

MODEL PENYEBARAN TUBERCULOSIS DENGAN PENGURANGAN WAKTU KONTAK DAN VAKSINASI

Intan Dwi Marita Putri

Program Studi Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Surabaya, Surabaya, Indonesia

e-mail : intan.20044@mhs.unesa.ac.id

Abadi

Program Studi Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Surabaya, Surabaya, Indonesia

e-mail : abadi@unesa.ac.id

Abstrak

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium Tuberculosis* yang berpindah dari individu terinfeksi TB ke individu rentan terinfeksi akibat adanya kontak yang terjadi. Penularan ini dapat dikendalikan dengan pengurangan waktu kontak individu terinfeksi TB dengan model insiden baru dan melakukan vaksinasi pada individu rentan. Pengendalian ini dianalisis dengan mengkonstruksi model matematika penyebaran penyakit TB dengan adanya pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi dan adanya vaksin. Model ini dibagi menjadi empat sub populasi, yakni rentan (S), vaksinasi (V), terinfeksi (I), dan sembuh (R). Dari model yang dikonstruksi didapatkan dua titik ekuilibrium, yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit yang bersifat stabil asimtotik ketika nilai bilangan reproduksi dasar $R_0 < 1$ dan titik ekuilibrium endemik stabil asimtotik ketika memenuhi kriteria Routh-Hurwitz. Selain itu, dilakukan simulasi numerik dengan software Matlab R2019a. Simulasi numerik menunjukkan bahwa penyebaran penyakit TB dapat dikendalikan dengan meningkatkan pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi dan meningkatkan laju vaksinasi terhadap individu rentan.

Kata Kunci: Analisis Kestabilan; Model Matematika; Tuberkulosis; Waktu Kontak; Vaksinasi.

Abstract

*Tuberculosis (TB) is an infectious disease caused by the bacterium *Mycobacterium tuberculosis* that passes from TB-infected individuals to susceptible individuals due to contact. This transmission can be controlled by reducing the contact time of TB-infected individuals with the new incidence model and vaccinating susceptible individuals. This control is analyzed by constructing a mathematical model of the spread of TB disease with a reduction in the proportion of contact time of infected individuals and the presence of vaccines. The model is divided into four sub-populations, namely susceptible (S), vaccinated (V), infected (I), and recovered (R). From the constructed model, two equilibrium points are obtained, namely the disease-free equilibrium point which is asymptotically stable when the value of the basic reproduction number $R_0 < 1$ and the endemic equilibrium point is asymptotically stable when it meets the Routh-Hurwitz criteria. In addition, numerical simulations were conducted with Matlab R2019a software. Numerical simulations show that the spread of TB disease can be controlled by increasing the reduction in the proportion of contact time of infected individuals and increasing the vaccination rate of susceptible individuals.*

Keywords: Stability Analysis; Mathematical Model; Tuberculosis; Contact Time; Vaccination.

PENDAHULUAN

Permasalahan global di bidang kesehatan salah satunya adalah penyakit menular tuberkulosis (TB). Penyakit ini menjadi penyakit yang menyumbang angka kematian tinggi di dunia. Sebelum adanya virus corona (COVID-19), TB adalah penyebab utama kematian akibat infeksi bakteri. Menurut laporan *World Health Organization* (WHO) dalam *Global Tuberculosis Report 2022* pada tahun 2021, 30 negara dengan kasus TB tinggi menyumbang 87% dari seluruh kasus di seluruh dunia, dan delapan dari negara-negara ini menyumbang dua per tiga

dari total keseluruhan. Delapan negara dengan persentase kasus TB terhadap kasus di seluruh dunia yaitu, India (28%), Indonesia (9,2%), China (7,4%), Filipina (7%), Pakistan (5,8%), Nigeria (4,4%), Bangladesh (3,6%), dan Republik Demokratis Kongo (2,9%) (World Health Organization, 2022). Dari data tersebut negara Indonesia merupakan salah satu negara dengan beban tuberkulosis yang tinggi di dunia, yaitu menempati peringkat ke-2 setelah Negara India terkait kasus penyakit tuberkulosis. Keadaan ini menunjukkan bahwa penyakit TB di Indonesia merupakan penyakit menular yang memerlukan perhatian lebih.

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit yang menyerang bagian tubuh manusia, umum adalah paru-paru atau biasa disebut TB paru. Individu dalam suatu populasi yang terinfeksi TB dapat membuat individu lain dalam populasi tersebut menjadi terinfeksi (Wouk, 2010). Penularan TB terjadi secara langsung oleh bakteri *Mycobacterium Tuberculosis* melalui kontak yang terjadi antara individu yang terinfeksi dan individu rentan terinfeksi. Penyakit ini menular melalui bakteri dalam bentuk droplet (percikan dahak) yang menyebar di udara yang dikarenakan batuk, bersin, maupun ludah (Nugroho, Azhar Aziz, Yasser, & Tanjung, 2023). Berpindahnya bakteri dari individu terinfeksi TB penyakit ke individu yang rentan terinfeksi TB ini biasa disebut dengan insiden.

Insiden yang digunakan dalam penelitian ini adalah insiden baru yang merujuk pada penelitian yang dilakukan oleh Safan (2020). Dalam penelitiannya diawali dengan fakta bahwa setiap individu tidak setiap saat melakukan kontak dengan individu lain dalam populasi yang menyebabkan heterogenitas antar individu diperhitungkan. Heterogenitas yang diperhitungkan adalah antara individu terinfeksi dan individu tidak terinfeksi. Individu terinfeksi akan cenderung lebih banyak tidak melakukan interaksi dengan individu lain dalam populasi. Kecenderungan ini merupakan faktor yang menyebabkan berkurangnya proporsi waktu kontak pada individu terinfeksi untuk melakukan kontak dengan individu lainnya atau biasa disebut dengan karantina (Safan, 2020). Faktor ini merupakan strategi mendasar dalam menghambat penyebaran penyakit menular. Selain dengan menerapkan faktor isolasi untuk menghambat penularan penyakit, faktor lain yang juga dapat dilakukan dengan pemberian vaksin, seperti vaksin BCG untuk penyakit TB (Fatima, Kumari, Das, & Dwivedi, 2020). Vaksin BCG atau *Bacillus Calmette Guerin* adalah satu-satunya vaksin yang digunakan untuk melawan serta mencegah penyakit TB. Vaksin BCG mengandung bentuk lemah bakteri *Mycobacterium Bovis*. Efektivitas vaksin BCG dalam pencegahan TB pada orang dewasa dan bayi sangat bervariasi, dengan kemajuran berkisar antara 0% sampai 80% (rata-rata 50%). Kevariasian ini terjadi dapat dikarenakan letak geografis, usia penerima vaksin, dosis vaksin, status gizi penerima vaksin, dan lingkungan penerima

vaksin (Kaufmann & Walker, 2009). Oleh karena itu, diperlukan pengendalian terhadap penyebaran penularan penyakit TB dengan ilmu epidemiologi secara matematis, yaitu pemodelan penyebaran penyakit TB dengan model matematika.

Model matematika merupakan salah satu alat yang dapat menggambarkan serta menganalisis bagaimana penyebaran penyakit TB dalam suatu populasi. Dalam model matematika dengan model kuantitatif dapat memprediksi jumlah individu terinfeksi TB dari waktu ke waktu, menyelidiki akibat dan dampak penyakit TB, dan juga memprediksi tindakan yang dapat mencegah dan mengendalikan penyakit TB pada suatu populasi (A.Mata, 2021). Dengan memodelkan penyebaran penyakit TB maka dapat membantu dalam pengambilan keputusan terkait pencegahan dan perencanaan terkait kasus TB. Dalam mencegah penyakit TB dapat dilakukan dengan pemberian vaksin, yang biasa dimodelkan dengan model SVIR.

Terdapat beberapa peneliti yang memodelkan penyebaran penyakit TB dengan model SVIR di mana terdapat faktor penghambat yaitu adanya pemberian vaksin, yakni penelitian yang dilakukan oleh Nugroho dkk. (Nugroho, Azhar Aziz, Yasser, & Tanjung, 2023) dengan judul "Analisis dan Simulasi Parameter Model *Susceptible Vaccinated Infected Recovered* (SVIR) pada Penyebaran Tuberkulosis di Indonesia", Tilahun dkk. (Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020) dengan judul "*Stochastic model of tuberculosis with vaccination of newborns*", Kelemu Mengistu dan Witbooi (Kelemu Mengistu & Witbooi, 2019) dengan judul "*Modeling the Effects of Vaccination and Treatment on Tuberculosis Transmission Dynamics*", dan Egonmwan dan Okuonghae (Egonmwan & Okuonghae, 2019) dengan judul "*Mathematical analysis of a tuberculosis model with imperfect vaccine*". Penelitian-penelitian tersebut mengasumsikan bahwa tingkat keefektifan vaksin BCG kurang sempurna, sehingga individu tervaksin masih bisa tertular infeksi. Selain itu, penelitian oleh Tilahun dkk. (Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020) yang memodelkan kurangnya efektifitas vaksin terhadap penularan penyakit TB. Penelitian tersebut menggambarkan peluang penularan penyakit pada individu tervaksin lebih kecil dibandingkan dengan individu rentan yang tidak divaksin. Dari beberapa peneliti tersebut melakukan pemodelan penularan penyakit TB yang hanya memperhatikan faktor

penghambat dengan pemberian vaksin tanpa memperhatikan faktor insiden, atau terjadinya penularan akibat dari terjadinya kontak individu terinfeksi terhadap individu yang tidak terinfeksi.

Berdasarkan pembahasan latar belakang di atas penulis ingin mengkaji kembali penelitian yang sebelumnya dilakukan oleh Safan (Safan, 2020) yang menggambarkan terjadinya penularan penyakit dengan fungsi insiden baru yakni kecenderungan individu terinfeksi melakukan kontak dengan individu lain dalam populasi yang sama (pengurangan proporsi waktu kontak) dengan model SIR. Pemodelan penyebaran penyakit akan diterapkan pada penyakit menular tuberkulosis (TB). Diasumsikan adanya pemberian vaksin BCG untuk mencegah penyakit TB, model SIR akan dikembangkan dengan menambahkan kompartemen V subpopulasi tervaksin. V sendiri berasal dari kata *Vaccination* yaitu individu rentan yang mendapatkan vaksin, sehingga menjadi model SVIR. Dengan mengasumsikan bahwa vaksin BCG kurang efektif maka akan mempertimbangkan penelitian yang dilakukan oleh Tilahun dkk. (Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020) bahwa individu rentan yang mendapatkan vaksin masih bisa tertular bakteri dan menjadi individu terinfeksi dengan peluang tertular lebih kecil dibandingkan individu rentan yang tidak divaksin. Oleh karena itu, berdasarkan penelitian oleh Safan (Safan, 2020) dan Tilahun dkk. (Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020) penulis menyajikan model penyebaran penyakit TB ke dalam empat subpopulasi yakni S (Susceptible), V (Vaccination), I (Infected), dan R (Recovered) dengan terjadinya penularan diasumsikan dengan model insiden baru. Untuk mendapatkan simulasi numeriknya hasil akan digunakan perangkat lunak Matlab R2019a.

KAJIAN TEORI

PENYAKIT TUBERCULOSIS

Kata "*tuberculosis*" diciptakan oleh Johann Lukas Schonle pada tahun 1839 dari bahasa latin "*tuberculum*" yang berarti "benjolan kecil, pembengkakan atau jerawat" (Ekata, Tyagi, Gupta, & Gupta, 2017). Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit menular yang ditularkan secara langsung oleh bakteri *Mycobacterium Tuberculosis* (atau disebut basil tuberkel). TB ditularkan secara langsung oleh

individu yang terinfeksi TB. Penularan TB terjadi secara langsung ketika individu terinfeksi batuk, bersin, ludah, maupun berbicara dengan menghasilkan droplet atau tetesan/percikan dahak yang mengandung bakteri penyebab infeksi TB. Droplet yang dihasilkan akan menyebar di udara yang kemudian terhirup dan menyebabkan individu lain terinfeksi TB (Rieder, Chen-Yuan, Gie, & Enarson, 2009).

VAKSIN BCG

Vaksin BCG atau *Bacillus Calmette Guerin* ditemukan oleh Calmette dan Guerin di Perancis pada tahun 1921. BCG adalah vaksin mengandung bakteri hidup yang telah kehilangan kemampuannya untuk menyebabkan penyakit. Bakteri ini adalah bakteri *Mycrobacterium Bovis* yang merupakan subpopulasi dari *Mycrobacterium Tuberculosis*. Calmette dan Guerin menemukan bahwa dengan menambahkan empedu sapi untuk mengurangi penggumpalan pada *Mycrobacterium Bovis* dapat menurunkan kemampuan bakteri untuk menimbulkan penyakit (Fatima, Kumari, Das, & Dwivedi, 2020).

Berdasarkan beberapa laporan uji klinis, efektivitas BCG dalam mencegah terjadinya tuberkulosis sangat bervariasi. Vaksin ini memberikan 80% perlindungan terhadap TB yang menyebar pada bayi. Kemanjuran BCG berkisar antara 0% sampai 80% (rata-rata 50%) dalam mencegah TB pada orang dewasa dan bayi. Kevariasian ini terjadi dapat dikarenakan usia penerima vaksin, dosis vaksin, status gizi penerima vaksin, dan lingkungan penerima vaksin (Kaufmann & Walker, 2009).

INSIDEN PENULARAN PENYAKIT

Insiden penyakit adalah jumlah kasus baru per satuan waktu dan memainkan peran penting dalam ilmu epidemiologi matematika. Thieme dan Castillo-Chavez berpendapat bahwa insiden bergantung pada ukuran populasi, dengan bentuk umum:

$$insiden = \beta C(N) \frac{SI}{N}, \quad (1)$$

di mana S adalah jumlah individu rentan pada saat t dan I adalah jumlah individu terinfeksi pada saat t , β adalah laju penularan, dan $C(N)$ adalah laju individu mengambil bagian dalam kontak (laju kontak), sehingga $\beta C(N)$ adalah laju kontak efektif penularan. Ketika ukuran total populasi N tidak

terlalu besar, maka jumlah kontak yang dilakukan oleh seorang individu per satuan waktu meningkat seiring dengan meningkatnya ukuran total populasi N , maka laju kontak efektif linear dengan $C(N) = N$ akan sesuai. Bentuk ini disebut “insiden aksi massa”, yang mana $insiden = \beta SI$. Tetapi, ketika ukuran total populasi N cukup besar, maka jumlah kontak yang dilakukan oleh individu terinfeksi per satuan waktu harus dibatasi dengan $C(N)=1$, maka akan didapat bentuk $insiden = \beta \frac{SI}{N}$ yang disebut insiden standar (Zang & Ma, 2003).

PEMODELAN PENYEBARAN PENYAKIT

Penyebaran penyakit dapat dimodelkan dengan model kompartemen. Model kompartemen adalah model yang menggambarkan hubungan dinamis antara beberapa kelompok/kompartemen yang berbeda dalam populasi di wilayah tertentu (Ma & Li, 2008). Kompartemen merupakan dasar dalam mengkonstruksi model SIR. Dinamika proses epidemi dapat dituliskan formulasi matematikanya dengan persamaan diferensial (Capasso, 2008). Bentuk persamaan model SIR tersebut sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= f_1(S, I, R), \\ \frac{dI}{dt} &= f_2(S, I, R), \\ \frac{dR}{dt} &= f_3(S, I, R), \end{aligned} \tag{2}$$

di mana, $N = S+I+R$. Model SIR pertama kali diperkenalkan pada tahun 1927 oleh W.O. Kermack & M.C. Kendrick (Angstmann, Henry, & McGann, 2016). Seiring berjalannya waktu, pengembangan berlanjut dari bentuk yang paling sederhana ke bentuk model yang lebih kompleks. Selain model-model di atas terdapat model lain yaitu: SIS, SEIR, SVIR, SIRS, SEIS, SEIRS, SIQR, SVEIR, dan bentuk lainnya. Model-model tersebut memiliki karakteristik tersendiri berdasarkan jenis dan bentuk penyebaran penyakit menular yang akan diamati.

SISTEM PERSAMAAN DIFERENSIAL BIASA ORDE 1

Sistem persamaan diferensial biasa merupakan persamaan diferensial biasa yang dikumpulkan menjadi n persamaan diferensial biasa. Bentuk umum dari sistem persamaan diferensial orde-1 adalah sebagai berikut:

$$\mathbf{x}' = \mathbf{f}(t, \mathbf{x}) \tag{3}$$

di mana $\mathbf{x} = \mathbf{x}(t) = x_1(t), x_2(t), x_3(t), \dots, x_n(t)$ dan \mathbf{f} adalah fungsi bernilai real dari $n + 1$ variabel $x_1, x_2, x_3, \dots, x_n$ dan t (Hirsch, Smale, & Devaney, 1993).

BILANGAN REPRODUKSI DASAR

Bilangan reproduksi dasar (dilambangkan dengan R_0) didefinisikan sebagai perkiraan jumlah kasus penyakit yang dihasilkan oleh individu terinfeksi dalam populasi yang rentan terhadap infeksi dalam suatu waktu tertentu saat terjadi wabah (Diekmann, Heesterbeek, & Roberts, 2010). Jika $R_0 < 1$, maka angka penularan penyakit menurun atau penyakit mulai menghilang; sedangkan jika $R_0 > 1$, maka angka penularan penyakit meningkat menuju epidemi; sehingga $R_0 = 1$ bertindak sebagai ambang batas antara penyakit yang akan menghilang atau menyebabkan epidemi. Untuk memperoleh nilai R_0 dari sistem PDB akan digunakan metode NGM (*Next Generation Matrix*) (Van Den Driessche, 2017).

Metode NGM diawali dengan memisalkan terdapat n kompartemen terinfeksi dan m kompartemen tidak terinfeksi, dan misalkan $x \in \mathbb{R}^n$ dan $y \in \mathbb{R}^m$ adalah subpopulasi di masing-masing kompartemen tersebut. Selanjutnya, ψ_i menyatakan laju infeksi yang meningkatkan kompartemen terinfeksi ke- i dan ω_i menyatakan laju yang menyebabkan menurunnya kompartemen terinfeksi ke- i . Model kompartemen kemudian dapat ditulis dalam bentuk berikut:

$$\begin{aligned} x'_i &= \psi_i(x, y) - \omega_i(x, y), \quad i = 1, 2, 3, \dots, n, \\ y'_j &= g_j(x, y), \quad j = 1, 2, 3, \dots, m. \end{aligned} \tag{4}$$

Perhitungan R_0 didasarkan pada linearisasi model PDB tentang keseimbangan bebas penyakit $(0, y_0)$. Sedemikian sehingga diperoleh matriks *next generation* K yang didefinisikan sebagai berikut:

$$K = FV^{-1} \tag{5}$$

dengan $F = \frac{\partial \psi_i}{\partial x_i}(0, y_0)$ dan $V = \frac{\partial \omega_i}{\partial x_i}(0, y_0)$. Nilai R_0 adalah radius spektral (nilai eigen dominan) dari matriks K , sehingga

$$R_0 = \rho(K) \tag{6}$$

di mana ρ adalah radius spektral (Brauer & Castillo-chavez, 2010).

TITIK EKUILIBRIUM

Titik ekuilibrium atau titik kesetimbangan adalah petunjuk untuk mengetahui perilaku sistem, yang memberikan gambaran keadaan di mana sistem tidak berubah. Secara umum, titik ekuilibrium dari sistem

persamaan diferensial biasa $x' = f(x)$ adalah titik \bar{x} di mana $f(\bar{x}) = 0$ (Garfinkel, Shevtsov, & Guo, 2017). Titik ekuilibrium atau titik kesetimbangan pada pemodelan penyebaran penyakit terdapat 2 jenis, yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit yang direpresentasikan dengan $I = 0$ dan titik ekuilibrium endemik direpresentasikan dengan $I \neq 0$ (Morris, 2008).

ANALISIS KESTABILAN TITIK EKUILIBRIUM SISTEM NON-LINEAR

Kestabilan sistem non-linear sulit untuk dianalisis secara langsung, oleh karena itu dilakukan metode linearisasi untuk menentukan kestabilan sistem non-linear. Sebagai contoh linearisasi dari sistem (3) dengan memisalkan $u_i = x_i - \bar{x}$ dan menggunakan ekspansi deret Taylor di sekitar titik ekuilibrium \bar{x} , maka sistem (3) tersebut menjadi

$$u' = Au + g(u). \tag{7}$$

di mana A adalah matriks jacobian dari f sebagai berikut:

$$A = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_2}{\partial x_n}(\bar{x}) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1}(\bar{x}) & \frac{\partial f_n}{\partial x_2}(\bar{x}) & \dots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n}(\bar{x}) \end{bmatrix} \tag{8}$$

dan $g(u)$ merupakan suku ber-orde tinggi yang cepat menuju ke 0. Sehingga sistem (3) dapat diaproksimasi dengan sistem

$$u' = Au \tag{9}$$

yang disebut sistem terlinearisasi (Beltrami, 1988).

Matriks jacobian A berukuran $n \times n$ memiliki n nilai eigen λ . Nilai eigen diperoleh dari persamaan karakteristik matriks A dapat berupa nilai real berbeda atau kompleks disebut nilai eigen dari matriks A . Berdasarkan nilai λ maka kestabilan titik ekuilibrium **stabil asimtotik** jika nilai eigen real negatif atau memiliki bagian real yang negatif dan **tidak stabil** jika terdapat nilai eigen real positif atau bagian real positif (Boyce, Diprima, & Meade, 2017).

KRITERIA ROUTH-HURWITZ

Kriteria *Routh-Hurwitz* merupakan salah satu metode alternatif untuk menentukan kestabilan sistem jika nilai eigen dalam sistem linear sulit untuk ditentukan. Kriteria *Routh-Hurwitz* menentukan kestabilan suatu sistem melalui koefisien dari

persamaan karakteristiknya saja tanpa harus mengetahui nilai dari λ (nilai eigen).

Misalkan nilai karakteristik matriks A adalah

$$\det(A - \lambda I) = 0, \tag{10}$$

$$\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \dots + a_{n-1}\lambda + a_0 = 0,$$

di mana $a_i \in \mathbb{R}, i = 1, 2, 3, \dots, n$. Sehingga diperoleh tabel *Routh-Hurwitz* berikut:

Tabel 1. Tabel *Routh-Hurwitz*

λ^n	1	a_2	a_4	a_6	...
λ^{n-1}	a_1	a_3	a_5
λ^{n-2}	b_1	b_2
λ^{n-3}	c_1	c_2
\vdots	\vdots	\vdots	\vdots	\vdots	\vdots

di mana

$$b_1 = \frac{a_1 a_2 - a_3}{a_1}, \quad b_2 = \frac{a_1 a_4 - a_5}{a_1}, \quad b_i = \frac{a_1 a_{2i} - a_{2i+1}}{a_1},$$

$$c_1 = \frac{b_1 a_3 - a_1 b_2}{b_1}, \quad c_2 = \frac{b_1 a_5 - a_1 b_3}{b_1}, \quad c_i = \frac{b_1 a_{2i+1} - a_1 b_{i+1}}{b_1}.$$

Sebuah sistem akan stabil ketika koefisien pada persamaan karakteristik dari matriks A bernilai positif. Koefisien pada persamaan karakteristik dari matriks A bernilai positif jika semua nilai eigen memiliki bagian real bernilai negatif. Nilai eigen memiliki bagian real bernilai negatif jika dan hanya jika kolom pertama pada tabel *Routh-Hurwitz* memiliki tanda yang sama atau tidak mengalami perubahan tanda (Olsder & Woude, 2003).

METODE

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah studi literatur, yang mana merupakan suatu metode yang dilakukan untuk mengkaji atau mengumpulkan informasi dengan cara mencermati, menelaah, mendalami, serta mengidentifikasi pengetahuan. Penelitian ini dilakukan dengan tahap-tahap: (1) Studi literatur; (2) Menyusun asumsi-asumsi dan batasan masalah; (3) Mengkonstruksi model penyebarab TB dengan pengurangan waktu kontak/insiden baru dan vaksinasi; (4) Menentukan titik ekuilibrium dan bilangan reproduksi dasar; (5) Menganalisis kestabilan titik ekuilibrium; (6) Simulasi numerik dan interpretasi hasil analisis titik ekuilibrium.

HASIL DAN PEMBAHASAN

KONSTRUKSI MODEL

Pada penelitian ini penulis mengkaji kembali penelitian yang dilakukan oleh Safan (Safan, 2020)

dengan menambahkan kompartemen V yaitu sub populasi individu rentan yang tervaksin. Penambahan kompartemen ini diperoleh dari penelitian yang dilakukan oleh Tilahun dkk. (Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020). Model matematika penyebaran penyakit TB dengan adanya pengurangan proporsi waktu kontak dan adanya vaksin dibagi menjadi empat sub populasi, yakni Rentan/*Susceptible*(S), vaksinasi/*Vaccinated* (V), terinfeksi/*Infected* (I), sembuh/*Recovered* (R) dan N total dari semua individu. Adapun asumsi yang digunakan dalam memodelkan penyebaran penyakit TB adalah sebagai berikut: (1) Populasi bersifat tertutup, yang artinya pertambahan atau pengurangan jumlah populasi hanya dikarenakan oleh kelahiran dan kematian alami dengan laju konstan μ , dan tidak terdapat migrasi; (2) Individu baru lahir dengan laju μ diasumsikan rentan terhadap infeksi sehingga masuk ke dalam sub populasi rentan (S); (3) Individu rentan yang mendapat vaksin akan masuk ke sub populasi tervaksin (V) dengan laju α ; (4) Individu rentan yang tertular infeksi akan masuk ke dalam sub populasi terinfeksi (I) dengan laju penularan InsidenBaru; (5) Vaksin BCG yang memberikan sebagian kekebalan menyebabkan individu tervaksin masih bisa tertular infeksi ketika efektivitas vaksin mulai berkurang maka individu tervaksin (V) yang tertular infeksi akan masuk ke dalam sub populasi terinfeksi (I) dengan laju penularan InsidenBaru1, dengan InsidenBaru>InsidenBaru1; (6) Vaksin BCG yang tidak memberikan kekebalan atau individu tervaksin (V) yang kehilangan efektivitas total dari vaksin akan kembali ke sub populasi rentan (S) dengan laju b; (7) Individu tervaksin (V) yang mendapatkan efektivitas vaksin BCG secara total akan masuk ke dalam sub populasi sembuh (R) dengan laju γ_1 ; (8) Individu terinfeksi yang sembuh dari infeksi akan masuk ke dalam sub populasi sembuh (R) dengan laju γ ; (9) Individu dalam sub populasi R tidak dapat terinfeksi kembali; (10) Masing-masing sub populasi mengalami kematian alami dengan laju kematian μ dan kematian akibat infeksi TB diabaikan.

Insiden yang digunakan dalam penelitian ini mengkaji penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Safan (2020), di mana fungsi insiden yang digunakan adalah fungsi insiden baru hasil modifikasi dari fungsi insiden standar. Fungsi insiden standar menggambarkan setiap individu melakukan kontak setiap saat dengan individu lainnya. Namun faktanya, tidak semua individu melakukan kontak dengan individu lain pada sebagian waktu mereka seperti saat mereka tidur ataupun melakukan aktivitas lain yang hanya melibatkan dirinya sendiri. Hal ini menyebabkan heterogenitas antar individu

diperhitungkan. Heterogenitas yang diperhitungkan adalah antara individu terinfeksi dan individu tidak terinfeksi. Di mana q_0 menyatakan proporsi individu tidak terinfeksi melakukan kontak dengan individu lain dan q_1 menyatakan proporsi individu terinfeksi melakukan kontak dengan individu lain. Individu terinfeksi akan cenderung lebih banyak tidak melakukan interaksi dengan individu lain dalam populasi, maka $q_1 < q_0$. Akibatnya, pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi adalah $P_r = \frac{q_1 - q_0}{q_0}$ (Safan, 2020). Sehingga, diperoleh fungsi dari InsidenBaru dan InsidenBaru1 yang diberikan oleh fungsi berikut:

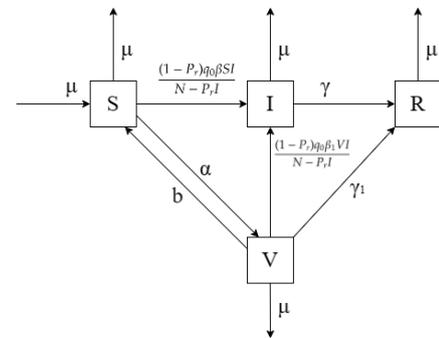
$$InsidenBaru = \frac{(1 - P_r)q_0\beta SI}{N - P_r I} \quad (11)$$

dan

$$InsidenBaru1 = \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 VI}{N - P_r I} \quad (12)$$

dengan $\beta > \beta_1$.

Diagram alir kompartemen dari model SVIR berdasarkan uraian dan asumsi-asumsi di atas dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 1. Model SVIR dengan insiden baru

Berdasarkan diagram kompartemen pada Gambar 1, diperoleh model dalam sistem persamaan pada persamaan (11).

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu N - \frac{(1 - P_r)q_0\beta SI}{N - P_r I} - \alpha S + bV - \mu S, \\ \frac{dV}{dt} &= \alpha S - \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 VI}{N - P_r I} - \gamma_1 V - bV - \mu V, \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{(1 - P_r)q_0\beta SI}{N - P_r I} + \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 VI}{N - P_r I} - \gamma I - \mu I, \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I + \gamma_1 V - \mu R. \end{aligned} \quad (13)$$

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

Adapun parameter yang digunakan pada persamaan (13) disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Variabel dan parameter

Variabel/ Parameter	Keterangan
$S(t)$	Jumlah individu rentan saat waktu t
$V(t)$	Jumlah individu tervaksin saat waktu t
$I(t)$	Jumlah individu terinfeksi saat waktu t
$R(t)$	Jumlah individu sembuh saat waktu t
μ	Laju kelahiran/laju Kematian
α	Tingkat vaksinasi BCG
b	Tingkat efektivitas vaksin BCG
β	Laju kontak efektif terjadinya penularan pada individu rentan
β_1	Laju kontak efektif terjadinya penularan pada individu tervaksin
γ	Laju kesembuhan individu terinfeksi
γ_1	Laju individu tervaksin yang mendapat efektivitas total dari vaksin BCG
q_0	Proporsi waktu kontak individu tidak terinfeksi melakukan kontak
P_r	Pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi

PENSKALAAN MODEL

Untuk kebutuhan analisis, model pada persamaan (13) dilakukan penyederhanaan dengan,

$$s = \frac{S}{N}, v = \frac{V}{N}, i = \frac{I}{N}, r = \frac{R}{N},$$

sehingga diperoleh model pada persamaan (14). Di mana persamaan (14) sebagai berikut:

$$\begin{aligned} \frac{ds}{dt} &= \mu - \frac{(1 - P_r)q_0\beta si}{1 - P_r i} - \alpha s + b v - \mu s, \\ \frac{dv}{dt} &= \alpha s - \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 vi}{1 - P_r i} - \gamma_1 v - b v - \mu v, \\ \frac{di}{dt} &= \frac{(1 - P_r)q_0\beta si}{1 - P_r i} + \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 vi}{1 - P_r i} - \gamma i - \mu i, \\ \frac{dr}{dt} &= \gamma i + \gamma_1 v - \mu r, \end{aligned} \quad (14)$$

dengan $s + v + i + r = 1$.

BILANGAN REPRODUKSI DASAR

Bilangan reproduksi dasar atau R_0 dari sistem PDB diperoleh dengan menggunakan metode NGM (*Next Generation Matrix*). NGM diperoleh dari sub populasi terinfeksi, sehingga PDB yang digunakan adalah

$$\frac{di}{dt} = \frac{(1 - P_r)q_0\beta si}{1 - P_r i} + \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 vi}{1 - P_r i} - \gamma i - \mu i.$$

Sehingga diperoleh matriks $\psi = \left[\frac{(1 - P_r)q_0\beta si}{1 - P_r i} + \frac{(1 - P_r)q_0\beta_1 vi}{1 - P_r i} \right]$ dan $\omega = [\gamma i - \mu i]$.

Perhitungan R_0 didasarkan pada linearisasi model PDB tentang keseimbangan bebas penyakit. Dari persamaan $\frac{di}{dt}$ dan titik ekuilibrium bebas penyakit $E_0 = (s_0, v_0, i_0, r_0)$ didapatkan

$$K = FV^{-1}$$

dengan $F = [(1 - P_r)q_0\beta s_0 + (1 - P_r)q_0\beta_1 v_0]$ dan $V = [\gamma + \mu]$. Dengan demikian, diperoleh

$$K = \left[\frac{(1 - P_r)q_0\beta s_0 + (1 - P_r)q_0\beta_1 v_0}{\gamma + \mu} \right].$$

Sehingga diperoleh nilai R_0 adalah

$$R_0 = \rho(K) = \frac{(1 - P_r)q_0\beta s_0 + (1 - P_r)q_0\beta_1 v_0}{\gamma + \mu}. \quad (15)$$

Sehingga, ketika $R_0 < 1$, maka angka penularan penyakit menurun atau penyakit mulai menghilang dan ketika $R_0 > 1$ maka angka penularan penyakit meningkat menuju epidemi.

TITIK EKUILIBRIUM

Titik ekuilibrium atau titik kesetimbangan pada sistem persamaan (14) ditentukan dengan menetapkan persamaan-persamaan pada sistem di mana sistem tidak berubah atau diperoleh $\frac{ds}{dt} = \frac{dv}{dt} = \frac{di}{dt} = \frac{dr}{dt} = 0$. Titik ekuilibrium pada sistem (14) diperoleh dua titik, yaitu:

- Titik ekuilibrium bebas penyakit
 $E_0 = (s_0, v_0, i_0, r_0) = \left(\frac{\mu(\gamma_1 + \mu + b)}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu) + \mu b}, \frac{\alpha \mu}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu) + \mu b}, 0, \frac{\alpha \gamma_1}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu) + \mu b} \right)$ (16)

- Titik ekuilibrium endemik
 $E_1 = (s^*, v^*, i^*, r^*)$ (17)

dengan

$$\begin{aligned} s^* &= \frac{\mu(1 - P_r)(\gamma i^* + b + \mu + \gamma_1)}{(\gamma i^* + b + \mu + \gamma_1)(x i^* + \alpha + \mu) - ab(1 - P_r i^*)^2}, \\ v^* &= \frac{\alpha \mu (1 - P_r i^*)^2}{(\gamma i^* + b + \mu + \gamma_1)(x i^* + \alpha + \mu) - ab(1 - P_r i^*)^2}, \\ r^* &= \frac{\alpha \gamma_1 (1 - P_r i^*)^2}{(\gamma i^* + b + \mu + \gamma_1)(x i^* + \alpha + \mu) - ab(1 - P_r i^*)^2} + \frac{\gamma i^*}{\mu}, \end{aligned}$$

di mana

$$\begin{aligned} x &= (1 - P_r)q_0\beta - \alpha P_r - \mu P_r, \\ y &= (1 - P_r)q_0\beta_1 - b P_r - \gamma_1 P_r - \mu P_r. \end{aligned}$$

Keberadaan titik s^*, v^*, r^* ada apabila memenuhi syarat berikut:

$$(\gamma i^* + b + \mu + \gamma_1)(x i^* + \alpha + \mu) > ab(1 - P_r i^*)^2. \quad (18)$$

Dan i^* adalah akar dari persamaan

$$A i^{*2} + B i^* + C = 0 \quad (19)$$

Dengan

$$\begin{aligned} A &= \frac{(1 - P_r i^*)^2 q_0^2 \beta \beta_1 + (1 - P_r)q_0\beta_1 \mu}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu)(\gamma + \mu) + \mu b} + P_r^2 - \frac{(\gamma + \mu)R_0 P_r}{\mu}, \\ B &= \frac{(1 - P_r)(\gamma + \mu)q_0\beta_1 \mu - (1 - P_r i^*)^2 q_0^2 \beta \beta_1 \mu}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu)(\gamma + \mu) + \mu b(\gamma + \mu)} + \\ R_0 &\left(\frac{(\gamma + \mu)}{\mu} + \frac{P_r}{(\gamma + \mu)} \right) - 2P_r, \end{aligned}$$

$$C = 1 - R_0.$$

Karena keadaan endemik apabila nilai $R_0 > 1$ maka $C < 0$. Maka persamaan $Ai^{*2} + Bi^* + C = 0$ akan memiliki akar-akar real dan berlainan apabila $D > 0$ dan memiliki tepat satu akar real positif jika dalam persamaan nilai $A > 0$.

ANALISIS KESTABILAN TITIK EKUILIBRIUM

Analisis titik ekuilibrium pada sistem (14) dapat dilakukan jika sistem (14) dilinearakan sedemikian hingga diperoleh matriks Jacobian pada tiap titik ekuilibrium. Secara umum matriks Jacobian dari sistem (14) didefinisikan sebagai berikut:

$$J = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial s} & \frac{\partial f_1}{\partial v} & \frac{\partial f_1}{\partial r} & \frac{\partial f_1}{\partial i} \\ \frac{\partial f_2}{\partial s} & \frac{\partial f_2}{\partial v} & \frac{\partial f_2}{\partial r} & \frac{\partial f_2}{\partial i} \\ \frac{\partial f_3}{\partial s} & \frac{\partial f_3}{\partial v} & \frac{\partial f_3}{\partial r} & \frac{\partial f_3}{\partial i} \\ \frac{\partial f_4}{\partial s} & \frac{\partial f_4}{\partial v} & \frac{\partial f_4}{\partial r} & \frac{\partial f_4}{\partial i} \end{bmatrix} \quad (20)$$

dengan

$$\begin{aligned} f_1 &= \frac{ds}{dt} = \mu - \frac{(1-P_r)q_0\beta si}{1-P_r i} - \alpha s + bv - \mu s, \\ f_2 &= \frac{dv}{dt} = \alpha s - \frac{(1-P_r)q_0\beta_1 vi}{1-P_r i} - \gamma_1 v - bv - \mu v, \\ f_3 &= \frac{di}{dt} = \frac{(1-P_r)q_0\beta si}{1-P_r i} + \frac{(1-P_r)q_0\beta_1 vi}{1-P_r i} - \gamma i - \mu i, \\ f_4 &= \frac{dr}{dt} = \gamma i + \gamma_1 v - \mu r. \end{aligned}$$

Berdasarkan matriks Jacobian pada persamaan (20), dilakukan analisis kesetimbangan pada titik ekuilibrium bebas penyakit dan titik ekuilibrium endemik sebagai berikut:

- Analisis Kestabilan Titik Ekuilibrium Bebas Penyakit

Sifat kestabilan dari titik ekuilibrium bebas penyakit dinyatakan dalam Teorema 1.

Teorema 1. *Titik ekuilibrium bebas penyakit $E_0 = (s_0, v_0, i_0, r_0)$ stabil asimtotik ketika $R_0 < 1$ dan $\alpha + b + \gamma_1 + 2\mu > \sqrt{\alpha^2 + b^2 + \gamma_1^2 + 2b\gamma_1 + 2b\alpha - 2\alpha\gamma_1}$.*

Bukti. Kestabilan titik ekuilibrium E_0 diperoleh dengan mensubstitusikan titik E_0 pada matriks Jacobian (20), diperoleh matriks $J(E_0)$ sebagai berikut:

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} & 0 \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} & 0 \\ 0 & 0 & a_{33} & 0 \\ 0 & a_{42} & a_{43} & a_{44} \end{bmatrix}. \quad (21)$$

di mana

$$\begin{aligned} a_{11} &= -(\alpha + \mu) ; a_{12} = b ; a_{13} = -(1 - P_r)q_0\beta s_0 ; a_{21} = \alpha ; a_{22} = -(b + \gamma_1 + \mu) ; a_{23} = \\ &= -(1 - P_r)q_0\beta_1 v_0 ; a_{33} = (1 - P_r)q_0\beta s_0 + (1 - P_r)q_0\beta_1 v_0 - (\gamma + \mu) ; a_{42} = -\gamma_1 ; a_{43} = \gamma ; \\ &a_{44} = -\mu. \end{aligned}$$

Dari matriks (21) diperoleh persamaan karakteristiknya adalah

$$(a_1 - \lambda)(a_2 - \lambda)(\lambda^2 + a_3\lambda + a_4) = 0. \quad (22)$$

Berdasarkan persamaan karakteristik tersebut diperoleh:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= a_1 = -\mu, \\ \lambda_2 &= a_2 = (1 - P_r)q_0\beta s_0 + (1 - P_r)q_0\beta_1 v_0 - (\gamma + \mu) = (R_0 - 1)(\gamma + \mu), \\ \lambda_{3,4} &= \frac{-a_3 \pm \sqrt{a_3^2 - 4(1)(a_4)}}{2} = -\frac{(\alpha + b + \gamma_1 + 2\mu)}{2} \pm \frac{\sqrt{\alpha^2 + b^2 + \gamma_1^2 + 2b\gamma_1 + 2b\alpha - 2\alpha\gamma_1}}{2}. \end{aligned}$$

Dari bentuk di atas diperoleh $\lambda_1 < 0$ karena $\mu > 0$, $\lambda_2 < 0$ ketika $R_0 < 1$, dan $\lambda_{3,4} < 0$ jika memenuhi keadaan $\alpha + b + \gamma_1 + 2\mu > \sqrt{\alpha^2 + b^2 + \gamma_1^2 + 2b\gamma_1 + 2b\alpha - 2\alpha\gamma_1}$.

Karena $\lambda_{1,2,3,4}$ bernilai negatif maka kestabilan titik ekuilibrium bebas penyakit adalah **stabil asimtotik**.

- Analisis Kestabilan Titik Ekuilibrium Endemik

Sifat kestabilan dari titik ekuilibrium endemik dinyatakan dalam Teorema 2.

Teorema 2. *Titik ekuilibrium bebas penyakit $E_1 = (s^*, v^*, i^*, r^*)$ stabil asimtotik ketika memenuhi kriteria Routh-Hurwitz.*

Bukti. Analisis kestabilan dari titik ekuilibrium endemik diperoleh dengan mensubstitusikan titik E_1 pada matriks Jacobian (20), diperoleh matriks $J(E_1)$ sebagai berikut:

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} b_{11} & b_{12} & b_{13} & 0 \\ b_{21} & b_{22} & b_{23} & 0 \\ b_{31} & b_{32} & b_{33} & 0 \\ 0 & b_{42} & b_{43} & b_{44} \end{bmatrix} \quad (23)$$

dengan

$$\begin{aligned} b_{11} &= -\left(\frac{(1-P_r)q_0\beta i^*}{1-P_r i^*} + \alpha + \mu\right) ; b_{12} = b ; b_{13} = \\ &= -\frac{(1-P_r)q_0\beta s^*}{(1-P_r i^*)^2}, b_{21} = \alpha ; b_{22} = -\left(\frac{(1-P_r)q_0\beta_1 i^*}{1-P_r i^*} + \right. \\ &+ \left. b + \gamma_1 + \mu\right) ; b_{23} = -\frac{(1-P_r)q_0\beta_1 v^*}{(1-P_r i^*)^2} ; b_{31} = \\ &= \frac{(1-P_r)q_0\beta i^*}{1-P_r i^*} ; b_{32} = \frac{(1-P_r)q_0\beta_1 i^*}{1-P_r i^*} ; b_{33} = \\ &= \frac{(1-P_r)q_0\beta s^* + (1-P_r)q_0\beta_1 v^*}{(1-P_r i^*)^2} - (\gamma + \mu) ; b_{42} = -\gamma_1, \\ &b_{43} = \gamma ; b_{44} = -\mu. \end{aligned}$$

Dari matriks (13) diperoleh persamaan karakteristiknya adalah

$$(b - \lambda)(\lambda^3 - k_1\lambda^2 - k_2\lambda - k_3) = 0 \quad (24)$$

di mana

$$k_1 = b_{11} + b_{22} + b_{33};$$

$$k_2 = b_{12}b_{31} + b_{23}b_{32} + b_{12}b_{21} - b_{11}b_{33} - b_{22}b_{33} - b_{11}b_{22};$$

$$k_3 = b_{11}b_{22}b_{33} + b_{12}b_{23}b_{31} + b_{13}b_{21}b_{32} - b_{13}b_{31}b_{22} - b_{23}b_{32}b_{11} - b_{12}b_{21}b_{33}.$$

Berdasarkan persamaan (24) diperoleh $\lambda_1 < 0$ karena $\mu > 0$, sedangkan $\lambda_{2,3,4}$ memiliki nilai eigen dengan bagian realnya negatif jika semua elemen pada kolom pertama Tabel Routh-Hurwitz tidak berubah tanda. Dari persamaan $\lambda^3 - k_1\lambda^2 - k_2\lambda - k_3 = 0$ diperoleh Tabel Routh-Hurwitz berikut:

Tabel 3. Tabel Routh-Hurwitz analisis kestabilan endemik

λ^3	1	$-k_2$	0
λ^2	$-k_1$	$-k_3$	0
λ^1	$\frac{k_1k_2 + k_3}{-k_1}$	0	0
λ^0	$-k_3$	0	0

Berdasarkan Tabel 3 diperoleh kriteria Routh-Hurwitz jika $k_1 < 0, k_1k_2 + k_3 > 0$, dan $k_3 < 0$. Sehingga, karena λ_1 bernilai negatif dan $\lambda_{2,3,4}$ memiliki bagian real negatif jika memenuhi kriteria Routh-Hurwitz maka kestabilan titik ekuilibrium endemik adalah **stabil asimtotik**.

SIMULASI NUMERIK

NILAI AWAL DAN NILAI PARAMETER

Simulasi numerik dari sistem (14) model penyebaran TB dengan pengurangan waktu kontak dan vaksinasi dilakukan dengan menggunakan software Matlab R2019a. Nilai awal dan rincian parameter yang digunakan disajikan dalam Tabel 4 berikut:

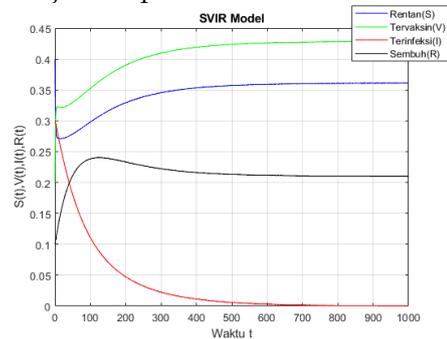
Tabel 4. Nilai variabel/parameter

Variabel/Parameter	Nilai	Sumber
$S(0)$	0,4	asumsi

$V(0)$	0,2	asumsi
$I(0)$	0,3	asumsi
$R(0)$	0,1	asumsi
μ	$\frac{1}{70}$	(Safan, 2020)
α	0,5	(Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020)
b	0,4	(Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020)
β	0,07	(Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020)
β_1	0,0007	asumsi
γ	0,01	(Tilahun, Belachew, & Gebreselassie, 2020)
γ_1	0,0007	asumsi
p_0	0,2	(Safan, 2020)
p_1	0,3	(Safan, 2020)
q_0	0,8	(Safan, 2020)
q_1	0,7	(Safan, 2020)
P_r	0,125	(Safan, 2020)

SIMULASI NUMERIK PERUBAHAN LAJU VAKSIN

Simulasi awal dilakukan dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4 dan diperoleh nilai $R_0 = 0,74$ dan **stabil asimtotik** pada $E_0(0,361; 0,428; 0; 0,210)$ karena $R_0 < 1$ dengan grafik ditunjukkan pada Gambar 2 berikut:

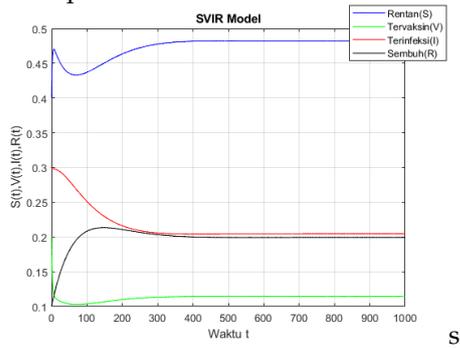


Gambar 2. Simulasi model dari sistem (14) dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4

Gambar 2 menunjukkan pada waktu t tertentu sub populasi terinfeksi mengalami penurunan hingga 0 atau tidak terdapat individu terinfeksi TB dan sub populasi tidak terinfeksi tetap ada dan **stabil** pada titik ekuilibrium bebas penyakit.

Simulasi selanjutnya yaitu dengan mengubah laju vaksinasi dari $\alpha = 0,5$ menjadi $\alpha = 0,1$ diperoleh $R_0 = 1,494$ dan **stabil asimtotik** pada $E_1(0,481; 0,114; 0,204; 0,199)$ karena memenuhi

kriteria Routh-Hurwitz pada Tabel 3 dengan grafik ditunjukkan pada Gambar 3 berikut:



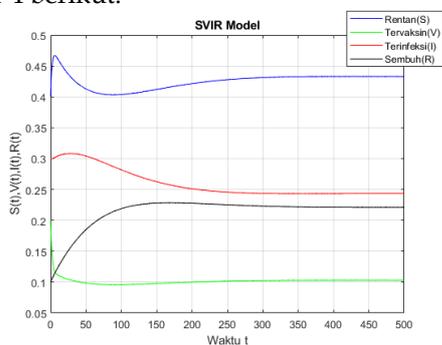
Gambar 3. Simulasi model dari sistem (14) dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4 dengan $\alpha = 0,1$

Gambar 3 menunjukkan ketika $\alpha = 0,1$ pada waktu t tertentu sub populasi terinfeksi selalu ada dalam suatu populasi dengan kata lain populasi tersebut dalam keadaan endemik dan **stabil** pada titik ekuilibrium endemik yang sesuai dengan perhitungan analitik.

Berdasarkan perubahan nilai laju vaksinasi α pada Tabel 4 yang telah dilakukan pada simulasi di atas menghasilkan kondisi yang berbeda pada suatu populasi. Penurunan nilai laju vaksinasi membuat populasi yang awalnya dalam keadaan bebas penyakit menjadi endemik.

SIMULASI NUMERIK PERUBAHAN TINGKAT PENGURANGAN PROPORSI WAKTU KONTAK

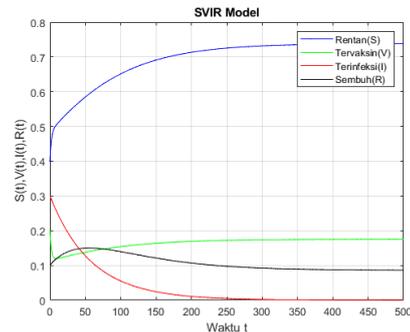
Simulasi awal dilakukan dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4 dengan $\alpha=0,1$ dan nilai $P_r = 0,8$ kemudian diperoleh nilai $R_0 = 0,487$ dan **stabil asimtotik** pada $E_0(0,738; 0,175; 0; 0,085)$ karena $R_0 < 1$ dengan grafik ditunjukkan pada Gambar 4 berikut:



Gambar 4. Simulasi model dari sistem (4) dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4 dengan $\alpha=0,1$ dan $P_r = 0,8$

Gambar 4 menunjukkan pada waktu t tertentu sub populasi terinfeksi mengalami penurunan hingga 0 atau tidak terdapat individu terinfeksi TB dan sub populasi tidak terinfeksi tetap ada dan **stabil** pada titik ekuilibrium bebas penyakit yang sesuai dengan perhitungan analitik.

Simulasi selanjutnya yaitu dengan mengubah Tingkat pengurangan proporsi waktu dari $P_r = 0,8$ menjadi $P_r = 0$ diperoleh $R_0 = 1,707$ dan **stabil asimtotik** pada $E_1(0,432; 0,243; 0,102; 0,220)$ karena memenuhi kriteria Routh-Hurwitz dengan grafik ditunjukkan pada Gambar 5 berikut:



Gambar 5. Simulasi model dari sistem (14) dengan nilai variabel dan parameter pada Tabel 4 dengan $\alpha = 0,1$ dan $P_r = 0$

Gambar 5 menunjukkan ketika $P_r = 0$ pada waktu t tertentu sub populasi terinfeksi selalu ada dalam suatu populasi dengan kata lain populasi tersebut dalam keadaan endemik dan **stabil** pada titik ekuilibrium endemik yang sesuai dengan perhitungan analitik.

Berdasarkan perubahan tingkat pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi P_r pada Tabel 4 dengan $\alpha = 0,1$ yang telah dilakukan pada simulasi di atas menghasilkan kondisi yang berbeda pada suatu populasi. Penurunan tingkat pengurangan proporsi waktu kontak individu terinfeksi membuat populasi yang awalnya dalam keadaan bebas penyakit menjadi endemik.

PENUTUP

SIMPULAN

Penelitian ini membahas mengenai model penyebaran penyakit tuberkulosis dengan adanya pengurangan proporsi waktu kontak individu karena terinfeksi dan adanya vaksin dengan model SVIR. Model yang dikonstruksi menghasilkan dua titik ekuilibrium, yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit yang **stabil asimtotik** ketika $R_0 < 1$ dan titik ekuilibrium endemik ketika memenuhi kriteria Routh-Hurwitz. Kemudian berdasarkan simulasi numerik menunjukkan jika penyebaran penyakit TB dapat dikendalikan dengan pengurangan proporsi waktu kontak individu karena terinfeksi dan adanya vaksin. Oleh karena itu, agar dalam suatu populasi tidak terjadi endemik penyakit tuberkulosis atau bebas dari penyakit tuberkulosis maka dapat dilakukan dengan meningkatkan tingkat vaksinasi dan meningkatkan pengurangan proporsi kontak.

SARAN

Pada penelitian ini tidak mengasumsikan jika individu yang sembuh dari penyakit TB tidak dapat menjadi individu rentan kembali. Agar model penyebaran penyakit TB lebih realistis dengan faktanya maka untuk penelitian selanjutnya disarankan untuk mengasumsikan individu yang sembuh dari penyakit TB dapat menjadi individu rentan kembali.

DAFTAR PUSTAKA

- A.Mata, A. S. (2021). Mathematical modeling applied to epidemics: an overview. *Sao Paulo Journal of Mathematical Sciences*, 15(2), 1025-1044.
- Angstmann, C., Henry, B., & McGann, A. (2016). A fractional-order infectivity SIR model. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 86-93.
- Beltrami, E. (1988). *Mathematics for dynamic modeling*. Stony Brook: Academic Press.
- Boyce, Diprima, & Meade. (2017). *Elementary Differential Equations and Boundary Value Problems*. Wiley.
- Brauer, F., & Castillo-chavez, C. (2010). *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. London: Springer.
- Capasso, V. (2008). *Mathematical Structures of Epidemic Systems*. Milano: Springer.
- 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.
- Egonmwan, A. O., & Okuonghae, D. (2019). Mathematical analysis of a tuberculosis model with imperfect vaccine. *International Journal of Biomathematics*, 12(7), 1-30.
- Ekata, Tyagi, P. K., Gupta, N. K., & Gupta, S. (2017). Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis using fuzzy Inference System. *2nd IEEE International Conference on Innovative Applications of Computational Intelligence on Power, Energy and Controls with their Impact on Humanity, CIPECH 2016*, 3-7.
- Fatima, S., Kumari, A., Das, G., & Dwivedi, V. P. (2020). Tuberculosis vaccine: A journey from BCG to present. *Life Sciences*, 252.
- Garfinkel, A., Shevtsov, J., & Guo, Y. (2017). *Modeling life: The mathematics of biological systems*. Los Angeles: Springer.
- Hirsch, M., Smale, S., & Devaney, R. (1993). *Differential Equations, Dynamics Systems & An Introduction to Chaos*. California: Elsevier.
- Kaufmann, S. H., & Walker, B. D. (2009). AIDS and Tuberculosis || BCG Vaccination in the HIV + Newborn. *19*, 55-74.
- Kelemu Mengistu, A., & Witbooi, P. J. (2019). Modeling the Effects of Vaccination and Treatment on Tuberculosis Transmission Dynamics. *Journal of Applied Mathematics*.
- Ma, Z., & Li, J. (2008). *Dynamical Modeling and Analysis of Epidemics*. Toh Tuck: World Scientific Publishing.
- Morris, Q. (2008). Analysis of a Co-Epidemic Model. *SIAM*, 121-133.
- Nugroho, A. A., Azhar Aziz, M., Yasser, A., & Tanjung, A. (2023). Analisis dan Simulasi Parameter Model Susceptible Vaccinated Infected Recovered (SVIR) pada Penyebaran Tuberkulosis di Indonesia. *JURNAL INTEGRASI SAINS DAN QUR'AN (JISQu)*, 2(1), 114-120.
- Olsder, G., & Woude, J. (2003). *Delft University Press*. Delft: Delft University .
- Rieder, H., Chen-Yuan, C., Gie, R., & Enarson, D. (2009). *Crofton ' s Clinical Tuberculosis*. Oxford: Macmillan.
- Safan, M. (2020). Impact of reduction in contact time activity of infected individuals on the dynamics and control of directly transmitted respiratory infections in SIR models. *Advances in Difference Equations*, 29(1), 248.
- Tilahun, G. T., Belachew, M. T., & Gebreselassie, Z. (2020). Stochastic model of tuberculosis with vaccination of newborns. *Advances in Difference Equations*(1), 658.
- Van Den Driessche, P. (2017). Reproduction numbers of infectious disease models. *Infectious Disease Modelling*, 2(3), 288-303.
- World Health Organization. (2022). *Global Tuberculosis Report 2022*. Geneva: World Health Organization.
- Wouk, H. (2010). *Tuberculosis*. Benchmark: Marshall Cavendish.
- Zang, J., & Ma, Z. (2003). Global dynamics of an SEIR epidemic model with saturating contact rate. *Mathematical Biosciences*, 15-32.