatitis A untuk waktu setengah tahun

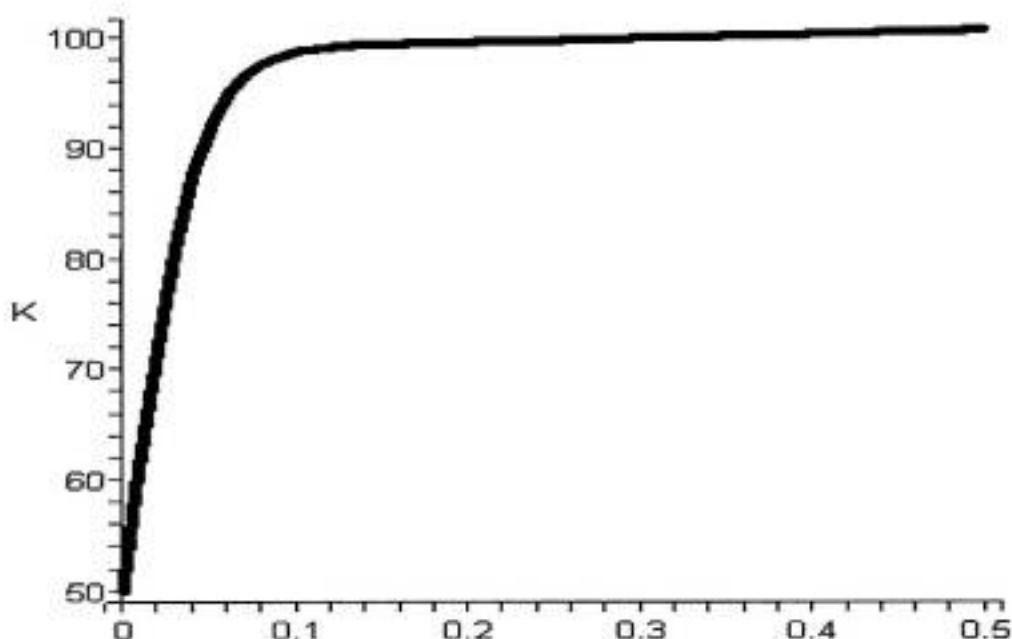


Gambar 3.6. Perubahan jumlah individu yang sembuh dari infeksi hepatitis A untuk waktu 10-100 tahun dengan $R(0) = 1$ orang

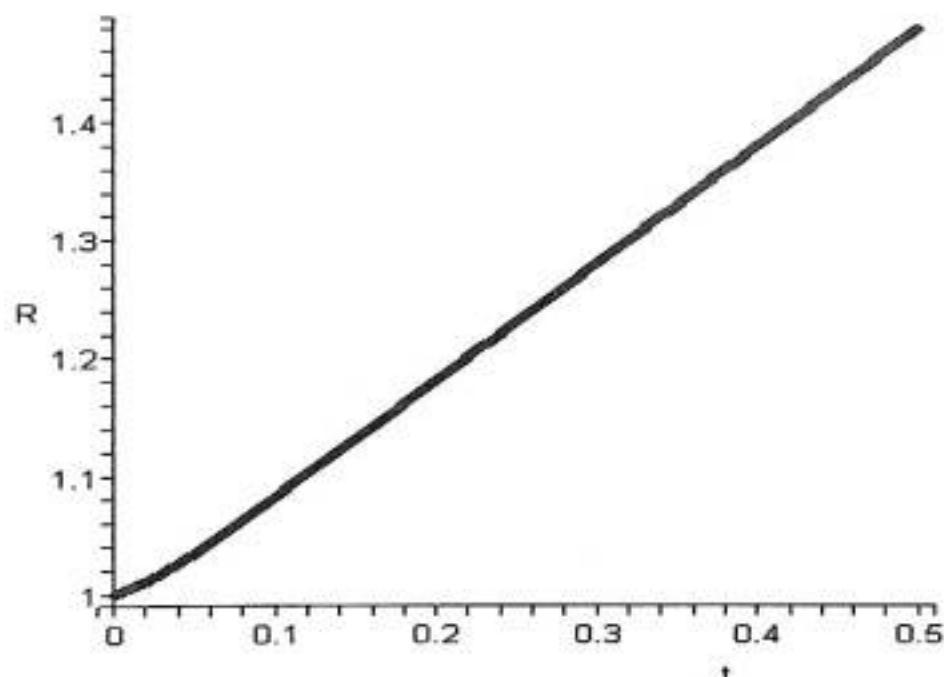
Dengan laju sembuh (γ) = 0.010 dalam setengah tahun hanya akan diperoleh kurang dari 2 orang yang sembuh dari infeksi hepatitis A. jumlah individu yang sembuh cenderung meningkat. Titik kesetimbangannya yang stabil baru dicapai setelah lebih dari 400 tahun. Sehingga relatif lebih lama bila di bandingkan dengan individu *susceptible* dan terinfeksi. Individu yang sembuh dari infeksi bergantung pada individu yang terinfeksi. Selama masih ada individu yang terinfeksi maka akan selalu ada individu yang sembuh dari infeksi karena peluang sembuh selalu ada yakni 0.010. berikut akan diperlihat perkembangan individu *susceptible*, terinfeksi dan yang sembuh jika nilai awalnya diubah. Individu *susceptible* awal diasumsikan 49 orang, individu terinfeksi setengah dari jumlah populasi, dan individu yang sembuh dari terinfeksi 1 orang.



Gambar 3.7. Perubahan jumlah individu yang *susceptible* terhadap hepatitis A untuk waktu 0.3 tahun dengan $S(0) = 49$ orang



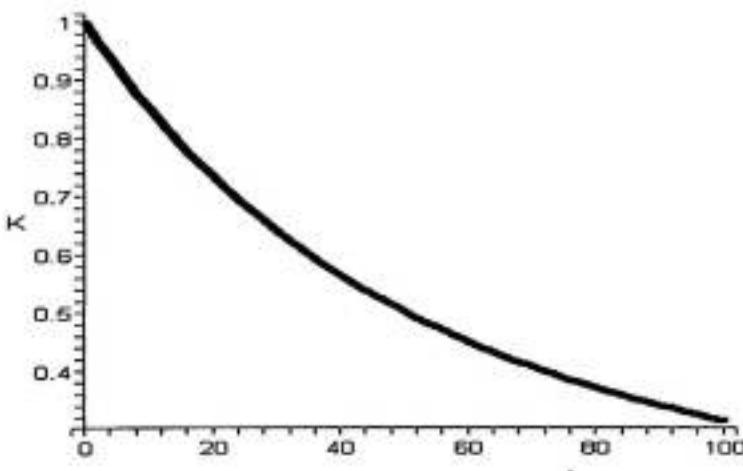
Gambar 3.8. Perubahan jumlah individu yang terinfeksi hepatitis A untuk waktu 0.5 tahun dengan $I(0) = 50$ orang



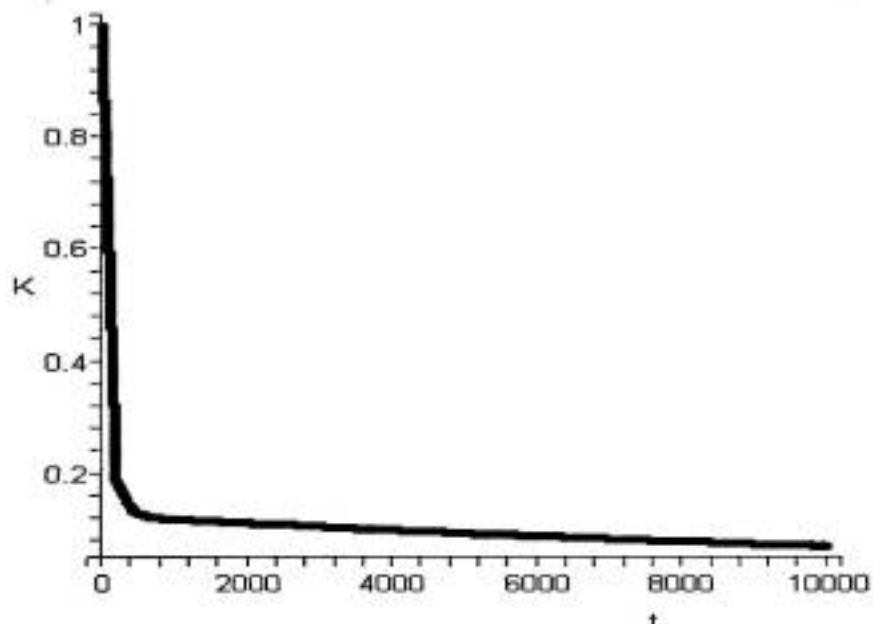
Gambar 3.9. Perubahan jumlah individu yang sembuh dari infeksi hepatitis A untuk waktu 0.5 tahun dengan $R(0) = 1$ orang

Dapat disimpulkan bahwa perubahan individu untuk $S(0) = 49$ orang, $I(0) = 50$ orang, $R(0) = 1$ orang dua kali lebih cepat jika dibandingkan untuk nilai awal $S(0) = 98$ orang, $I(0) = 1$ dan $R(0) = 0$ orang. Sehingga dapat disimpulkan, untuk individu terinfeksi awal lebih banyak maka akan semakin cepat perubahan yang terjadi pada tiap-tiap kelas individu tersebut (*susceptible*, individu terinfeksi, individu sembuh) yang berarti pula semakin cepat *outbreak* hepatitis A.

Pada model pertama ini, salah satu cara yang dapat digunakan untuk mengurangi tingkat infeksi hepatitis A adalah dengan membatasi laju kontak c . Bila laju kontak dibatasi yakni harus kurang dari $\frac{(m+\gamma)}{\beta S(t)}$ maka akan didapatkan pola perubahan jumlah individu terinfeksi seperti gambar (3.10) dan (3.11). dimana $S(0) = 49$ orang, $I(0) = 1$ dan $R(0) = 0$ orang. Pada gambar ini individu terinfeksi akan menuju titik nol. Hal ini mengacu pada titik kesetimbangan stabil yang diperoleh $K = 0, R = 0, S = 662.5$ untuk jelasnya dapat dilihat pada lampiran.



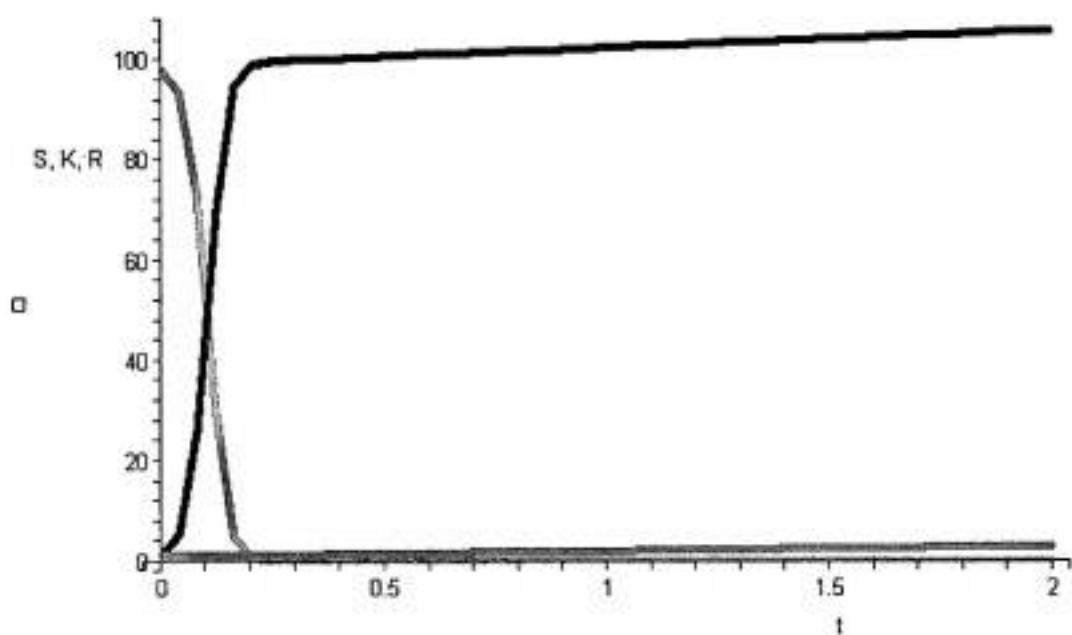
Gambar 3.10. Perubahan jumlah individu yang terinfeksi hepatitis A untuk waktu 100 tahun dengan $I(0) = 1$ orang



Gambar 3.11. Perubahan jumlah individu yang terinfeksi hepatitis A untuk waktu 1000 tahun dengan $I(0) = 1$ orang

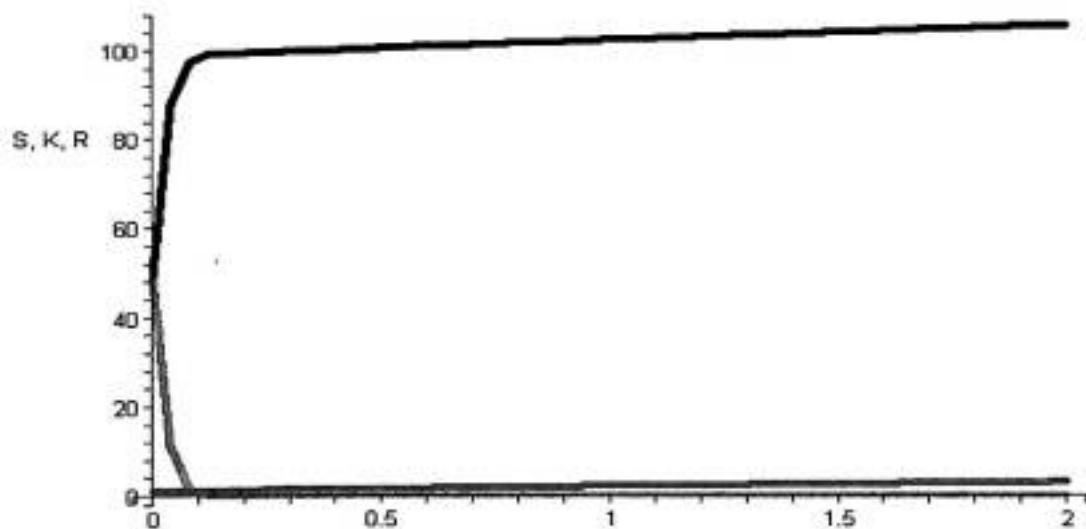
Bila bilangan dibawah 0.5 dalam hal ini dianggap sangat kecil sehingga diasumsikan sama dengan nol untuk menghitung jumlah individu maka dapat dikatakan bahwa hepatitis A punah untuk waktu yang kurang dari 60 tahun. Namun bila tidak, maka butuh waktu lebih dari 10000 tahun untuk menghilangkan endemisitas hepatitis A. karena individu akan mencapai titik 0 berdasarkan titik kesetimbangannya yang stabil.

Gambar (3.12)-(3.13) berikut menampilkan perbandingan perubahan laju individu *susceptible*, terinfeksi dan individu yang sembuh dari hepatitis A.



Gambar 3.12. Perubahan jumlah individu untuk nilai awal $S(0) = 98$, $I(0)=1$ dan $R(0) = 1$ dalam 2 tahun

- Individu yang *susceptible* (S)
- Individu yang terinfeksi ($I=K$)
- Individu yang sembuh dari infeksi (R)



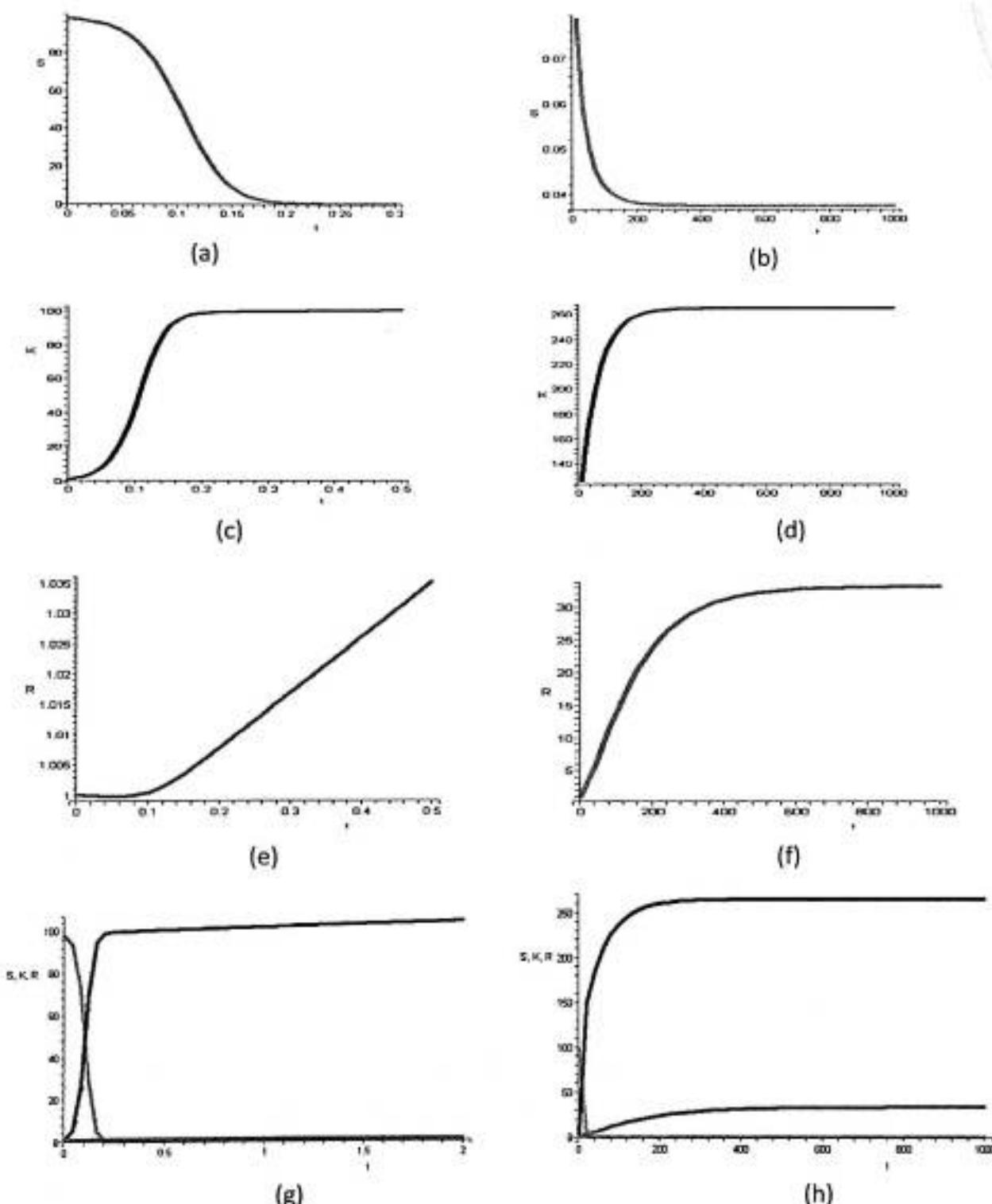
Gambar 3.13. Perubahan jumlah individu untuk nilai awal $S(0) = 49$, $I(0)=50$ dan $R(0) = 1$ dalam 2 tahun

b. Model Kedua

Parameter yang digunakan untuk gambar (3.12) sampai gambar (3.17) adalah:

μ	m	N	$c(H)$	γ	β
0.053	0.008	100	0.600	0.010	0.800

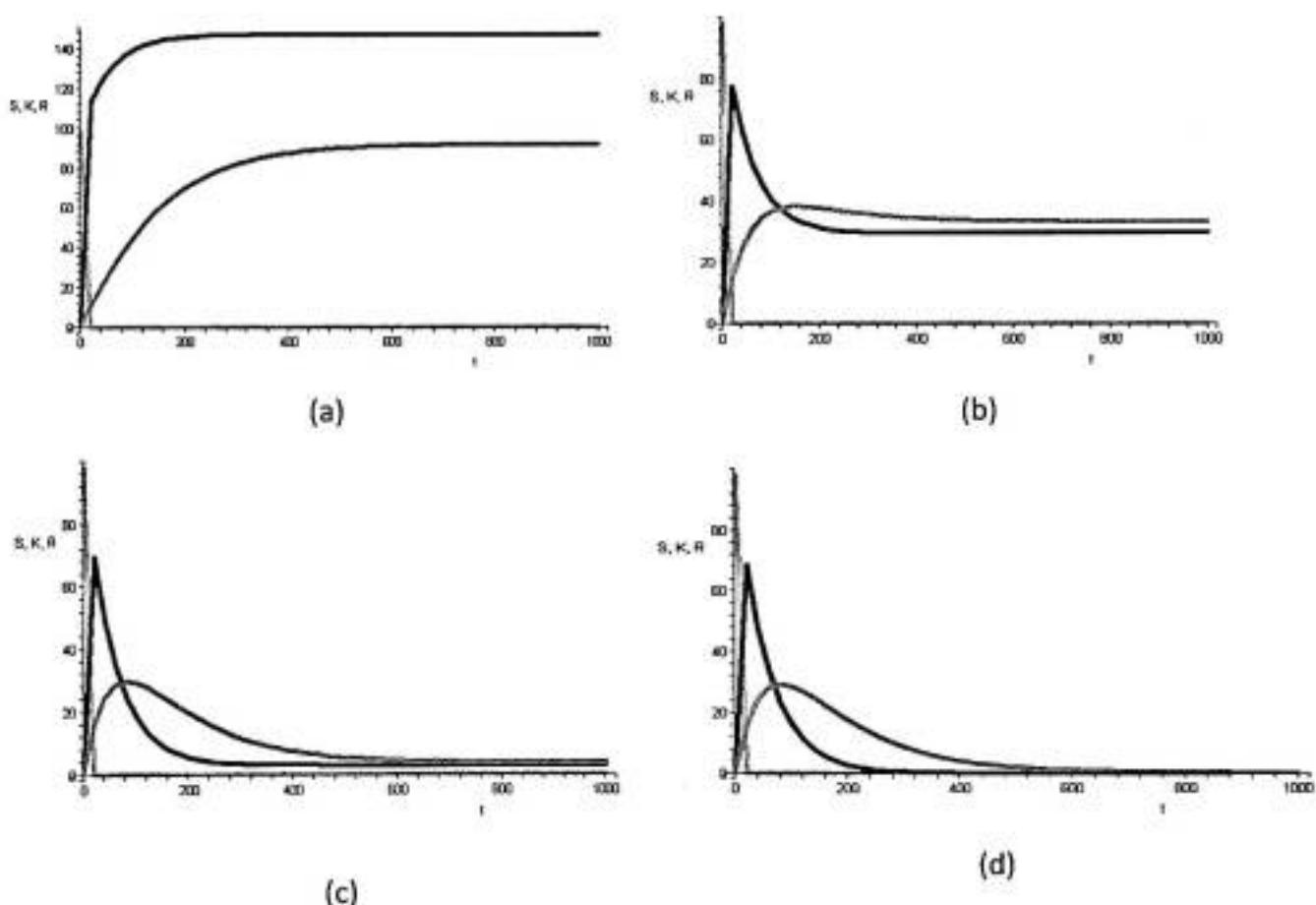
μ menyatakan laju kelahiran yakni ada 53 kelahiran per 1000 individu per satuan waktu (tahun). m menyatakan laju kematian yakni ada 8 individu yang meninggal untuk setiap 1000 individu per tahun. N menyatakan jumlah populasi awal. $c(H)$ menyatakan laju kontak yang telah dipengaruhi oleh level sanitasi yakni 60 kontak per orang untuk setiap 1 tahun. γ menyatakan laju sembuh individu yang terinfeksi yakni 10 individu sembuh untuk setiap 1000 individu terinfeksi per tahun. β menyatakan peluang sembahunya individu yang terinfeksi yakni 80%.



Gambar 3.14 Perubahan jumlah individu tiap kelas untuk proporsi vaksin 10 %.

- Individu yang *susceptible* dengan $S(0) = 98$
- Individu yang terinfeksi dengan $K(0) = 1$
- Individu yang sembuh dari infeksi $R(0) = 1$

Pemberian vaksin dengan proporsi 10 % ternyata menurunkan nilai kestabilan titik kesetimbangan individu terinfeksi menjadi lebih rendah yakni 264.9833333 dimana sebelumnya, individu terinfeksi mencapai 294.4277778 . pengaruh pemberian vaksin dengan proporsi yang berbeda dapat diamati pada gambar (3.15)

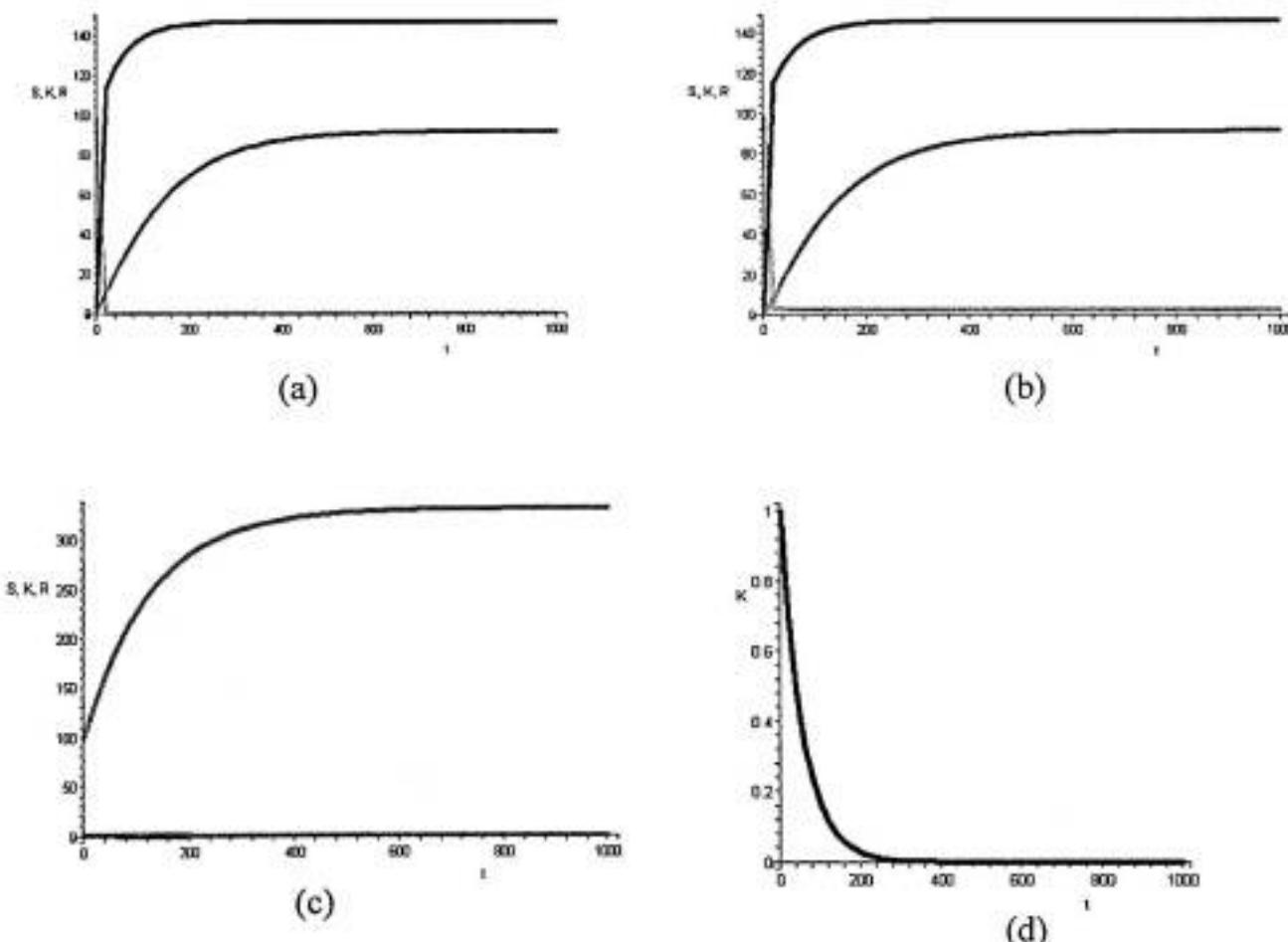


Gambar 3.15 Perubahan jumlah individu untuk tiap kelas jika diberikan nilai awal $S(0) = 98$, $I(0)=1$ dan $R(0) = 1$ dalam 1000 tahun dengan proporsi vaksin:

- | | |
|---------------|------------------------|
| (a) $v = 0.1$ | (c) $v = 0.99$ |
| (b) $v = 0.9$ | (d) $v = 0.9999999999$ |

Berdasar gambar (3.15), jumlah individu terinfeksi akan semakin kecil untuk t yang sangat besar jika jumlah proporsi vaksin ditingkatkan. Dengan kata lain, titik

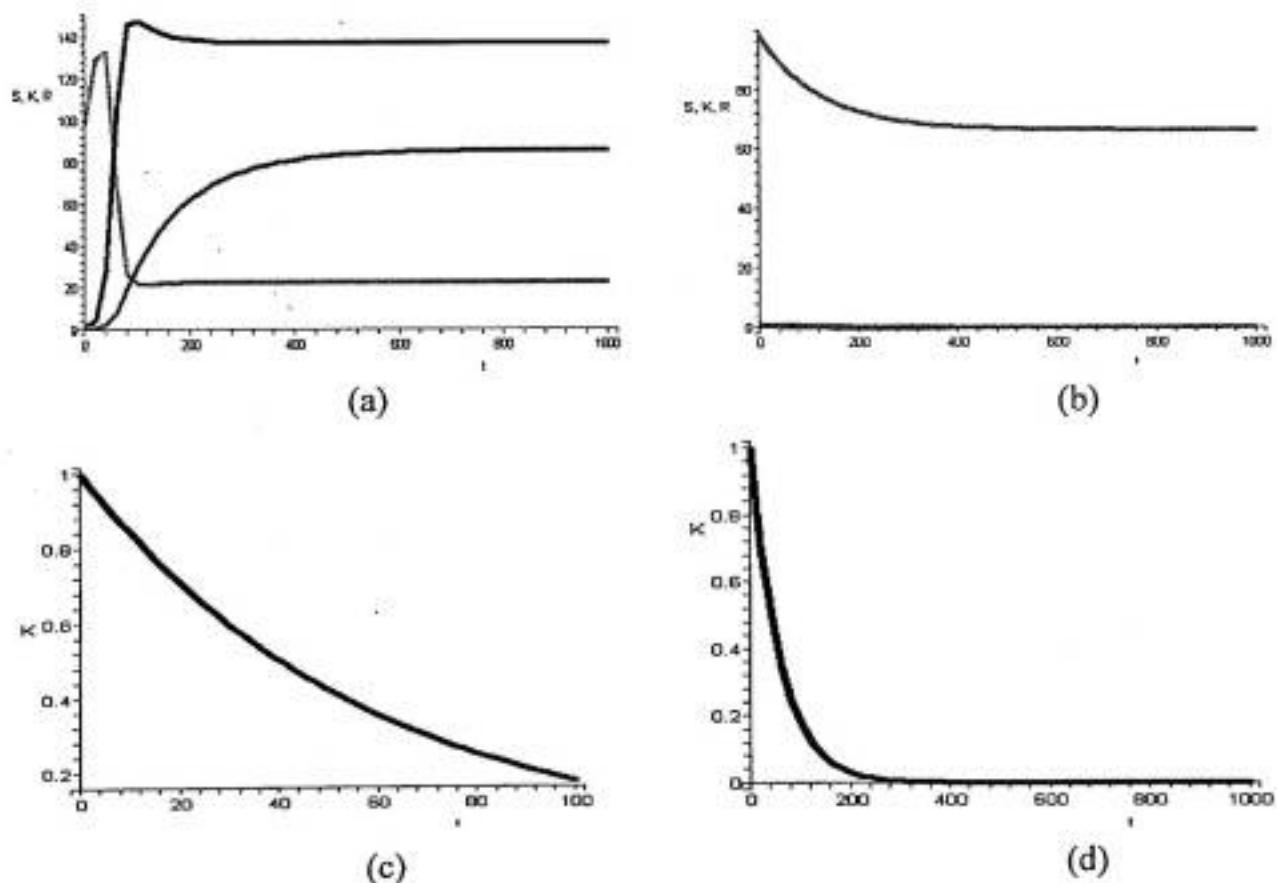
kestabilan individu terinfeksi berbanding terbalik dengan proporsi vaksin. Untuk proporsi vaksin yang sangat besar (3.15 d) individu terinfeksi dapat mencapai titik nol. Jadi, untuk $t \rightarrow \infty$ individu terinfeksi dapat dihilangkan sehingga penyakit hepatitis A tidak lagi menjadi endemik. Selanjutnya pada gambar (3.16) akan diamati pengaruh peningkatan sanitasi terhadap perubahan jumlah individu tiap kelas. $v=0.5$.



Gambar 3.16. Perubahan jumlah individu untuk tiap kelas jika diberikan nilai awal $S(0) = 98$, $I(0)=1$ dan $R(0) = 1$ dalam 1000 tahun dengan laju kontak yang dipengaruhi oleh sanitasi:

- | | |
|-------------------|----------------|
| (a) $c(H) = 0.1$ | (c) $c(H) = 0$ |
| (b) $c(H) = 0.01$ | (d) $c(H) = 0$ |

Dari gambar (3.16) terlihat bahwa laju kontak yang dipengaruhi sanitasi sangat berperan dalam penyebaran hepatitis A. semakin tinggi tingkat sanitasi maka akan semakin rendah laju kontaknya yang mengakibatkan semakin rendah tingkat kestabilan infeksi hepatitis A. gambar (3.17) akan menampilkan perubahan jumlah individu tiap kelas bila dilakukan peningkatan sanitasi dan pemberian vaksin secara bersama-sama.



Gambar 3.17. Perubahan jumlah individu untuk tiap kelas jika diberikan nilai awal $S(0) = 98$, $I(0)=1$ dan $R(0) = 1$ dalam 1000 tahun dengan laju kontak yang dipengaruhi oleh sanitasi:

- (a) $c(H) = 0.001$, $v = 0.5$ (c) $c(H) = 0.00001$, $v = 0.9$
- (b) $c(H) = 0.00001$, $v = 0.9$ (d) $c(H) = 0.00001$, $v = 0.9$

BAB IV

KESIMPULAN DAN SARAN

4.1 Kesimpulan

- titik kesetimbangan tiap-tiap model ada 2, yaitu:

Model Pertama;

1. Titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{\mu N(t)}{m}, 0, 0\right)$

2. Titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{m+\gamma}{c\beta}, \frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}, \frac{\gamma}{m} \left(\frac{\mu N(t)}{m+\gamma} - \frac{m}{c\beta}\right)\right)$

Model ke dua

1. Titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{m}, 0, 0\right)$

2. Titik kesetimbangan $(S(t), I(t), R(t)) = \left(\frac{(m+\gamma)}{c(H)\beta}, \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta}\right), \frac{\nu\gamma}{m} \left(\frac{(1-\nu)\mu N(t)}{(m+\gamma)} - \frac{m}{c(H)\beta}\right)\right)$

Seluruh titik kesetimbangan diatas akan stabil jika $P_2 \leq \frac{P_1^2}{4}$ untuk P_1 dan P_2 yang bersesuaian.

- Besarnya nilai awal yang diberikan untuk setiap kelas dalam populasi akan berpengaruh pada cepat tidaknya populasi mencapai titik kesetimbangannya. Sedangkan parameter yang berpengaruh terhadap besar kecilnya titik kesetimbangannya yang stabil

adalah parameter yang menyatakan adanya laju kontak, sanitasi dan proporsi pemberian vaksin.

4.2 Saran

Dalam penulisan skripsi ini, penulis hanya membahas mengenai pengaruh laju kontak, pemberian vaksin dan efek sanitasi terhadap endemisitas hepatitis A. Masih banyak faktor-faktor lain yang mempengaruhi penyakit hepatitis. Sehingga pada penulisan selanjutnya penulis mengharapkan agar dapat memperhatikan faktor-faktor lain tersebut. Misalnya pengaruh musim dan konsumsi obat yang beresiko merusak hati. Selain itu penulis juga mengharapkan agar ditemukan komponen lain yang dapat mengakibatkan jumlah individu infeksi hepatitis A menjadi nol dalam waktu yang relatif lebih singkat. Pada penulisan selanjutnya juga diharapkan dapat dianalisis peluang besarnya hepatitis A berkembang menjadi hepatitis yang lebih berbahaya (hepatitis D , hepatitis G) akibat adanya mutasi dengan virus hepatitis B dan virus hepatitis C.

DAFTAR PUSTAKA

- Beltrami, E. 1987. *Mathematics for Dynamic Modeling*. Academic Press, INC. New York.
- Dalimartha, S. 2002. *Seri Agrisehat Ramuan Tradisional untuk Pengobatan Hepatitis*, cetakan ke 6. Penebar swadaya. Jakarta.
- Guimarens, M A dan Codeco, C T. 2005. Experiment with Mathematical Models to Simulate Hepatitis A Population Dynamics Under Different Levels of Endemicity. *cad. Saude Publica. Rio de Janeiro*. 21(5):1531-1539.
- Hayes, P C. 1988. *Segi Praktis Gastroenterologi dan Hepatologi*. Binarupa Aksara.Grogol, Jakarta Barat.
- Kartini, Andi. 2006. *Analisis Kestabilan dan Kontrol Pada Model HIV/AIDS*. Skripsi Jurusan Matematika FMIPA Unhas. Makassar.
- Kreyszig, E. 1993. *Advanced Engineering Mathematics, 7th Edition*. John Willey & Sons. Singapore.
- Levin, S. 1980. *Applied Mathematical Ecology*. Springer Verlag. United States of Amerika.
- Republika Online, tgl 30 Desember 2003. (http://www.republika.co.id/suplemen/cetak_detail.asp?mid=2&id=149144&kat_id=105&kat_id1=150&kat_id2=204). Diakses pada tgl 31 oktober 2007.
- Widowati, L. 2005. *Manis dan Pahit Sama-sama Atasi Hepatitis*. Majalah Intisari Edisi 10/ Tahun1.

LAMPIRAN

sintaks program yang digunakan pada gambar (3.1), (3.2), (3.3), (3.4), (3.5), (3.6), (3.12)

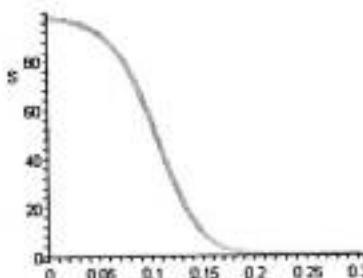
```
>restart:  
>with(plots):with(linalg):  
>mu:=0.053;m:=0.008;N:=100;c:=0.6;gammal:=0.01;beta:=0.8;  
>sys:=diff(S(t),t)=mu*N-m*S(t)-  
c*beta*K(t)*S(t),diff(K(t),t)=c*beta*S(t)*K(t)-  
(m+gammal)*K(t),diff(R(t),t)=gammal*K(t)-m*R(t);  
sys :=  $\frac{d}{dt} S(t) = 5.300 - 0.008 S(t) - 0.48 K(t) S(t), \frac{d}{dt} K(t) = 0.48 K(t) S(t) - 0.018 K(t),$   

$$\frac{d}{dt} R(t) = 0.01 K(t) - 0.008 R(t)$$
  
  
>solve({mu*N-m*S-c*beta*K*S=0,c*beta*S*K-(m+gammal)*K=0,gammal*K-  
m*R=0},{S,K,R});  
{K = 0., R = 0., S = 662.5000000}, {S = 0.03750000000, K = 294.4277778, R = 368.0347222}  
  
> J1:=vector([mu*N-m*S-c*beta*K*S,c*beta*S*K-(m+gammal)*K,gammal*K-m*R]);  
J1 := [5.300 - 0.008 S - 0.48 K S, 0.48 K S - 0.018 K, 0.01 K - 0.008 R]  
  
> J2:=jacobian(J1,[S,K,R]);  
J2 := 
$$\begin{bmatrix} -0.008 - 0.48 K & -0.48 S & 0 \\ 0.48 K & 0.48 S - 0.018 & 0 \\ 0 & 0.01 & -0.008 \end{bmatrix}$$
  
  
> J3:=subs([S=662.5,K=0,R=0],%);  
J3 := 
$$\begin{bmatrix} -0.008 & -318.000 & 0 \\ 0. & 317.982 & 0 \\ 0 & 0.01 & -0.008 \end{bmatrix}$$
  
  
> eigenvals(J3);  
-0.008000000000,-0.008000000000,317.9820000  
  
>restart:  
>with(plots):with(linalg):  
>mu:=0.053;m:=0.008;N:=100;c:=0.6;gammal:=0.01;beta:=0.8;  
>sys:=diff(S(t),t)=mu*N-m*S(t)-  
c*beta*K(t)*S(t),diff(K(t),t)=c*beta*S(t)*K(t)-  
(m+gammal)*K(t),diff(R(t),t)=gammal*K(t)-m*R(t);  
> solve({mu*N-m*S-c*beta*K*S=0,c*beta*S*K-(m+gammal)*K=0,gammal*K-  
m*R=0},{S,K,R});  
> J1:=vector([mu*N-m*S-c*beta*K*S,c*beta*S*K-(m+gammal)*K,gammal*K-m*R]);  
> J2:=jacobian(J1,[S,K,R]);  
> J3:=subs([S=0.375000000e-1,K=294.4277778,R=368.0347222],%);  
> eigenvals(J3);  
-0.008000000000,-0.01800127391,-141.3153320
```

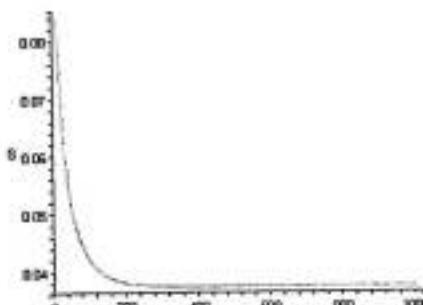
$$J3 := \begin{bmatrix} -141.3333333 & -0.01800000000 & 0 \\ 141.3253333 & 0 & 0 \\ 0 & 0.01 & -0.008 \end{bmatrix}$$

```
> eigenvals(J3);
-0.0080000000000, -0.01800127391, -141.3153320
```

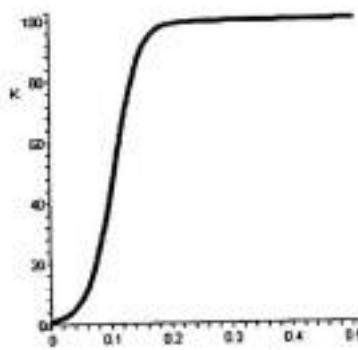
```
> fcns:={S(t),K(t),R(t)};
>p:=dsolve({sys,S(0)=98,K(0)=1,R(0)=1},fcns,type=numeric,method=classical);
> odeplot(p,[t,S(t)],color=green,thickness=3],0..0.3);
```



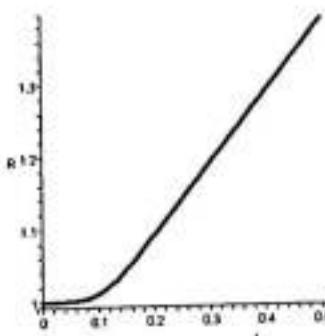
```
> odeplot(p,[t,S(t)],color=green,thickness=2],10..1000);
```



```
> odeplot(p,[t,K(t)],color=black,thickness=3],0..0.5);
```



```
> odeplot(p,[t,R(t)],color=blue,thickness=3],0..0.5);
```



```
>odeplot(p, [[t,S(t),color=green,thickness=3],[t,K(t),color=black,thickness=3],  
,[t,R(t),color=blue,thickness=3]],0..2);
```

