



**ANALISIS STABILITAS MODEL EPIDEMIK SEIV
(*SUSCEPTIBLE-EXPOSED-INFECTED-VACCINATED*)
PADA PENYEBARAN PENYAKIT HEPATITIS B
DI KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Kurnia Nur Pratama
NIM 091810101050**

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS JEMBER
2014**



**ANALISIS STABILITAS MODEL EPIDEMIK SEIV
(*SUSCEPTIBLE-EXPOSED-INFECTED-VACCINATED*)
PADA PENYEBARAN PENYAKIT HEPATITIS B
DI KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Matematika (S1)
dan mencapai gelar sarjana Sains

Oleh

**Kurnia Nur Pratama
NIM 091810101050**

**JURUSAN MATEMATIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS JEMBER
2014**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Ayahanda Bakat Suhandoyo dan Ibunda Murtini yang telah mendoakan, memberi kasih sayang, dan memberi dukungan moril maupun spirituil;
2. adikku tersayang Firma Inggriani yang selalu memberi semangat, doa dan dukungannya;
3. Prastio yang turut memberikan semangat dan doa demi kelancaran skripsi ini;
4. guru-guru sejak taman kanak-kanak sampai dengan perguruan tinggi;
5. Almamater Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Jember, SMA Negeri 1 Kencong, SMP Negeri 3 Kencong, SD Negeri 2 Kencong dan TK Assyafi'iyah Kencong.

MOTTO

Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari suatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain.

(Q.S Al-Insyirah 6-7) ^{*)}

Tidak ada kesuksesan yang bisa dicapai seperti membalikkan telapak tangan. Tidak ada keberhasilan tanpa kerja keras, keuletan, kegigihan, dan kedisiplinan.

(Chairul Tanjung) ^{**)}

^{*)} Departemen Agama Republik Indonesia. 2002. Al-Qur'an dan Terjemahnya. Jakarta: Mekar Surabaya.

^{***)} Tjahja Gunawan Diredja. 2012. Chairul Tanjung Si Anak Singkong. Jakarta: Kompas Penerbit Buku.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Kurnia Nur Pratama

NIM : 091810101050

Menyatakan dengan ini sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul “Analisis Stabilitas Model Epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B Di Kabupaten Jember ” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Desember 2014

Yang menyatakan,

Kurnia Nur Pratama

NIM 091810101050

SKRIPSI

**ANALISIS STABILITAS MODEL EPIDEMIK SEIV
(*SUSCEPTIBLE-EXPOSED-INFECTED-VACCINATED*)
PADA PENYEBARAN PENYAKIT HEPATITIS B
DI KABUPATEN JEMBER**

Oleh

Kurnia Nur Pratama

NIM 091810101050

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Drs. Rusli Hidayat, M.Sc.

Dosen Pembimbing Anggota : Kusbudiono, S.Si, M.Si

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Analisis Stabilitas Model Epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B Di Kabupaten Jember” telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal :

tempat : Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas
Jember.

Tim Penguji:

Ketua,

Sekretaris,

Drs. Rusli Hidayat, M.Sc.
NIP 196610121993031001

Kusbudiono, S.Si. M.Si
NIP 197704302005011001

Penguji I,

Penguji II,

Prof. Drs. Kusno, DEA, Ph.D.
NIP 196101081986021001

Bagus Juliyanto, S.Si.
NIP 198007022003121001

Mengesahkan
Dekan,

Prof. Drs. Kusno, DEA, Ph.D.
NIP 196101081986021001

RINGKASAN

Analisis Stabilitas Model Epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B Di Kabupaten Jember;
Kurnia Nur Pratama; 091810101050; 2014; 50 Halaman; Jurusan Matematika
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Jember

Penyakit hepatitis B merupakan persoalan kesehatan yang penting untuk diperhatikan karena penyakit ini dapat menyerang siapa saja tanpa pandang bulu dan menyebabkan kematian dengan prevalensi penyebaran yang terus meningkat. Kebanyakan kasus ditularkan melalui orangtua ke anaknya sehingga tingkat penderita hepatitis B pada bayi dan anak diperkirakan berkisar 25%-45%. Gejala hepatitis B antara lain: kelelahan, kurangnya nafsu makan, mual, muntah, dan nyeri sendi yang diikuti penyakit kuning. Penularannya melalui tranfusi darah yang terkontaminasi virus hepatitis B, hubungan seksual, transmisi perinatal, dan peralatan yang telah mengandung cairan tubuh penderita yang terkontaminasi hepatitis B. Virus hepatitis B ini akan mudah berkembang dalam tubuh dengan daya tahan tubuh yang lemah seperti pada balita dimana respon imun belum berkembang secara sempurna. Namun dengan adanya wajib vaksinasi pada bayi dan balita, penyebaran hepatitis B dapat diminimalisir. Hal ini karena, respon vaksinasi pada bayi dan balita sangat baik menghasilkan kadar antibodi yang tinggi, sehingga jika nantinya terjangkit dengan penyakit tersebut tidak akan sakit atau sakit ringan.

Penyebaran penyakit hepatitis B pada suatu populasi dengan pengaruh vaksinasi dapat dimodelkan ke dalam bentuk matematis. Tujuan penelitian ini adalah mendapatkan bilangan reproduksi dasar (R_0) sehingga dapat diketahui perilaku penyebaran penyakit hepatitis B pada suatu populasi dengan pengaruh vaksinasi menggunakan model epidemik SEIV. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi mengenai kecenderungan penyebaran penyakit hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi menggunakan model epidemik SEIV.

Pada penelitian ini terdapat beberapa langkah, yaitu langkah pertama adalah mengkaji pustaka tentang model epidemik SEIV yang diperoleh dari beberapa literatur, langkah kedua adalah mencari titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik model epidemik SEIV pada hepatitis B. Langkah ketiga adalah analisis kestabilan pada titik kesetimbangan model epidemik yang dapat dilakukan dengan melihat tanda pada akar-akar polinomial karakteristik dengan matriks Jacobian dan dapat menggunakan kriteria kestabilan *Routh-Hurwitz* untuk mempermudah jika menghasilkan polinomial berderajat tinggi. Langkah keempat adalah mencari bilangan reproduksi dasar (*basic reproduction number*) yang diperoleh dari polinomial karakteristik. Langkah kelima adalah mengestimasi parameter yang datanya diperoleh dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember dan Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember. Langkah keenam adalah mensimulasi model pada sistem persamaan diferensial yang dapat diplot dalam program Matlab R2009a. Langkah ketujuh adalah menganalisis hasil simulasi sehingga dapat diketahui perilaku penyebaran penyakit hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Kabupaten Jember, diperoleh hasil yaitu model epidemik SEIV pada penyebaran penyakit ISPA memiliki bilangan reproduksi dasar sebesar 8,105 dan titik kesetimbangan bebas penyakit (E^0) sebesar (2.323.487, 0, 0, 11.111) yang stabil asimtotik, serta titik kesetimbangan endemiknya (E^1) sebesar (285.715, 329.258, 783.863, 935.763). Nilai $R_0 > 1$ mempunyai arti bahwa penyakit hepatitis B yang terjadi di Kabupaten Jember tidak akan hilang dari populasi dan dapat menyebabkan endemik. Nilai R_0 melebihi 1 menunjukkan bahwa setiap penderita hepatitis B dapat menularkan penyakitnya ke lebih dari satu penderita baru atau individu rentan, sehingga seiring berjalannya waktu penyakit tersebut menyebar semakin luas dengan jumlah penderita yang semakin banyak.

Pada penyebaran penyakit hepatitis B dengan menggunakan model epidemik SEIV mendapatkan hasil bahwa penyakit hepatitis B akan terus ada, tidak akan hilang

dari populasi dan menjadi endemik yang dapat mengakibatkan penderita penyakit hepatitis B selalu ada setiap tahunnya. Selain itu, semakin meningkat jumlah populasi tervaksin, maka semakin menurun individu rentan hepatitis B di Kabupaten Jember sehingga penyebaran hepatitis B dapat diminimalisir. Hal ini sesuai dengan keadaan sesungguhnya yang terjadi di Kabupaten Jember bahwa pada tahun 2012 terdapat 6.574 kasus dengan populasi tervaksin 148.856 jiwa dan pada tahun 2013 terdapat 2.191 kasus dengan populasi tervaksin 226.108 jiwa.

PRAKATA

Puji syukur kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Analisis Stabilitas Model Epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) Pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B Di Kabupaten Jember”. Penulisan ini dilakukan sebagai salah satu persyaratan akademik Program Studi Matematika (S1) Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Jember.

Pada kesempatan ini dengan segala hormat atas terselesaikannya skripsi ini, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak Drs. Rusli Hidayat, M.Sc., selaku Dosen Pembimbing Utama dan Bapak Kusbudiono, S.Si. M.Si., selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu dan pikiran dalam penulisan skripsi ini;
2. Bapak Prof. Drs. Kusno, DEA, Ph.D. dan Bapak Bagus Juliyanto, S.Si., selaku Dosen Penguji yang telah memberikan saran dan kritik dalam skripsi ini;
3. Ibu Agustina Pradjaningsih, S.Si, M.Si, dan Ibu Dian Anggraeni, S.Si, M.Si selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing penulis selama menjadi mahasiswa;
4. bapak dan ibu serta keluarga besar di rumah yang telah memberikan doa dan semangat;
5. Siskha, Indah, Tyas, Fifin, Dewi, Medhy, Rupi, Retnaningrum, Livara, Wheny, Rima, Nurlailiana serta teman-teman angkatan 2009 yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung;
6. teman-teman kost 39 yang selalu berbagi keceriaan bersama;
7. semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran demi kesempurnaan penelitian ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Jember, Desember 2014

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PEMBIMBING	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
RINGKASAN	vii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan	3
1.4 Manfaat	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Hepatitis B	4
2.2 Vaksinasi Hepatitis B	5
2.3 Persamaan Diferensial	6
2.3.1 Persamaan Diferensial Biasa.....	6
2.3.2 Persamaan Diferensial Parsial.....	7
2.4 Sistem <i>Autonomous</i> dan Keseimbangan	8
2.5 Model Epidemik SIR	9
2.6 Model Epidemik SEIV	10
2.7 Estimasi Parameter	13

2.8 Linierisasi.....	14
2.9 Nilai Eigen (<i>Eigenvalue</i>)	16
2.10 Kestabilan dan Akar Karakteristik	17
2.11 Kriteria Kestabilan <i>Routh-Hurwitz</i>	17
2.12 Bilangan Reproduksi Dasar (R_0)	19
BAB 3. METODE PENELITIAN	21
3.1 Data Penelitian	21
3.2 Langkah – Langkah Penelitian.....	21
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	27
4.1 Hasil.....	27
4.1.1 Titik Keseimbangan Bebas Penyakit pada Model Epidemik SEIV Penyakit Hepatitis B	29
4.1.2 Titik Keseimbangan Endemik pada Model SEIV Penyakit Hepatitis B	30
4.1.3 Analisis Kestabilan pada Titik Keseimbangan Model Epidemik SEIV.....	33
4.1.4 Studi Kasus Model Epidemik SEIV pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B	37
4.2 Pembahasan.....	39
BAB 5. PENUTUP	46
5.1 Kesimpulan	46
5.2 Saran	47
DAFTAR PUSTAKA	48
LAMPIRAN	50

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Routh.....	18
Tabel 3.1 Rumusan Estimasi Parameter.....	23
Tabel 4.1 Routh Hurwitz	36

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Kompartemen model SIR klasik	9
Gambar 2.2 Kompartemen model SEIV	12
Gambar 3.1 Skema metode penelitian	26
Gambar 4.1 Plot <i>Susceptible, Exposed, Infected</i> dan <i>Vaccinated</i> model epidemik Hepatitis B.....	40
Gambar 4.2 Plot <i>Susceptible</i> model epidemik SEIV pada Hepatitis B.....	41
Gambar 4.3 Plot <i>Exposed</i> dan <i>Infected</i> model epidemik SEIV pada Hepatitis B	42

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hepatitis B merupakan penyakit menular yang banyak ditemukan didunia dan dianggap sebagai persoalan kesehatan masyarakat yang harus diselesaikan. Penyakit ini disebabkan oleh infeksi virus hepatitis tipe B (VHB). Hepatitis B biasanya ditularkan dari orang ke orang melalui tranfusi darah yang terkontaminasi virus hepatitis B, cairan tubuh, hubungan seksual, transmisi perinatal, dan peralatan yang telah mengandung cairan tubuh penderita yang terkontaminasi hepatitis B. (Notoatmojo, 2004). Penyakit ini merupakan penyakit mendunia yang dapat menyerang siapa saja tanpa mengenal jenis kelamin maupun usia. Namun penyakit ini lebih banyak menyerang anak-anak daripada orang dewasa. Hal ini disebabkan karena daya tahan tubuh anak-anak relatif lebih lemah dibandingkan orang dewasa.

Pada saat ini didunia diperkirakan terdapat kira-kira lebih dari 200 juta orang pengidap (*carrier*) HBsAg dan 78 % diantaranya terdapat di Asia termasuk Indonesia. Berdasarkan pemeriksaan HBsAg pada kelompok donor darah di Indonesia prevalensi hepatitis B berkisar antara 2,50-36,17 %. Selain itu di Indonesia infeksi virus hepatitis B terjadi pada bayi dan anak, diperkirakan 25-45%, penderita adalah karena infeksi perinatal. Hal ini berarti bahwa Indonesia termasuk daerah epidemik penyakit hepatitis B dan termasuk negara yang dihimbau oleh WHO untuk melaksanakan upaya pencegahan (Imunisasi) (Selvaraju, 2012).

Imunisasi diberikan dengan cara memberikan vaksin (bahan antigenik yang digunakan untuk menghasilkan kekebalan aktif terhadap suatu penyakit sehingga dapat mencegah atau mengurangi pengaruh infeksi oleh organisme) kedalam tubuh seseorang untuk memberikan kekebalan terhadap penyakit (Nugroho, 2009). Selain perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi di bidang kedokteran yang memiliki peranan penting dalam mencegah penyebaran penyakit ini agar tidak meluas melalui

vaksinasi. Matematika juga memberikan peranan penting dalam mencegah mewabahnya suatu penyakit dengan pengaruh vaksinasi. Peranan matematika ini berupa model matematika yang disebut epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*). Model epidemik ini digunakan untuk menganalisis penyebaran penyakit dengan pengaruh vaksinasi.

Beberapa penelitian model epidemik penyakit telah banyak dilakukan antaranya Larasati (2012) menganalisis kestabilan hepatitis B dengan model SIR (*Susceptible-Infected-Recovered*) tanpa pengaruh vaksinasi. Hafi (2014) menganalisis titik kesetimbangan pada penyebaran penyakit tifoid (tifus) melalui penderita dan perantara lalat dengan metode SEIS (*Susceptible-Exposed-Infected-Susceptible*). Wulandari (2013) menganalisis tentang pengaruh dari antibodi yang dimiliki seseorang pada penyebaran penyakit difteri yang juga dapat membantu dalam proses pencegahan penularan penyakit dengan model epidemik MSEIR (*Maternalantibodies-Susceptible-Exposed-Infected-Recovered*). Setyawan (2011) menganalisis penyebaran penyakit campak dan DBD dengan menggunakan model SEIR (*Susceptible-Exposed-Infected-Recovered*).

Penderita dari penyakit Hepatitis B ini memiliki kemungkinan untuk meninggal, memiliki kekebalan tetapi masih rentan terhadap penyakit itu kembali atau menjadi semakin parah. Namun dengan pemberian vaksin individu yang rentan akan memperoleh kekebalan sehingga jika nantinya terjangkiti penyakit hepatitis B tidak akan sakit atau tidak menjadi parah (Notoatmojo, 2004). Dari pernyataan tersebut, penyakit hepatitis B dapat dikelompokkan ke dalam model SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) yang merupakan model epidemik yang mengasumsikan bahwa individu yang rentan mempunyai kekebalan terhadap penyakit yang bersangkutan dengan pemberian vaksin tetapi individu yang tervaksin akan kembali menjadi individu rentan penyakit. Sehingga pada tugas akhir ini akan dilakukan analisis stabilitas model epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) pada penyakit hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi. Analisis ini untuk

mengetahui perilaku penyebaran hepatitis B dalam suatu populasi dengan pengaruh vaksinasi.

1.2 Rumusan Masalah

Permasalahan yang akan dibahas dalam penelitian tugas akhir ini adalah bagaimana analisis stabilitas model epidemik SEIV melalui uji kestabilan titik kesetimbangan bebas penyakit, titik kesetimbangan endemik dan cara mendapatkan bilangan reproduksi dasar (R_0) serta pengaruh vaksinasi pada perilaku penyebaran hepatitis B di Kabupaten Jember.

1.3 Tujuan

Berdasarkan permasalahan diatas, maka dapat dirumuskan tujuan penulisan tugas akhir ini adalah mengetahui perilaku penyebaran penyakit hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi di Kabupaten Jember dengan cara menganalisis model epidemik SEIV melalui uji kestabilan titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik serta perhitungan bilangan reproduksi dasar (R_0).

1.4 Manfaat

Manfaat yang diperoleh dari penulisan tugas akhir ini adalah dapat memberikan informasi mengenai kecenderungan penyebaran penyakit hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi menggunakan model SEIV, sehingga dapat meminimalisir penyebaran penyakit tersebut di Kabupaten Jember.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hepatitis B

Di seluruh dunia, diperkirakan dua miliar orang telah terinfeksi virus hepatitis B (HBV), dan lebih dari 350 juta menderita infeksi hati kronis. Hepatitis B merupakan penyakit yang tersebar secara global dengan perkiraan lebih dari 200 juta penduduk yang menjadi pengidap kronik (*carrier*). Di Indonesia penderita virus hepatitis B cenderung meningkat dan memperlihatkan adanya variasi yang besar berkisar antara 3% - 20%, menurut WHO termasuk negara kategori prevalensi sedang sampai tinggi dengan penularan terbanyak terjadi pada masa bayi dan anak (Siregar, 2003).

Hepatitis B adalah suatu penyakit hati yang disebabkan oleh Virus Hepatitis B (VHB), suatu anggota famili Hepadnavirus yang dapat menyebabkan peradangan hati akut atau menahun. Dari sebagian kecil kasus dapat berlanjut menjadi sirosis hati atau kanker hati. Sepuluh persen dari infeksi virus hepatitis B akan menjadi kronik dan 20 % penderita hepatitis kronik ini dalam waktu 25 tahun sejak tertular akan mengalami cirroshis hepatis dan karsinoma hepatoselluler (*hepatoma*). Kemungkinan akan menjadi kronik lebih tinggi bila infeksi terjadi pada usia balita dimana respon imun belum berkembang secara sempurna (Ali & Yulitasari, 1995).

Seseorang yang terinfeksi VHB bisa mengalami hepatitis B. Penderita Hepatitis B akan mengalami gejala prodromal yaitu kelelahan, kurangnya nafsu makan, mual, muntah, dan nyeri sendi. Gejala-gejala prodromal ini akan membaik ketika peradangan hati, yang umumnya ditandai dengan gejala kuning timbul. Walaupun begitu, 70% penderita Hepatitis B ternyata tidak mengalami kuning. Pada umumnya masa inkubasi VHB dengan rata-rata 60–90 hari. Lama masa inkubasi tergantung banyaknya virus yang ada dalam tubuh penderita, cara penularan dan faktor host (umur, jenis kelamin, kebiasaan hidup dan pekerjaan). Jumlah virus dan

usia merupakan faktor penting yang berhubungan dengan keparahan akut atau kronik hepatitis B (Depkes RI, 2012).

Penularan infeksi virus VHB dapat terjadi melalui penderita ke individu sehat misalnya: ibu ke bayinya saat melahirkan, hubungan seksual, transfusi darah, jarum suntik, maupun penggunaan alat kebersihan diri (sikat gigi, handuk) secara bersama-sama (Selvaraju,2012).

2.2 Vaksinasi Hepatitis B

Indonesia termasuk negara yang memiliki angka yang tinggi hepatitis B, sehingga setiap penduduk Indonesia memiliki risiko yang cukup besar untuk terinfeksi hepatitis B. Oleh karena itu hepatitis B masih merupakan masalah kesehatan yang sangat penting untuk diperhatikan. Namun akhir-akhir ini dengan adanya penyebarluasan program imunisasi di seluruh dunia termasuk Indonesia memberikan harapan bagi pencegahan penyakit agar tidak meluas. Imunisasi adalah suatu cara untuk menimbulkan/meningkatkan kekebalan tubuh atau imunitas seseorang secara aktif terhadap suatu penyakit, sehingga jika nantinya terjangkit dengan penyakit tersebut tidak akan sakit atau sakit ringan. Imunisasi adalah suatu tindakan untuk memberikan kekebalan dengan cara memasukkan vaksin ke dalam tubuh manusia, untuk mencegah penyakit (Depkes RI, 2005).

Vaksinasi salah satu usaha imunisasi dengan cara memasukkan vaksin (bakteri atau virus penyakit yang dilemahkan) ke dalam tubuh. Satu seri vaksinasi yang tepat dapat membentuk antibodi yang cukup pada 95% orang sehat. Pada umumnya, respon vaksinasi pada bayi dan anak sangat baik menghasilkan kadar antibodi yang tinggi (Fauzah,1997).

Vaksinasi hepatitis B di Indonesia diberikan pada anak-anak dengan 3 dosis dalam 4 kali pemberian. Pertama saat bayi baru lahir sampai usia kurang dari 7 hari, kedua saat berusia 2 bulan, ketiga saat berusia 3 bulan dan yang keempat saat berusia 6 bulan. Sedangkan untuk para anak remaja yang belum mendapat vaksin hepatitis B ketika mereka bayi dibutuhkan dua atau tiga dosis. Diharapkan dengan adanya vaksin

hepatitis B tersebut akan memutus transmisi virus hepatitis B (Probandari *et al*, 2013).

2.3 Persamaan Diferensial

Persamaan diferensial adalah persamaan yang meliputi turunan fungsi dari satu atau lebih variabel terikat terhadap variabel bebas. Berdasarkan turunan fungsi terhadap variabel bebas, persamaan diferensial dibagi menjadi dua yaitu persamaan diferensial biasa dan persamaan diferensial parsial.

2.3.1 Persamaan Diferensial Biasa

Persamaan diferensial biasa adalah persamaan yang memuat turunan terhadap fungsi yang memuat satu variabel bebas. Jika x adalah fungsi dari t , maka berikut ini adalah contoh persamaan diferensial biasa dalam persamaan (2.1)

$$\frac{dx}{dt} = t^2 + \cos x \quad (2.1)$$

Order dari persamaan diferensial adalah turunan tertinggi pada fungsi tak diketahui (peubah tak bebas) yang muncul dalam persamaan diferensial. Persamaan diferensial (2.1) memiliki order satu (Campbell & Haberman, 2008).

Berdasarkan sifat kelinieran (pangkat satu) dari peubah tak bebasnya, persamaan diferensial biasa dapat dibedakan menjadi persamaan diferensial biasa linier dan persamaan diferensial biasa nonlinier.

a. Persamaan Diferensial Biasa (PDB) Linier

Bentuk umum dari persamaan diferensial biasa linier adalah sebagai berikut :

$$a_n(t) \frac{d^n x}{dt^n} + a_{n-1}(t) \frac{d^{n-1} x}{dt^{n-1}} + \dots + a_1(t) \frac{dx}{dt} + a_0(t)x = f(t) \quad (2.2)$$

dengan $a_n \neq 0, a_n, a_{n-1}, \dots, a_0$ disebut koefisien persamaan diferensial. Fungsi $f(t)$ disebut input atau unsur nonhomogen. Jika $f(t)$ disebut *input*, maka solusi dari persamaan diferensial $x(t)$ biasanya disebut *output*. Jika ruas kanan $f(t)$ bernilai nol untuk semua nilai t dalam interval yang ditinjau, maka persamaan ini

dikatakan homogen, jika sebaliknya maka dikatakan nonhomogen (Campbell & Haberman, 2008).

$$\begin{aligned}\frac{d^3x}{dt^3} + x &= \sin t \\ \frac{dx}{dt} &= 2x + 3t \\ \frac{dx}{dt} &= 8x\end{aligned}\tag{2.3}$$

Persamaan (2.3) masing-masing merupakan PDB linier nonhomogen order tiga, PDB linier nonhomogen order satu, dan PDB linier homogen order satu.

b. Persamaan Diferensial Biasa Nonlinier

Jika persamaan diferensial biasa tidak dapat dinyatakan dalam bentuk (2.2), maka persamaan tersebut adalah persamaan diferensial biasa nonlinier. Contohnya adalah

$$\frac{d^3x}{dt^3} + x^2 = \sin t\tag{2.4}$$

$$\frac{dx}{dt} + x^2 = 0\tag{2.5}$$

pada persamaan (2.4) adalah PDB nonlinier nonhomogen order tiga, sedangkan persamaan (2.5) adalah PDB nonlinier homogen order satu.

2.3.2 Persamaan Diferensial Parsial

Persamaan diferensial parsial adalah persamaan yang memuat turunan-turunan parsial atau dapat dikatakan persamaan yang turunan fungsinya memuat lebih dari satu variabel bebas. Turunan parsial dinotasikan dengan subskrip sebagai berikut

$$u_x = \frac{\partial u}{\partial x}, u_{xx} = \frac{\partial^2 u}{\partial x^2}, u_{xy} = \frac{\partial^2 u}{\partial x \partial y}$$

Sebagai contoh sederhana dari persamaan diferensial parsial dapat dilihat pada persamaan (2.6) berikut ini :

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} = cu\tag{2.6}$$

Pada persamaan (2.6), $u = u(x, y)$ adalah suatu fungsi dengan dua peubah bebas x dan y , serta c adalah konstanta. Karena derajat tertinggi dari turunan parsial yang muncul di dalam persamaan (2.6) adalah satu, maka persamaan (2.6) disebut persamaan diferensial parsial order satu. Bagian utama dari persamaan (2.6) adalah $\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y}$ dengan fungsi u selalu tergantung kepada lebih dari satu peubah. Peubah u yang diturunkan itu disebut dengan peubah tak bebas, yang diturunkan terhadap peubah bebas.

Peubah dari suatu persamaan diferensial parsial adalah banyaknya peubah bebas yang terdapat di dalam persamaan tersebut. Persamaan (2.6) adalah persamaan diferensial parsial dengan dua peubah x dan y (Hidayat, 2006).

2.4 Sistem *Autonomous* dan Kesetimbangan

Sistem persamaan diferensial biasa merupakan dua atau lebih persamaan beserta turunan dari dua atau lebih fungsi tak diketahui terhadap satu variabel bebas. Misalkan pada persamaan diferensial biasa yang berbentuk berikut:

$$\frac{dx}{dt} = g(x) \quad (2.7)$$

Solusi sifat kualitatif dari persamaan diferensial biasa disebut *autonomous* karena $g(x)$ tidak memuat variabel t (variabel bebas). Persamaan *autonomous* memiliki sifat bahwa laju perubahan $\frac{dx}{dt}$ hanya bergantung pada nilai solusi tak diketahui x dan tidak bergantung pada t (Campbell & Haberman, 2008).

Contoh dari sistem *autonomous* adalah sebagai berikut :

$$\frac{dx}{dt} = 2x - 3y \quad (2.8)$$

$$\frac{dx}{dt} = 4x - 5y \quad (2.9)$$

Persamaan (2.8) dan (2.9) merupakan sistem *autonomous* karena $2x - 3y$ dan $4x - 5y$ bebas dari t , Sedangkan contoh sistem *nonautonomous* adalah sebagai berikut :

$$\frac{dx}{dt} = 5xt + 2y \quad (2.10)$$

$$\frac{dy}{dt} = 7x - yt \quad (2.11)$$

Persamaan (2.10) dan (2.11) bukan merupakan sistem *autonomos* karena $5xt + 2y$ dan $7x - yt$ memuat t .

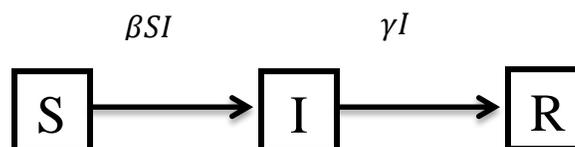
Sistem (2.7) akan mempunyai (t, x_0) sebagai titik kesetimbangan (*equilibrium point*) jika $g(t, x_0) = 0$. Karena turunan dari suatu konstanta bernilai nol, sehingga sistem (2.7) memiliki titik kesetimbangan (t, x_0) , maka fungsi konstan $x(t) = x_0$ adalah solusi setimbang dari sistem tersebut untuk semua nilai t . Solusi setimbang dari persamaan diferensial merupakan solusi yang konstan terhadap waktu (Campbell & Haberman, 2008).

Misal suatu persamaan diferensial $\frac{ds}{dt} = f(S, I)$ dan $\frac{dl}{dt} = g(S, I)$ memiliki sebuah titik kesetimbangan (S_0, I_0) jika memenuhi $f(S_0, I_0) = 0$ dan $g(S_0, I_0) = 0$. Karena turunan suatu konstanta sama dengan nol, maka sepasang fungsi konstan $S(t) \equiv S_0$ dan $I(t) \equiv I_0$, S_0 dan I_0 adalah penyelesaian kesetimbangan dari persamaan $dSdt = f(S, I)$ dan $dIdt = g(S, I)$ untuk semua t (Sari, 2011).

2.5 Model SIR (*Susceptible-Infected-Recovered*)

SIR merupakan model epidemik yang memiliki karakteristik bahwa setiap individu rentan terhadap suatu penyakit yang dinotasikan dengan S (*Susceptible*), individu yang sudah terinfeksi penyakit dinotasikan I (*Infected*) dan individu yang telah sembuh serta memiliki kekebalan (imun) terhadap penyakit dinotasikan dengan R (*Recovered*) (Hardiningsih, 2010).

Gambar 2.1 dibawah ini adalah kompartemen dari model SIR klasik.



Gambar 2.1 Kompartemen model SIR klasik

Sehingga formulasi untuk model SIR klasik pada Gambar 2.1 adalah sebagai berikut:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI \quad S(0) > 0 \quad (2.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \quad I(0) > 0 \quad (2.13)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \quad R(0) > 0 \quad (2.14)$$

$$N(t) = S(t) + I(t) + R(t), \beta > 0, \gamma > 0.$$

Penurunan dari model SIR diperlukan asumsi-asumsi, sebagai berikut :

- a. Populasi konstan,
- b. Individu lahir dan imigrasi merupakan individu sehat tetapi rentan terinfeksi penyakit,
- c. Populasi homogen,
- d. Masa inkubasi penyakit diabaikan,
- e. Hanya terdapat satu macam penyebaran penyakit infeksi,
- f. Individu yang sembuh dari penyakit infeksi tidak akan terinfeksi lagi (Hetchcote, 2000).

Probabilitas penularan dinotasikan β , dengan $\beta=KND$ dimana K adalah jumlah individu yang melakukan kontak efektif dengan setiap orang dalam suatu populasi selama periode *infectious*, D merupakan rata-rata durasi infektivitas dan N merupakan jumlah populasi. Kemudian untuk βI adalah rata-rata jumlah kontak efektif dengan populasi *infected* per satuan waktu, βIS adalah laju perpindahan dari kompartemen *susceptible* ke *infected*, γ adalah laju kesembuhan dan γI adalah laju perpindahan dari kompartemen *infected* ke *recovered* (Setyawan, 2011).

2.6 Model Epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*)

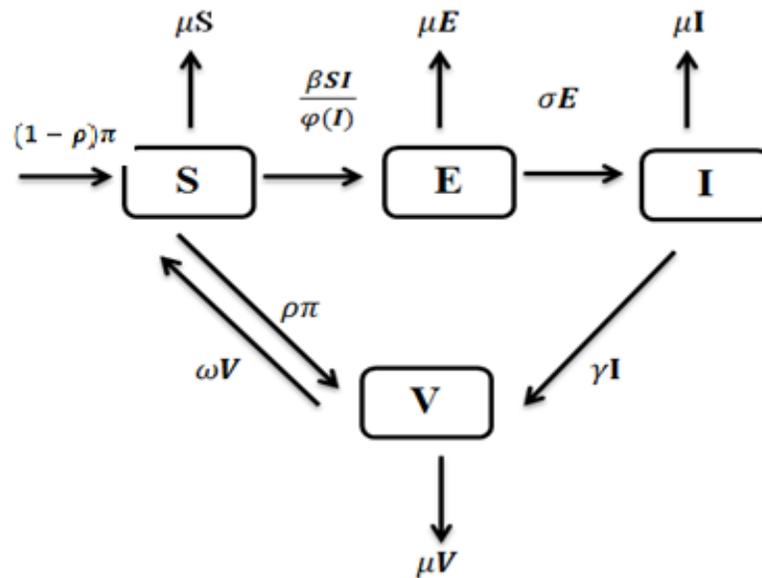
Model SIR dapat dimodifikasi menjadi berbagai bentuk model epidemik, salah satunya model epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*). Pada model SEIV ini, populasi dibagi menjadi empat kompartemen atau subpopulasi yaitu $S(t)$ populasi yang rentan penyakit (*Susceptible*), $E(t)$ populasi yang

mengalami masa inkubasi penyakit (*Exposed*), $I(t)$ populasi yang terinfeksi (*Infected*), dan $V(t)$ populasi yang sudah divaksin (*Vaccinated*). Dalam hal ini, masa inkubasi penyakit Hepatitis B adalah 60-90 hari. Sehingga $N = S(t) + E(t) + I(t) + V(t)$, $N > 0$, dengan N adalah total populasi.

Model epidemik SEIV dapat diterapkan pada suatu penyakit menular yang mengalami masa inkubasi dan infeksi sehingga dapat sembuh dengan pemberian vaksin dan akan ada kekebalan setelah sembuh. Penambahan kompartemen E (*exposed*) pada model SEIV bertujuan untuk populasi yang mengalami masa inkubasi (penyakit dapat menginfeksi *susceptible*). Masa inkubasi merupakan selang waktu dimana individu terinfeksi sampai munculnya penyakit. Dalam periode ini, individu terinfeksi dapat menularkan penyakitnya (menginfeksi individu lain), setelah melewati masa inkubasi (*exposed*) individu tersebut juga dapat menginfeksi individu lain yang disebut *infected* yang dinotasikan dengan I .

Populasi rentan (*susceptible*) dapat terinfeksi karena berinteraksi dengan individu yang telah terinfeksi dan individu yang mengalami masa inkubasi. Individu rentan yang telah terinfeksi tidak langsung menampilkan tanda-tanda penyakitnya selama masa inkubasi, dengan kata lain ada suatu periode laten dimana belum ada tanda-tanda terjangkitnya penyakit. Individu ini dimasukkan pada populasi terekspose. Individu rentan, terekspose, dan terinfeksi masing-masing dapat mati secara alamiah.

Penularan penyakit dari *infected* dan *exposed* dapat dikontrol dengan pemberian vaksin (*vaccinated*) agar tidak menular ke individu lain dan dapat sembuh dengan adanya kekebalan. Namun pada populasi rentan juga dapat memiliki kekebalan terhadap penyakit dengan pemberian vaksin saat lahir (*vaccinated*). Vaksinasi tersebut dapat efektif memproduksi kekebalan dan perlindungan dari virus maka hal inilah yang menjadi alasan pembentukan model epidemik SEIV seperti pada Gambar 2.2 berikut ini.



Gambar 2.2 Kompartemen model SEIV

Formulasi untuk model pada Gambar 2.2 dituliskan dalam bentuk persamaan diferensial sebagai berikut:

$$\frac{dS}{dt} = (1 - \rho)\pi - \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - \mu S + \omega V \quad (2.15)$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - (\mu + \sigma)E \quad (2.16)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I \quad (2.17)$$

$$\frac{dV}{dt} = \rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V \quad (2.18)$$

Dengan,

$\frac{dS(t)}{dt}$ = Laju pertumbuhan kelompok rentan per satuan waktu t

$\frac{dE(t)}{dt}$ = Laju pertumbuhan kelompok terekspose per satuan waktu t

$\frac{dI(t)}{dt}$ = Laju pertumbuhan kelompok terinfeksi per satuan waktu t

$\frac{dV(t)}{dt}$ = Laju pertumbuhan kelompok tervaksinasi per satuan waktu t

S = Jumlah individu rentan, dengan $S \geq 0$.

- E = Jumlah individu terekspose, dengan $E \geq 0$.
 I = Jumlah individu terinfeksi, dengan $I \geq 0$.
 V = Jumlah individu yang tervaksin, dengan $V \geq 0$.
 π = Laju kelahiran dan imigrasi individu
 ρ = tingkat individu yang tervaksin
 β = tingkat individu rentan yang terinfeksi
 μ = Laju kematian alami
 σ = tingkat individu terekspose menjadi terinfeksi
 γ = tingkat individu terinfeksi yang telah sembuh menjadi individu tervaksin
 ω = tingkat individu kehilangan kekebalan atau penurunan vaksin
 φ = tingkat karantina individu yang terinfeksi atau tindakan perlindungan pada individu rentan (Abdulrazak *et al*, 2012).

2.7 Estimasi Parameter

Laju sembuh (*recovery*) model SIR klasik adalah laju transisi dari kompartemen *infected* ke kompartemen *recovered*. Untuk estimasi laju kesembuhan, diasumsikan bahwa tidak ada aliran masuk (*inflow*) ke dalam kompartemen *infected*. Maka persamaan untuk *infected* menjadi:

$$\frac{dI(t)}{dt} = -\gamma I \quad I(0) = I_0 \quad (2.19)$$

yang merupakan persamaan diferensial peubah terpisah. Selanjutnya persamaan (2.19) diselesaikan dan diperoleh :

$$I(t) = I_0 e^{-\gamma t} \quad (2.20)$$

Persamaan (2.20) menggambarkan jumlah individu dalam kompartemen *infected* pada saat t , selanjutnya dapat diekspresikan seperti berikut:

$$\frac{I(t)}{I_0} = e^{-\gamma t} \quad (2.21)$$

Untuk $t \geq 0$ merupakan jumlah individu yang masih terinfeksi pada saat t atau merupakan peluang (proporsi) individu yang masih terinfeksi pada saat t . Peluang

individu yang meninggalkan kompartemen *infected* pada interval $(0, t)$ seperti pada persamaan berikut:

$$F(t) = 1 - e^{-\gamma t} \quad (2.22)$$

$F(t)$ merupakan distribusi peluang yang didefinisikan nol jika $t < 0$. Dengan fungsi kepadatan peluang $f(t) = \frac{dF(t)}{dt}$ sehingga $f(t) = \gamma e^{-\gamma t}$. Rata-rata waktu yang dihabiskan individu dalam kompartemen *infected* diberikan sebagai mean seperti pada persamaan (2.23) berikut:

$$E[X] = \int_0^{\infty} t f(t) dt = \int_0^{\infty} t \gamma e^{-\gamma t} dt = \frac{1}{\gamma} \quad (2.23)$$

Jadi, rata-rata waktu yang dihabiskan dalam kompartemen *infected* adalah $\frac{1}{\gamma}$ (Brauer *et al*, 2008).

2.8 Linierisasi

Linierisasi merupakan proses hampiran persamaan diferensial tak linier dengan persamaan linier. Linierisasi digunakan untuk menyelesaikan suatu sistem autonomous yang berbentuk:

$$\frac{dx}{dt} = f(x, y) \quad (2.24)$$

$$\frac{dy}{dt} = g(x, y) \quad (2.25)$$

Dimana $f(x, y)$ dan $g(x, y)$ tak linier, jika (x_0, y_0) merupakan titik kritis dari sistem (2.25) maka:

$$f(x_0, y_0) = 0$$

$$g(x_0, y_0) = 0$$

Dengan menggunakan aproksimasi Taylor, persamaan (2.24) dan (2.25) dapat dilinierkan sehingga diperoleh

$$f(x, y) \approx f(x_0, y_0) + f_x(x_0, y_0)(x - x_0) + f_y(x_0, y_0)(y - y_0),$$

$$g(x, y) \approx g(x_0, y_0) + g_x(x_0, y_0)(x - x_0) + g_y(x_0, y_0)(y - y_0)$$

Karena (x_0, y_0) adalah titik kesetimbangan, maka $f(x_0, y_0) = 0$ dan $g(x_0, y_0) = 0$. Persamaan (2.24) dan (2.25) dapat diaproksimasi dan menyerupai sistem linier dari persamaan diferensial:

$$\frac{dx}{dt} = f_x(x_0, y_0)(x - x_0) + f_y(x_0, y_0)(y - y_0) \quad (2.26)$$

$$\frac{dy}{dt} = g_x(x_0, y_0)(x - x_0) + g_y(x_0, y_0)(y - y_0) \quad (2.27)$$

Pergantian dari titik kesetimbangan yang dilakukan untuk persamaan order pertama, yaitu $z = x - x_0$ dan $w = y - y_0$. Karena x_0 dan y_0 konstan, maka persamaan diatas menjadi :

$$\frac{dz}{dt} = az + bw \quad (2.28)$$

$$\frac{dw}{dt} = cz + dw \quad (2.29)$$

dimana a, b, c, d konstan, sehingga $a = f_x(x_0, y_0)$, $b = f_y(x_0, y_0)$, $c = g_x(x_0, y_0)$, $d = g_y(x_0, y_0)$. Persamaan (2.28) dan (2.29) merupakan sistem linier homogen, dengan menggunakan matrik perkalian, persamaan (2.28) dan (2.29) dapat ditulis:

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} z \\ w \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} f_x(x_0, y_0) & f_y(x_0, y_0) \\ g_x(x_0, y_0) & g_y(x_0, y_0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} z \\ w \end{bmatrix} \quad (2.30)$$

Notasi matrik sangat efektif dalam hal ini, matrik yang elemen-elemennya berupa turunan pertama disebut matrik Jacobian.

$$\text{Matriks Jacobian} = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial x} & \frac{\partial f}{\partial y} \\ \frac{\partial g}{\partial x} & \frac{\partial g}{\partial y} \end{bmatrix} \quad (2.31)$$

Sebuah matrik harus dievaluasi pada titik kesetimbangan $x = x_0, y = y_0$. Matrik pergantian dari titik kesetimbangan adalah $\mathbf{r} = \begin{bmatrix} z \\ w \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} x - x_0 \\ y - y_0 \end{bmatrix}$, sehingga persamaan (2.31) dapat ditulis menjadi $\frac{d\mathbf{r}}{dt} = \mathbf{A}\mathbf{r}$ dimana \mathbf{A} adalah matrik konstan yang diperoleh dari mengevaluasi matrik Jacobian pada titik kesetimbangan:

$$A = \begin{bmatrix} f_x(x_0, y_0) & f_y(x_0, y_0) \\ g_x(x_0, y_0) & g_y(x_0, y_0) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} a & b \\ c & d \end{bmatrix}$$

(Campbell & Haberman, 2008).

2.9 Nilai Eigen (*Eigenvalue*)

Kestabilan dapat dilihat dari tanda nilai karakteristik (nilai eigen) matriks Jacobian. Berikut ini adalah penjelasan mengenai nilai eigen:

Definisi 2.1

Jika A merupakan matriks berukuran $n \times n$, maka vektor tak nol x di dalam R^n disebut vektor eigen dari A . Dan jika Ax adalah kelipatan skalar dari x , maka $Ax = \lambda x$ untuk suatu skalar λ . Skalar λ disebut nilai eigen (*eigenvalue*) dari A , sedangkan x dikatakan vektor eigen yang bersesuaian dengan λ .

Untuk mencari nilai eigen dari matriks A yang berukuran $n \times n$, maka $Ax = \lambda x$ ditulis kembali sebagai $Ax = \lambda Ix$, dimana I adalah matriks identitas atau secara ekuivalen dapat ditulis :

$$(\lambda I - A)x = 0 \quad (2.32)$$

agar λ dapat menjadi nilai eigen, maka harus ada pemecahan tak nol dari persamaan (2.32), sehingga persamaan tersebut memiliki pemecahan tak nol jika dan hanya jika:

$$\det(\lambda I - A) = 0 \quad (2.33)$$

persamaan (2.33) disebut persamaan karakteristik dari A , skalar persamaan tersebut adalah nilai eigen dari A . Determinan $(\lambda I - A)$ merupakan polinom λ yang disebut polinom karakteristik dari A (Anton, 1998).

Menurut Campbell & Haberman (2008), jika salah satu akar polinom karakteristik bernilai nol dan akar lainnya bernilai positif maka sistem nonlinier tidak stabil. Jika salah satu akar polinom karakteristik bernilai nol dan akar lainnya bernilai negatif maka sistem nonlinier dapat stabil atau tidak stabil bergantung pada unsur nonlinier yang diabaikan.

2.10 Kestabilan dan Akar Karakteristik

Menurut Finizio & Ladas, 1982, secara kasar dikatakan bahwa stabilitas berarti perubahan kecil dalam syarat awal yang hanya menyebabkan pengaruh kecil terhadap penyelesaian. Kestabilan asimtotik berarti bahwa pengaruh dari suatu perubahan kecil cenderung hilang sama sekali, sedangkan ketakstabilan berarti bahwa suatu perubahan kecil dalam syarat awal mempunyai pengaruh besar pada penyelesaian. Berikut ini adalah penjelasan mengenai teorema kestabilan:

Teorema 2.1

- a. Titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem linier stabil, jika dan hanya jika, kedua akar dari persamaan karakteristik adalah riil dan negatif atau mempunyai bagian riil tak positif.
- b. Titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem linier stabil asimtotik, jika dan hanya jika, kedua akar dari persamaan karakteristik adalah riil dan negatif atau mempunyai bagian riil yang negatif.
- c. Titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem linier tak stabil, jika salah satu (atau kedua) akar dari persamaan karakteristik adalah riil dan positif atau jika paling sedikit satu akar mempunyai bagian riil positif.

Teorema 2.2

- a. Titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem nonlinier adalah stabil asimtotik jika titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem hasil linierisasi adalah stabil asimtotik.
- b. Titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem nonlinier adalah tak stabil jika titik kesetimbangan (x_1, x_2) dari sistem hasil linierisasi adalah tak stabil.

2.11 Kriteria Kestabilan Routh-Hurwitz

Kriteria Kestabilan Routh-Hurwitz adalah suatu metode yang digunakan untuk menunjukkan kestabilan sistem dengan memperhatikan koefisien dari persamaan karakteristik tanpa menghitung akar-akar secara langsung. Jika persamaan

polinom adalah persamaan karakteristik, maka metode ini dapat digunakan untuk menentukan kestabilan dari suatu sistem. Prosedurnya adalah sebagai berikut:

a. Persamaan polinom orde n ditulis dalam bentuk:

$$a_0s^n + a_1s^{n-1} + a_2s^{n-2} + a_3s^{n-3} + \dots + a_{n-1}s + a_n = 0$$

dengan koefisien-koefisien adalah besaran nyata dan $a_n \neq 0$.

b. Bila ada koefisien yang bernilai 0 atau negatif disamping adanya koefisien positif, maka hal ini menunjukkan ada satu akar atau akar-akar imajiner atau memiliki bagian real positif (sistem tak stabil). Kondisi perlu (tetapi belum cukup) untuk stabil adalah semua koefisien persamaan polinom positif dan lengkap.

c. Bila semua koefisien positif, lalu buat tabel Routh seperti pada Tabel 2.1 berikut.

Tabel 2.1 Routh

Variabel	Koefisien					
S^n	a_0	a_2	a_4	a_6	\dots	a_{n-1}
S^{n-1}	a_1	a_3	a_5	a_7	\dots	a_n
S^{n-2}	b_1	b_2	b_3	b_4	\dots	b_n
S^{n-3}	c_1	c_2	c_3	c_4	\dots	c_n
\vdots	\vdots	\vdots				
S^2	e_1	e_2				
S^1	f_1					
S^0	g_1					

dengan koefisien-koefisien:

$$b_1 = \frac{a_1 a_2 - a_0 a_3}{a_1} \quad c_1 = \frac{b_1 a_3 - a_1 b_2}{b_1}$$

$$b_2 = \frac{a_1 a_4 - a_0 a_5}{a_1} \quad c_2 = \frac{b_1 a_5 - a_1 b_3}{b_1}$$

$$\begin{array}{lcl}
 b_3 = \frac{a_1 a_6 - a_0 a_7}{a_1} & c_3 = \frac{b_1 a_7 - a_1 b_4}{b_1} & \\
 \vdots & \vdots & \\
 b_n = \frac{c_1 a_{2n} - a_0 a_{2n+1}}{a_1} & c_n = \frac{b_1 a_{2n+1} - a_1 b_{n+1}}{b_1} &
 \end{array}$$

- d. Banyaknya akar tak stabil dapat dilihat dari banyaknya perubahan tanda pada kolom pertama tabel Routh.
- e. Syarat perlu untuk stabil adalah semua koefisien persamaan karakteristik positif dan syarat cukup untuk stabil adalah semua suku pada kolom pertama tabel Routh bertanda positif.

Kriteria Routh-Hurwitz tidak dapat menjelaskan bagaimana memperbaiki kestabilan relatif atau bagaimana menstabilkan sistem tak stabil, tetapi dapat digunakan untuk menentukan batas penguatan suatu sistem agar masih stabil (Wahab W. & Subiantoro A, Tanpa Tahun).

2.12 Bilangan Reproduksi Dasar (R_0)

Bilangan reproduksi dasar (*Basic Reproduction Number*) merupakan parameter yang biasa digunakan untuk mengetahui tingkat penyebaran suatu penyakit. Bilangan Reproduksi Dasar (R_0) adalah rata-rata banyaknya individu rentan yang terinfeksi secara langsung oleh individu lain yang sudah terinfeksi bila individu yang terinfeksi tersebut masuk ke dalam populasi yang seluruhnya masih rentan.

Bilangan reproduksi dasar ini diperoleh dengan menentukan nilai eigen matrik Jacobian pada titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik.

Berikut adalah teorema tentang bilangan reproduksi dasar :

Teorema 2.3

- Titik kesetimbangan bebas penyakit (*disease free equilibrium*) adalah stabil asimtotik lokal jika $R_0 < 1$ dan tidak stabil jika $R_0 > 1$,
- Jika $R_0 < 1$ maka semua solusi konvergen ke titik kesetimbangan bebas penyakit (*disease free equilibrium*),

- c. Titik kesetimbangan endemik (*endemic equilibrium*) ada jika dan hanya jika $R_0 > 1$, dan juga jika titik kesetimbangan tersebut ada, maka titik kesetimbangan tersebut tunggal dan stabil asimtotik lokal,
- d. Jika $R_0 > 1$ maka penyakit tersebut adalah endemik (Rost & Wu, 2008).

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Data penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data yang dibutuhkan untuk menentukan estimasi parameter. Dalam skripsi ini, data penelitian yang diambil merupakan data yang berasal dari Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember dan Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. Adapun data yang dibutuhkan adalah sebagai berikut :

- a. Data jumlah populasi di kabupaten Jember pada tahun 2013, yaitu : 2.451.081 jiwa.
- b. Data jumlah individu yang terinfeksi hepatitis B di Kabupaten Jember pada tahun 2013 dapat dihitung dengan jumlah kasus hepatitis B dibagi 2 episode (dalam 1 tahun setiap orang mengalami 2 kali kambuh), yaitu : $\frac{2.191}{2} = 1.095$ jiwa.
- c. Data jumlah bayi yang telah divaksin hepatitis B di kabupaten Jember pada tahun 2013 yaitu : 226.108 jiwa.
- d. Data jumlah kelahiran di kabupaten Jember pada tahun 2013, yaitu : 36.926 jiwa.
- e. Data jumlah individu rentan (usia 0-5 tahun) di kabupaten Jember pada tahun 2013, yaitu : 280.447 jiwa yang didapatkan dari 36.926 bayi, 109.972 balita dan 133.542 anak pra sekolah.

3.2 Langkah – Langkah Penelitian

Dalam penelitian ini, langkah-langkah yang dilakukan adalah untuk menyelesaikan tugas akhir yakni tentang analisis stabilitas model epidemik SEIV (*Susceptible-Exposed-Infected-Vaccinated*) pada penyebaran penyakit hepatitis B di Kabupaten Jember. Langkah-langkah ini merupakan tahapan menentukan kestabilan penyebaran penyakit hepatitis B. Adapun langkah-langkah yang akan dilakukan disajikan sebagai berikut :

a. Kajian pustaka tentang model SEIV

Kajian pustaka tentang model SEIV didapatkan dari jurnal ataupun literatur-literatur yang bertujuan mengetahui dan memahami secara teoritik mengenai model SEIV untuk penyebaran penyakit hepatitis B.

b. Menentukan titik kesetimbangan model SEIV pada hepatitis B

Titik kesetimbangan dapat diperoleh dengan dua macam cara, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit (*disease free equilibrium*) yang diperoleh jika $E = 0$ dan $I = 0$ dan titik kesetimbangan endemik (*endemic equilibrium*) yang diperoleh jika $E \neq 0$ dan $I \neq 0$. Setelah didapat kedua titik kesetimbangan tersebut, selanjutnya dievaluasi dengan matriks Jacobian

c. Analisis kestabilan pada titik kesetimbangan model epidemik SEIV.

Analisis kestabilan ini dilakukan dengan cara melihat tanda pada akar-akar polinomial karakteristik dengan matriks Jacobian yang dievaluasi pada titik kesetimbangan dan dapat menggunakan bantuan dari kriteria kestabilan *Routh-Hurwitz* untuk mempermudah pengujian model jika menghasilkan polinomial berderajat tinggi.

d. Menentukan bilangan reproduksi dasar (R_0)

Penentuan bilangan reproduksi dasar dapat diperoleh dari polinomial-polinomial karakteristik bebas penyakit yang berasal dari matriks Jacobian yang telah dievaluasi pada titik kesetimbangan bebas penyakit.

e. Estimasi parameter

Pada tahap estimasi parameter data yang digunakan berasal dari Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember dan Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. Satuan yang digunakan dalam estimasi parameter ini adalah per bulan sesuai dengan data yang tersedia.

Beberapa parameter yang akan digunakan dalam pengestimasian dapat dilihat pada Tabel 3.1 berikut ini.

Tabel 3.1 Rumusan Estimasi Parameter

Parameter	Definisi	Formulasi
π	Laju kelahiran individu, kehadiran individu baru diasumsikan masuk ke dalam kelompok rentan	$\pi = \frac{\text{jumlah individu baru}}{\text{bulan}}$ $= \frac{36926 \text{ jiwa}}{12 \text{ bulan}}$ $= 3077,4 \text{ jiwa/bulan}$
ρ	Tingkat individu rentan yang divaksinasi per bulan	$\rho = \frac{\text{jumlah bayi yang tervaksin}}{\text{jumlah kelahiran}}$ $= \frac{226108}{36926} : 12$ $= 0,5103 \text{ /bulan}$
β	Tingkat individu rentan yang terinfeksi	$\beta = \frac{1}{\text{jumlah rentan} \times \text{masa pemulihan}}$ $= \frac{1 \text{ jiwa}}{280447 \text{ jiwa} \times 6 \text{ bulan}}$ $= 0,00000059/\text{bulan}$
μ	Laju kematian alami/ kematian bebas penyakit diestimasi berdasarkan rata-rata angka harapan hidup	$\mu = \frac{1}{63,22 \text{ tahun}} = \frac{1}{758,64 \text{ bulan}}$ $= 0,001318/\text{bulan}$
σ	Tingkat transmisi penyebaran individu <i>exposed</i> menjadi individu <i>infected</i> dengan σ adalah per masa inkubasi	$\sigma = \frac{1}{\text{masa inkubasi}}$ $= \frac{1}{75 \text{ hari}} = \frac{1}{2,5 \text{ bulan}}$ $= 0,4 \text{ /bulan}$

γ	Tingkat individu terinfeksi yang telah sembuh menjadi individu tervaksin	$\gamma = \frac{1}{\text{masa pemulihan}}$ $= \frac{1}{6 \text{ bulan}} = 0,1667/\text{bulan}$
ω	Tingkat individu kehilangan kekebalan atau penurunan vaksin sehingga individu akan menjadi rentan kembali terhadap penyakit	$\omega = \frac{1}{\text{masa rentan kembali}}$ $= \frac{1}{209 \text{ hari}} = \frac{1}{6.96 \text{ bulan}}$ $= 0,14/\text{bulan}$
φ	Tingkat karantina individu yang terinfeksi atau tindakan perlindungan pada individu rentan	$\varphi(I) = \varphi(0) = 1$ <p>(berarti tidak adanya individu yang dikarantina)</p>

Pada tingkat kejadian nonlinier bentuk $\frac{\beta S(t)I(t)}{\varphi(I)}$, diberikan fungsi $\varphi(I)$ memenuhi $\varphi(0) = 1$ dan $\varphi(I) \geq 1$ yang berarti bahwa $\varphi(I) \geq 1$ maka $\frac{1}{\varphi(I)}$. Dan $\frac{1}{\varphi(I)}$ ini digunakan untuk menilai psikologi atau efek hambatan pada perubahan sikap individu rentan (S) ketika ada penambahan jumlah individu yang terinfeksi (I). Dimana ketika tingkat infeksi tinggi maka individu yang terinfeksi (I) akan ditempatkan pada suatu tempat untuk mengurangi interaksi seperti mengkarantina individu yang terinfeksi (I) atau tindakan perlindungan pada individu rentan (S). Sehingga interaksi efektif antara individu terinfeksi (I) dan individu rentan (S) menurun selama tingkat infeksi penyakit yang dalam keadaan tinggi tersebut menggunakan cara untuk mencegah penyebaran penyakit dengan

mengkarantina individu yang terinfeksi (I) atau melindungi individu yang rentan (S).

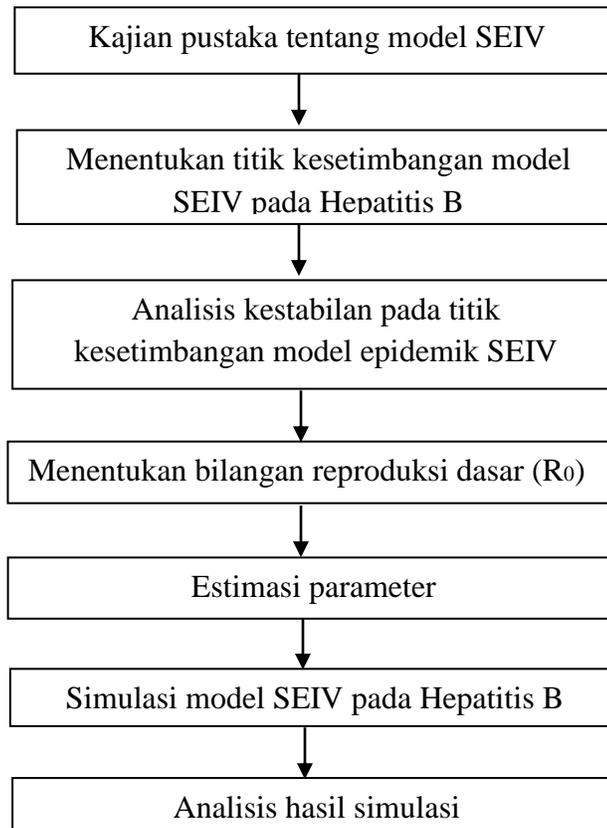
f. Simulasi model SEIV pada hepatitis B

Pada langkah ini model epidemik SEIV akan dilakukan simulasi model sistem persamaan diferensial yang berasal dari epidemik model SEIV dan dapat diplot dalam program Matlab R2009a. Masukan awal (*Input*) yang digunakan berupa jumlah populasi *susceptible* $S(0)$, jumlah populasi *exposed* $E(0)$, jumlah populasi *infected* $I(0)$, dan jumlah populasi *vaccinated* $V(0)$. Keluaran (*Output*) yang diharapkan adalah menghasilkan plot grafik dari keempat populasi tersebut dari model epidemik SEIV pada penyebaran penyakit hepatitis B. Data yang akan disimulasikan dengan model epidemik SEIV adalah data populasi penderita penyakit hepatitis B dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, data populasi yang telah tervaksin hepatitis B dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, data kematian penyakit hepatitis B dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember dan data populasi jumlah penduduk dari Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember.

g. Analisis hasil simulasi

Dari plot grafik yang telah dilakukan maka akan menghasilkan keluaran (*output*) berupa keempat populasi, selanjutnya dianalisis sehingga diketahui potensi penyebaran penyakit hepatitis B melalui analisis model SEIV. Analisis yang dilakukan adalah dengan melihat nilai populasi *exposed* dan *infected*, jika seiring dengan bertambahnya waktu kedua populasi tersebut tidak bernilai nol maka penyakit akan menjadi endemik pada populasi, tetapi jika seiring bertambahnya waktu populasi pada *exposed* dan *infected* bernilai nol maka penyakit hilang dan tidak menjadi endemik pada populasi.

Selanjutnya langkah-langkah yang telah dijelaskan diatas dapat digambarkan secara skematik pada Gambar 3.1 sebagai berikut.



Gambar 3.1 Skema metode penelitian

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada bab ini akan dijelaskan mengenai penyelesaian model SEIV pada penyakit hepatitis B berdasarkan studi kasus yang dilakukan di Kabupaten Jember. Model tersebut merupakan model SEIV pada subbab 2.6 yang disesuaikan dengan keadaan hepatitis B yang terjadi di Kabupaten Jember. Dalam bab ini terdiri dari 2 subbab yaitu hasil dan pembahasan. Pada subbab hasil akan dijelaskan tentang titik kesetimbangan model SEIV pada penyakit Hepatitis B, analisis kestabilan dan studi kasus yang dilakukan di kabupaten Jember sedangkan pada subbab pembahasan akan dijelaskan tentang hasil keluaran atau *output* dari skrip program model epidemik SEIV pada penyakit hepatitis B yang berupa suatu grafik.

4.1 Hasil

Penyakit hepatitis B merupakan salah satu penyebab kematian dengan prevelensi yang meningkat di Indonesia. Hal ini karena hepatitis B merupakan penyakit yang menyerang sel-sel hati, sehingga menyebabkan peradangan hati dan kerusakan hati. Hepatitis B dapat ditularkan melalui ibu ke bayinya saat melahirkan, hubungan seksual, transfusi darah, jarum suntik, maupun penggunaan alat kebersihan diri (sikat gigi, handuk) secara bersama-sama. Seseorang dapat tertular Hepatitis B bila terjangkiti virus Hepatitis B yang biasanya terdapat pada cairan tubuh si penderita.

Model hepatitis B dengan pengaruh vaksinasi dapat diklasifikasikan menjadi empat populasi, yaitu populasi *Susceptible*, populasi *Exposed*, populasi *Infected*, dan populasi *Vaccinated*. Populasi *Susceptible* yang disimbolkan dengan S , adalah populasi manusia yang rentan dan sehat terhadap penyakit. Populasi *Exposed* yang disimbolkan dengan E , adalah populasi manusia yang terinfeksi tetapi belum bisa menularkan penyakit ke individu lainnya atau masih dalam masa inkubasi. Populasi

Infected yang disimbolkan dengan I , adalah populasi manusia yang telah terinfeksi penyakit dan dapat menularkan penyakitnya ke individu lainnya. Populasi *Vaccinated* yang disimbolkan dengan V , adalah populasi manusia yang tervaksin Hepatitis B tetapi juga dapat menjadi populasi *Susceptible* kembali karena tidak memiliki kekebalan alami dari tubuhnya.

Populasi *susceptible* meningkat karena adanya laju kelahiran π pada suatu populasi, individu yang tidak tervaksinasi $(1 - \rho)\pi$ dan berakhirnya masa rentan kembali atau hilangnya kekebalan ω pada individu. Kompartemen ini juga dapat berkurang karena adanya laju kematian bebas penyakit μS , individu yang tervaksin $\rho\pi$, karantina individu yang terinfeksi atau tindakan perlindungan pada individu rentan $\varphi(I)$ dan laju penyebaran oleh yang terinfeksi β . Populasi *exposed* dapat meningkat karena kejadian $\frac{\beta SI}{\varphi(I)}$, dan berkurang karena laju kematian bebas penyakit μE serta laju penyebaran individu terekspose menjadi terinfeksi σE . Populasi *infected* meningkat karena adanya laju penyebaran individu terekspose menjadi terinfeksi σE dan berkurang karena mulainya masa pemulihan γI , adanya laju kematian bebas penyakit μI . Populasi *vaccinated* dapat meningkat karena individu rentan yang tervaksin $\rho\pi$, berakhirnya masa pemulihan γI , dan dapat pula berkurang karena adanya laju kematian bebas penyakit μV serta mulainya masa rentan kembali atau hilangnya kekebalan ωV pada individu.

Sesuai dengan asumsi yang terdapat pada tinjauan pustaka tentang model SEIV, populasi diasumsikan tertutup sehingga faktor migrasi diabaikan. Hal tersebut dikarenakan migrasi dapat memberikan pengaruh terhadap perubahan model. Individu baru yang masuk dalam populasi yaitu kelahiran, laju kelahiran dihitung berdasarkan dari jumlah individu yang lahir per satuan waktu disimbolkan dengan π . Individu yang keluar yaitu individu yang mati secara alami, dimana laju kematian bebas penyakit disimbolkan dengan μ . Nilai μ diperoleh dari kebalikan angka harapan hidup. Model SEIV ini menjelaskan bahwa setiap individu dapat memiliki kekebalan terhadap penyakit dengan pemberian vaksin, sehingga individu yang

rentan tidak dapat terserang penyakit atau terserang penyakit tetapi tidak akan menjadi parah. Selain itu, individu yang rentan yang telah pulih akan terinfeksi kembali dan masuk pada kelompok rentan.

4.1.1 Titik Keseimbangan Bebas Penyakit pada Model Epidemik SEIV Penyakit Hepatitis B

Titik keseimbangan diperoleh jika $\frac{dS}{dt} = 0$, $\frac{dE}{dt} = 0$, $\frac{dI}{dt} = 0$ dan $\frac{dV}{dt} = 0$. Titik keseimbangan bebas penyakit (*diseases free equilibrium*) diperoleh jika $E = 0$ dan $I = 0$ sehingga diperoleh suatu keadaan bahwa semua individu masuk ke populasi *susceptible* dan *vaccinated* serta tidak ada individu yang menularkan atau terinfeksi penyakit karena penyakit tersebut sudah hilang.

Substitusikan $I = 0$ pada persamaan (2.18),

$$\begin{aligned}\frac{dV}{dt} &= \rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V = 0, \\ \rho\pi &= (\mu + \omega)V,\end{aligned}$$

sehingga diperoleh,

$$V_0 = \frac{\rho\pi}{(\mu + \omega)}. \quad (4.1)$$

Kemudian substitusikan $I = 0$ dan persamaan (4.1) ke persamaan (2.15),

$$(1 - \rho)\pi - \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - \mu S + \omega V \text{ dimana } \varphi(I) = \varphi(0) = 1,$$

$$(1 - \rho)\pi - \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - \mu S + \omega V = 0,$$

$$(1 - \rho)\pi - \mu S + \frac{\omega\rho\pi}{(\mu + \omega)} = 0,$$

$$(1 - \rho)\pi + \frac{\omega\rho\pi}{\mu + \omega} = \mu S,$$

sehingga diperoleh,

$$S_0 = \frac{(1 - \rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu + \omega)}.$$

Jadi titik kesetimbangan bebas penyakitnya adalah $E^0 = (S_0, E_0, I_0, V_0) = \left(\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)}, 0, 0, \frac{\rho\pi}{(\mu+\omega)} \right)$.

4.1.2 Titik Kesetimbangan Endemik pada Model Epidemik SEIV Penyakit

Hepatitis B

Titik kesetimbangan diperoleh jika $\frac{dS}{dt} = 0, \frac{dE}{dt} = 0, \frac{dI}{dt} = 0$ dan $\frac{dV}{dt} = 0$. Titik kesetimbangan endemik diperoleh jika $E \neq 0$ dan $I \neq 0$, sehingga diperoleh keadaan bahwa ada individu yang terinfeksi penyakit maupun individu yang terekspose dan dapat menularkan penyakitnya sehingga dapat menimbulkan endemik Hepatitis B.

Untuk $\frac{dE}{dt} = 0$, pada persamaan (2.16) maka:

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - (\mu + \sigma)E = 0 \text{ dimana } \varphi(I) = \varphi(0) = 1,$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \sigma)E = 0,$$

$$\beta SI - (\mu + \sigma)E = 0,$$

$$\beta SI = (\mu + \sigma)E,$$

$$E = \frac{\beta SI}{(\mu + \sigma)}. \quad (4.2)$$

Untuk $\frac{dI}{dt} = 0$, substitusikan persamaan (4.2) ke persamaan (2.17),

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I = 0,$$

$$\sigma E - (\mu + \gamma)I = 0,$$

$$\sigma \left(\frac{\beta SI}{(\mu + \sigma)} \right) - (\mu + \gamma)I = 0,$$

$$I \left(\frac{\beta S \sigma}{(\mu + \sigma)} - (\mu + \gamma) \right) = 0,$$

$$I = 0, \frac{\beta S \sigma}{(\mu + \sigma)} = (\mu + \gamma).$$

Sehingga diperoleh nilai untuk *susceptible* (S_1):

$$S_1 = \frac{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)}{\beta \sigma}. \quad (4.3)$$

Untuk $\frac{dV}{dt} = 0$, pada persamaan (2.18) maka:

$$\begin{aligned}\frac{dV}{dt} &= \rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V = 0, \\ \rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V &= 0, \\ \rho\pi - \gamma I &= (\mu + \omega)V, \\ V &= \frac{\rho\pi + \gamma I}{(\mu + \omega)}.\end{aligned}\quad (4.4)$$

Untuk $\frac{dS}{dt} = 0$, substitusikan persamaan (4.3) dan (4.4) ke persamaan (2.15),

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= (1 - \rho)\pi - \frac{\beta SI}{\varphi(I)} - \mu S + \omega V = 0 \text{ dimana } \varphi(I) = \varphi(0) = 1, \\ \frac{dS}{dt} &= ((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V = 0, \\ ((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V &= 0, \\ (1 - \rho)\pi - \frac{\beta(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)I}{\beta\sigma} - \frac{\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} + \omega \left(\frac{\rho\pi + \gamma I}{(\mu + \omega)} \right) &= 0, \\ (1 - \rho)\pi - \frac{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)I}{\sigma} - \frac{\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} + \frac{\omega\rho\pi}{(\mu + \omega)} + \frac{\omega\gamma I}{(\mu + \omega)} &= 0, \\ (1 - \rho)\pi - \frac{\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} + \frac{\omega\rho\pi}{(\mu + \omega)} = I \left(\frac{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)}{\sigma} - \frac{\omega\gamma}{(\mu + \omega)} \right) &= 0, \\ I = \frac{(1 - \rho)\pi - \frac{\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} + \frac{\omega\rho\pi}{(\mu + \omega)}}{\frac{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)}{\sigma} - \frac{\omega\gamma}{(\mu + \omega)}}, \\ &= \left((1 - \rho)\pi - \frac{\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} + \frac{\omega\rho\pi}{(\mu + \omega)} \right) \left(\frac{\sigma(\mu + \omega)}{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma} \right), \\ &= \left(\frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta\sigma(\mu + \omega)} \right) \\ &\quad \left(\frac{\sigma(\mu + \omega)}{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma} \right), \\ &= \frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}.\end{aligned}$$

Sehingga diperoleh nilai untuk *infected* (I_1):

$$I_1 = \frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}. \quad (4.5)$$

Substitusikan persamaan (4.5) ke persamaan (4.2),

$$\begin{aligned} E &= \frac{\beta SI}{(\mu + \sigma)}, \\ &= \left(\beta \left(\frac{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)}{\beta\sigma} \right) \left(\frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \right) \right) \\ &\quad \left(\frac{1}{(\mu + \sigma)} \right), \\ &= \left(\frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)^2(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)}{\beta\sigma((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \right). \end{aligned}$$

Sehingga diperoleh nilai untuk *infected* (E_1):

$$E_1 = \frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)^2(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)}{\beta\sigma((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}.$$

Substitusikan persamaan (4.5) ke persamaan (4.4),

$$\begin{aligned} V &= \frac{\rho\pi + \gamma I}{(\mu + \omega)}, \\ &= \left(\rho\pi + \gamma \left(\frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \right) \right) \frac{1}{(\mu + \omega)} \\ &= \frac{\rho\pi\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma) + \gamma\pi\beta\sigma(1 - \rho)(\mu + \omega)}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \\ &\quad \frac{-\gamma\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \gamma\omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}. \end{aligned}$$

Sehingga diperoleh nilai untuk *vaccinated* (V_1):

$$\begin{aligned} V_1 &= \frac{\rho\pi\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma) + \gamma\pi\beta\sigma(1 - \rho)(\mu + \omega)}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \\ &\quad \frac{-\gamma\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \gamma\omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}. \end{aligned}$$

Sehingga diperoleh titik kesetimbangan endemik sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
E^1 = (S_1, E_1, I_1, V_1) = & \\
& \left(\frac{(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma}, \right. \\
& \frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)^2(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma(\mu + \gamma)}{\beta\sigma((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}, \\
& \frac{(1 - \rho)\pi\beta\sigma(\mu + \omega) - \mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega) + \omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)}, \\
& \frac{\rho\pi\beta((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma) + \gamma\pi\beta\sigma(1 - \rho)(\mu + \omega) - \gamma\mu(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)(\mu + \omega)}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \\
& \left. + \frac{\gamma\omega\rho\pi\beta\sigma}{\beta(\mu + \omega)((\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(\mu + \omega) - \omega\gamma\sigma)} \right).
\end{aligned}$$

4.1.3 Analisis Kestabilan pada Titik Kesetimbangan Model Epidemik SEIV

Setelah diperoleh titik kesetimbangan, selanjutnya menentukan matriks Jacobian dengan linierisasi di sekitar titik kesetimbangan bebas penyakit yang ada pada model epidemik SEIV. Persamaan yang akan dilinierisasi adalah sebagai berikut :

$$f(S, E, I, V) = (1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V,$$

$$g(S, E, I, V) = \beta SI - (\mu + \sigma)E,$$

$$h(S, E, I, V) = \sigma E - (\mu + \gamma)I,$$

$$i(S, E, I, V) = \rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V.$$

Keempat persamaan nonlinier diatas dapat dilinierkan sebagai berikut:

$$\frac{\partial f}{\partial S} = \frac{\partial((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V)}{\partial S} = -\beta I - \mu,$$

$$\frac{\partial f}{\partial E} = \frac{\partial((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V)}{\partial E} = 0,$$

$$\frac{\partial f}{\partial I} = \frac{\partial((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V)}{\partial I} = -\beta S,$$

$$\frac{\partial f}{\partial V} = \frac{\partial((1 - \rho)\pi - \beta SI - \mu S + \omega V)}{\partial V} = \omega,$$

$$\begin{aligned}
\frac{\partial g}{\partial S} &= \frac{\partial(\beta SI - (\mu + \sigma)E)}{\partial S} = \beta I, \\
\frac{\partial g}{\partial E} &= \frac{\partial(\beta SI - (\mu + \sigma)E)}{\partial E} = -(\mu + \sigma), \\
\frac{\partial g}{\partial I} &= \frac{\partial(\beta SI - (\mu + \sigma)E)}{\partial I} = \beta S, \\
\frac{\partial g}{\partial V} &= \frac{\partial(\beta SI - (\mu + \sigma)E)}{\partial V} = 0, \\
\frac{\partial h}{\partial S} &= \frac{\partial(\sigma E - (\mu + \gamma)I)}{\partial S} = 0, \\
\frac{\partial h}{\partial E} &= \frac{\partial(\sigma E - (\mu + \gamma)I)}{\partial E} = \sigma, \\
\frac{\partial h}{\partial I} &= \frac{\partial(\sigma E - (\mu + \gamma)I)}{\partial I} = -(\mu + \gamma), \\
\frac{\partial h}{\partial V} &= \frac{\partial(\sigma E - (\mu + \gamma)I)}{\partial V} = 0, \\
\frac{\partial i}{\partial S} &= \frac{\partial(\rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V)}{\partial S} = 0, \\
\frac{\partial i}{\partial E} &= \frac{\partial(\rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V)}{\partial E} = 0, \\
\frac{\partial i}{\partial I} &= \frac{\partial(\rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V)}{\partial I} = \gamma, \\
\frac{\partial i}{\partial V} &= \frac{\partial(\rho\pi + \gamma I - (\mu + \omega)V)}{\partial V} = -(\mu + \omega).
\end{aligned} \tag{4.6}$$

Linierisasi yang telah dilakukan diatas merupakan matriks Jacobian J_1 ,

$$J_1 = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial S} & \frac{\partial f}{\partial E} & \frac{\partial f}{\partial I} & \frac{\partial f}{\partial V} \\ \frac{\partial g}{\partial S} & \frac{\partial g}{\partial E} & \frac{\partial g}{\partial I} & \frac{\partial g}{\partial V} \\ \frac{\partial h}{\partial S} & \frac{\partial h}{\partial E} & \frac{\partial h}{\partial I} & \frac{\partial h}{\partial V} \\ \frac{\partial i}{\partial S} & \frac{\partial i}{\partial E} & \frac{\partial i}{\partial I} & \frac{\partial i}{\partial V} \end{bmatrix}. \tag{4.7}$$

Selanjutnya, dari semua persamaan (4.6) disubstitusikan ke matriks Jacobian (4.7), sehingga diperoleh:

$$J_1 = \begin{bmatrix} -\beta I - \mu & 0 & -\beta S & \omega \\ \beta I & -(\mu + \sigma) & \beta S & 0 \\ 0 & \sigma & -(\mu + \gamma) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\mu + \omega) \end{bmatrix}. \quad (4.8)$$

Titik kestabilan bebas penyakit (*disease free equilibrium*)

$$E^0 = (S_0, E_0, I_0, R_0) = \left(\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)}, 0, 0, \frac{\rho\pi}{(\mu+\omega)} \right) \text{ dievaluasi pada matriks}$$

Jacobian (4.8), sehingga diperoleh:

$$J_2 = \begin{bmatrix} -\mu & 0 & -\beta \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] & \omega \\ 0 & -(\mu + \sigma) & \beta \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] & 0 \\ 0 & \sigma & -(\mu + \gamma) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\mu + \omega) \end{bmatrix}. \quad (4.9)$$

Untuk mencari nilai eigen (*eigen value*) λ matriks J_2 yang berukuran 4×4 , maka matriks J_2 dituliskan sebagai $(\lambda I - J_2)\mathbf{x} = 0$, dengan I adalah matriks identitas, agar λ menjadi nilai eigen, maka harus ada pemecahan tak nol dari persamaan $(\lambda I - J_2)\mathbf{x} = 0$. Persamaan tersebut mempunyai pemecahan tak nol jika dan hanya jika:

$$\det(\lambda I - J_2) = 0.$$

Persamaan karakteristik untuk matriks Jacobian (4.9) yang dievaluasi di titik kesetimbangan bebas penyakit adalah sebagai berikut:

$$\begin{vmatrix} -(\mu + \lambda) & 0 & -\beta \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] & \omega \\ 0 & -(\mu + \sigma + \lambda) & \beta \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] & 0 \\ 0 & \sigma & -(\mu + \gamma + \lambda) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\mu + \omega + \lambda) \end{vmatrix} = 0.$$

Dengan menggunakan ekspansi kofaktor sepanjang kolom pertama, sehingga persamaan karakteristiknya adalah :

$$-(\mu + \lambda) \left[-(\mu + \sigma + \lambda)(\mu + \gamma + \lambda)(\mu + \omega + \lambda) + \beta \sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] (\mu + \omega + \lambda) \right] = 0,$$

$$(\mu + \lambda)(\mu + \omega + \lambda) = 0 \text{ atau}$$

$$\left[(\mu + \sigma + \lambda)(\mu + \gamma + \lambda) - \beta \sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] \right] = 0,$$

$$(\mu + \lambda) = 0 \text{ sehingga } \lambda_1 = -\mu,$$

$$(\mu + \omega + \lambda) = 0 \text{ sehingga } \lambda_2 = -(\mu + \omega) \text{ (nilai eigen } \lambda_1 \text{ dan } \lambda_2 \text{ bernilai negatif),}$$

$$\left[(\mu + \sigma + \lambda)(\mu + \gamma + \lambda) - \beta \sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] \right] = 0,$$

$$\lambda^2 + \lambda(2\mu + \sigma) + (\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma) - \beta \sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] = 0 \quad (4.10)$$

Selanjutnya, analisis kestabilan pada persamaan (4.10) dapat diperoleh dengan menggunakan tabel *Routh-Hurwitz* seperti pada Tabel 4.1 berikut ini.

Tabel 4.1 *Routh-Hurwitz*

λ^2	1	$(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)$ $-\beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right]$
λ^1	$(2\mu + \sigma)$	0
λ^0	$(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)$ $-\beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right]$	

Agar sistem stabil, maka semua suku kolom pertama tabel *Routh-Hurwitz* harus bertanda positif. Agar semua suku bertanda positif, maka:

$$(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma) - \beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] > 0,$$

$$(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma) > \beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right],$$

$$\left(\frac{1}{(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)} \right) \beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] < 1.$$

Sehingga nilai bilangan reproduksi dasar (*basic reproduction number*) R_0 untuk model SEIV pada penyakit Hepatitis B adalah

$$\left(\frac{1}{(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)} \right) \left(\beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] \right).$$

Titik kesetimbangan bebas penyakit adalah :

$$E^0 = (S_0, E_0, I_0, V_0) = \left(\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)}, 0, 0, \frac{\rho\pi}{(\mu+\omega)} \right) \text{ stabil asimtotik jika}$$

$\left(\frac{1}{(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)} \right) \left(\beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] \right) < 1$ yang menunjukkan bahwa pada suatu populasi tidak terjadi penyebaran penyakit. Stabil asimtotik berarti perubahan kecil pada syarat awal tidak menimbulkan pengaruh pada penyelesaian. Sedangkan jika $\left(\frac{1}{(\mu^2 + 2\mu\gamma + \mu\sigma + \sigma\gamma)} \right) \left(\beta\sigma \left[\frac{(1-\rho)\pi}{\mu} + \frac{\omega\rho\pi}{\mu(\mu+\omega)} \right] \right) > 1$ maka akan menunjukkan bahwa titik kesetimbangan endemik yang stabil asimtotik atau dengan kata lain selalu terjadi penyebaran penyakit pada suatu populasi.

4.1.4 Studi Kasus Model Epidemik SEIV pada Penyebaran Penyakit Hepatitis B

Penyakit hepatitis B merupakan penyakit *carrier* (pembawa) yang kebanyakan diderita sejak lahir karena ditularkan langsung dari ibu penderita ke bayinya, tetapi tidak menutup kemungkinan ditularkan dari orang per orang melalui kontak langsung dari penderita ke individu sehat melalui cairan tubuhnya. Setiap orang memiliki 2 episode hepatitis B setiap tahunnya dengan waktu pemulihan sekitar 6 bulan.

Estimasi parameter model SEIV pada penyakit hepatitis B ini dilakukan pada populasi manusia. Laju kelahiran manusia yang dinotasikan dengan π , dapat dihitung berdasarkan jumlah bayi yang lahir per unit waktu. Berdasarkan data yang diambil dari BPS Jember, jumlah bayi yang lahir di Kabupaten Jember pada tahun 2013 yaitu 36.926 jiwa. Jadi rata-rata kelahiran bayi per bulan adalah 3.077,4 jiwa atau $\pi =$

3.077,4 jiwa/bulan. Laju vaksinasi dihitung berdasarkan jumlah bayi yang tervaksin dibagi dengan jumlah kelahiran, yang dinotasikan dengan ρ . Data vaksinasi diambil dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, jumlah vaksinasi pada tahun 2013 yaitu 226.108. Jadi laju per bulan adalah 0,5103 jiwa per bulan. Tidak semua bayi lahir mendapatkan vaksinasi, sehingga diasumsikan $(1-\rho)$ adalah laju populasi bayi di Kabupaten Jember yang tidak mendapatkan vaksinasi, maka $(1-\rho) = 1 - 0,5103 = 0,4897$.

Pengaruh karantina diasumsikan $\varphi(I) = \varphi(0) = 1$, karena selama ini di Kabupaten Jember tidak ditemukan adanya karantina yang disebabkan oleh hepatitis B. Laju kematian alami diestimasi berdasarkan rata-rata angka harapan hidup. Berdasarkan data dari Badan Pusat Statistika Provinsi Jawa Timur, kabupaten jember memiliki angka harapan hidup sebesar 63,22 tahun Jadi laju kematian adalah sebesar $\mu = \frac{1}{\text{angka harapan hidup}} = \frac{1}{63,22 \text{ tahun}} = \frac{1}{758,64 \text{ bulan}} = 0,001318/\text{bulan}$.

Secara umum, jika T adalah waktu yang dihabiskan dalam suatu kompartemen, maka laju individu yang meninggalkan kompartemen adalah $\frac{1}{T}$. Rata-rata masa inkubasi untuk penyakit hepatitis B adalah 60-90 hari. Setelah 60-90 hari maka manusia akan meninggalkan kompartemen *exposed*. Tingkat infektivitas σ adalah tingkat transmisi dari *exposed* ke *infected*, jadi $\sigma = \frac{1}{\text{masa inkubasi}} = \frac{1}{(60+90)/2 \text{ hari}} = \frac{1}{75 \text{ hari}} = \frac{1}{2,5 \text{ bulan}} = 0,4 /\text{bulan}$

Tahun 2013 jumlah penduduk Kabupaten Jember sebanyak 2.451.081 jiwa adalah termasuk jumlah populasi S (*susceptible*) karena tiap-tiap individu memiliki kemungkinan terinfeksi hepatitis B. Akan tetapi, populasi *susceptible* yang diambil pada studi kasus ini sebanyak 280.447 jiwa yang didapat dari 36.926 bayi, 109.972 balita, dan 133.542 anak pra sekolah karena kebanyakan kasus hepatitis B yang tercatat di Dinas Kesehatan Kabupaten Jember merupakan anak-anak. Pada awal pertumbuhannya, nilai untuk populasi *exposed* sebesar 0 jiwa yang merupakan titik awal dari penyebaran penyakit dimana individu dalam populasi *exposed* belum

diketahui secara pasti berapa individu yang masuk dalam masa inkubasi ini. Populasi *exposed* ini merupakan kumpulan dari individu yang sudah terjangkit virus hepatitis B yang hanya menunjukkan gejala tetapi belum sakit. Populasi *infected* yang dinotasikan dengan I didapatkan dengan menghitung dari jumlah kasus hepatitis B dibagi dengan 2 episode hepatitis B yakni sebanyak 1.095 jiwa. Populasi ter vaksinasi (*vaccinated*) dihitung dari jumlah populasi bayi yang diberi vaksin sebanyak 226.108 jiwa yang didapatkan dari 58.348 HB<7hari, 61.781 HB1, 43.292 HB2, 69.971 HB3 karena wajib vaksinasi diberikan 4 kali pada bayi dengan 3 dosis.

Studi kasus penyebaran penyakit Hepatitis B memiliki beberapa parameter yang merujuk pada Bab 3 yaitu tabel 3.1 Tabel Estimasi Parameter yang telah diperoleh tersebut kemudian dimasukkan ke persamaan (2.15) sampai persamaan (2.18), sehingga didapatkan formulasi model SEIV untuk kasus penyakit hepatitis B di Kabupaten Jember pada tahun 2013 sebagai berikut:

$$\frac{dS}{dt} = (1 - 0,5103)3077,4 - 0,00000059SI - 0,001318 + 0,14V$$

$$S(0) = 280.447 \quad (4.11)$$

$$\frac{dE}{dt} = 0,00000059SI - (0,001318 + 0,4)E$$

$$E(0) = 0 \quad (4.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = 0,4E - (0,001318 + 0,1667)I$$

$$I(0) = 1.095 \quad (4.13)$$

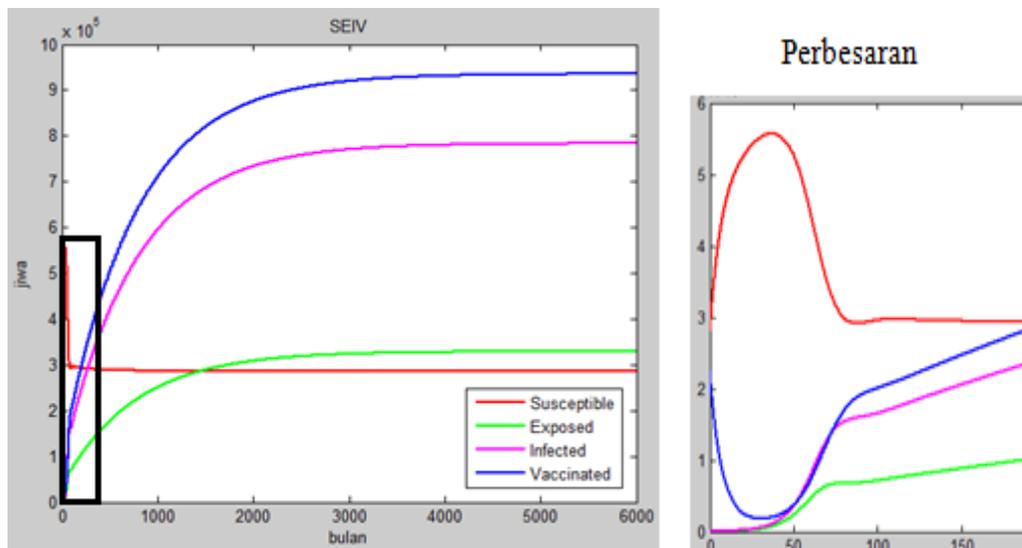
$$\frac{dV}{dt} = (0,5103)3.077,4 + 0,1667I - (0,001318 + 0,14)V$$

$$V(0) = 226.108 \quad (4.14)$$

4.2 Pembahasan

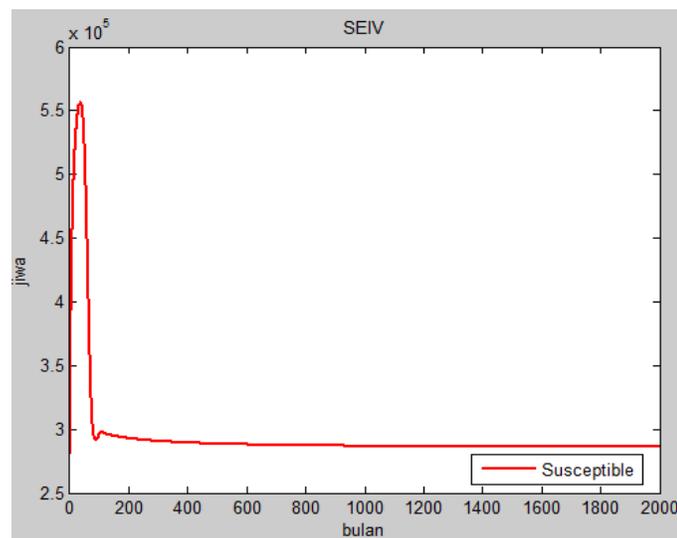
Dari formulasi model epidemik SEIV yaitu persamaan (4.11) sampai persamaan (4.14) dapat diplot seperti pada Gambar 4.1 di bawah ini. Berdasarkan model epidemik SEIV pada penyakit hepatitis B di Kabupaten Jember yang telah didapat, menghasilkan bilangan reproduksi dasar (R_0) sebesar 8,105 dan titik kesetimbangan bebas penyakit sebesar $E^0 = ((2.323.486,81), (0), (0), (11.111,06))$

$\approx (2.323.487, 0, 0, 11.111)$ yang stabil asimtotik, berarti bahwa pada populasi penduduk di Kabupaten Jember sekitar 2.323.486,81 jiwa tidak ada individu yang terinfeksi dan tidak ada yang dapat menularkan penyakit hepatitis B. Sedangkan untuk titik kesetimbangan endemiknya diperoleh sebesar $E^1 = ((285.714, 60), (329.257, 66), (783.862, 82), (935.762, 79)) \approx (285.715, 329.258, 783.863, 935.763)$ merupakan titik awal populasi konstan yang berarti bahwa pada waktu tertentu dengan pemberian vaksin masih ada individu yang terinfeksi penyakit dan individu yang dapat menularkan penyakit sehingga dapat menimbulkan endemik hepatitis B. Nilai $R_0 = 8,105$ ($R_0 > 1$) mempunyai arti bahwa penyakit hepatitis B yang terjadi di Kabupaten Jember tidak akan hilang dari populasi dan dapat menyebabkan endemik dan meluas karena penyakit hepatitis B termasuk penyakit yang tidak dapat sembuh dan penyakit bawaan (*carrier*) yang dapat dengan mudah menular dari ibu ke bayinya melalui proses kelahiran dan melalui cairan tubuh penderita ke individu sehat. Nilai R_0 melebihi 1 menunjukkan bahwa setiap penderita hepatitis B dapat menularkan penyakitnya ke lebih dari satu penderita baru atau individu rentan sehingga seiring berjalannya waktu penyakit tersebut menyebar semakin luas dengan jumlah penderita yang semakin banyak.



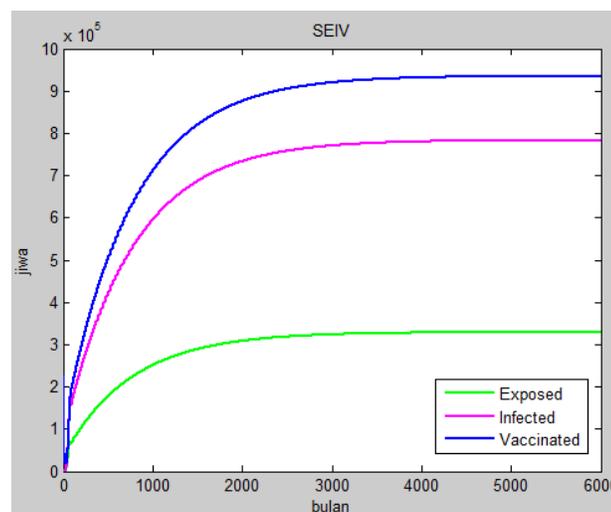
Gambar 4.1 Plot *Susceptible*, *Exposed*, *Infected* dan *Vaccinated* model epidemik hepatitis B

Gambar 4.1 merupakan plot dari keempat kompartemen model SEIV dengan waktu sampai 6000 bulan untuk mengetahui dimana titik kesetimbangan endemiknya. Pada awal pertumbuhannya, populasi *susceptible* sebesar 280.447 jiwa mengalami peningkatan jumlah populasinya namun setelah mencapai titik puncak, populasinya menurun yang menunjukkan bahwa jumlah individu yang rentan terhadap penyakit hepatitis B mulai berkurang kemudian populasinya konstan. Titik kesetimbangan endemik untuk populasi *susceptible* sebesar 285.714. Pada populasi *exposed*, populasi *infected* dan populasi *vaccinated* mengalami peningkatan secara signifikan tetapi saat mendekati titik kesetimbangan endemik, populasinya semakin konstan. Titik kesetimbangan endemik untuk masing-masing populasi *exposed*, populasi *infected* dan populasi *vaccinated* adalah sebesar 329.257, 783.862 dan 935.726. Pada perbesaran dari Gambar 4.1 juga diperlihatkan bahwa ketika populasi rentan meningkat maka populasi tervaksin akan menurun. Hal ini disebabkan oleh jumlah populasi rentan yang lebih besar daripada jumlah populasi tervaksin. Untuk lebih jelasnya, dibawah ini merupakan penjelasan dari masing-masing populasi.



Gambar 4.2 Plot *Susceptible* model epidemik SEIV pada Hepatitis B

Gambar 4.2 plot *susceptible* diatas menunjukkan bahwa populasi awal dari populasi *susceptible* sebesar 280.447 jiwa mengalami kenaikan sampai titik puncak yang berada pada posisi (31,556.970) yang artinya pada bulan ke-31 populasi *susceptible* mencapai 556.970 jiwa. Pada posisi tersebut merupakan populasi rentan penyakit Hepatitis B mencapai angka tertinggi. Kenaikan tersebut disebabkan oleh aliran masuk pada kompartemen *susceptible* yang berupa tingkat kelahiran (π) dan laju perpindahan dari kompartemen *vaccinated* ke *susceptible* (ωV) lebih besar daripada aliran keluarnya yang berupa tingkat kematian bebas penyakit atau kematian alami (μ), laju perpindahan dari kompartemen *susceptible* ke *exposed* (βSI) dan laju perpindahan kompartemen *susceptible* ke *vaccinated* ($\rho\pi$). Sedangkan sekitar 19 bulan berikutnya populasi *susceptible* mengalami penurunan yang disebabkan oleh aliran keluar kompartemen lebih besar dari pada aliran masuk kompartemennya. Mulai bulan ke-1700 populasi *susceptible* mengalami kestabilan pada titik kesetimbangan endemiknya yaitu 285.714 yang berarti bahwa mulai bulan ke-1700 jumlah populasi *susceptible* terhadap penyakit hepatitis B konstan. Karena penyebaran penyakit hepatitis B ini merupakan penyakit endemik, maka populasi *susceptible* akan selalu ada meskipun dengan keadaan konstan.



Gambar 4.3 Plot *Exposed* dan *Infected* model epidemik SEIV pada Hepatitis B

Pada Gambar 4.3 diatas menunjukkan bahwa populasi *exposed* mengalami kenaikan yang disebabkan oleh aliran masuk pada kompartemen *exposed* yang berupa laju perpindahan dari kompartemen *susceptible* ke *exposed* (βSI) lebih besar daripada aliran keluarnya yang berupa tingkat kematian bebas penyakit atau kematian alami (μ) dan tingkat transmisi penyebaran individu *exposed* menjadi individu *infected* (σ). Populasi *exposed* mengalami kestabilan sekitar 3000 bulan berikutnya yaitu pada titik kesetimbangan endemik 329.257. Populasi *exposed* merupakan populasi yang individunya masuk dalam masa inkubasi dimana mempunyai kemungkinan untuk terinfeksi penyakit hepatitis B karena tidak adanya kekebalan dalam tubuh atau individu yang tervaksin tetapi kekebalan tubuhnya menurun terhadap hepatitis B. Sedangkan untuk populasi *infected* mengalami peningkatan yang disebabkan oleh aliran masuk pada kompartemen *infected* yang berupa tingkat transmisi penyebaran individu *exposed* menjadi individu *infected* (σ) lebih besar daripada aliran keluar yang berupa tingkat kematian bebas penyakit atau kematian alami (μ) dan tingkat pemulihan individu *infected* menjadi individu *vaccinated* (γ). Mulai 5500 bulan berikutnya, jumlah populasi *infected* mengalami kestabilan pada titik kesetimbangan endemiknya yaitu 783.862. Populasi *infected* adalah populasi yang terinfeksi hepatitis B akibat tidak memiliki kekebalan penyakit dalam tubuhnya. Populasi *infected* merupakan bagian dari populasi *exposed*.

Pada Gambar 4.3 plot *vaccinated* juga menunjukkan bahwa populasi *vaccinated* mengalami penurunan sampai titik terendah yang berada pada posisi (30,18.200) yang artinya pada bulan ke-30 populasi *vaccinated* mencapai 18.200 jiwa. Penurunan tersebut disebabkan oleh aliran keluar yang berupa tingkat kematian bebas penyakit atau kematian alami (μ) dan tingkat individu kehilangan kekebalan atau penurunan vaksin sehingga individu akan menjadi rentan kembali terhadap penyakit (ω) lebih besar daripada aliran masuk pada kompartemen *vaccinated* yang berupa masa pemulihan (γ) dan laju perpindahan kompartemen *susceptible* ke

vaccinated ($\rho\pi$). Sedangkan pada 30 bulan berikutnya populasi *vaccinated* mengalami kenaikan yang signifikan hingga mendekati titik kesetimbangan endemik. Mulai bulan ke-5800 jumlah populasi *vaccinated* mengalami kestabilan pada titik kesetimbangan endemiknya yaitu 935.762. Hal ini menunjukkan bahwa mulai bulan ke-5800 jumlah populasi *vaccinated* konstan. Individu dalam populasi *vaccinated* adalah individu yang telah diberi vaksin sehingga memungkinkan untuk memiliki kekebalan terhadap penyakit hepatitis B tetapi juga dapat menjadi populasi *Susceptible* kembali karena hilangnya daya kekebalan alami dan penurunan dari vaksin. Sehingga terdapat kemungkinan individu yang telah tervaksin dari penyakit hepatitis B dapat terinfeksi hepatitis B namun tidak akan sakit atau tidak menjadi parah.

Dari pembahasan diatas, diperoleh informasi bahwa penyebaran penyakit hepatitis B di Kabupaten Jember tidak akan hilang dari populasi dan menjadi endemik yang dapat mengakibatkan penderita penyakit hepatitis B selalu ada setiap tahunnya. Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan model epidemik SEIV pada penyebaran penyakit hepatitis B mendapatkan hasil bahwa penyakit hepatitis B akan terus ada di Kabupaten Jember. Hal ini sesuai dengan keadaan sesungguhnya yang terjadi di Kabupaten Jember bahwa pada tahun 2012 terdapat 6.574 kasus dengan populasi tervaksin 148.856 jiwa. Sedangkan pada tahun 2013 terdapat 2.191 kasus dengan populasi tervaksin 226.108 jiwa. Dari hasil simulasi menunjukkan bahwa semakin meningkat jumlah populasi tervaksin, maka semakin menurun individu rentan hepatitis B di Kabupaten Jember sehingga penyebaran hepatitis B dapat diminimalisir.

Untuk meningkatkan vaksinasi hepatitis B, terdapat upaya agar kasus hepatitis B dapat diminimalisir. Upaya tersebut antara lain dilakukan penyuluhan akan pentingnya pemberian vaksinasi dini hepatitis B kepada masyarakat terutama di daerah pedesaan yang jauh dari kota agar lebih sadar terhadap pencegahan dini

penyebaran penyakit hepatitis B, dan keikutsertaan bayi dalam program pemberian vaksinasi secara rutin di posyandu maupun puskesmas.

BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan pada BAB 4, dapat disimpulkan bahwa:

- a. Dari data jumlah populasi penduduk 2.451.081 jiwa, data jumlah individu terinfeksi 1.095 jiwa, data jumlah bayi yang tervaksin 226.108 jiwa, data jumlah kelahiran 36.926 jiwa dan data jumlah individu rentan (usia 0-5 tahun) 280.447 jiwa maka analisis model dari penyelesaian model epidemik SEIV pada penyakit Hepatitis B adalah :

- 1) Titik kesetimbangan bebas penyakit,

$E^0 = (2.323.487, 0, 0, 11.111)$ yang berarti bahwa pada populasi penduduk Jember sebesar 2.323.487 jiwa yang merupakan populasi rentan, tidak ada individu yang terinfeksi dan tidak ada yang dapat menularkan penyakit hepatitis B.

- 2) Titik kesetimbangan endemik,

$E^1 = (285.715, 329.258, 783.863, 935.763)$ merupakan titik awal populasi konstan yang berarti bahwa pada waktu tertentu dan jumlah populasi tersebut masih terjadi penyebaran penyakit hepatitis B sehingga dapat menimbulkan endemik di Kabupaten Jember.

- b. Bilangan reproduksi dasar (R_0) didapatkan melalui penentuan bilangan reproduksi dasar yang dapat diperoleh dari polinomial-polinomial karakteristik bebas penyakit yang berasal dari matriks Jacobian yang telah dievaluasi pada titik kesetimbangan bebas penyakit dengan linierisasi persamaan yang ada pada model epidemik SEIV. Bilangan reproduksi dasar pada penyakit hepatitis B di Kabupaten Jember didapatkan sebesar 8,105 ($R_0 > 1$). Hal ini berarti bahwa setiap penderita hepatitis B dapat menularkan penyakitnya ke lebih dari satu penderita baru atau

individu rentan, sehingga seiring berjalannya waktu penyakit tersebut menyebar semakin meluas dan penyakit hepatitis B akan tetap ada di Kabupaten Jember.

- c. Pengaruh vaksinasi pada perilaku penyebaran yang telah didapatkan pada analisis kestabilan dan hasil plot gambar melalui Matlab R2009a adalah semakin tinggi jumlah populasi tervaksin hepatitis B mengakibatkan jumlah populasi rentan penyakit hepatitis B semakin berkurang, sedangkan semakin rendah jumlah populasi tervaksin hepatitis B mengakibatkan jumlah populasi rentan penyakit hepatitis B semakin bertambah.

5.2 Saran

Penelitian yang dilakukan pada tugas akhir ini tidak dilakukan berdasarkan pengelompokan-pengelompokan tertentu, misalnya berdasarkan umur dan jenis kelamin. Pengelompokan pada model SEIV pada penyakit hepatitis B juga dapat dilakukan penelitian, misalnya pada model epidemik campak, model epidemik TBC dan model epidemik difteri. Oleh karena itu masih terbuka kemungkinan bagi peneliti selanjutnya untuk melanjutkan penelitian ini dengan menggunakan model-model diatas agar hasil dalam penelitian dapat lebih maksimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdulrazak, A.J, Ibrahim, M. O & Usman, I. O. 2012. A Seiv Vaccination Model with General Non-Linear Incidence Rate and Waning Preventive Vaccine. *IOSR Journal of Mathematics*. 4.(2):44-51.
- Ali, S & Yulitasari, 1995. *Virus Hepatitis A sampai E di Indonesia*. Jakarta : Yayasan Penerbitan IDI.
- Anton, H. *Aljabar Linier Elementer*. Terjemahan oleh Pantur Silaban. 1998. Jakarta: Erlangga.
- Brauer, F., van den Driessche, P., & Wu, J. 2008. *Mathematical Epidemiology*. Berlin: Springer - Verlag.
- Campbell, S. L., & Haberman, R. 2008. *Introduction to Differential Equations with Dynamical System*. New Jersey: Princeton University Press.
- Departemen Kesehatan RI. 2005. *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2000*. Jakarta: Depkes.
- Departemen Kesehatan RI. 2012. *Pedoman Pengendalian Hepatitis Virus*. Jakarta: Depkes.
- Fauzah. 1997. *Daya Kebal Setelah Vaksinasi hepatitis B*. Jakarta: PT Graha Medika Pers.
- Finizio, J. & Ladas, T. 1982. *Persamaan Diferensial Biasa dengan Penerapan Modern*. Alih Bahasa oleh Widiarti Santoso. Jakarta: Erlangga.
- Hafi, M. L. 2014. *Analisis Stabilitas pada Penyebaran Penyakit Demam Tifoid (Tifus) dengan Menggunakan Model Epidemik SEIS*. Skripsi. Tidak Diterbitkan. Jember: Matematika FMIPA Universitas Jember.
- Hardiningsih, A. Y. 2010. *Kajian Model Epidemik SIR Deterministik dan Stokastik pada Waktu Diskrit*. <http://digilib.its.ac.id/public/ITS-Undergraduate-13427-Paper.pdf> [22 Januari 2014].
- Hethcote, H. W. 2000. The Mathematics of Infectious Diseases. *SIAM Review*. 42. (4): 599-653.
- Hidayat, R. 2006. *Persamaan Diferensial Parsial*. Jember : Jember University Press.

- Larasati, D, Tjahjana, R & Soelistyo, R. 2012. *Analisis Model Matematika Untuk Penyebaran Virus Hepatitis B (HBV)*. Semarang : Universitas Diponegoro.
- Notoatmojo, H. 2004. *Peran Imunitas Tubuh Dalam Pencegahan Penyakit Hepatitis Virus Pada Anak*. Semarang : Universitas Diponegoro.
- Nugroho, S. 2009. *Pengaruh Vaksinasi Terhadap penyebaran penyakit Dengan Model Endemi SIR*. Surakarta : Universitas Sebelas Maret.
- Probandari, A, Handayani, S & Laksono, N. 2013. *Ketrampilan Imunisasi*. Surakarta : FK Universitas Sebelas Maret Surakarta.
- Rost, G., & Wu, J. 2008. *SEIR Epidemiological Model with Varying Infectivity and Infinite Delay*. <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.158.1823&type=pdf> [13 Januari 2014].
- Sari, A. N. 2011. *Analisis Stabilitas Matematika dari Penyebaran Penyakit Menular Transportasi Antar Dua Kota*. <http://digilib.its.ac.id/ITS-Undergraduate-3100011043126/15082/analisis-atabilitas-matematika-dari-penyebaran-penyakit-menular-melalui-transportasi-antar-dua-kota> [25 Januari 2014].
- Selvaraju, R. 2012. *Hubungan Tingkat Pengetahuan Dan Status Imunisasi Hepatitis B Pada Mahasiswa Setambuk 2007 Dan 2010 Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara Tahun 2011*. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/31661/4/Chapter%20II.pdf> [15 Januari 2014].
- Setyawan, A. 2011. *Analisis Stabilitas pada Penyebaran Penyakit Campak dan Demam Berdarah Dengue di Kabupaten Jember*. Skripsi. Tidak Diterbitkan. Jember: Matematika FMIPA Universitas Jember.
- Siregar, F. A. 2003. *Hepatitis B Ditinjau dari kesehatan Masyarakat Dan Upaya Pencegahan*. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/3706/1/fkm-fazidah.pdf> [20 Januari 2014].
- Wahab, W. & Subiantoro, A. Tanpa Tahun. *Fundamental of Control System Stability Criterion-Routh Hurwitz*. [http://staff.ui.ac.id/internal/130702176/material/Lecture5-Stability Criterion-Routh-HurwitzTest20Oct08.pdf](http://staff.ui.ac.id/internal/130702176/material/Lecture5-Stability%20Criterion-Routh-HurwitzTest20Oct08.pdf) [22 Januari 2014].
- Wulandari, U. N. 2013. *Analisis Model Epidemik MSEIR pada Penyebaran Penyakit Difteri*. Skripsi. Tidak diterbitkan. Jember: Matematika FMIPA Universitas Jember.

LAMPIRAN

Skrip Program Model Epidemik SEIV pada Penyakit Hepatitis B

```

%parameter
rho=0.5103;
phi=3077;
betha=0.00000059;
miu=0.001318;
omega=0.14;
tetha=0.4;
gamma=0.1667;
% bulan
waktu=6000;
% nilai awal
S(1)=280447;
E(1)=0;
I(1)=1095;
V(1)=226108;
dt=0.01;
h=dt;
for i=2:waktu/dt
    S(i)=real(S(i-1)+((1-rho)*phi-betha*S(i-1)*I(i-1)-miu*S(i-1)+omega*V(i-1))*dt);
    E(i)=real(E(i-1)+(betha*S(i-1)*I(i-1)-(miu+tetha)*E(i-1))*dt);
    I(i)=real(I(i-1)+(tetha*E(i-1)-(miu+gamma)*I(i-1))*dt);
    V(i)=real(V(i-1)+(rho*phi+gamma*I(i-1)-(miu+omega)*V(i-1))*dt);
end
figure(1)
plot(dt:dt:waktu,S,'r','linewidth',2); hold on
plot(dt:dt:waktu,E,'g','linewidth',2);
plot(dt:dt:waktu,I,'m','linewidth',2);
plot(dt:dt:waktu,V,'b','linewidth',2);
legend({'Susceptible','Exposed','Infected','Vaccinated'});
ylabel('jiwa');
xlabel('bulan');
Title('SEIV');

```