

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyebaran penyakit menular merupakan masalah kesehatan yang serius di seluruh dunia, terutama dalam konteks global dan tingginya mobilitas penduduk antarwilayah. Penyakit menular seperti SARS, influenza, dan COVID-19 telah menunjukkan betapa cepatnya penyakit dapat menyebar melalui pergerakan manusia antarwilayah. Tingginya mobilitas penduduk, baik melalui perjalanan darat, udara, maupun laut, memainkan peran penting dalam mempercepat penyebaran penyakit dari satu wilayah ke wilayah lain. Mobilitas ini mencakup pergerakan individu untuk berbagai keperluan, seperti pariwisata, perdagangan, dan migrasi, yang dapat meningkatkan kontak antarindividu dari berbagai komunitas. Dengan meningkatnya urbanisasi dan globalisasi, jaringan transportasi yang semakin kompleks juga memfasilitasi penyebaran patogen dalam waktu singkat. Oleh karena itu, penting untuk memahami dinamika penyebaran penyakit dalam konteks mobilitas penduduk untuk mengembangkan strategi pengendalian yang efektif, termasuk pengawasan di titik masuk wilayah dan pelacakan pergerakan individu selama wabah.

Faktor yang menyebabkan semakin meluasnya penyakit menular di antaranya perpindahan penduduk, faktor keagamaan, gaya hidup, praktik seksual, dan meningkatnya perjalanan baik nasional maupun internasional (Denphedtnong, 2013). Salah satu penyakit yang disebarkan melalui tingginya mobilitas penduduk antarwilayah adalah penyakit SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) yang disebabkan oleh virus mematikan dan kemungkinan ditularkan dari hewan ke manusia. SARS disebabkan oleh virus jenis khusus yang disebut coronavirus (CoV). Penularan virus terjadi melalui perantara udara, kontak erat dengan penderita yaitu interaksi langsung atau dalam jarak dekat dengan individu yang terinfeksi, seperti merawat pasien tanpa perlindungan, bersentuhan, atau terpapar droplet saat penderita batuk atau bersin pada kasus penyakit influenza serta kontak dengan alat yang terkontaminasi (Serradell, 2010).

Untuk lebih memahami dinamika penyebaran penyakit khususnya penyakit menular diperlukan menguasai model matematika yang telah digunakan secara luas untuk mempelajari penyebaran penyakit menular, khususnya yang berkaitan antarmobilitas penduduk antar dua wilayah. Model *SEIRS* (Susceptible, Exposed, Infectious, Recovered, Susceptible) adalah salah satu model yang sering digunakan untuk menggambarkan dinamika penyakit yang memperhitungkan periode laten (exposed) dan kemungkinan individu yang pulih dapat kembali rentan. Namun, dengan adanya program vaksinasi massal yang semakin gencar dilakukan di berbagai negara, penting untuk mengembangkan model yang lebih komprehensif dengan memasukkan kompartemen vaksinasi.

Penelitian sebelumnya telah menyelidiki dampak pergerakan penduduk terhadap penyebaran penyakit. Misalnya (Cui, Takeuchi, & Saito, 2006), mengusulkan model matematika *SIS* untuk menjelaskan dinamika penyebaran penyakit infeksi antara dua

wilayah, di mana variabel-variabel tersebut mewakili jumlah individu yang rentan terhadap penyakit (S) dan individu yang terinfeksi (I) di setiap wilayah.

(Xue-Zhi Liu dan Yoshisuke Ueda 2006) memperluas model matematika untuk memahami bagaimana penyakit menyebar antara dua wilayah yang terhubung melalui frekuensi pergerakan individu atau populasi selama perjalanan. Dengan menambahkan kelompok individu karantina (Q) diharapkan dapat memodelkan suatu dinamika penyebaran penyakit antar dua wilayah yang lebih realistis dengan kondisi sebenarnya.

Studi lainnya oleh (Takeuchi, Liu, & Cui, 2007), mengusulkan model epidemiologi S/S untuk mempertimbangkan penularan penyakit terkait dinamika dan intensitas pergerakan penduduk antarwilayah. Model ini menggambarkan interaksi antara dua wilayah dengan populasi yang terbagi menjadi rentan dan terinfeksi. Pada penelitian ini disimulasikan tiga model yang salah satunya memperhatikan parameter γ yang menunjukkan laju penularan yang terjadi selama melakukan perjalanan.

(Denphednong, 2013) mengembangkan model $SEIRS$ untuk mempelajari infeksi yang terkait dengan dinamika pergerakan penduduk antar dua wilayah. Penelitian tersebut menemukan bahwa frekuensi pergerakan suatu individu antarwilayah dapat mengubah dinamika penyakit dan menyebabkan wabah meskipun di wilayah yang terisolasi penyakit dapat punah. Penelitian ini juga menekankan pentingnya memahami angka reproduksi dasar (R_0) dan stabilitas keseimbangan bebas penyakit serta keseimbangan endemik.

Pada penelitian ini dikembangkan dari penelitian sebelumnya (Denphednong, 2013) tentang model epidemi $SEIRS$ (Susceptible, Exposed, Infected, Recovered, Susceptible) dengan penyebaran penyakit melalui mobilitas penduduk antar dua wilayah. Penelitian ini berfokus pada pengembangan dan analisis model $SEVIRS$ (Susceptible, Exposed, Vaccinated, Infectious, Recovered, Susceptible) yang merupakan perluasan dari model $SEIRS$ dengan penambahan kompartemen Vaccinated (V). Model ini akan digunakan untuk mempelajari pengaruh mobilitas penduduk antarwilayah terhadap penyebaran penyakit menular dengan memodelkan tiga kasus berbeda, yaitu model I untuk kasus di mana kedua wilayah terisolasi, model II untuk kasus hanya kelompok individu Susceptible, Exposed, dan Vaccinated yang melakukan perjalanan, dan model III untuk kasus semua kelompok individu melakukan perjalanan (Susceptible, Exposed, Vaccinated, Infectious, Recovered). Model tersebut dianalisis kestabilannya dengan terlebih dahulu menentukan titik kesetimbangan dan angka reproduksi dasarnya. Hasil analisis kestabilan titik kesetimbangan diilustrasikan melalui simulasi numerik menggunakan beberapa nilai parameter. Dengan memasukkan kompartemen vaksinasi, model ini diharapkan dapat memberikan gambaran yang lebih realistis mengenai dinamika penyebaran penyakit di masyarakat saat ini.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagaimana mengembangkan model epidemi tipe $SEVIRS$ yang berkaitan dengan mobilitas penduduk antar dua wilayah?
2. Bagaimana titik kesetimbangan dan angka reproduksi dasar model tersebut?

3. Bagaimana analisis kestabilan titik kesetimbangan model tersebut?
4. Bagaimana pengaruh mobilitas penduduk terhadap dinamika penyebaran penyakit menular tipe *SEVIRS* antar dua wilayah?

1.3. Batasan Masalah

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka penelitian ini terdapat beberapa batasan masalah sebagai berikut:

1. Kedua wilayah identik, dengan karakteristik penyakit yang sama mulai dari gejala, penularan penyakit hingga perawatan penyakit yang sama.
2. Kedua wilayah terletak dalam jarak geografis yang relatif dekat dan memiliki akses langsung melalui berbagai moda transportasi umum, baik melalui jalur laut, udara, maupun darat, dengan tingkat mobilitas penduduk yang tinggi antara keduanya
3. Tidak ada perlakuan khusus atau kebijakan pengendalian untuk individu yang melakukan perjalanan antarwilayah, seperti karantina atau pemeriksaan medis untuk individu yang baru datang.
4. Individu yang bepergian tidak ada yang meninggal (baik kematian secara alami maupun kematian karena penyakit) atau meninggal dalam perjalanan.
5. Individu yang terinfeksi tidak dapat sembuh dalam perjalanan.

1.4. Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas maka cakupan dari tujuan penelitian adalah sebagai berikut:

1. Mengembangkan model epidemi tipe *SEVIRS* yang berkaitan dengan mobilitas antar dua wilayah.
2. Menentukan titik kesetimbangan dan angka reproduksi dasar epidemi tipe *SEVIRS* yang berkaitan dengan mobilitas antar dua wilayah.
3. Menentukan kestabilan dari titik kesetimbangan epidemi tipe *SEVIRS* yang berkaitan dengan mobilitas antar dua wilayah.
4. Menganalisis pengaruh mobilitas penduduk terhadap dinamika penyebaran penyakit menular tipe *SEVIRS* antar dua wilayah

1.5. Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagi pembaca dapat menambah wawasan keilmuan matematika terutama mengenai dinamika model penularan penyakit antar dua wilayah.
2. Sebagai bahan rujukan dalam bidang kesehatan mengenai penanggulangan penyebaran penyakit menular antar dua wilayah
3. Sebagai referensi bagi pemerintah untuk melihat pertumbuhan dan perkembangan penyebaran penyakit menular sehingga dapat mengambil tindakan tegas guna menekan pertumbuhan dan mencegah penyebaran penyakit lebih luas lagi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Mobilitas Penduduk

Mobilitas penduduk merupakan fenomena yang sangat penting dalam berbagai aspek kehidupan, mulai dari ekonomi, sosial, hingga kesehatan masyarakat. Secara umum, mobilitas penduduk mengacu pada perpindahan individu atau kelompok dari satu lokasi ke lokasi lain, baik secara sementara maupun permanen. Faktor pendorong utama mobilitas ini dapat berupa kebutuhan ekonomi seperti pekerjaan, pendidikan, atau perbaikan kualitas hidup, serta faktor sosial budaya seperti pernikahan, pertemuan keluarga, atau migrasi untuk tujuan politik dan keamanan. Perpindahan ini dapat terjadi dalam berbagai skala, mulai dari pergerakan antardaerah dalam satu negara hingga perpindahan internasional.

Namun, dalam konteks kesehatan masyarakat, mobilitas penduduk memiliki dampak yang jauh lebih signifikan. Ketika individu berpindah dari satu wilayah ke wilayah lain, mereka membawa serta potensi risiko penyebaran penyakit, baik yang terinfeksi maupun yang rentan. Penyakit menular seperti SARS, influenza, dan COVID-19, misalnya, dengan mudah dapat menyebar antarwilayah atau negara melalui mobilitas tinggi yang terjadi melalui transportasi udara, laut, dan darat. Dengan meningkatnya aksesibilitas dan kecepatan transportasi, pola mobilitas yang semakin tinggi memungkinkan wabah penyakit menyebar dengan cepat, bahkan sebelum ada deteksi atau tindakan pencegahan yang memadai (Sarafa, dkk, 2022).

Selain dampak terhadap penyebaran penyakit menular, mobilitas penduduk juga memengaruhi berbagai aspek kehidupan sosial dan ekonomi. Dalam masyarakat yang sangat bergantung pada mobilitas tinggi, seperti wilayah besar atau negara dengan banyak migrasi, ketergantungan terhadap sistem transportasi menjadi sangat besar. Pergerakan orang yang cepat dapat meningkatkan peluang interaksi antarkelompok sosial yang berbeda, yang pada satu sisi dapat memperkaya budaya, tetapi di sisi lain dapat meningkatkan kerentanannya terhadap penyebaran penyakit. Misalnya, banyaknya orang yang berpindah untuk bekerja atau mencari pendidikan dapat menciptakan kerumunan, yang menjadi tempat ideal bagi penularan penyakit, terutama di pusat-pusat wilayah dengan kepadatan penduduk yang tinggi (Junfeng Jiang, & Lisha Luo, 2020).

Di sisi lain, mobilitas penduduk juga memberikan tantangan besar bagi sistem kesehatan publik dalam mengelola risiko penyebaran penyakit. Meningkatnya jumlah perjalanan internasional dan antarwilayah yang lebih sering dilakukan menuntut pengawasan yang lebih ketat dan penggunaan teknologi untuk pelacakan dan prediksi pola pergerakan penduduk. Pada masa pandemi, misalnya, pemerintah banyak yang memperkenalkan pembatasan perjalanan, baik lokal maupun internasional, untuk mencegah penyebaran penyakit. Hal ini menunjukkan betapa pentingnya integrasi data mobilitas dalam perencanaan respons kesehatan global. Kebijakan yang berbasis pada pemahaman mobilitas penduduk akan lebih efektif dalam membatasi risiko dan memitigasi dampak wabah, baik itu dengan membatasi

perjalanan atau dengan memastikan distribusi sumber daya medis yang cepat dan tepat sasaran.

2.2. Penyebaran Penyakit Antarwilayah

Dalam laporan kerja Departemen Kesehatan RI (2023), infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) dan infeksi menular seksual (IMS) masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di dunia dan Indonesia, dan meluas hingga masalah sosial, ekonomi, dan budaya. Kasus HIV di kawasan Asia Tenggara menyumbang 10% dari total beban HIV di seluruh dunia. Di Indonesia pada tahun 2020 diperkirakan jumlah orang yang hidup dengan HIV (ODHIV) berjumlah 543.100 orang. Jumlah ini menurun dari angka sebelumnya pada tahun 2016 sebesar 643.443 ODHIV. Infeksi baru HIV di Indonesia terus mengalami penurunan, sejalan dengan penurunan infeksi baru HIV global. Namun demikian, penurunan infeksi baru ini belum sebanyak yang diharapkan. Pada populasi kunci tertentu (LSL dan waria) terjadi peningkatan infeksi baru HIV.

Secara nasional, epidemi HIV di Indonesia adalah epidemi terkonsentrasi pada populasi kunci dengan prevalensi sebesar 0,26%. Hasil Survei Terpadu Biologi dan Perilaku (STBP) populasi kunci tahun 2018 menunjukkan prevalensi HIV pada populasi kunci di atas 10%. Terjadi pergeseran pola penularan HIV di mana pada awal tahun 2000 penularan HIV pada penggunaan jarum suntik bersama di kalangan penasun, sedangkan pada tahun 2020 penularan melalui hubungan seksual merupakan cara penularan HIV utama. Epidemi HIV di Tanah Papua (Provinsi Papua dan Papua Barat) merupakan epidemi meluas tingkat rendah, dengan angka prevalensi HIV pada populasi umum sebesar 2,3% (STBP Tanah Papua, 2013). Kecenderungan prevalensi HIV lebih tinggi (2,9%) terjadi di wilayah pegunungan dan populasi suku Papua, sementara di dataran rendah dan perkotaan, prevalensi berada di bawah 2,3%.

Tujuan pengendalian HIV AIDS pada tahun 2030 adalah mencapai three zero yaitu *zero new infection*, *zero AIDS related death* dan *zero discrimination* yang dilakukan melalui program STOP (Suluh, Tes, Obati dan Pertahankan). Target TOP tahun 2030 sebesar 95-95-95 yaitu 95% orang dengan HIV mengetahui status HIV nya, 95% orang dengan HIV AIDS mendapatkan pengobatan dan 95% orang yang mendapatkan pengobatan HIV tersupresi virusnya.

Pada tahun 2021, secara global diperkirakan sebanyak 10,6 juta kasus TBC, meningkat sekitar 4,5% dibandingkan pada tahun 2020 sebanyak 10,1 juta kasus. Dengan demikian angka insidensi meningkat sekitar 3,6% dari tahun 2020. Beban kasus TBC kebal obat juga meningkat dari tahun 2020 menjadi 450.000 pada tahun 2021. Estimasi beban TBC selama pandemi Covid-19 hanya dapat ditentukan berdasarkan model dinamika negara dan regional bagi negara-negara berpendapatan rendah dan menengah. Survei beban kasus TBC dan penyebab kematian terkini dengan cakupan populasi nasional dari sistem registrasi vital nasional dengan cakupan yang besar juga diperlukan untuk memperkirakan dampak pandemi yang lebih akurat. Berdasarkan letak geografisnya, kasus TBC pada tahun 2021 paling banyak di regional Asia Tenggara (45%), Afrika (23%) dan Pasifik Barat

(18%), dan persentase yang sedikit di Timur Tengah (8,1%), Amerika (2,9%) dan Eropa (2,2%). Ada 8 negara dengan jumlah kasus dua per tiga dari total kasus global, yaitu India (28%), Indonesia (9,2%), China (7,4%), Filipina (7,0%), Pakistan (5,8%), Nigeria (4,4%), Bangladesh (3,6%) dan Republik Demokratik Kongo (2,9%).

Data WHO yang dimuat pada *Global TB Report (2021)*, memperlihatkan indikator yang dipakai dalam mencapai tujuan “*End the Global TB epidemic*” adalah jumlah kematian akibat TBC per tahun, angka kejadian (*incidence rate*) per tahun serta persentase rumah tangga yang menanggung biaya pengobatan TBC. Menurut TB Global Report tahun 2022 untuk Indonesia, angka kejadian (insidensi) TBC tahun 2021 adalah 354 per 100.000 (sekitar 969.000 pasien TBC), dan 2,27% (22.000 kasus) di antaranya dengan TB/HIV. Angka kematian TBC adalah 52 per 100.000 penduduk (jumlah kematian 144.000) tidak termasuk angka kematian akibat TB/HIV. WHO memperkirakan ada 28.000 kasus *Multi Drug Resistance* (MDR) di Indonesia.

Menurut *World Malaria Report* (WMR) tahun 2022 secara global, diperkirakan terdapat 247 juta kasus malaria pada tahun 2021, meningkat dari 245 juta pada tahun 2020, dengan sebagian besar peningkatan ini berasal dari negara-negara di wilayah Afrika. Negara Afrika menyumbangkan sekitar 234 juta (95%) kasus global pada tahun 2021. Wilayah Asia Tenggara menyumbang sekitar 2% dari beban kasus malaria secara global. Kasus malaria di wilayah Asia Tenggara berkurang 76% dari 23 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 5 juta pada tahun 2021. Indonesia menyumbangkan kasus malaria terbesar kedua setelah India di wilayah region Asia Tenggara, dengan estimasi kasus oleh WHO sebesar 811.636 pada tahun 2021. Berdasarkan laporan rutin malaria menunjukkan terdapat peningkatan kasus malaria sekitar 30% di Indonesia dari 304.607 tahun 2021 menjadi 400.253 seluruh kasus positif di Indonesia pada tahun 2022 dengan kasus terbesar terdapat di Provinsi Papua yang berkontribusi menyumbang kasus positif sebanyak 356.889 (90%) dari kasus nasional.

Penyakit Tropis Terabaikan (Neglected Tropical Diseases/NTDs) adalah sekelompok penyakit tropis yang beragam dan sangat umum terjadi pada populasi berpendapatan rendah di wilayah berkembang. Secara global penyakit ini telah membebani lebih dari 1 miliar penduduk di dunia terutama di daerah tropis dan subtropis WHO telah mengelompokkan 20 jenis penyakit sebagai penyakit tropis terabaikan dan delapan diantaranya ada di Indonesia. Dalam pertemuan ke-73 World Health Assembly (WHA) secara virtual tanggal 12 November 2020, WHO telah meluncurkan roadmap untuk penyakit tropis terabaikan (Neglected Tropical Diseases/NTDs) tahun 2021–2030. Sejalan dengan hal tersebut, Indonesia telah menargetkan eliminasi dan eradikasi pada penyakit NTDs pada tahun 2030 diantaranya adalah eradikasi frambusia, eliminasi filariasis dan eliminasi rabies.

Sebanyak 863 juta orang di 47 negara di seluruh dunia hidup di daerah endemis penyakit filariasis dan beresiko tertular penyakit ini. Indonesia telah menetapkan 236 kabupaten/kota di 28 provinsi sebagai daerah endemis filariasis. Program eliminasi filariasis menjadi memiliki agenda utama yaitu melaksanakan kegiatan pemberian obat pencegahan secara massal filariasis untuk memutus rantai penularan filariasis pada penduduk di semua Kabupaten/Kota Endemis Filariasis serta tatalaksana

kasus kronis filariasis. Pada tahun 2021, sebanyak 123.866 kasus frambusia telah dilaporkan terjadi di 13 negara di dunia. Frambusia juga diketahui tercantum dalam rencana nasional penanggulangan penyakit pada 4 negara, termasuk Indonesia. Disebutkan bahwa untuk dapat mendapatkan sertifikasi eradikasi frambusia, nantinya suatu negara harus dapat membuktikan ketiadaan frambusia dengan melaporkan hasil surveilans aktif dan survei serologi pada anak-anak.

Penyakit rabies endemis di lebih dari 150 negara di seluruh dunia. Meskipun rabies dapat dicegah, penyakit ini diperkirakan membunuh 59.000 orang di dunia setiap tahunnya. Sekitar 40% dari korban rabies adalah anak-anak berusia di bawah 15 tahun di Asia dan Afrika. Sembilan puluh sembilan persen dari kasus manusia di Asia dan Afrika disebabkan oleh gigitan anjing yang terinfeksi. Sebelumnya, respons global terhadap rabies masih terfragmentasi dan tidak terkoordinasi. Tahun 2016, untuk pertama kalinya Badan Kesehatan Dunia (*World Health Organization*), Badan Pangan dan Pertanian Dunia (*Food and Agriculture Organization*), Badan Kesehatan Hewan Dunia (*Office International des Epizooties*), dan *Global Alliance for Rabies Control* (GARC) bergabung untuk mendukung negara-negara di seluruh dunia dalam mempercepat aksi-aksi menuju eliminasi rabies yang ditularkan oleh anjing tahun 2030 (Pramono, 2022).

2.3. Pemodelan Matematika Pada Penyebaran Penyakit

Perkembangan teknologi informasi dan komputerisasi memudahkan manusia untuk melakukan simulasi-simulasi terhadap persoalan-persoalan kompleks yang terjadi dalam kehidupan sehari-hari. Sebelum melakukan simulasi tersebut, diperlukan suatu model (matematika) yang merupakan representasi dari persoalan tersebut. Solusi dari model matematika dapat diperoleh dengan bantuan program komputer. Masalah-masalah dalam bidang bisnis untuk memodelkan persoalan-persoalan kompleks ke dalam model matematika kemudian dianalisis dengan memanfaatkan komputer.

Pemodelan matematika merupakan salah satu cara untuk merepresentasikan persoalan kompleks ke dalam bentuk matematika. Model matematika merupakan abstraksi, penyederhanaan, dan konstruksi matematika terkait bagian dari kenyataan dan didesain untuk tujuan khusus. Dengan demikian, model matematika harus merepresentasi situasi dari permasalahan yang diteliti.

Model matematika dapat berupa persamaan atau sistem persamaan. Model ini diharapkan dapat merepresentasi hal-hal penting dan mengabaikan hal-hal yang tidak esensial. Pemodelan matematika merupakan salah satu teknik untuk merepresentasikan suatu sistem yang kompleks ke dalam model matematika. Dengan kata lain, pemodelan matematika merupakan suatu sistem persamaan yang dapat merepresentasikan suatu permasalahan kompleks yang sedang diamati. Dengan demikian, model matematika yang diformulasi harus mampu menjelaskan situasi kompleks yang sedang diamati.

Untuk memudahkan membuat model matematika, diperlukan langkah-langkah yang digunakan agar model yang dibuat merepresentasikan kondisi sebenarnya.

Adapun langkah-langkah dalam pemodelan matematika secara umum sebagai berikut:

1. Identifikasi masalah.
Dalam mengidentifikasi masalah, perlu ditetapkan tujuan dan pertanyaan yang ingin dijawab. Pertanyaan ini merupakan hal yang penting sebab dapat menjadi petunjuk dalam membangun model matematika.
2. Membuat Asumsi
Langkah berikut dalam pemodelan matematika adalah membuat asumsi tentang model yang akan diformulasi. Asumsi yang dibuat disesuaikan dengan tujuan model tersebut diformulasi.
3. Formulasi Model Matematika
Setelah asumsi ditetapkan, perlu dilakukan formulasi model matematika. Model matematika yang diformulasi harus sesuai dengan asumsi-asumsi yang dibuat pada tahap sebelumnya. Pada tahap ini, kita harus dapat menentukan faktor mana yang perlu diikutkan dalam model dan mana yang tidak perlu. Hal tersebut sangat bergantung pada tujuan dari model yang telah diformulasi.
4. Mencari solusi dari model matematika
Langkah berikutnya adalah mencari solusi dari model matematika. Solusi dari model matematika dapat diperoleh dengan analitik dan numerik. Untuk model matematika yang sederhana, solusi analitik lebih memungkinkan untuk diperoleh. Apabila model tersebut semakin kompleks, maka solusi model matematika harus diperoleh melalui simulasi numerik/pendekatan numerik menggunakan program komputer.
5. Interpretasi hasil
Setelah solusi dari model matematika diperoleh, maka hasil dari model tersebut perlu diinterpretasikan. Interpretasi hasil tersebut harus realistis dari sudut pandang bidang. Di mana matematika tersebut diterapkan.
6. Validasi model
Pada tahap ini, dilakukan validasi terhadap model. Validasi terhadap model ini dilakukan dengan mengecek apakah model tersebut memberikan hasil yang sesuai dengan kenyataan. Apakah hasil tersebut sudah sesuai dengan asumsi-asumsi yang telah dibuat.

Salah satu model matematika yang berkaitan dengan penelitian ini yaitu model matematika pada penyebaran penyakit. Model matematika penyebaran penyakit adalah representasi matematis dari dinamika penularan penyakit dalam suatu populasi. Tujuannya adalah untuk memahami dan memprediksi bagaimana penyakit menyebar, bagaimana berbagai faktor memengaruhi penyebaran, dan bagaimana intervensi tertentu dapat mengendalikan atau mengurangi penyebaran penyakit. (Meksianis Zadrak Ndi, 2018). Berikut adalah beberapa komponen dan tipe model matematika yang umum digunakan dalam epidemiologi:

- S (Susceptible) : individu yang rentan terhadap infeksi.
- I (Infected) : individu yang terinfeksi dan dapat menularkan penyakit
- R (Recovered) : individu yang sembuh dan kebal terhadap infeksi ulang.
- E (Exposed) : untuk individu yang terpapar tetapi belum terinfeksi,

Adapun macam-macam tipe model penyebaran penyakit adalah sebagai berikut:

Tabel 1. Model kompartemen penyebaran penyakit

Model	Keterangan
<i>SI</i>	Penyakit tidak dapat disembuhkan
<i>SIS</i>	Penyakit dapat sembuh namun tidak ada kekebalan setelah sembuh (rentan terhadap penyakit)
<i>SIR</i>	Penyakit memperoleh kekebalan secara permanen dan sembuh dari penyakit
<i>SIRS</i>	Penyakit dapat sembuh namun kekebalan hanya sementara (rentan terhadap penyakit)
<i>SIRI</i>	Penyakit dapat sembuh dan kambuh Kembali
<i>SEI</i>	Penyakit mengalami masa inkubasi dan tidak dapat disembuhkan
<i>SEIS</i>	Penyakit mengalami masa inkubasi dan dapat sembuh. Namun, tidak ada kekebalan setelah sembuh (rentan terhadap penyakit)
<i>SEIR</i>	Penyakit mengalami masa inkubasi dan memperoleh kekebalan secara permanen serta sembuh dari penyakit
<i>SEIRS</i>	Penyakit mengalami masa inkubasi namun kekebalan bersifat sementara (rentan terhadap penyakit)
<i>SEVIRS</i>	Penyakit mengalami masa inkubasi lalu mendapatkan pengobatan berupa vaksinasi tetapi masa efektifitas vaksin hanya sementara sehingga dapat kembali terinfeksi (rentan terhadap penyakit)

Penelitian ini membahas mengenai model epidemi dengan tipe *SEVIRS*.

2.4. Sistem Persamaan Diferensial

Sistem persamaan diferensial, sebagai cabang penting dalam matematika, merangkum kerangka kerja analitis dan numeris yang digunakan untuk memahami dan menggambarkan perubahan kuantitatif suatu sistem dalam konteks waktu, di mana solusinya dapat memberikan wawasan mendalam tentang dinamika kompleks fenomena fisika, biologis, dan ekonomi, dengan metode penyelesaian yang melibatkan beragam teknik, mulai dari pendekatan klasik hingga pendekatan modern berbasis komputasi, sehingga memungkinkan aplikasi luasnya dalam berbagai bidang, seperti pemodelan populasi, dinamika fluida, teori kontrol, dan sektor keuangan, menciptakan landasan teoretis yang kuat dan praktis untuk pemahaman yang lebih mendalam tentang sistem dinamis yang memerlukan pendekatan matematis untuk analisis dan prediksi.

Bentuk umum sistem persamaan diferensial orde pertama diberikan sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx_1(t)}{dt} &= g_1(t, x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\ \frac{dx_2(t)}{dt} &= g_2(t, x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\ \frac{dx_3(t)}{dt} &= g_3(t, x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\ &\vdots \\ \frac{dx_n(t)}{dt} &= g_n(t, x_1, x_2, x_3, \dots, x_n).\end{aligned}\tag{2.1}$$

Sistem (2.1) dikatakan linear jika $g_1, g_2, g_3, \dots, g_n$ linear terhadap variabel-variabel $x_1, x_2, x_3, \dots, x_n$. Oleh karena itu, bentuk umum dari sistem persamaan diferensial linear orde satu diberikan sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx_1(t)}{dt} &= a_{11}(t)x_1 + a_{12}(t)x_2 + \dots + a_{1n}(t)x_n + f_1(t), \\ \frac{dx_2(t)}{dt} &= a_{21}(t)x_1 + a_{22}(t)x_2 + \dots + a_{2n}(t)x_n + f_2(t), \\ \frac{dx_3(t)}{dt} &= a_{31}(t)x_1 + a_{32}(t)x_2 + \dots + a_{3n}(t)x_n + f_3(t), \\ &\vdots \\ \frac{dx_n(t)}{dt} &= a_{n1}(t)x_1 + a_{n2}(t)x_2 + \dots + a_{nn}(t)x_n + f_n(t).\end{aligned}\tag{2.2}$$

Di mana koefisien $a_{ij}(t)$ dan fungsi $f_i(t)$ adalah fungsi-fungsi kontinu dalam interval I yang sama. Sistem (2.2) disebut sistem homogen jika $f_i(t) = 0$ untuk $i = 1, 2, 3, \dots, n$, jika tidak maka sistem ini disebut sistem non-homogen (Zill dan Cullen, 2009). Misalkan kita menyatakan matriks berikut ini:

$$x = \begin{pmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ x_3(t) \\ \vdots \\ x_n(t) \end{pmatrix}, \quad A = \begin{pmatrix} a_{11}(t) & a_{12}(t) & a_{13}(t) & \dots & a_{1n}(t) \\ a_{21}(t) & a_{22}(t) & a_{23}(t) & \dots & a_{2n}(t) \\ a_{31}(t) & a_{32}(t) & a_{33}(t) & \dots & a_{3n}(t) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1}(t) & a_{n2}(t) & a_{n3}(t) & \dots & a_{nn}(t) \end{pmatrix}, \quad F = \begin{pmatrix} f_1(t) \\ f_2(t) \\ f_3(t) \\ \vdots \\ f_n(t) \end{pmatrix},$$

maka sistem persamaan diferensial (2.2) dapat dituliskan sebagai:

$$\dot{x} = Ax + F.\tag{2.3}$$

Jika sistemnya homogen, maka dari (2.3), kita memperoleh (Zill dan Cullen, 2009)

$$\dot{x} = Ax.\tag{2.4}$$

Sebuah sistem yang tidak bergantung pada variabel bebas secara eksplisit disebut sistem otonom. Sebuah sistem persamaan diferensial otonom dituliskan sebagai berikut (Zill dan Cullen, 2009):

$$\begin{aligned}
\frac{dx_1(t)}{dt} &= g_1(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\
\frac{dx_2(t)}{dt} &= g_2(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\
\frac{dx_3(t)}{dt} &= g_3(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n), \\
&\vdots \\
\frac{dx_n(t)}{dt} &= g_n(x_1, x_2, x_3, \dots, x_n).
\end{aligned} \tag{2.5}$$

Misalkan $g_1, g_2, g_3, \dots, g_n$ pada sistem persamaan (2.5) adalah linear pada variabel-variabel $x_1, x_2, x_3, \dots, x_n$, maka diperoleh sistem persamaan diferensial linear otonom sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
\frac{dx_1(t)}{dt} &= a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \dots + a_{1n}x_n, \\
\frac{dx_2(t)}{dt} &= a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \dots + a_{2n}x_n, \\
\frac{dx_3(t)}{dt} &= a_{31}x_1 + a_{32}x_2 + \dots + a_{3n}x_n, \\
&\vdots \\
\frac{dx_n(t)}{dt} &= a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \dots + a_{nn}x_n.
\end{aligned} \tag{2.6}$$

Perhatikan bahwa pada sistem (2.6) a_{ij} , untuk $i = 1, 2, 3, \dots, n$ dan $j = 1, 2, 3, \dots, n$ adalah konstan, berlawanan dengan sistem (2.2) di mana a_{ij} diberikan sebagai fungsi dari t . Misalkan, jika kita menyatakan matriks berikut:

$$x = \begin{pmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ x_3(t) \\ \vdots \\ x_n(t) \end{pmatrix} \text{ dan } A = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} & \dots & a_{1n} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} & \dots & a_{2n} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} & \dots & a_{3n} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1} & a_{n2} & a_{n3} & \dots & a_{nn} \end{pmatrix},$$

maka sistem persamaan diferensial (2.6) dapat ditulis sebagai:

$$\dot{x} = Ax. \tag{2.7}$$

2.5. Kestabilan Lokal Pada Titik Kesetimbangan

Misal suatu sistem autonomous dikatakan linear bila variabelnya memiliki pangkat tertinggi satu atau berderajat satu. Sistem persamaan berikut ini merupakan sistem persamaan autonomous linear:

$$\begin{aligned}
\frac{dx_1}{dt} &= a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \cdots + a_{1n}x_n, \\
\frac{dx_2}{dt} &= a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \cdots + a_{2n}x_n, \\
&\vdots \\
\frac{dx_n}{dt} &= a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \cdots + a_{nn}x_n.
\end{aligned} \tag{2.8}$$

Misalkan $\vec{x} = (x_1, x_2, \dots, x_n)^T$, maka sistem persamaan (2.8) dapat dinyatakan sebagai $\frac{d\vec{x}}{dt} = A\vec{x}$, dengan A adalah matriks koefisien sistem persamaan (2.8), yaitu:

$$A = \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} & \cdots & a_{1n} \\ a_{21} & a_{22} & \cdots & a_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1} & a_{n2} & \cdots & a_{nn} \end{bmatrix}.$$

Titik kesetimbangan sistem (2.4) adalah $\vec{x} = (0, 0, \dots, 0)$ asalkan $\det(A) \neq 0$.

Misalkan nilai eigen matriks A adalah λ_i dengan $i = 1, \dots, n$. Nilai eigen dapat digunakan untuk menentukan jenis kestabilan titik kesetimbangan sistem (2.8). Untuk memperoleh nilai eigen digunakan rumus $\det(A - \lambda I) = 0$.

Teorema 2.1

Misalkan λ_i adalah nilai eigen sistem autonomous linear (2.8) dengan $\det(A) \neq 0$. Titik kesetimbangan $(x_1^*, x_2^*, x_3^*, \dots, x_n^*)$ bersifat:

1. Stabil asimtotik, jika semua nilai eigen memiliki bagian riil negatif, $Re(\lambda_i) < 0$ untuk setiap $i = 1, 2, \dots, n$,
2. Stabil, namun bukan stabil asimtotik, jika semua nilai eigen memiliki bagian riil tidak positif, $Re(\lambda_i) \leq 0$ untuk setiap $i = 1, 2, \dots, n$,
3. Tidak stabil, jika tidak memenuhi kriteria (i) dan (ii)

(Edwards & Panney, 2008).

Sedangkan untuk sistem autonomous non linear pada Deret Taylor, diberikan fungsi F_i yang memiliki turunan parsial yang kontinu di titik \vec{x} . Deret Taylor fungsi F_i di sekitar titik \vec{x} adalah:

$$F_i(\vec{x}) = F_i(\vec{x}^*) + \frac{\partial F_i(\vec{x}^*)}{\partial x_1}(x_1 - x_1^*) + \frac{\partial F_i(\vec{x}^*)}{\partial x_2}(x_2 - x_2^*) + \cdots + \frac{\partial F_i(\vec{x}^*)}{\partial x_n}(x_n - x_n^*) + \eta_i(\vec{x}),$$

Dengan $i = 1, \dots, n$ dan $\eta_i(\vec{x})$ adalah suku sisa.

Untuk hampiran orde satu tersebut, suku sisa memenuhi sifat:

$$\lim_{\vec{x} \rightarrow \vec{x}^*} \frac{\eta_i(\vec{x})}{\|\vec{\omega}\|} = 0,$$

dengan $\vec{\omega} = (x_1 - x_1^*, x_2 - x_2^*, \dots, x_n - x_n^*)^T$.

Karena $\frac{dx_1}{dt} = \frac{d(x_1 - x_1^*)}{dt}$, $\frac{dx_2}{dt} = \frac{d(x_2 - x_2^*)}{dt}$, ..., $\frac{dx_n}{dt} = \frac{d(x_n - x_n^*)}{dt}$, dan $F_i(\vec{x}^*) = 0$, maka persamaannya dapat ditulis dalam bentuk matriks sebagai berikut:

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \vdots \\ x_n - x_n^* \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1}(x_1 - x_1^*) + \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2}(x_2 - x_2^*) + \cdots + \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n}(x_n - x_n^*) \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1}(x_1 - x_1^*) + \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2}(x_2 - x_2^*) + \cdots + \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n}(x_n - x_n^*) \\ \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1}(x_1 - x_1^*) + \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2}(x_2 - x_2^*) + \cdots + \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n}(x_n - x_n^*) \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \eta_1(\vec{x}) \\ \eta_2(\vec{x}) \\ \vdots \\ \eta_n(\vec{x}) \end{bmatrix}.$$

Atau dapat dinyatakan sebagai:

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \dots \\ x_n - x_n^* \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1 - x_1^* \\ x_2 - x_2^* \\ \dots \\ x_n - x_n^* \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \eta_1(\vec{x}) \\ \eta_2(\vec{x}) \\ \vdots \\ \eta_n(\vec{x}) \end{bmatrix}.$$

Dengan matriks $\begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \end{bmatrix}$ disebut matriks Jacobi dan dinotasikan

$J(\vec{x}^*)$.

Jika dimisalkan $u_1 = (x_1 - x_1^*), u_2 = (x_2 - x_2^*), \dots, u_n = (x_n - x_n^*)$, maka persamaannya dapat ditulis sebagai:

$$\begin{bmatrix} \frac{du_1}{dt} \\ \frac{du_2}{dt} \\ \vdots \\ \frac{du_n}{dt} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_1(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_2(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_1} & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial F_n(\vec{x}^*)}{\partial x_n} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \\ \vdots \\ u_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \eta_1(\vec{x}) \\ \eta_2(\vec{x}) \\ \vdots \\ \eta_n(\vec{x}) \end{bmatrix}.$$

Bentuk tersebut dapat dinyatakan sebagai:

$$\frac{d\vec{w}}{dt} = J\vec{w} + \vec{\eta},$$

Dengan $\vec{w} = (u_1, u_2, \dots, u_n)^T$ dan $\vec{\eta} = (\eta_1(\vec{x}), \eta_2(\vec{x}), \dots, \eta_n(\vec{x}))^T$.

Untuk \vec{x} yang berada cukup dekat dengan \vec{x}^* maka \vec{w} bernilai kecil, sehingga $\|\vec{\eta}\| < \|\vec{w}\|$. Oleh karena itu, $\vec{\eta}$ dapat diabaikan dan sistem nonlinear (2.3) dapat dihampiri oleh sistem linear

$$\frac{d\vec{w}}{dt} = J\vec{w}.$$

Sehingga untuk $\vec{x} = \vec{x}^*$ diperoleh titik kesetimbangan untuk sistem persamaan linear (2.7) adalah $(u_1^*, u_2^*, \dots, u_n^*)$.

Kriteria jenis kestabilan titik kesetimbangan sistem persamaan autonomus non linear berdasarkan nilai eigen dijelaskan sebagai berikut:

Tabel 2. Kriteria kestabilan titik kesetimbangan sistem autonomus nonlinear

Nilai Eigen	Kriteria	Kestabilan	Bentuk
$\lambda_{1,2,3,4} \in \mathbb{R}$	$\lambda_{1,2,3,4} > 0$	Tak stabil	Simpul
	$\lambda_{1,2,3,4} < 0$	Stabil asimtotik	Simpul

	Minimal satu $\lambda > 0$	Tak stabil	Pelana
$\lambda_{1,2,3,4} = a \pm bi \in \mathbb{C}$	$a > 0$	Tak stabil	Spiral
	$a < 0$	Stabil asimtotik	Spiral
	$a = 0$	Tidak dapat ditentukan	Elips/Lingkaran

(Boyce & DiPrima, 2009)

2.6. Kriteria Routh-Hurwitz

Kriteria Routh-Hurwitz adalah sebuah prosedur analitik untuk menentukan apakah semua akar-akar persamaan karakteristik sistem terletak di sebelah kiri sehingga dapat menentukan kestabilan sebuah sistem. Kriteria ini memberikan jumlah akar-akar persamaan karakteristik sistem yang negatif.

Kriteria Routh-Hurwitz diaplikasikan melalui beberapa tahap. Tahap awal adalah menghasilkan persamaan karakteristik yang berbentuk sebuah polinomial dari blok diagram sistem yang akan dianalisis, seperti berikut:

$$\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + a_2\lambda^{n-2} + \dots + a_n = 0. \quad (2.9)$$

Kemudian tahap berikutnya adalah menyusun persamaan karakteristik tersebut dalam susunan matriks, yang dikenal dengan Array Routh. Pada Array Routh ini, dua baris pertamanya adalah koefisien-koefisien dari polinomial persamaan karakteristik (2.9).

Tabel 3. Tabel Array Routh

λ^n	A_n	A_{n-2}	A_{n-4}	...
λ^{n-1}	A_{n-1}	A_{n-3}	A_{n-5}	...
λ^{n-2}	B_1	B_2	B_3	...
\vdots	\vdots	\vdots	\vdots	
λ^1	L_1	L_2	L_3	
λ^0	M_1	M_2	M_3	

Kolom-kolom yang berasal dari polinomial persamaan karakteristik diletakkan sesuai dengan Array Routh sedangkan variabel lainnya mengikuti aturan:

$$B_1 = -\frac{1}{A_{n-1}} \begin{vmatrix} A_n & A_{n-2} \\ A_{n-1} & A_{n-3} \end{vmatrix},$$

$$B_2 = -\frac{1}{A_{n-1}} \begin{vmatrix} A_n & A_{n-4} \\ A_{n-1} & A_{n-5} \end{vmatrix},$$

$$C_1 = -\frac{1}{A_{n-1}} \begin{vmatrix} A_{n-1} & A_{n-3} \\ B_1 & B_2 \end{vmatrix}, \text{ dan seterusnya.}$$

Menurut kriteria Routh-Hurwitz, jumlah akar-akar persamaan karakteristik yang terletak di sebelah kanan bidang s (bernilai negatif) sama dengan jumlah perubahan tanda pada kolom pertama dari Array Routh. Dari kesimpulan tersebut dapat ditentukan kestabilan sistem.

Sebagai contoh, untuk $n = 4$, persamaan (2.9) menjadi,

$$\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda = 0. \quad (2.10)$$

Akar-akar persamaan (2.10) akan bernilai negatif jika dan hanya jika a_1 dan $a_1 a_2 - a_3$ bernilai positif serta $a_1 a_2 a_3 + a_1 a_5 > a_4 a_1^2 + a_3^2$ (Murray, 2002).

2.7. Bilangan Reproduksi Dasar

Bilangan reproduksi dasar (\mathcal{R}_0) didefinisikan sebagai bilangan yang menunjukkan banyaknya infeksi baru yang disebabkan oleh individu terinfeksi selama individu tersebut hidup sebagai individu yang terinfeksi. Jika $\mathcal{R}_0 < 1$ maka setiap individu yang terinfeksi memproduksi kurang dari satu individu terinfeksi baru, dengan kata lain dapat diprediksi bahwa infeksi akan bersih dari populasi. Sebaliknya, jika $\mathcal{R}_0 > 1$ maka individu yang terinfeksi memproduksi lebih dari satu individu terinfeksi baru. Dalam keadaan endemik, dapat ditentukan suatu tindakan pengendalian dan besarnya nilai parameter yang tepat, sehingga $\mathcal{R}_0 < 1$. Sedangkan jika $\mathcal{R}_0 = 1$ maka terjadi bifurkasi yang dapat didefinisikan sebagai perubahan stabilitas dan banyaknya titik kesetimbangan yang diakibatkan oleh perubahan parameter, dan $\mathcal{R}_0 = 1$ disebut titik bifurkasi di mana fenomena sebuah sistem terbagi ke dalam dua kemungkinan perilaku akibat perubahan parameter.

Diasumsikan populasi dapat dikelompokkan ke dalam n kompartemen. Diberikan $x = (x_1 \dots x_n)^T$ dengan $x_i \geq 0$, di mana x_i adalah banyaknya individu pada masing-masing kompartemen. Kemudian diberikan X_s adalah himpunan dari semua titik kesetimbangan bebas penyakit dan didefinisikan sebagai berikut:

$$X_s = \{x \geq 0 \mid x_i = 0, i = 1, \dots, m\},$$

dengan m adalah banyaknya kompartemen yang terdapat individu terinfeksi. Untuk menghitung nilai dari \mathcal{R}_0 terdapat beberapa langkah. Pertama didefinisikan $\mathcal{F}_i(x)$ adalah laju dari kemunculan infeksi baru pada kompartemen i , sedangkan $\mathcal{V}_i^-(x)$ adalah laju dari perpindahan individu keluar dari kompartemen i dan $\mathcal{V}_i^+(x)$ adalah laju dari perpindahan individu masuk ke kompartemen i . Model penyebaran penyakit terdiri dari kondisi awal non negatif dengan persamaan sistem sebagai berikut:

$$\dot{x}_i = f_i(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x), i = 1, \dots, n,$$

dengan $\mathcal{V}_i(x) = \mathcal{V}_i^-(x) - \mathcal{V}_i^+(x)$. Kemudian langkah kedua harus memenuhi asumsi-asumsi berikut:

1. Setiap fungsi merepresentasikan perpindahan langsung dari individu, sehingga semua fungsi bernilai non negatif, maka dapat ditulis Jika $x \geq 0$, maka $\mathcal{F}_i(x), \mathcal{V}_i^-(x), \mathcal{V}_i^+(x) \geq 0$ untuk $i = 1, \dots, n$.
2. Jika sebuah kompartemen kosong dikarenakan kematian atau infeksi, maka tidak ada individu yang keluar dari kompartemen. Jika $x_i = 0$ maka $\mathcal{V}_i^- = 0$. Secara khusus, jika $x \in X_s$, maka $\mathcal{V}_i^- = 0$ untuk $i = 1, \dots, m$.
3. Untuk kondisi selanjutnya berdasarkan dari fakta sederhana bahwa jika timbulnya infeksi untuk kompartemen yang tidak terinfeksi adalah nol, maka dapat ditulis,

$$\mathcal{F}_i = 0, \text{ jika } i > m.$$

4. Jika populasi bebas dari penyakit maka populasi akan tetap bebas dari penyakit (tidak ada imigrasi atau infeksi).

Jika $x \in X_s$, maka $\mathcal{F}_i(x) = 0$ dan $\mathcal{V}_i^+ = 0$ untuk $i = 1, \dots, m$.

5. Berdasarkan turunan dari f didekat titik kesetimbangan bebas penyakit (DFE), didefinisikan DFE dari f adalah penyelesaian kestabilan lokal dari titik kesetimbangan bebas penyakit, dengan f terbatas ke X_s . Jika populasi ada di sekitar DFE, maka populasi akan kembali ke DFE menurut linearisasi sistem:

$$\dot{x} = Df(x_0)(x - x_0) \text{ dengan } Df(x_0) = \frac{\partial f_i}{\partial x_j}$$

Sehingga dapat ditulis, jika $\mathcal{F}(x)$ menuju ke nol, maka semua nilai eigen dari $Df(x_0)$ mempunyai bagian real negatif.

Dari asumsi 1-5 di atas didapatkan Lemma 2.1 sebagai berikut:

Lemma 2.1

Jika x_0 adalah titik kesetimbangan bebas penyakit dan $f_i(x)$ memenuhi asumsi 1-5, maka turunan $DF(x_0)$ dan $DV(x_0)$ adalah partisi sebagai berikut

$$DF(x_0) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad DV(x_0) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix},$$

dengan F dan V adalah matriks berukuran $m \times m$ yang didefinisikan sebagai berikut

$$F = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i(x_0)}{\partial x_j} \right], V = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i(x_0)}{\partial x_j} \right], \text{ dengan } 1 \leq i, j \leq m,$$

dengan F non negatif dan V merupakan M-matriks *non-singular*, dan semua nilai eigen dari J_3 dan J_4 adalah positif (Driessche & Wermough, 2002).

Definisi 2.1

Matriks V merupakan M-matriks *non singular* jika dan hanya jika terdapat bilangan k dan matriks P sedemikian sehingga diketahui $k > \rho(P)$ yang memenuhi $V = kI - P$.

Matriks generasi selanjutnya adalah $A = FV^{-1}$ dan angka reproduksi dasar dapat dituliskan sebagai,

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}) = \rho(A),$$

Dengan $\rho(A)$ adalah *spectral radius* dari matriks A , yaitu maksimum modulus nilai eigen dari matriks A (Driessche & Wermough, 2002).

2.8. Penelitian Sebelumnya

Untuk memprediksi penyebaran penyakit menular antarwilayah, banyak model epidemi yang diusulkan dan dianalisis dalam beberapa tahun terakhir.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan (Cui dkk, 2006) telah mengusulkan model epidemi untuk memahami pengaruh infeksi terkait transportasi terhadap penyebaran penyakit. Dalam makalah mereka, (Cui dkk, 2006) mengusulkan model S/S berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dS_1}{dt} &= a - bS_1 - \frac{\beta S_1 I_1}{S_1 + I_1} + dI_1 - \alpha S_1 + \alpha S_2 - \frac{\gamma \alpha S_2 I_2}{S_2 + I_2}, \\ \frac{dI_1}{dt} &= \frac{\beta S_1 I_1}{S_1 + I_1} - (c + d + \alpha)I_1 + \alpha I_2 + \frac{\gamma \alpha S_2 I_2}{S_2 + I_2}, \\ \frac{dS_2}{dt} &= a - bS_2 - \frac{\beta S_2 I_2}{S_2 + I_2} + dI_2 - \alpha S_2 + \alpha S_1 - \frac{\gamma \alpha S_1 I_1}{S_1 + I_1}, \\ \frac{dI_2}{dt} &= \frac{\beta S_2 I_2}{S_2 + I_2} - (c + d + \alpha)I_2 + \alpha I_1 + \frac{\gamma \alpha S_1 I_1}{S_1 + I_1}. \end{aligned} \tag{2.11}$$

Di sini S_i dan I_i masing-masing mewakili jumlah individu yang rentan dan terinfeksi di wilayah i , masing-masing ($i = 1, 2$). Dalam model ini, mereka berasumsi bahwa kedua wilayah tersebut identik, yaitu parameter demografi setiap wilayah sama. Mereka mengadopsi jumlah keturunan yang tetap, dilambangkan dengan a , bergabung ke dalam kelas rentan per satuan waktu. Angka kematian alami pada individu rentan adalah angka per kapita yang konstan b . Orang yang terinfeksi sembuh dengan laju per kapita yang konstan d , dan angka kematian per kapita untuk individu yang terinfeksi adalah c . Karena e mencakup kematian yang disebabkan oleh alam dan penyakit, kita mempunyai $c \geq b$.

Penyakit ditularkan dengan laju kejadian (yaitu jumlah kasus infeksi baru per satuan waktu) $\frac{\beta S_j I_j}{S_j + I_j}$ dalam wilayah j ($j = 1, 2$). Laju penularan dalam suatu wilayah adalah konstan β . Individu yang rentan dan terinfeksi wilayah i berangkat ke wilayah j ($j \neq i, i, j = 1, 2$) dengan laju per kapita α . Ketika individu di wilayah j bepergian ke wilayah i , penyakit ditularkan dengan laju kejadian $\gamma(\alpha S_j)(\alpha I_j)/(\alpha S_j + \alpha I_j) = \gamma \alpha S_j I_j / (S_j + I_j)$, ($j = 1, 2$) dengan γ adalah laju transmisi terkait transportasi.

(Cui dkk., 2006) terutama mempelajari stabilitas asimtotik lokal model (2.11) dan kesetimbangan endemik terbukti stabil asimtotik dengan syarat tambahan selain syarat keberadaannya. Dalam (Takeuchi, Liu, & Cui, 2007), itu penulis memberikan studi lebih lanjut tentang stabilitas asimtotik lokal dari kesetimbangan endemik dan dinamika global sistem (2.11).

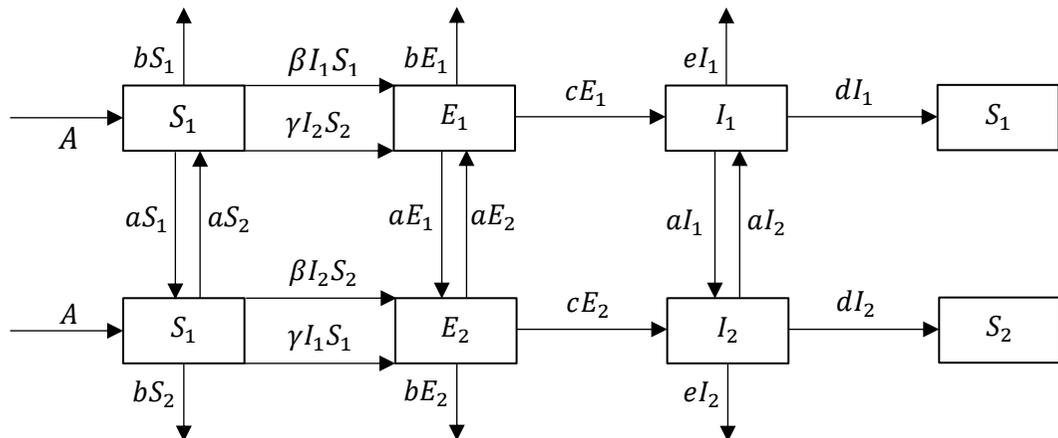
Jelasnya, kedua model (2.11) mengasumsikan bahwa individu yang rentan langsung menularkan penyakitnya terjangkau. Namun, pada banyak penyakit, penyakit tetap berada dalam periode laten sebelum menjadi menular setelah terinfeksi. Untuk memahami dampak dari beberapa individu yang terjangkau saat bepergian terhadap penyebaran dan pengendalian penyakit menular, pertama-tama dirumuskan model epidemi *SEIS* untuk menggambarkan penularan penyakit menular yang berhubungan dengan transportasi.

Mengingat periode laten, kami mengusulkan model dengan variabel keadaan S_i, E_i dan I_i yang masing-masing mewakili jumlah individu yang rentan, terpapar (laten), dan menular di wilayah i masing-masing ($i = 1, 2$).

Kemudian dimodelkan menjadi:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS_1}{dt} &= a - bS_1 - \frac{\beta S_1 I_1}{S_1 + I_1 + E_1} + dI_1 - \alpha S_1 + \alpha S_2 - \frac{\gamma \alpha S_2 I_2}{S_2 + I_2 + E_2}, \\
 \frac{dE_1}{dt} &= \frac{\beta S_1 I_1}{S_1 + I_1 + E_1} - (c + b)E_1 + \alpha E_2 - \alpha E_1 + \frac{\gamma \alpha S_2 I_2}{S_2 + I_2 + E_2}, \\
 \frac{dI_1}{dt} &= cE_1 - dI_1 - \alpha I_1 + \alpha I_2 - eI_1, \\
 \frac{dS_2}{dt} &= a - bS_2 - \frac{\beta S_2 I_2}{S_2 + I_2 + E_2} + dI_2 - \alpha S_2 + \alpha S_1 - \frac{\gamma \alpha S_1 I_1}{S_1 + I_1 + E_1}, \\
 \frac{dE_2}{dt} &= \frac{\beta S_2 I_2}{S_2 + I_2 + E_2} - (c + b)E_2 + \alpha E_1 - \alpha E_2 + \frac{\gamma \alpha S_1 I_1}{S_1 + I_1 + E_1}, \\
 \frac{dI_2}{dt} &= cE_2 - dI_2 - \alpha I_2 + \alpha I_1 - eI_2,
 \end{aligned} \tag{2.12}$$

Untuk lebih memahami model, perhatikan ilustrasi pada Gambar 1 berikut



Gambar 1. Diagram Kompartemen Model (Wan & Cui, 2007)

Persamaan $\frac{dS_1}{dt}$ menggambarkan perubahan jumlah individu rentan di wilayah 1, yang terpengaruh oleh beberapa faktor. Pertama, ada proses kelahiran dengan laju A , yang meningkatkan jumlah individu rentan. Ini mengindikasikan bahwa populasi baru terus muncul dan berpotensi menjadi rentan terhadap penyakit. Selain itu, individu rentan di kota 1 dapat tertular penyakit baik dari individu terinfeksi di kota 1 sendiri dengan laju $\beta I_1 S_1$, maupun dari kota 2 dengan laju $\gamma I_2 S_2$. Interaksi antarkota menyebabkan kemungkinan penularan dari Kota 2 ke kota 1, mencerminkan dampak transportasi antarkota dalam penyebaran penyakit.

Di sisi lain, individu rentan juga mengalami penurunan populasi karena beberapa faktor. Salah satu penyebab utamanya adalah kematian alami dengan laju b , yang berkurangnya individu rentan akibat faktor-faktor non-penyakit. Selain itu, individu rentan yang terinfeksi akan berpindah ke status terinfeksi dengan laju aS_1 , yang mengurangi jumlah individu rentan dan menambah jumlah individu terinfeksi. Laju ini mencerminkan kemungkinan bahwa individu rentan bisa terkena penyakit baik melalui kontak langsung dengan individu terinfeksi atau akibat faktor-faktor lain.

Faktor lainnya yang turut memengaruhi jumlah individu rentan adalah mobilitas antarkota. Laju αS_2 menggambarkan pergerakan individu rentan dari kota 2 ke kota 1, yang dapat menambah jumlah individu rentan di kota 1. Transportasi antarkota ini adalah aspek penting dalam model ini, karena dapat mempercepat penyebaran penyakit dari satu kota ke kota lain, memperkenalkan elemen mobilitas manusia sebagai penyebab utama dalam dinamika penyakit.

Persamaan $\frac{dE_1}{dt}$ menjelaskan perubahan jumlah individu dalam fase laten di kota 1, yaitu individu yang terinfeksi tetapi belum menularkan penyakit. Individu yang terinfeksi dari Kota 1 atau Kota 2 memasuki fase laten, dengan laju masuknya dipengaruhi oleh penularan dari individu terinfeksi di kedua kota. Laju penularan di

kota 1 adalah $\beta I_1 S_1$, dan dari kota 2 ke kota 1 adalah $\gamma I_2 S_2$. Proses ini menggambarkan bagaimana penyakit menyebar antarindividu, dengan individu yang terinfeksi berkembang menjadi laten, yang pada gilirannya berpotensi menjadi sumber infeksi lebih lanjut setelah masa inkubasi selesai.

Selain itu, individu dalam fase laten akan berpindah ke fase infeksi setelah melewati periode inkubasi dengan laju c . Proses ini menggambarkan bagaimana individu laten akhirnya akan mulai menular ke individu rentan setelah perkembangan infeksi. Dalam model ini, individu yang berada dalam fase laten tidak langsung menularkan penyakit, tetapi mereka merupakan reservoir infeksi yang dapat berkembang menjadi individu terinfeksi. Di samping itu, ada kematian alami dalam fase laten dengan laju b dan kematian akibat penyakit dengan laju a , yang mengurangi jumlah individu laten.

Laju αE_2 mencerminkan pergerakan individu laten dari kota 2 ke kota 1. Individu yang terinfeksi di kota 2 dapat berpindah ke kota 1, sehingga meningkatkan populasi laten di kota 1. Transportasi antarkota ini adalah elemen yang sangat penting, karena memengaruhi bagaimana penyakit menyebar antarkota, baik dari segi penularan langsung melalui individu yang terinfeksi, maupun melalui pergerakan individu yang baru terinfeksi dan belum menunjukkan gejala. Faktor transportasi menjadi variabel penting dalam mempercepat penyebaran penyakit secara geografis.

Persamaan $\frac{dI_1}{dt}$ menggambarkan perubahan jumlah individu terinfeksi di kota 1. Individu terinfeksi di kota 1 berasal dari individu yang sebelumnya dalam fase laten dan kemudian berkembang menjadi individu terinfeksi dengan laju cE_1 . Individu dalam fase terinfeksi ini berperan aktif dalam menyebarkan penyakit kepada individu rentan di sekitar mereka, baik di kota 1 maupun melalui transportasi ke kota 2. Penyebaran ini dikendalikan oleh laju penularan $\beta I_1 S_1$ untuk infeksi lokal di kota 1 dan $\gamma I_2 S_2$ untuk infeksi yang datang dari kota 2.

Selain itu, individu yang terinfeksi dapat sembuh dan kembali menjadi rentan dengan laju d , mengurangi jumlah individu terinfeksi. Proses ini mencerminkan pemulihan individu yang sebelumnya terinfeksi dan kembali ke status rentan setelah sembuh. Namun, individu terinfeksi juga dapat mengalami kematian akibat penyakit dengan laju e , yang secara langsung mengurangi populasi individu terinfeksi. Selain itu, ada faktor kematian alami yang berkontribusi pada pengurangan jumlah individu terinfeksi dengan laju b , yang mewakili faktor non-penyakit dalam sistem ini.

Laju αI_2 menggambarkan pergerakan individu terinfeksi dari kota 1 ke kota 2. Hal ini mencerminkan efek transportasi antarkota yang dapat menyebabkan penyebaran infeksi dari satu kota ke kota lain. Seiring dengan dinamika infeksi lokal, pergerakan individu terinfeksi antarkota menjadi komponen penting dalam mempercepat penyebaran penyakit, karena individu yang terinfeksi dapat memperkenalkan infeksi ke populasi yang sebelumnya tidak terpapar di kota lain.

Persamaan $\frac{dS_2}{dt}$ menggambarkan perubahan jumlah individu rentan di kota 2. Sama seperti di kota 1, populasi rentan di kota 2 dapat bertambah karena kelahiran dengan laju A . Namun, individu rentan ini juga dapat terinfeksi baik dari individu yang terinfeksi di kota 2 sendiri dengan laju $\beta I_2 S_2$, maupun dari kota 1 dengan laju $\gamma I_1 S_1$.

Pergerakan individu antarkota ini sangat penting, karena dapat membawa individu yang terinfeksi dari kota 1 ke kota 2, yang pada gilirannya menyebabkan individu rentan di kota 2 berisiko tertular penyakit.

Selain itu, individu rentan di kota 2 mengalami penurunan karena mereka menjadi terinfeksi dengan laju αS_2 , yang berarti individu yang rentan menjadi bagian dari populasi terinfeksi. Proses ini mencerminkan bagaimana individu rentan yang terpapar pada individu yang terinfeksi akhirnya menjadi bagian dari kelompok individu yang dapat menularkan penyakit. Kematian alami juga mengurangi jumlah individu rentan di kota 2 dengan laju b , serta faktor kematian lain yang bisa terjadi akibat penyakit yang dibawa oleh individu rentan tersebut.

Laju αS_1 menggambarkan pergerakan individu rentan dari kota 1 ke kota 2. Seiring dengan transportasi antarkota, individu rentan dapat berpindah ke kota lain, yang mengubah komposisi populasi di kota 2. Ini juga menambah jumlah individu rentan yang dapat terinfeksi oleh individu terinfeksi yang ada di kota 2. Oleh karena itu, pergerakan antarkota berfungsi sebagai mekanisme yang memungkinkan penyebaran penyakit antar kedua kota, baik dari segi infeksi langsung maupun dari aspek transportasi manusia.

Persamaan $\frac{dE_2}{dt}$ untuk menggambarkan perubahan jumlah individu dalam fase laten (terinfeksi tetapi belum menularkan penyakit) di kota 2. Individu yang berada dalam fase laten ini berasal dari individu rentan yang terinfeksi baik oleh individu terinfeksi yang berada di kota 2 sendiri maupun di Kota 1. Proses penularan dari individu terinfeksi di kota 1 ke individu rentan di kota 2 dijelaskan dengan laju $\gamma I_1 S_1$, yang mengindikasikan adanya interaksi antarkota yang menyebabkan penyebaran penyakit. Di sisi lain, penularan lokal di kota 2, antara individu terinfeksi dan individu rentan, terjadi dengan laju $\beta I_2 S_2$, yang menggambarkan penularan penyakit dalam kota tersebut.

Setelah individu memasuki fase laten, mereka tidak segera menularkan penyakit, tetapi akan berperan sebagai reservoir infeksi. Individu yang berada dalam fase laten akhirnya akan berkembang menjadi individu terinfeksi yang dapat menularkan penyakit kepada individu rentan setelah periode inkubasi. Proses ini dimodelkan dengan laju cE_2 , yang menunjukkan transisi dari fase laten ke fase infeksi. Selama periode ini, individu belum menyebarkan penyakit, tetapi mereka dapat menjadi sumber infeksi lebih lanjut. Selain itu, individu dalam fase laten juga dapat meninggal akibat penyakit atau karena kematian alami dengan laju a dan b , yang mengurangi jumlah individu dalam fase laten.

Ada juga faktor pergerakan antarkota yang memengaruhi jumlah individu laten di kota 2. Laju αE_1 menggambarkan pergerakan individu laten dari kota 1 ke kota 2. Individu yang terinfeksi di kota 1 dapat berpindah ke kota 2, membawa infeksi tanpa menunjukkan gejala. Hal ini berkontribusi pada peningkatan populasi individu laten di kota 2, serta mempercepat penyebaran penyakit di kota tersebut. Dalam hal ini, mobilitas antarkota berfungsi sebagai mekanisme penting dalam mempercepat penyebaran penyakit, karena individu yang terinfeksi tanpa gejala dapat menjadi sumber penularan bagi individu rentan di kota yang baru.

Persamaan $\frac{dI_1}{dt}$ menggambarkan perubahan jumlah individu terinfeksi di kota 2. Individu terinfeksi di kota 2 berasal dari individu yang sebelumnya berada dalam fase laten E_2 . Mereka memasuki fase infeksi setelah masa inkubasi selesai dengan laju cE_2 . Selama berada dalam fase infeksi, individu ini dapat menyebarkan penyakit kepada individu rentan di kota 2 atau ke kota 1 melalui transportasi antarkota. Penyebaran penyakit dari individu terinfeksi ke individu rentan di kota 2 terjadi dengan laju $\beta I_2 S_2$, yang menggambarkan interaksi lokal dalam kota tersebut.

Selain itu, individu terinfeksi juga dapat sembuh dan kembali menjadi rentan, proses ini dimodelkan dengan laju d , yang menunjukkan bahwa setelah sembuh, mereka tidak lagi berperan dalam penyebaran penyakit. Selain itu, individu yang terinfeksi juga dapat meninggal dunia karena penyakit dengan laju e , yang mengurangi jumlah individu terinfeksi. Sebagai tambahan, individu terinfeksi juga bisa meninggal akibat faktor-faktor lain dengan laju kematian alami b , yang turut mengurangi populasi terinfeksi di kota 2.

Laju αI_1 menggambarkan pergerakan individu terinfeksi dari kota 1 ke kota 2. Individu yang terinfeksi di kota 1 dapat berpindah ke kota 2 melalui transportasi antarkota, yang berpotensi membawa infeksi ke kota 2. Pergerakan ini mempercepat penyebaran penyakit antara dua kota, karena individu yang sudah terinfeksi di satu kota dapat memperkenalkan penyakit ke populasi yang sebelumnya tidak terpapar di kota lain. Oleh karena itu, mobilitas antarkota memainkan peran penting dalam mempercepat penyebaran penyakit melalui perpindahan individu terinfeksi dari satu kota ke kota lainnya.

Kami mencatat bahwa insiden standar digunakan dalam model. Jika kita menetapkan kondisi awal sebagai $S_i(0) \geq 0, E_i(0) \geq 0$ dan $I_i(0) \geq 0$, mudah untuk memeriksa bahwa semua solusi (2.12) adalah non-negatif (yaitu $S_i(0) \geq 0, E_i(0) \geq 0$ dan $I_i(0) \geq 0$ untuk $t > 0, i = 1, 2$) dengan asumsi $0 \leq \gamma \leq 1$. Perhatikan bahwa dua suku terakhir pada persamaan pertama dan ketiga dari sistem persamaan (2.12) memenuhi hal tersebut $\alpha S_i - \frac{\gamma \alpha S_i I_i}{S_i + I_i + E_i} \geq 0; (i = 1, 2)$.

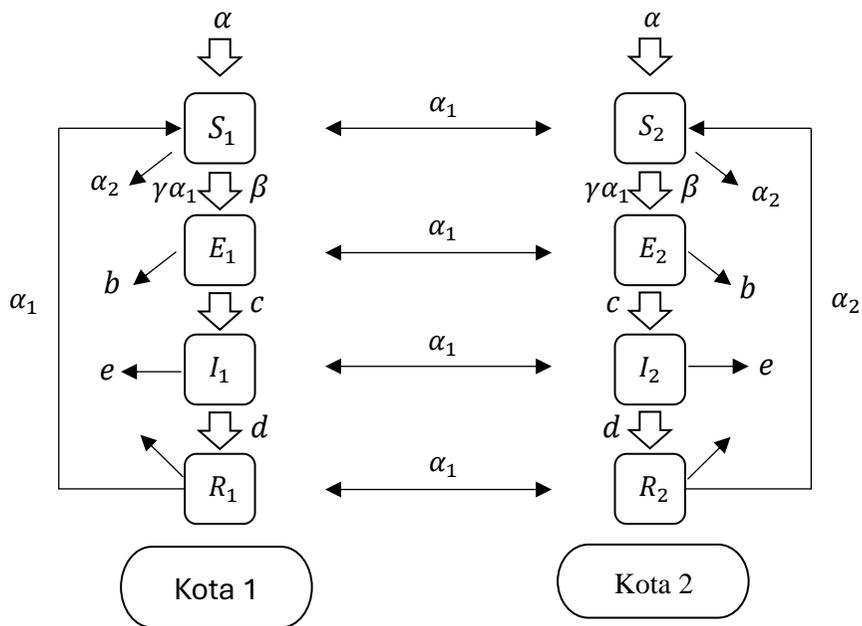
Untuk setiap $S_i \geq 0, E_i \geq 0$ dan $I_i \geq 0$ ketika $0 \leq \gamma \leq 1$. Hal ini wajar dari sudut pandang biologis, karena istilah pertama αS_i mewakili individu rentan yang meninggalkan wilayah i dan yang kedua menunjukkan individu di αS_i menjadi terinfeksi selama perjalanan dari wilayah i ke j . Oleh karena itu, selisih antara kedua angka tersebut seharusnya tidak negatif. Kami kira selalu $0 \leq \gamma \leq 1$ berikut ini.

Selanjutnya yaitu penelitian yang dilakukan oleh Adisak dkk. (2013) mengembangkan model yang sebelumnya dengan menambahkan kompartemen pulih dalam model yang digunakan. Dengan menambahkan kompartemen pulih dalam model diharapkan tiap individu mempunyai kekebalan tubuh serta dapat sembuh dari penyakit meskipun tidak secara penuh dapat sembuh dari suatu penyakit (kekebalan tubuh tidak bersifat permanen) dikarenakan terjadi transportasi antar satu kota ke kota lainnya. Adapun modelnya sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dS_1}{dt} &= a + \alpha_1 S_2 + \alpha_2 R_1 - \frac{\beta S_1 I_1}{N_1} - (b + \alpha_1) S_1 - \frac{\gamma \alpha_1 S_2 I_2}{N_2} \\ \frac{dE_1}{dt} &= \frac{\beta S_1 I_1}{N_1} + \alpha_1 E_2 - (b + c + \alpha_1) E_1 + \frac{\gamma \alpha_1 S_2 I_2}{N_2} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \frac{dI_1}{dt} &= cE_1 - (d + e + \alpha_1)I_1 + \alpha_1 I_2 \\
 \frac{dR_1}{dt} &= dI_1 - (b + \alpha_1 + \alpha_2)R_1 + \alpha_1 R_2 \\
 \frac{dS_2}{dt} &= a + \alpha_1 S_1 + \alpha_2 R_2 - \frac{\beta S_2 I_2}{N_2} - (b + \alpha_1)S_2 - \frac{\gamma \alpha_1 S_1 I_1}{N_1} \\
 \frac{dE_2}{dt} &= \frac{\beta S_2 I_2}{N_2} + \alpha_1 E_1 - (b + c + \alpha_1)E_2 + \frac{\gamma \alpha_1 S_1 I_1}{N_1} \\
 \frac{dI_2}{dt} &= cE_2 - (d + e + \alpha_1)I_2 + \alpha_1 I_1 \\
 \frac{dR_2}{dt} &= dI_2 - (b + \alpha_1 + \alpha_2)R_2 + \alpha_1 R_1
 \end{aligned}
 \tag{2.13}$$

Untuk lebih jelasnya, perhatikan Gambar 2 berikut.



Gambar 2. Diagram Kompartemen Model (Denphedtnong, 2013)

Pada individu susceptible $\frac{dS_i}{dt}$, populasi individu ini bertambah seiring adanya tingkat kelahiran a , individu recovered menjadi sembuh dengan tingkat α_2 kemudian adanya perpindahan individu susceptible dari kota i ke kota j ($j \neq i, i = 1, 2$) dengan tingkat α_1 . Kelompok individu susceptible dapat berkurang jika adanya kematian secara alami dengan tingkat b kemudian adanya perpindahan individu dari kota j ke kota i dengan tingkat α_1 , adanya kontak dalam antara individu rentan dengan terinfeksi dengan tingkat $\frac{\beta S_i I_i}{N_i}$, adanya perpindahan individu dari kota j ke i dan penyebaran penyakit antarkota dilambangkan dengan $\frac{\gamma \alpha_1 S_j I_j}{N_j}$.

Bertambahnya individu exposed $\frac{dE_i}{dt}$ disebabkan oleh kontak antarindividu rentan dan terinfeksi dalam kota sehingga individu rentan menampilkan gejala dengan

tingkat $\frac{\beta S_i I_i}{N_i}$ dan perpindahan individu dari kota i ke j beserta penuhannya penyakitnya dengan tingkat $\frac{\gamma \alpha_1 S_j I_j}{N_j}$ serta perpindahan individu exposed dari kota j ke i dengan tingkat α_1 . Kelompok individu exposed akan berkurang dengan adanya perubahan individu exposed menjadi infected dengan tingkat c , adanya kematian alami dengan tingkat b , adanya perpindahan individu ke kota lain dengan tingkat α_1 .

Populasi pada individu infected $\frac{dI_i}{dt}$ di kota i akan bertambah jika individu exposed berubah menjadi individu infected dengan laju c , dan saat individu infected di kota i berpindah ke kota j dengan tingkat α_1 . Dapat pula berkurang populasi individu infected jika adanya kematian baik kematian alami maupun karena penyakit dengan tingkat e . Juga ketika individu infected dari kota i berpindah ke kota j dengan tingkat α_1 .

Pada populasi individu recovered $\frac{dR_i}{dt}$ individu recovered dapat bertambah dengan sembuhnya individu terinfeksi dengan tingkat d , kemudian juga adanya perpindahan individu recovered dari kota j ke kota i dengan tingkat α_1 . Individu recovered dapat berkurang dengan adanya kematian alami dari individu dengan tingkat b , adanya perpindahan individu recovered dari kota i ke kota j dengan tingkat α_1 juga adanya individu sembuh dan menjadi rentan dengan tingkat α_2 .