

## ANALISIS MODEL MATEMATIKA PENULARAN CAMPAK DENGAN VAKSINASI DAN RAWAT INAP MENGUNAKAN BIFURKASI TRANSKRITIKAL

**Dimaz Wisnu Adipradana<sup>1</sup>**  
Institut Teknologi Sepuluh Nopember<sup>1</sup>  
[wisnuadipradanauzu@its.ac.id<sup>1</sup>](mailto:wisnuadipradanauzu@its.ac.id)

### ABSTRAK

Campak merupakan salah satu penyakit yang dilaporkan mendapat perhatian serius di seluruh dunia sejak pertama kali ditemukan pada abad kesembilan. Penerapan vaksin untuk pengendalian penularan campak sejak tahun 1963 hingga saat ini membutuhkan berbagai penelitian tentang efektivitas vaksin. Pada bidang matematika pemodelan penularan virus campak telah dilakukan oleh banyak peneliti. Pada penelitian ini diusulkan tiga model penularan virus campak yang melibatkan kompartemen individu yang dirawat di rumah sakit. Pada model pertama, besar populasi bernilai konstan sedangkan pada model kedua, besar populasi bergantung waktu dan pada model ketiga, kompartemen populasi terinfeksi mengikuti fungsi respon Holling tipe II. Model tersebut membagi populasi menjadi Susceptibles ( $S$ ), Infectives ( $I$ ), Hospitalized ( $H$ ), dan Recovered ( $R$ ) atau disebut model SIHR. Analisis dilakukan dengan menentukan titik kesetimbangan dan kestabilannya berdasarkan Bilangan Reproduksi Dasar ( $R_0$ ). Kemudian dilakukan analisa bifurkasi khususnya bifurkasi transkritikal pada ketiga model tersebut.

**Kata Kunci:** Bifurkasi Transkritikal, Bilangan Reproduksi Dasar, Campak, Pasien Rawat Inap, Titik Kesetimbangan, Vaksinasi

### ABSTRACT

*Measles as one of notifiable disease gets serious concern worldwide since it was first found in ninth century. The implementation of vaccines for controlling measles transmission since 1963 up to nowadays requires various studies regarding the effectiveness of the vaccines. The studies of modeling of measles virus transmission has been done by many researchers in Mathematics. In this study, three different models of measles virus transmission that include hospitalization compartment. In the first model, the population is constant, while in the second model, the population dependent by time. The last model, the infected population respect to Holling type II functional response. The model divided the population into Susceptibles ( $S$ ), Infectives ( $I$ ), Hospitalized ( $H$ ), and Recovered ( $R$ ) or called SIHR model. The analysis started with determining the the equilibria and their stability based on Basic Reproduction Number ( $R_0$ ). Futhermore, we do bifurcation analysis on those models and find a transcritical bifurcation.*

**Keywords:** *Basic Reproduction Number, Equilibrium, Hospitalized, Measles, Transcritical Bifurcation, Vaccination*

## PENDAHULUAN

Campak (Rubella) adalah virus yang sangat menular yang dapat menyebabkan komplikasi. Ini disebabkan oleh *paramyxovirus* dari genus *Morbillivirus*. Penularan virus biasanya dari orang ke orang melalui pernapasan udara tetesan atau kontak langsung. Masa inkubasi rata-rata 14 hari yang mungkin dialami oleh individu yang terinfeksi demam tinggi, diikuti batuk, pilek, dan terakhir ruam di seluruh tubuh. Komplikasi yang paling banyak dilaporkan dari penyakit tersebut adalah diare (8%), *otitis media* (7%), pneumonia (6%), *encephalitis* (0,1%), kejang (0,6%-0,7%) dan kematian (0,2%). (Holling, 1965; Kuznetsov, 2013; Brauer, 2005).

Campak merupakan salah satu penyakit yang dapat dicegah dengan vaksin, yang pertama kali menjadi masalah kesehatan di seluruh dunia pada abad kesembilan. Setelah pertama kali diperkenalkan pada tahun 1963, *Measles-Content Vaccine* (MCV) dan kemudian multi *valent* atau kombinasi vaksin campak, gondok, dan *rubella* (MR/MMR) berhasil memberantas campak dari Amerika Serikat pada tahun 2000. Hal ini mendorong wilayah lain di seluruh dunia untuk menerapkan vaksin MR atau MMR untuk menghilangkan penularan virus campak. Dalam kurun waktu 2000-2015 dilaporkan kejadian campak tahunan menurun sebesar 75% dan perkiraan kematian akibat campak tahunan menurun 79% di seluruh dunia (Fakhrudin, 2020).

Vaksin campak digunakan mulai usia 6 bulan. Di negara dengan

insidensi dan mortalitas tinggi dari campak pada tahun pertama kehidupan, dianjurkan vaksinasi dimulai pada usia 9 bulan atau singkatnya setelah itu. Vaksin campak digunakan paling cepat 6 bulan. Di negara di mana infeksi terjadi di kemudian hari, vaksinasi dapat ditunda hingga usia 12-15 bulan. Untuk imunisasi dasar, dianjurkan strategi 2 dosis guna mengantisipasi anak yang tidak mengembangkan kekebalan pelindung setelah dosis pertama (Kuznetsov, 2013).

Komplikasi yang disebabkan oleh virus campak seringkali membutuhkan rawat inap. Karenanya, bersamaan dengan pelaksanaan program vaksinasi, rawat inap individu infeksi (terinfeksi dan menular) adalah pelengkap pengobatan yang dapat meningkatkan efektivitas pengendalian penyebaran virus campak. Rawat inap juga dapat mengatasi komplikasi akibat tingkat cakupan vaksin yang rendah dan efektivitas vaksin yang rendah (Lee, 2004).

Pentingnya rawat inap pasien campak tercermin dari cukup banyak penelitian tentang masalah ini. Pada Lee, (2004) mempelajari tentang rawat inap pasien campak di Amerika Serikat dengan menjelaskan data dari National Notifiable Diseases Surveillance System dengan menggunakan kumpulan data independen secara berurutan untuk memberikan perkiraan yang lebih akurat tentang total rawat inap campak. Informasi ini penting untuk memvalidasi data tentang campak di negara tersebut. Salah satu temuan dari studi tersebut adalah rendahnya cakupan vaksin sebelum

wabah pada periode 2008-2011 merupakan penyebab utama terjadinya wabah. Studi serupa dilakukan oleh Fragkou, (2020). di Yunani. Pada penelitian tersebut, berdasarkan aspek klinis pada pasien campak rawat inap diperoleh komplikasi hampir 50% adalah pneumonitis dan biasanya pasien dipulangkan setelah lebih dari 6 hari dirawat di rumah sakit. Siddiqui, (2008). menemukan bahwa 95% pasien yang menderita komplikasi campak dengan rentang usia 6 bulan hingga 12 tahun sembuh akibat vaksin sejak dini. Studi-studi tersebut menggambarkan hubungan yang kuat antara pelaksanaan program vaksinasi dan rawat inap.

Pemodelan penularan campak telah dilakukan oleh banyak penulis. Pada dasarnya, modelnya adalah modifikasi atau penyempurnaan dari model SIR standar model epidemi Kermack-McKendrick (Abadi, 2020). Pada Momoh, (2013) mempelajari dampak individu yang terpapar dalam dinamika penularan campak virus. Mereka memanfaatkan model dengan kompartemen Susceptibles, Exposed, Infectives, dan Recovered (SEIR) untuk menyelidiki stabilitas solusi model dan yang disediakan analisis dengan simulasi numerik.

Sedangkan Volterra, (1928) mempelajari efektivitas kegiatan imunisasi tambahan di beberapa negara dan negara bagian di Amerika Serikat dengan tinggi beban campak. Mereka menggunakan model SIR, *Vaccination Susceptibles* (VS), *Vaccination Infectives* (VI), dan *Vaccination Recovered* (VR). Hasil studi menawarkan pembuat kebijakan negara untuk memutuskan penjadwalan kegiatan imunisasi tambahan yang optimal dan kombinasi dengan

vaksinasi rutin untuk mengendalikan campak. Kemudian Peter, (2018) mengusulkan Model SVEIR untuk mempelajari dampak vaksinasi untuk pengendalian penularan campak pada populasi. Jatuh tempo untuk vaksinasi, tingkat kesembuhan individu yang terinfeksi dibagi menjadi pemulihan alami dan pemulihan karena vaksinasi. Hasil penelitian menunjukkan efektivitas vaksinasi dapat diambil dari studi dinamika populasi yang terinfeksi dan sembuh.

Pada studi ini, diusulkan model penularan campak yang melibatkan program implementasi vaksinasi dan rawat inap. Penelitian ini dapat memberikan identifikasi lebih lanjut terkait penularan campak, sedemikian rupa dapat meningkatkan efektivitas pembuatan kebijakan. Selanjutnya dilakukan analisis model mengenai kesetimbangan dan kestabilannya.

## METODE PENELITIAN

### Sistem Dinamik

Misalkan diketahui sebuah sistem persamaan diferensial biasa di  $\mathbb{R}^n$  dan kondisi awalnya:

$$\dot{x} = F(x), \quad x(0) = x_0 \quad (1).$$

Dengan  $\dot{x}$  menyatakan turunan  $x$  terhadap  $t$ , dan  $F: \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$  medan vektor yang setiap komponennya merupakan fungsi mulus. Kurva  $\gamma_{x_0}: \mathbb{R} \rightarrow \mathbb{R}^n$  yang memenuhi

$$\gamma'_{x_0} = F(\gamma_{x_0}(t)) \quad \text{dan} \quad \gamma_{x_0}(0) = x_0$$

Merupakan solusi dari Sistem (1) yang dimulai dari  $x_0$ . Secara khusus, bila medan vektor  $F$  tidak bergantung  $t$ , seperti pada Sistem (1), maka sistem persamaan diferensial disebut persamaan *autonomous*, dalam hal lain disebut *nonautonomous*. Sistem (1) tidak berubah terhadap translasi waktu.

Ini berarti jika  $\gamma(t)$  solusi, maka untuk setiap  $k \in \mathbb{R}$ ,  $\gamma(t - k)$  juga adalah solusi. (Arnol'd, 1978).

Misalkan  $t \in \mathbb{R}$  sebarang, berdasarkan Teorema Eksistensi dan Ketunggalan Solusi Coddington, (1955). maka pemetaan

$$\begin{aligned} \varphi_t: \mathbb{R}^n &\rightarrow \mathbb{R}^n \\ x &\rightarrow \gamma_x(t) \end{aligned}$$

terdefinisi dengan baik. Pemetaan  $\varphi_t$  ini disebut *flow* dari Sistem (1) dengan sifat:

$$\begin{aligned} \varphi_0 &= I_{\mathbb{R}^n} \text{ dan } \varphi_s \circ \varphi_t = \varphi_s(\varphi_t) \\ &= \varphi_{t+s} \text{ untuk } t, s \in \mathbb{R} \end{aligned}$$

Dengan  $I_{\mathbb{R}^n}$  merupakan pemetaan identitas. Sifat  $\varphi_0 = I_{\mathbb{R}^n}$  identik dengan mengatakan  $\gamma_{x_0}(0) = x_0$ , sedangkan sifat kedua mengatakan bahwa peta  $x \in \mathbb{R}^n$  untuk  $t + s \in \mathbb{R}$  satuan waktu sama dengan peta  $x$  untuk  $s$  satuan waktu kemudian dipetakan kembali untuk  $t$  satuan waktu.

Keluarga pemetaan atau operator  $\{\varphi_t | t \in \mathbb{R}\}$ , beserta ruang  $\mathbb{R}^n$  (selanjutnya disebut ruang fase atau ruang keadaan) dan ruang waktu  $T = \mathbb{R}$ , membentuk struktur yang disebut sistem dinamik.

### Next Generation Matrix

Pada suatu model kompartemen untuk penularan penyakit, kompartemen tersebut dikatakan kompartemen penyakit jika individu-individu di dalamnya terinfeksi penyakit. Misalkan  $x$  menyatakan kelas yang terinfeksi penyakit,  $y$  menyatakan kelas yang tidak terinfeksi penyakit,  $F_i$  menyatakan matriks dari rata-rata jumlah individu baru yang terinfeksi penyakit dan  $V_i$  menyatakan matriks dari rata-rata penurunan jumlah individu terinfeksi. Model

kompartemen dapat ditulis dalam bentuk sebagai berikut

$$\begin{aligned} x_i &= F_i(x, y) - V_i(x, y), \\ i &= 1, 2, \dots, n, \quad x \in \mathbb{R}^n \\ y_j &= g_j(x, y), \quad j = 1, 2, \dots, n, \\ &x \in \mathbb{R}^n \end{aligned}$$

Perhitungan bilangan reproduksi dasar berdasarkan sistem persamaan pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Hasil linierisasi dari kelas terinfeksi pada titik kesetimbangan penyakit adalah  $x_i = (F - V)x$  dengan  $F$  dan  $V$  matriks berukuran  $n \times n$  yang didefinisikan oleh

$$F = \left. \frac{\partial F_i}{\partial x_i} \right|_{((0, y_0))} \quad \text{dan} \quad V = \left. \frac{\partial V_i}{\partial x_j} \right|_{(0, y_0)}$$

Dengan  $(0, y_0)$  adalah titik kesetimbangan bebas penyakit. Selanjutnya, didefinisikan matriks  $K$  adalah  $K = FV^{-1}$  yang disebut *next generation matrix*. Nilai dari bilangan reproduksi dasar pada populasi rentan adalah radius spektral (maksimum dari modulus nilai-nilai eigen) dari matriks  $K$  (Van den Driessche, (2017). atau ditulis  $R_0 = \rho(FV^{-1})$ .

### Bilangan Reproduksi Dasar ( $R_0$ )

$X$  Adalah peluang penularan suatu penyakit yang disebabkan oleh individu terinfeksi dalam suatu populasi yang semuanya rentan terinfeksi yang berpotensi menyebarkan kepada individu lain, yang biasanya dilambangkan dengan  $R_0$  Bilangan reproduksi dasar dicari untuk menentukan apakah suatu wilayah terjadi endemik atau tidak. Parameter  $R_0$  mempunyai nilai ambang batas 1. Epidemik akan terjadi pada saat  $R_0 > 1$  yang ditandai dengan meningkatnya populasi manusia terinfeksi dan tidak terjadi epidemik pada saat  $R_0 < 1$  yang ditandai dengan

menurunnya populasi manusia terinfeksi. Penentuan bilangan reproduksi dasar ini akan diperoleh dengan mencari nilai eigen terbesar dari next generation matrix. Akibatnya, kondisi yang akan muncul adalah salah satu dari kemungkinan berikut:

- Jika  $R_0 < 1$  maka penyakit akan menghilang.
- Jika  $R_0 > 1$  maka penyakit akan meningkat menjadi wabah.
- Jika  $R_0 = 1$  maka penyakit akan menetap (endemik).

Analisis terhadap kondisi ambang batas ini diperlukan untuk mengetahui parameter apa saja yang harus dikontrol agar di dalam populasi tidak terjadi endemik.

### **Bifurkasi**

Sistem dinamik  $\{T, X, \phi_t\}$  disebut ekuivalen topologi dengan sistem dinamik  $\{T, X, \phi_t\}$  jika terdapat homeomorfisma  $h: \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$  yang memetakan orbit dari sistem pertama ke orbit dari sistem kedua dengan mempertahankan arah waktu.

Potret fase dari sistem-sistem dinamik yang ekuivalen secara topologi mungkin saja memiliki perbedaan orbit, atau letak himpunan invariant, tetapi tidak terjadi perbedaan kestabilan dari himpunan invariant yang ada. Misalkan terdapat sebuah sistem dinamik yang bergantung parameter.

$$\dot{x} = f(x, \alpha), \quad (2)$$

Dengan  $x \in \mathbb{R}^n$ , dan  $\alpha \in \mathbb{R}^m$ . Untuk setiap  $\alpha \in \mathbb{R}^m$  konstan, Persamaan (2) mendefinisikan sebuah sistem dinamik. Jadi yang dipelajari adalah keluarga  $m$ -parameter dari sistem-sistem dinamik.

### **Bifurkasi Transkritikal**

Misal diketahui sistem Wiggins, (1990).

$$\dot{x} = \alpha x - x^2 = x(\alpha - x),$$

dengan  $x, \alpha \in \mathbb{R}$ .

Perhatikan pada perubahan jumlah kestabilan saat parameter  $\alpha$  berubah:

1. Saat  $\alpha < 0$ , terdapat dua titik setimbang, yaitu titik  $x = 0$ , yang stabil, dan titik  $x = \alpha$  yang tidak stabil.
2. Saat  $\alpha = 0$ , hanya terdapat satu titik setimbang  $x = 0$ , yang semistabil.
3. Saat  $\alpha > 0$ , terdapat dua titik setimbang, yaitu titik  $x = 0$ , yang tidak stabil, dan titik  $x = \alpha$  yang stabil.

### **Fungsi Respon Holling**

Fungsi ini berawal dari sistem pada penemuan Lotka tahun 1910 tentang adanya reaksi kimia dengan efek ritmik. Perilaku ini menjelaskan bagaimana saat mangsa melimpah dan pemangsa hilang, maka spesies akan bertambah. Sedangkan pada keadaan sebaliknya akan berkurang. Selanjutnya sistem mangsa pemangsa ini diacu dengan nama Lotka-Volterra, yang merupakan nama dari penggagas pertama sistem ini. Misalkan  $x$ , dan  $y$  menyatakan kepadatan pemangsa dan mangsa berturut-turut, maka berikut adalah Sistem mangsa pemangsa Lotka-Volterra:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= ax - P(x)y, \\ \dot{y} &= -cy + dyP(x), \end{aligned} \quad (3)$$

dengan  $a$  menyatakan tingkat pertumbuhan alami dari pemangsa,  $c$  menyatakan tingkat kematian mangsa tanpa adanya pemangsa,  $d$  menyatakan faktor konversi dari pemangsa yang

memangsa menjadi mangsa, dan faktor predasi,  $P(x) = bx$  yang menyatakan banyaknya pemangsa untuk setiap penambahan tingkat kepadatan pemangsa, dengan  $b$  menunjukkan kecepatan pertumbuhan tingkat predasinya, yang kadang dijelaskan pula sebagai banyaknya predasi yang berhasil dilakukan oleh mangsa.

Pada tahun 1959, Holling menambahkan beberapa faktor predasi yang tak monoton dan linear untuk memodelkan perilaku saat kepadatan pemangsa meningkat, misalkan tingkat predasinya dapat naik tetapi kemudian mencapai titik jenuh, ataupun bahkan turun (Holling, (1965; Holling, 1959). Holling mengklasifikasi faktor predasi diantaranya sebagai berikut:

Fungsi Respon Holling Tipe I:

$$P(x) = mx$$

Pada tipe respon pertama, peningkatan kepadatan pemangsa akan membuat tingkat predasi semakin besar.

Fungsi Respon Holling Tipe II:

$$P(x) = \frac{mx}{ax + 1}$$

Pada tipe respon ini, peningkatan kepadatan pemangsa akan membuat tingkat predasi naik secara perlahan dan kemudian akan asimtotik menuju  $\frac{m}{a}$ . Ini berarti, untuk kepadatan pemangsa

yang tinggi, pengaruh utama hanyalah bergantung dari kepadatan mangsa. Parameter  $m$  menunjukkan kecepatan pertumbuhan tingkat predasinya

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Formulasi dan Konstruksi Model

Sebelum menentukan formulasi dari model dibutuhkan asumsi-asumsi yang dibutuhkan sesuai dengan keadaan biologisnya

1. Populasi manusia berinteraksi dalam populasi yang tertutup di suatu wilayah. Tidak ada penambahan populasi dari luar wilayah.
2. Satuan waktu dihitung berdasarkan hari.
3. Populasi manusia diasumsikan semua umur berdistribusi seragam.
4. Sumber penyebaran hanya dari kontak antar manusia.
5. Hanya ada satu virus campak, sehingga individu manusia yang telah sembuh akan kebal terhadap virus.
6. Kematian manusia hanya disebabkan oleh kematian alami.

Kemudian diberikan definisi dari masing-masing kompartemen dan parameter yang digunakan pada model SIHR sebagai berikut:

**Tabel 1. Definisi Variabel**

Simbol	Definisi	Satuan	Nilai
$S(t)$	Jumlah individu yang rentan terinfeksi virus per satuan waktu	Individu	$\geq 0$
$I(t)$	Jumlah individu yang terinfeksi virus dan dapat menularkan per satuan waktu	Individu	$\geq 0$
$H(t)$	Jumlah individu terinfeksi yang mendapat perawatan di rumah sakit per satuan waktu	Individu	$\geq 0$
$R(t)$	Jumlah individu yang sembuh dan tidak bisa menularkan kembali per satuan waktu	Individu	$\geq 0$

**Tabel 2. Definisi Parameter**

Parameter	Deskripsi	Satuan	Nilai
$N$	Besar populasi manusia	individu	$\geq 0$
$\mu$	Laju kematian alami per satuan waktu	individu/waktu	$0 \leq \mu \leq 1$
$\psi$	Laju kelahiran alami per satuan waktu	individu/waktu	$0 \leq \psi \leq 1$
$\beta$	Laju kontak/terinfeksi	individu/waktu	$0 \leq \beta \leq 1$
$v$	Peluang efektivitas vaksin	-	$0 < v < 1$
$p$	Peluang cakupan vaksin	-	$0 < p < 1$
$\rho = v \times p$	Laju pemberian vaksin	individu/waktu	$0 \leq \rho \leq 1$
$\delta$	Masa inkubasi per satuan waktu	individu/waktu	$0 \leq \delta \leq 1$
$\gamma_1$	Laju kesembuhan individu yang tidak memperoleh pengobatan	individu/waktu	$0 \leq \gamma_1 \leq 1$
$\gamma_2$	Laju kesembuhan individu yang memperoleh pengobatan	individu/waktu	$0 \leq \gamma_2 \leq 1$

Selanjutnya, dilakukan konstruksi model dengan memerhatikan masing-masing pengaruh pada tiap kompartemen. Perubahan jumlah individu di dalam populasi di setiap kompartemen dipengaruhi oleh beberapa faktor sebagai berikut: Dalam selang waktu  $t$ , perubahan kompartemen  $S$  dipengaruhi oleh:

- Adanya penambahan yang disebabkan karena adanya kelahiran individu yang tidak diberi vaksin.
- Adanya pengurangan karena kontak antara individu  $S$  dengan individu  $I$ .
- Adanya pengurangan yang disebabkan karena adanya kematian alami.

Dengan demikian perubahan populasi di kompartemen  $S$  terhadap waktu ialah

$$\frac{dS}{dt} = (1 - \rho)\psi - \beta \frac{SI}{N} - \mu S.$$

- Dalam selang waktu  $t$ , perubahan kompartemen  $I$  dipengaruhi oleh:
  - Adanya penambahan karena adanya kontak antaran individu  $S$  dengan individu  $I$ .

- Adanya pengurangan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen  $I$  ke  $H$  yang memperoleh penanganan di rumah sakit.
- Adanya pengurangan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen  $I$  ke  $R$  karena telah sembuh dari campak.
- Adanya pengurangan yang disebabkan karena adanya kematian alami.

Dengan demikian perubahan populasi di kompartemen  $I$  terhadap waktu ialah

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - (\delta + \gamma_1 + \mu)I$$

- Dalam selang waktu  $t$ , perubahan kompartemen  $H$  dipengaruhi oleh:
  - Adanya penambahan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen  $I$  ke  $H$  yang memperoleh penanganan di rumah sakit.
  - Adanya pengurangan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen  $H$  ke  $R$  karena telah sembuh dari individu  $I$ .
  - Adanya pengurangan yang

disebabkan karena adanya kematian alami.

Dengan demikian perubahan populasi di kompartemen H terhadap waktu ialah

$$\frac{dH}{dt} = \delta I - (\gamma_2 + \mu)H$$

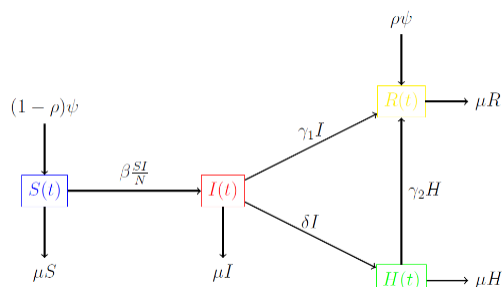
Dalam selang waktu t, perubahan kompartemen R dipengaruhi oleh:

- Adanya penambahan yang disebabkan karena adanya kelahiran individu yang tidak diberi vaksin.
  - Adanya penambahan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen I ke R yang telah sembuh dari virus campak.
  - Adanya penambahan karena adanya perpindahan individu dari kompartemen H ke R yang telah sembuh dari virus campak.
  - Adanya pengurangan yang disebabkan karena adanya kematian alami.

Dengan demikian perubahan populasi di kompartemen R terhadap waktu ialah

$$\frac{dR}{dt} = \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R$$

Berdasarkan hasil konstruksi model tersebut dapat diperlihatkan diagram alur pada model penyebaran campak sebagai berikut:



**Gambar 1. Diagram Alur antar Kompartemen pada Model Penyebaran Campak.**

Dengan demikian, penyebaran virus campak dapat dinyatakan dalam sebuah sistem persamaan diferensial sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= (1 - \rho)\psi - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{SI}{N} - (\delta + \gamma_1 + \mu)I, \\ \frac{dH}{dt} &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H, \\ \frac{dR}{dt} &= \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R. \end{aligned}$$

Dengan besar populasi  $N$  bernilai konstan yang memenuhi  $S(t) + I(t) + H(t) + R(t) = N$ .

Selanjutnya, karena populasi bernilai konstan diasumsikan laju kelahiran proporsional dengan laju kematian Abadi, (2020). yakni  $\psi = \mu N$ .

Kemudian, dengan menggunakan penskalaan dimisalkan

$$S = \tilde{S} \cdot N, I = \tilde{I} \cdot N, H = \tilde{H} \cdot N, \text{ dan } R = \tilde{R} \cdot N$$

Sistem dapat direduksi menjadi

$$\begin{aligned} \frac{d\tilde{S}}{dt} &= (1 - \rho)\mu - \beta \tilde{S}\tilde{I} - \mu \tilde{S}, \\ \frac{d\tilde{I}}{dt} &= \beta \tilde{S}\tilde{I} - (\delta + \gamma_1 + \mu)\tilde{I}, \\ \frac{d\tilde{H}}{dt} &= \delta \tilde{I} - (\gamma_2 + \mu)\tilde{H}, \\ \frac{d\tilde{R}}{dt} &= \rho\mu + \gamma_1 \tilde{I} + \gamma_2 \tilde{H} - \mu \tilde{R}. \end{aligned} \tag{4}$$

**Reduksi Model**

Sistem Persamaan (4) merupakan sistem nondimensional, maka berlaku  $S(t) + I(t) + H(t) + R(t) = 1$ . Akibatnya Sistem (4) dapat direduksi, dengan mereduksi kompartemen individu yang sembuh, diperoleh model hasil reduksi sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{d\tilde{S}}{dt} &= (1 - \rho)\mu - \beta \tilde{S}\tilde{I} - \mu \tilde{S}, \\ \frac{d\tilde{I}}{dt} &= \beta \tilde{S}\tilde{I} - (\delta + \gamma_1 + \mu)\tilde{I}, \\ \frac{d\tilde{H}}{dt} &= \delta \tilde{I} - (\gamma_2 + \mu)\tilde{H}, \end{aligned} \tag{5}$$

Dengan daerah asal

$$D_1 := \{(S, I, H) \in \mathbb{R}^3 | 0 \leq S + I + H \leq 1\}$$

### Bilangan Reproduksi Dasar

Berdasarkan Sistem Persamaan (5) menurut langkah-langkah (Diekmann et.al, 2010) diperoleh bilangan reproduksi dasar adalah

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \frac{\beta(1-\rho)}{\delta + \gamma_1 + \mu}$$

Karena semua parameter bernilai positif pada  $[0,1]$  maka  $R_0$  juga bernilai positif.

### Titik Kesetimbangan

Titik kesetimbangan pada sistem persamaan (5) diperoleh saat

$$\begin{aligned} 0 &= (1-\rho)\mu - \beta SI - \mu S \\ 0 &= (\beta S - (\delta + \gamma_1 + \mu))I \\ 0 &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H \end{aligned} \quad (6)$$

Berdasarkan Sistem Persamaan (6) diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit  $TK_D$  dan titik kesetimbangan endemik  $TK_E$  sebagai berikut

$$K_D = (1-\rho, 0, 0)$$

$$TK_E = \left( \frac{\delta + \gamma_1 + \mu}{\beta}, \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1), \frac{\delta}{\gamma_2 + \mu} \cdot \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1) \right)$$

Istilah endemik di sini mengacu pada terdapat individu yang terinfeksi maupun yang dirawat di rumah sakit. Karena semua parameter bernilai real positif pada  $[0,1]$  maka eksistensi pada titik kesetimbangan endemik terjadi saat  $I_E > 0$  atau saat  $R_0 > 1$ .

### Analisa Kestabilan Linier

Pada titik kesetimbangan  $TK_D$  diperoleh matriks Jacobi

$$J_{DFE} = \begin{bmatrix} -\mu & -\beta(1-\rho) & 0 \\ 0 & \beta(1-\rho) - (\delta + \gamma_1 + \mu) & 0 \\ 0 & \delta & -(\gamma_2 + \mu) \end{bmatrix}$$

dengan nilai eigen  $\lambda_1 = -\mu - \gamma_2 < 0$ ,  $\lambda_2 = -\mu < 0$ ,  $\lambda_3 = (\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)$ . Untuk  $R_0 < 1$ ,  $TK_D$  stabil asimptotik, untuk  $R_0 > 1$ ,  $TK_D$  tidak stabil, dan saat  $R_0 = 1$  pada titik kesetimbangan  $TK_D$  terdapat indikasi bifurkasi transkritikal.

Pada titik kesetimbangan  $TK_E$  diperoleh matriks Jacobi

$$J_{EE} = \begin{bmatrix} -\mu R_0 & -(\delta + \gamma_1 + \mu) & 0 \\ \mu R_0 & 0 & 0 \\ 0 & \delta & -(\gamma_2 + \mu) \end{bmatrix}$$

dengan nilai eigen  $\lambda_1 = -\mu - \gamma_2 < 0$  dan

$$\lambda_{2,3} = -\frac{\mu R_0}{2} \pm \frac{\sqrt{\mu^2 R_0^2 - 4\mu(R_0 - 1)(\delta + \gamma_1 + \mu)}}{2}$$

Untuk  $R_0 < 1$ ,  $TK_E$  tidak stabil, sedangkan untuk  $R_0 > 1$  berlaku keadaan berikut:

Saat  $(\delta + \gamma_1 + \mu)\mu(R_0 - 1) > 0$  dan  $\mu R_0^2 > 4(\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)$ , maka  $TK_E$  stabil sink dan saat Saat  $(\delta + \gamma_1 + \mu)\mu(R_0 - 1) > 0$  dan  $\mu R_0^2 < 4(\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)$ , maka  $TK_E$  stabil spiral, dan saat  $R_0 = 1$  pada titik kesetimbangan  $TK_E$  terdapat indikasi bifurkasi transkritikal.

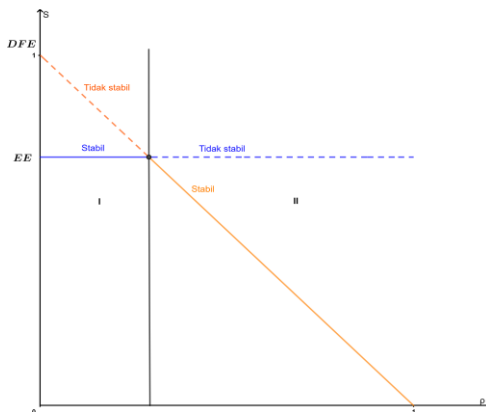
Selanjutnya diberikan dahulu nilai-nilai awal dan deskripsi parameter berdasarkan pada (Abadi, 2020). sebagai berikut:

Tabel 3. Nilai Parameter Awal.

Deskripsi	Parameter	Nilai (minggu <sup>-1</sup> )
Besar populasi	$N$	1000000
Laju kematian alami	$\mu$	0,00027
Laju kontak/terinfeksi	$\beta$	0,4984
Peluang efektifitas vaksin	$v$	0,9
Peluang cakupan vaksin	$p$	0,1248
Laju pemberian vaksin	$\rho = v \times p$	0,11232
Masa inkubasi per satuan waktu	$\delta$	0,000165
Laju kesembuhan individu yang tidak memperoleh pengobatan	$\gamma_1$	0,3333
Laju kesembuhan individu yang memperoleh pengobatan	$\gamma_2$	1
Nilai awal kompartemen individu rentan	$S(0)$	0,9242
Nilai awal kompartemen individu terinfeksi	$I(0)$	0,00759
Nilai awal kompartemen individu yang dirawat di rumah sakit	$H(0)$	0,0000056

**Analisa Bifurkasi**

Diagram bifurkasi dari parameter  $\rho$  terhadap kompartemen rentan ( $S$ ) berdasarkan nilai awal pada tabel 3 sebagai berikut:



Gambar 2. Diagram Bifurkasi pada Bidang  $\rho - S$  dari Model Awal

Dari gambar 2 terlihat bahwa bifurkasi transkritikal terjadi pada perpotongan kedua titik kesetimbangannya yaitu saat  $R_0 = 1$ . Bifurkasi transkritikal terjadi karena adanya pertukaran kestabilan pada titik potong kedua titik kesetimbangan. Pada daerah I titik kesetimbangan bebas penyakit tidak stabil dan titik

kesetimbangan endemik stabil sedangkan pada daerah II titik kesetimbangan bebas penyakit stabil dan titik kesetimbangan endemik tidak stabil, meskipun pada daerah asal model awal, titik kesetimbangan endemik tidak ada pada daerah II.

**Model Modifikasi**

Pada bagian ini, Sistem (5) model awal dimodifikasi dengan merubah besar populasi menjadi besar populasi bergantung waktu. Dengan demikian penyebaran virus campak dapat dinyatakan dalam sebuah sistem persamaan diferensial sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= (1 - \rho)\psi - \beta SI - \mu S, \\
 \frac{dI}{dt} &= \beta SI - (\delta + \gamma_1 + \mu)I, \\
 \frac{dH}{dt} &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H, \\
 \frac{dR}{dt} &= \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R.
 \end{aligned}
 \tag{7}$$

Dengan daerah asal

$$D_2 := \{(S, I, H, R) \in \mathbb{R}^4 | S + I + H + R = N(t) \geq 0\}$$

Besar populasi  $N(t)$  merupakan total dari jumlah populasi individu yang rentan dan terinfeksi baik dengan perawatan rumah sakit atau tidak dan terinfeksi lalu sembuh, yakni

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dH}{dt} + \frac{dR}{dt}$$

Dari penjumlahan semua persamaan pada sistem (7) diperoleh

$$\frac{dN}{dt} = \psi - \mu N. \quad (8)$$

Untuk nilai awal  $N(0) = N_0$  dan nilai parameter yang bersesuaian pada Tabel 3 diperoleh solusi dari persamaan (8) adalah

$$N(t) = \frac{\psi}{\mu} - \left(\frac{\psi}{\mu} - N_0\right) e^{-\mu t} \quad (9)$$

Berdasarkan persamaan (9) diharapkan pada waktu yang cukup lama, besar populasi akan berproporsional dengan laju kelahiran dibagi laju kematian.

### Bilangan Reproduksi Dasar Model Modifikasi

Berdasarkan Sistem Persamaan (7) menurut langkah-langkah Diekmann, (2010). diperoleh bilangan reproduksi dasar adalah

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \frac{\beta\psi(1-\rho)}{\mu(\delta + \gamma_1 + \mu)}.$$

Karena semua parameter bernilai positif pada  $[0,1]$  maka  $R_0$  juga bernilai positif.

### Titik Kesetimbangan Model Modifikasi

Titik kesetimbangan pada sistem persamaan (7) diperoleh saat

$$\begin{aligned} 0 &= (1-\rho)\psi - \beta SI - \mu S, \\ 0 &= \beta SI - (\delta + \gamma_1 + \mu)I, \\ 0 &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H, \\ 0 &= \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R. \end{aligned} \quad (10)$$

Berdasarkan Sistem Persamaan (10) diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit  $TK_D$  dan titik kesetimbangan endemik  $TK_E$  sebagai berikut

$$TK_D = \left( (1-\rho)\frac{\psi}{\mu}, 0, 0, \rho\frac{\psi}{\mu} \right)$$

$$TK_E = (S_E, I_E, H_E, R_E)$$

dengan

$$S_E = \frac{\delta + \gamma_1 + \mu}{\beta}, I_E = \frac{\beta}{\mu}(1 + R_0), H_E = \frac{\delta}{\gamma_2 + \mu} I_E, \text{ dan}$$

$$R_E = \rho\frac{\psi}{\mu} + \frac{1}{\mu}\left(\gamma_1 + \gamma_2\frac{\delta}{\gamma_2 + \mu}\right)I_E$$

Istilah endemik di sini mengacu pada terdapat individu yang terinfeksi maupun yang dirawat di rumah sakit. Karena semua parameter bernilai real positif pada  $[0, 1]$  maka eksistensi pada titik kesetimbangan endemik berada pada daerah asal  $D_2$ .

### Analisa Kestabilan Linier Model Modifikasi

Pada titik kesetimbangan  $TK_D$  diperoleh matriks Jacobi

$$J_{DFE} = \begin{bmatrix} -\mu & -\frac{\beta(1-\rho)}{\mu} & 0 & 0 \\ 0 & -\frac{\beta\psi(1-\rho)}{\mu} - (\delta + \gamma_1 + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \delta & -(\gamma_2 + \mu) & 0 \\ 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & -\mu \end{bmatrix}$$

dengan nilai eigen  $\lambda_1 = \lambda_2 = -\mu < 0$ ,  $\lambda_3 = -\mu - \gamma_2 < 0$ , dan  $\lambda_4 = (\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)$ . Untuk  $R_0 < 1$ ,  $TK_D$  stabil sink dan untuk  $R_0 > 1$ ,  $TK_D$  tidak stabil.

Pada titik kesetimbangan  $TK_E$  diperoleh matriks Jacobi

$$J_{EE} = \begin{bmatrix} -\frac{\beta\psi(1-\rho)}{\delta + \gamma_1 + \mu} - \mu & -(\delta + \gamma_1 + \mu) & 0 & 0 \\ \frac{\beta\psi(1-\rho)}{\delta + \gamma_1 + \mu} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \delta & -(\gamma_2 + \mu) & 0 \\ 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & -\mu \end{bmatrix}$$

dengan nilai eigen  $\lambda_1 = -\mu < 0$ ,  $\lambda_2 = -\mu - \gamma_2 < 0$  dan

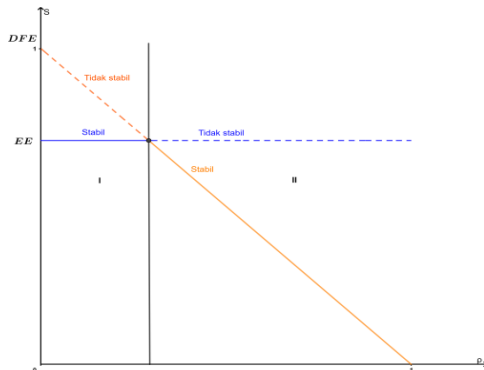
$$\lambda_{3,4} = -\frac{\mu R_0}{2} \pm \frac{\sqrt{\mu^2 R_0^2 - 4\mu(R_0 - 1)(\delta + \gamma_1 + \mu)}}{2}$$

Untuk  $R_0 > 1$ ,  $TK_E$  tidak stabil, sedangkan untuk  $R_0 < 1$  berlaku keadaan berikut:

Saat  $\mu R_0^2 > 4(\delta + \gamma_1 + \mu)(1 - R_0)$ , maka  $TK_E$  stabil sink dan saat  $\mu R_0^2 < 4(\delta + \gamma_1 + \mu)(1 - R_0)$ , maka  $TK_E$  stabil spiral.

### Analisa Bifurkasi Model Modifikasi

Diagram bifurkasi dari parameter  $\rho$  terhadap kompartemen rentan (S) berdasarkan nilai awal pada Tabel 3 sebagai berikut:



Gambar 3. Diagram Bifurkasi pada Bidang  $\rho - S$  dari Model Modifikasi

Dari gambar 3 terlihat bahwa bifurkasi transkritikal terjadi pada perpotongan kedua titik kesetimbangannya yaitu saat  $R_0 = 1$ . Bifurkasi transkritikal terjadi karena adanya pertukaran kestabilan pada titik potong kedua titik kesetimbangan. Pada daerah I titik kesetimbangan bebas penyakit tidak stabil dan titik kesetimbangan endemik stabil sedangkan pada daerah II titik kesetimbangan bebas penyakit stabil dan titik kesetimbangan endemik tidak stabil.

### Model dengan Fungsi Respon Holling Tipe II

Perhatikan Sistem (7), pada kompartemen S dan I terjadi kontak antara individu yang rentan dan terinfeksi, pada subbab ini, individu terinfeksi yang kontak dengan individu rentan atau disebut faktor predasi dari individu terinfeksi, dimisalkan dengan  $P(I)$ .

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= (1 - \rho)\psi - \beta SP(I) - \mu S, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SP(I) - (\delta + \gamma_1 + \mu)P(I), \\ \frac{dH}{dt} &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H, \\ \frac{dR}{dt} &= \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R, \end{aligned} \quad (11)$$

dengan fungsi respon Holling tipe II pada populasi terinfeksi adalah

$$P(I) = \frac{I}{1 + \mu I} \quad (12)$$

Dengan daerah asal

$$D_3 := \{(S, I, H, R) \in \mathbb{R}^4 | S + I + H + R = N > 0\}.$$

### Bilangan Reproduksi Dasar pada Model dengan Fungsi Respon Holling Tipe II

Berdasarkan Sistem Persamaan (11) menurut langkah-langkah Diekmann, (2010). diperoleh bilangan reproduksi dasar adalah

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \frac{\beta\psi(1 - \rho)}{\mu(\delta + \gamma_1 + \mu)}.$$

Karena semua parameter bernilai positif pada  $[0,1]$  maka  $R_0$  juga bernilai positif.

**Titik Kesetimbangan pada Model dengan Fungsi Respon Holling Tipe II**

Titik kesetimbangan pada Sistem Persamaan (11) diperoleh saat

$$\begin{aligned} 0 &= (1 - \rho)\psi - \frac{\beta SI}{1 + \mu I} - \mu S, \\ 0 &= \left( \frac{\beta S - (\delta + \gamma_1 + \mu)}{1 + \mu I} \right) I, \\ 0 &= \delta I - (\gamma_2 + \mu)H, \\ 0 &= \rho\psi + \gamma_1 I + \gamma_2 H - \mu R \end{aligned} \tag{13}$$

Berdasarkan Persamaan (13) diperoleh titik kesetimbangan bebas penyakit  $TK_D$  dan titik kesetimbangan endemik  $TK_E$  sebagai berikut

$$TK_D = \left( (1 - \rho) \frac{\psi}{\mu}, 0, 0, \rho \frac{\psi}{\mu} \right)$$

$TK_E = (S_E, I_E, H_E, R_E)$  dengan

$$\begin{aligned} S_E &= \frac{(\delta + \gamma_1 + \mu)(1 + \mu I_E)}{\beta}, \\ I_E &= \frac{\mu(\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)}{\mu^2(\delta + \gamma_1 + \mu) + \beta}, \\ H_E &= \frac{\delta}{\gamma_2 + \mu} I_E, \text{ dan} \\ R_E &= \rho \frac{\psi}{\mu} + \frac{1}{\mu} \left( \gamma_1 + \gamma_2 \frac{\delta}{\gamma_2 + \mu} \right) I_E \end{aligned}$$

Istilah endemik di sini mengacu pada terdapat individu yang terinfeksi maupun yang dirawat di rumah sakit. Agar titik kesetimbangan endemik  $TK_E$  berada pada daerah asal  $D_3$ , haruslah  $I_E > 0$  atau  $R_0 > 1$ .

**Analisa Kestabilan Linier pada Model dengan Fungsi Respon Holling Tipe II**

Pada titik kesetimbangan  $TK_D$  diperoleh matriks Jacobi

$$J_{DFE} = \begin{bmatrix} -\mu & -\frac{\beta\psi(1-\rho)}{\mu} & 0 & 0 \\ 0 & -\frac{\beta\psi(1-\rho)}{\mu} - (\delta + \gamma_1 + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \delta & -(\gamma_2 + \mu) & 0 \\ 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & -\mu \end{bmatrix}$$

dengan nilai eigen  $\lambda_1 = \lambda_2 = -\mu < 0$ ,  $\lambda_3 = -\mu - \gamma_2 < 0$ , dan  $\lambda_4 = (\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)$ . Untuk  $R_0 < 1$ ,  $TK_D$  stabil sink dan untuk  $R_0 > 1$ ,  $TK_D$  tidak stabil.

Pada titik kesetimbangan  $TK_E$  diperoleh nilai eigennya adalah  $\lambda_1 = -\mu < 0$ ,  $\lambda_2 = -\mu - \gamma_2 < 0$  dan

$$\lambda_{3,4} = \frac{a_{11} + a_{22}}{2} \pm \frac{\sqrt{(a_{11} + a_{22})^2 - 4(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21})}}{2}$$

dengan

$$\begin{aligned} a_{11} &= -\frac{(\mu^2 + \beta)\psi(1 - \rho)}{\psi\mu(1 - \rho) + (\delta + \gamma_1 + \mu)} < 0, \\ a_{12} &= -\frac{(\mu^2 + \beta)(\delta + \gamma_1 + \mu)}{\beta[\psi(1 - \rho) + (\delta + \gamma_1 + \mu)]} < 0, \\ a_{21} &= \frac{\mu(\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)}{\psi\mu(1 - \rho) + (\delta + \gamma_1 + \mu)}, \text{ dan} \\ a_{22} &= -\frac{(\delta + \gamma_1 + \mu)^2\mu^2(R_0 - 1)}{\beta[\psi(1 - \rho) + (\delta + \gamma_1 + \mu)]}. \end{aligned}$$

Akibatnya,

$$a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21} = \frac{\mu(\mu^2 + \beta)(\delta + \gamma_1 + \mu)(R_0 - 1)}{\beta[\psi(1 - \rho) + (\delta + \gamma_1 + \mu)]}$$

Dengan demikian, diketahui titik kesetimbangan endemik ada saat  $R_0 > 1$  akibatnya  $a_{22} < 0$ ,  $a_{21} > 0$  dan  $a_{11} + a_{22} < 0$  sehingga diperoleh analisis kestabilan sebagai berikut:

- Jika  $R_0 < 1$ , maka  $TK_E$  tidak stabil
- Jika  $R_0 > 1$  dan  $(a_{11} + a_{22})^2 > 4(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21})$  maka titik kesetimbangan  $TK_E$  adalah stabil sink.
- Jika  $R_0 > 1$  dan  $(a_{11} + a_{22})^2 < 4(a_{11}a_{22} - a_{12}a_{21})$  maka titik kesetimbangan  $TK_E$  adalah stabil spiral.

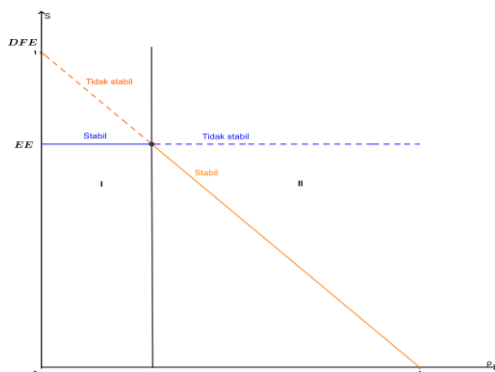
## Analisa Bifurkasi pada Model dengan Fungsi Respon Holling Tipe II

Pada hasil analisa kestabilan linier di titik kesetimbangan endemik untuk nilai eigen kedua dan ketiga bernilai kompleks, bagian real dari kedua nilai eigen tersebut yakni

$$-\frac{\mu R_0}{2}$$

selalu bernilai negatif. Hal ini mengakibatkan tidak adanya perubahan tanda, dengan kata lain tidak adanya perubahan kestabilan pada kedua nilai eigen kompleks artinya bifurkasi Hopf tidak terjadi pada sistem model awal ini.

Kemudian digambarkan diagram bifurkasi dari parameter  $\rho$  terhadap kompartemen rentan ( $S$ ) berdasarkan nilai awal pada Tabel 3 sebagai berikut:



Gambar 4. Diagram bifurkasi pada bidang  $\rho - S$  dari model Holling tipe II

Dari Gambar 4 terlihat bahwa bifurkasi transkritikal terjadi pada perpotongan kedua titik kesetimbangannya yaitu saat  $R_0 = 1$ . Bifurkasi transkritikal terjadi karena adanya pertukaran kestabilan pada titik potong kedua titik kesetimbangan. Pada daerah I titik kesetimbangan bebas penyakit tidak stabil dan titik

kesetimbangan endemik stabil sedangkan pada daerah II titik kesetimbangan bebas penyakit stabil dan titik kesetimbangan endemik tidak stabil.

## SIMPULAN

Pada model awal, ketika  $R_0 < 1$  terdapat dua titik kesetimbangan, yaitu titik bebas penyakit yang stabil dan titik endemik yang tidak stabil. Pada saat  $R_0 = 1$  hanya ada satu titik kesetimbangan yang merupakan titik potong antara dua kesetimbangan tersebut. Sementara itu, ketika  $R_0 > 1$  terdapat satu titik kesetimbangan, yakni titik endemik, sedangkan titik bebas penyakit menjadi tidak stabil. Perubahan kestabilan ini menunjukkan terjadinya bifurkasi transkritikal.

Model modifikasi menunjukkan pola yang mirip. Untuk  $R_0 < 1$  terdapat dua titik kesetimbangan, namun titik bebas penyakit justru tidak stabil, sedangkan titik endemik menjadi stabil. Pada  $R_0 = 1$  kedua titik tersebut bertemu dalam satu titik kesetimbangan. Kemudian ketika  $R_0 > 1$ , titik bebas penyakit tetap tidak stabil, sedangkan titik endemik stabil. Hal ini juga menegaskan adanya bifurkasi transkritikal.

Model Holling tipe II memperlihatkan bahwa ketika  $R_0 < 1$  terdapat satu titik kesetimbangan, namun titik bebas penyakit tidak stabil. Pada  $R_0 = 1$  hanya ada satu titik kesetimbangan, dan ketika  $R_0 > 1$  titik bebas penyakit tetap tidak stabil sementara titik endemik tidak eksis. Perubahan kestabilan ini kembali menunjukkan adanya bifurkasi transkritikal.

Secara umum, dari ketiga model yang digunakan baik dengan maupun tanpa modifikasi, tidak terdapat perubahan signifikan terhadap hasil analisis kestabilan maupun eksistensi bifurkasi transkritikal. Dengan demikian, meskipun vaksinasi dan perawatan rumah sakit dimasukkan ke dalam model, secara matematis ketiga model ini tidak mampu merepresentasikan secara efektif pengaruh vaksinasi dan perawatan rumah sakit dalam menurunkan efek penularan.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Abadi, A., Fakhrudin, M., Artiono, R., & Prawoto, B. P. (2021). Measles Transmission Model with Vaccination and Hospitalization Treatments. *Communication in Biomathematical Sciences*, 3(2), 127-134.  
<https://doi.org/10.5614/cbms.2020.3.2.4>
- Arnol'd, V. I., & Silverman, R. A. (1978). *Ordinary differential equations / V.I. Arnold*; translated and edited by Richard A. Silverman. MIT Press.
- Atkinson, W., Hamborsky, J., McIntyre, L., & Wolfe, C. (Eds.). (2005). *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases*. U.S. Department of Health & Human Services.  
<https://stacks.cdc.gov/view/cdc/78725>
- Brauer F. (2005). The Kermack-McKendrick epidemic model revisited. *Mathematical biosciences*, 198(2), 119–131.  
<https://doi.org/10.1016/j.mbs.2005.07.006>
- Chueshov, I. (2002) *Monotone Random Systems: Theory and Applications*. Springer Berlin, Heidelberg.  
<https://doi.org/10.1007/b83277>
- Coddington, E. A., and Levinson, N. (1955). *Theory of Ordinary Differential Equations*. Tata McGraw-Hill Education, New York
- Diekmann, O., Heesterbeek, J. A., & Roberts, M. G. (2010). The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *Journal of the Royal Society, Interface*, 7(47), 873–885.  
<https://doi.org/10.1098/rsif.2009.0386>
- Fakhrudin, M., Suandi, D., Sumiati, S., Fahlana, H., Nuraini, N., & Soewono, E. (2020). Investigation of a measles transmission with vaccination: a case study in Jakarta, Indonesia. *Mathematical biosciences and engineering : MBE*, 17(4), 2998–3018.  
<https://doi.org/10.3934/mbe.2020170>
- Fragkou, P. C., Thomas, K., Sympardi, S., Liatsos, G. D., Pirounaki, M., Sambatakou, H., Marantos, T., Karofylakis, E., Dourakis, S. P., Tsiodras, S., & Kavvatha, D. (2020). Clinical characteristics and outcomes of measles outbreak in adults: A multicenter retrospective observational study of 93 hospitalized adults in Greece. *Journal of clinical virology : the official publication*

- of the Pan American Society for Clinical Virology, 131, 104608. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104608>
- Holling, C. S. (1959). Some Characteristics of Simple Types of Predation and Parasitism. *The Canadian Entomologist*, 91(7), 385–398. <https://doi.org/10.4039/Ent91385-7>
- Holling, C. S. (1965). The Functional Response of Predators to Prey Density and its Role in Mimicry and Population Regulation. *Memoirs of the Entomological Society of Canada*, 97(S45), 5–60. <https://doi.org/10.4039/entm9745fv>
- Kloeden, P. E., & Kozyakin, V. (2011). The dynamics of epidemiological systems with nonautonomous and random coefficients. *MESA*, 2(2), 159–172. <https://nonlinearstudies.com/index.php/mesa/article/view/652>
- Kuznetsov, Y. A. (2013). *Elements of applied bifurcation theory* (Vol. 112). Springer.
- Lee, B., Ying, M., Papania, M. J., Stevenson, J., Seward, J. F., & Hutchins, S. S. (2004). Measles hospitalizations, United States, 1985-2002. *The Journal of infectious diseases*, 189 Suppl 1, S210–S215. <https://doi.org/10.1086/381555>
- Lotka A. J. (1920). Analytical Note on Certain Rhythmic Relations in Organic Systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 6(7), 410–415. <https://doi.org/10.1073/pnas.6.7.410>
- Lyapunov, A. M. (1992). The general problem of the stability of motion. *International Journal of Control*, 55(3), 531–534. <https://doi.org/10.1080/00207179208934253>
- Mickens, R. E. (1997). Review of An introduction to difference equations, by S. Elaydi. *The American Mathematical Monthly*, 104(8), 777–780.
- Momoh, A. A., Ibrahim, M. O., Uwanta, I. J., & Manga, S. B. (2013). Mathematical model for control of measles epidemiology. *International Journal of Pure and Applied Mathematics*, 87(5), 707–717. <https://doi.org/10.12732/ijpam.v87i5.4>
- Peter, O. J., Afolabi, O. A., Victor, A. A., Akpan, C. E., & Oguntolu, F. A. (2018). Mathematical model for the control of measles. *Journal of Applied Sciences and Environmental Management*, 22(4), 571–576. <https://doi.org/10.4314/jasem.v22i4.24>
- Pontryagin, L. S. (1962). *Ordinary differential equations (Sect. 2.7)*. Addison-Wesley
- Anis-ur-Rehman, Siddiqui, T. S., & Idris, M. (2008). Clinical outcome in measles patients hospitalized with complications. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC*, 20(2), 14–16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19385448/>

- Stahl, J. P., Salmon, D., Bruneel, F., Caumes, E., Freymuth, F., Bru, J. P., Morand, P., Roblot, F., Schmit, J. L., Strady, C., Timsit, J. F., Rabaud, C., & Investigators (2013). Adult patients hospitalized for measles in France, in the 21st century. *Medecine et maladies infectieuses*, 43(10), 410–416. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2013.07.001>
- Trawicki, M. B. (2017). Deterministic SIRS Epidemic Model for Modeling Vital Dynamics, Vaccinations, and Temporary Immunity. *Mathematics*, 5(1), 7. <https://doi.org/10.3390/math5010007>
- Tuwankotta, J. M., & Harjanto, E. (2019). Strange attractors in a predator–prey system with non-monotonic response function and periodic perturbation. *Journal of Computational Dynamics*, 6(2), 469. <https://doi.org/10.3934/jcd.2019024>
- van den Driessche P. (2017). Reproduction numbers of infectious disease models. *Infectious Disease Modelling*, 2(3), 288–303. <https://doi.org/10.1016/j.idm.2017.06.002>
- van den Driessche, P., & Watmough, J. (2002). Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, 180, 29–48. [https://doi.org/10.1016/s0025-5564\(02\)00108-6](https://doi.org/10.1016/s0025-5564(02)00108-6)
- Verguet, S., Johri, M., Morris, S. K., Gauvreau, C. L., Jha, P., & Jit, M. (2015). Controlling measles using supplemental immunization activities: a mathematical model to inform optimal policy. *Vaccine*, 33(10), 1291–1296. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.11.050>
- Volterra, V. (1928). Variations and fluctuations of the number of individuals in animal species living together. *ICES Journal of Marine Science*, 3(1), 3–51. <https://doi.org/10.1093/icesjms/3.1.3>
- Wiggins, S., & Golubitsky, M. (1990). *Introduction to applied nonlinear dynamical systems and chaos (Vol. 2)*. Springer.
- Wong, R. D., & Goetz, M. B. (1993). Clinical and laboratory features of measles in hospitalized adults. *The American journal of medicine*, 95(4), 377–383. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90306-a](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90306-a)
- Liu, H., & Tian, X. (2020). Data-driven optimal control of a SEIR model for COVID-19 (arXiv:2012.00698). arXiv. <https://arxiv.org/abs/2012.00698>