

LAPORAN AKHIR
KEBIJAKAN PROGRAM STUDI



JUDUL PENELITIAN:
ANALISIS DINAMIK MODEL PENYEBARAN PENYAKIT LEPTOSPIROSIS
BERBASIS MACHINE LEARNING (STUDI KASUS INDONESIA DAN MALAYSIA)

TIM PENGUSUL:

Rudianto Artiono, M.Si	NIDN 0011028202
Dr. Dian Savitri, M.Si	NIDN 0011017603
Budi Priyo Prawoto, M.Si	NIDN 0017048502
Dimas Avian Maulana, M.Si	NIDN 0007109001

UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA
DESEMBER 2022

**HALAMAN PENGESAHAN
PENELITIAN DASAR (FMIPA)**

Judul Penelitian : Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit Leptospirosis
Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)

Kode>Nama Rumpun Ilmu : 120 / Matematika

Bidang Fokus Penelitian : Sains dan Teknologi

Ketua Peneliti

a. Nama Lengkap : Rudianto Artiono

b. NIDN : 0011028202

c. Jabatan Fungsional : Lektor

d. Program Studi : Matematika

e. Nomor HP : 081554785969

f. Alamat surel (e-mail) : rudiantoartiono@unesa.ac.id

Anggota Peneliti (1)

a. Nama Lengkap : Dian Savitri

b. NIDN : 0011017603

c. Perguruan Tinggi : Universitas Negeri Surabaya

Anggota Peneliti (2)

a. Nama Lengkap : Budi Priyo Prawoto

b. NIDN : 0017048502

c. Perguruan Tinggi : Universitas Negeri Surabaya

Anggota Peneliti (3)

a. Nama Lengkap : Dimas Avian Maulana

b. NIDN : 0007109001

c. Perguruan Tinggi : Universitas Negeri Surabaya

Institusi Mitra

a. Nama Institusi Mitra : Universiti Teknologi Mara Malaysia (UiTM) Malaysia

b. Alamat : Jalan Ilmu 1/1, 40450 Shah Alam, Selangor, Malaysia

c. Penanggung Jawab : Nur Izzati Hamdan

Lama Penelitian Keseluruhan : 1 tahun

Usulan Penelitian Tahun ke- : 1 (satu)

Biaya Penelitian Keseluruhan : Rp 20.000.000,00

Biaya Penelitian :

- diusulkan ke LPPM UNESA : Rp 20.000.000,00

- dana institusi mitra : Rp 20.000.000,00 / *in kind* tuliskan:(jika ada)

Surabaya, 05-Desember- 2022

Ketua Peneliti,



(Rudianto Artiono, M.Si)
NIP 198202112005011001



Mengstahui,
Dekan Fakultas MIPA

(Prof. Dr. Madlazim, M.Si)
NIP 196511051991031012



Menyetujui,
Ketua LPPM

Prof. Dr. Gurni, M.Hum.
NIP 195509261990022001

RINGKASAN

Leptospirosis merupakan jenis penyakit mematikan yang disebabkan oleh bakteri *Leptospira* dan ditemukan di sebagian besar belahan dunia. Penyakit ini menyebar tidak hanya di daerah tropis tetapi juga subtropis. Bakteri penyebab penyakit leptospirosis berbentuk spiral dan dikenal sebagai penyakit yang ditularkan melalui perantara hewan (zoonosis). Leptospirosis menginfeksi manusia melalui urin hewan yang terinfeksi atau secara tidak langsung melalui air, tanah, atau makanan yang terkontaminasi urin hewan yang terinfeksi. Ada dua fase terjadinya manifestasi penyakit leptospirosis, yaitu fase pertama (Septicemic) akan memberikan manifestasi klinis berupa demam, menggigil, sakit kepala, nyeri otot, muntah, atau diare; sedangkan fase kedua (Immune) terjadi lebih parah dengan kemungkinan pasien mengalami gagal ginjal, gagal hati, meningitis dan kematian. Meskipun *case fatality rate* (CFR) akibat leptospirosis di Indonesia menurun sejak tahun 2017 dari 16.9% menjadi 9.1%, tetapi berdasarkan data yang diperoleh dari kementerian kesehatan, jumlah pasien leptospirosis di Indonesia mengalami peningkatan dalam kurun waktu 4 tahun terakhir, sebanyak 640, 894, 920, dan 1170 kasus nasional.

Kebijakan penanganan kasus penyebaran penyakit leptospirosis dapat dilakukan melalui analisis sistem dinamik model matematika. Sayangnya, sistem dinamik penyebaran penyakit yang dibangun pertama kali oleh Kermack-MacKendrick (1927) hanya berdasarkan pada wawasan yang dimiliki oleh manusia pada saat itu, sehingga sistem tidak dapat mengakomodasi kompleksitas masalah yang ditemui saat ini dan tidak dapat memanfaatkan ketersediaan data hasil pengembangan teknologi informasi yang berupa big data. Semakin banyak data yang digunakan dalam mengkonstruksi sistem dinamik maka akan lebih banyak informasi yang akan diperoleh dari hasil analisis dinamik fenomena penyebaran penyakit. Dengan berkembangnya ilmu pengetahuan di bidang Artificial Intelligence khususnya algoritma dalam machine learning memungkinkan untuk mengkonstruksi model matematika dari suatu sistem dinamik penyebaran penyakit. Algoritma ini dapat mentransformasi informasi big data ke dalam suatu matriks yang berukuran $n \times n$ sehingga dapat dikonstruksi menjadi sistem dinamik baru yang dapat mengakomodasi kompleksitas masalah yang ada pada saat ini.

Tujuan penelitian adalah mengkonstruksi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis melalui data-driven model berbasis machine learning. Sistem dikonstruksi dengan memanfaatkan informasi yang dapat memberikan gambaran analisis matematis secara utuh terhadap pola penyebaran penyakit leptospirosis. Selanjutnya, sistem akan memberikan rekomendasi apakah penyakit ini akan terus berada di suatu populasi atau akan menghilang

dengan sendirinya. Sistem ini dapat dimanfaatkan sebagai landasan untuk pengembangan penelitian di bidang epidemiologi. Penelitian akan dilakukan selama delapan bulan dengan rincian kegiatan sebagai berikut: 1) melakukan kajian pustaka tentang penyebaran penyakit leptospirosis, data-driven model, dan machine learning; 2) mengumpulkan informasi penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia; 3) menganalisis data menggunakan algoritma machine learning; 4) mengkonstruksi sistem menggunakan data-driven model; 5) memvalidasi model penyebaran penyakit leptospirosis; 6) melakukan analisis sistem yang meliputi: i. analisis kestabilan, ii. penentuan bilangan reproduksi dasar, dan iii. prediksi penyebaran penyakit di masa yang akan datang.

Luaran berupa sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis yang dikonstruksi melalui data-driven model berbasis machine learning yang dilengkapi dengan analisis matematisnya. Selain itu, penelitian ini juga menargetkan untuk mengikuti satu kegiatan seminar internasional sebagai luaran dan buku ajar sebagai luaran wajib dan satu artikel pada jurnal internasional sebagai luaran tambahan. Selain itu, peneliti menargetkan peningkatan nilai TKT menjadi 3 pada akhir tahun penelitian.

Pada penelitian ini telah dihasilkan model penyebaran penyakit Leptospirosis untuk model deterministik dengan memperhatikan populasi tikus sebagai penyebab utama penyakit ini. Langkah selanjutnya yang akan dilakukan dalam penelitian ini adalah menggunakan algoritma di dalam machine learning yaitu Linear Regression untuk mendapatkan nilai dari parameter-parameter yang ada di dalam model. Hasil awal dari penelitian ini yang berupa model matematika penyebaran penyakit leptospirosis telah diseminarkan pada Symposium on Biomathematics 2022 pada tanggal 31 Juli sampai dengan 02 Agustus 2022. Model yang dihasilkan juga telah dianalisis secara matematis terkait dengan penentuan titik kritis dan basic reproduction number.

Kata kunci: Pemodelan, Penyebaran Penyakit, Leptospirosis, Analisis Dinamik

PRAKATA

Puji dan syukur dipanjatkan kehadirat Allah SWT atas limpahan Berkah, Rahmat, Karunia dan RidhoNya, tim peneliti dapat menyelesaikan Laporan Akhir Penelitian Kebijakan Program Studi yang berjudul: **“ANALISIS DINAMIK MODEL PENYEBARAN PENYAKIT LEPTOSPIROSIS BERBASIS MACHINE LEARNING (STUDI KASUS INDONESIA DAN MALAYSIA)”**

Laporan ini disusun sebagai salah satu bentuk pertanggungjawaban ilmiah atas kegiatan penelitian yang dilakukan oleh Tim Peneliti kelompok dosen di lingkungan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Surabaya. Penelitian ini dilaksanakan berdasarkan Keputusan Rektor Universitas Negeri Surabaya Nomor: 659/UN38/HK/PP/2022 tentang Penetapan Penerima Penelitian Kebijakan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Unesa tahun anggaran 2022.

Pada kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak Rektor Universitas Negeri Surabaya yang telah memberikan kepercayaan dan dukungan kepada peneliti untuk melakukan penelitian ini tentang **“ANALISIS DINAMIK MODEL PENYEBARAN PENYAKIT LEPTOSPIROSIS BERBASIS MACHINE LEARNING (STUDI KASUS INDONESIA DAN MALAYSIA)”**
2. Bapak Dekan FMIPA Unesa atas kepercayaan dan dukungan kepada peneliti untuk melakukan penelitian kerjasama Unesa Indonesia dengan UiTM Malaysia ini.
3. Ibu Ketua Kepala Lembaga Penelitian dan Pengabdian Kepada Masyarakat Unesa beserta unsur-unsurnya yang telah memberikan kesempatan dan kepercayaan kepada peneliti untuk melakukan penelitian ini.
4. Prof. Dr. Endang Susantini, M.Pd dan Prof. Dr. Nuniek Herdyastuti, M.Si selaku reviewer yang telah memberikan kesempatan, kepercayaan dan dukungan kepada peneliti untuk melakukan penelitian ini.

Akhirnya, peneliti mengharapkan agar Laporan Akhir Penelitian ini dapat memenuhi fungsinya sebagai khasanah ilmu pengetahuan. Peneliti menyadari pula bahwa Laporan Akhir Penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang bersifat konstruktif dari para pembaca sangat diharapkan, guna perbaikan dan penyempurnaan laporan ini. Peneliti tak lupa menyampaikan permohonan maaf jika dalam penulisan laporan ini terdapat kekeliruan dan kekurangan. Demikian, dan terima kasih.

Surabaya, November 2022

Peneliti.

DAFTAR ISI

RINGKASAN	iii
PRAKATA.....	v
DAFTAR ISI.....	vi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
BAB 3. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN	11
BAB 4. METODE PENELITIAN	12
BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN	16
BAB 6. RENCANA TAHAPAN BERIKUTNYA.....	30
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN	Error! Bookmark not defined.
DAFTAR PUSTAKA	31

BAB 1. PENDAHULUAN

Leptospirosis merupakan salah satu jenis penyakit mematikan yang disebabkan oleh bakteri *Leptospira* dan ditemukan di seluruh dunia. Menurut *World Health Organization* (WHO) penyakit ini menyebar tidak hanya di daerah tropis tetapi juga subtropis dengan angka kejadian per tahun untuk negara subtropis berkisar antara 0,1-1 kasus untuk setiap 100.000 penduduk, sedangkan di negara tropis angka kejadian per tahun berkisar antara 10-100 kasus untuk setiap 100.000 penduduk [1].

Menurut Pheng Soo dkk (2020), leptospirosis merupakan endemik di negara berkembang seperti Malaysia di mana ribuan kasus dilaporkan setiap tahunnya. Berdasarkan Kenyataan Akhbar Kementerian Kesihatan Malaysia pada 6 Juli 2020, jumlah kasus Leptospirosis di negara Malaysia berkisar antara 4.000 hingga 4.500 kasus secara nasional setiap tahunnya. Sampai dengan tanggal 27 Juni 2020, telah dilaporkan sebanyak 1.484 kasus dimana jumlah kasus ini lebih sedikit jika dibandingkan tanggal yang sama pada tahun sebelumnya sebanyak 2.589 kasus [2], [3].

BILANGAN KES ZONOSIS DI MALAYSIA					
	2016	2017	2018	2019	Jun 2020
LEPTOSPIROSIS	5,285	4,385	5,056	5,217	1,484
RABIES	0	6	10	6	2
BRUCELLOSIS	26	42	40	10	0
JE	49	22	28	36	7
Q FEVER	6	6	1	0	0
MALARIA <i>Knowless</i>	1,600	3,614	4,131	3,222	1,156

Gambar 1. Kasus penyebaran penyakit leptospirosis di Malaysia

Sementara di Indonesia, menteri kesehatan melalui Permenkes RI No. 1501/Menkes/Per X/2010 menggolongkan leptospirosis ke dalam jenis penyakit menular tertentu yang dapat menimbulkan wabah di masyarakat. Berdasarkan data yang diperoleh dari kementerian kesehatan menyebutkan bahwa di Indonesia pada tahun 2019 terdapat 9 propinsi yang melaporkan adanya temuan kasus penyakit leptospirosis, yaitu DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, Banten, Kalimantan Utara, Sulawesi Selatan, dan Maluku. Pada kurun waktu ini, terdapat 920 kasus leptospirosis secara nasional di mana terjadi peningkatan jumlah kasus jika dibandingkan tahun sebelumnya sebanyak 894 kasus nasional. Pada tahun 2020, terjadi lagi jumlah peningkatan kasus leptospirosis secara nasional menjadi 1.170 kasus [4], [5].



Gambar 2. Kasus penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia

Meskipun terjadi penurunan *case fatality rate* (CFR) untuk penyakit leptospirosis di Indonesia dari 16,9% di tahun 2017 menjadi 9,1% pada tahun 2020 namun angka penurunan ini masih tergolong tinggi. Menurut *International Leptospirosis Society* (ILS), angka CFR untuk kasus leptospirosis di Indonesia terletak pada interval 2,5% - 16,45% atau rata-rata 7,1%. Sementara, kasus infeksi ringan diperkirakan terjadi pada 90 persen kasus penderita penyakit leptospirosis. Pasien dengan usia di bawah lima tahun, lansia di atas usia 50 tahun dan penderita *immunocompromised* merupakan pasien dengan resiko kematian yang cukup tinggi [6].

Jika melihat resiko kematian yang diakibatkan oleh penyakit leptospirosis, maka penyakit ini tidak dapat dianggap remeh. Perlu diadakan suatu pemikiran dan penelitian mendalam tentang penyakit ini. Penelitian terhadap penyakit ini diharapkan tidak hanya berasal dari pihak-pihak yang mendalami ilmu kesehatan, tetapi juga pihak-pihak dari bidang ilmu yang lainnya seperti matematika terapan.

Dalam bidang ilmu matematika terapan, sistem dinamik dikenal sebagai suatu sistem yang terdiri dari persamaan-persamaan yang memuat turunan fungsi dari satu atau lebih variabel di mana sistem ini mampu menggambarkan fenomena yang terjadi di alam. Sistem dinamik dalam bidang epidemiologi pertama kali dikonstruksi oleh Kermack-McKendrick (1927) untuk memodelkan penyebaran penyakit menular dari satu populasi tertutup melalui pembagian beberapa sub-populasi. Sayangnya, sistem ini hanya berdasarkan pada wawasan yang dimiliki oleh manusia pada saat itu sehingga sistem tidak dapat mengakomodasi kompleksitas masalah yang ditemui sekarang dan tidak dapat memanfaatkan ketersediaan data yang melimpah hasil pengembangan teknologi informasi berupa big data.

Perkembangan ilmu di bidang Artificial Intelligence khususnya algoritma machine learning memungkinkan untuk mengkonstruksi model matematika suatu sistem dinamik penyebaran penyakit. Algoritma ini dapat mentransformasikan informasi big data ke dalam suatu matriks yang berukuran $n \times n$ sehingga dapat dikonstruksi menjadi sistem dinamik baru

yang dapat mengakomodasi kompleksitas masalah yang ada pada sekarang. Model yang dibangun berdasarkan informasi big data ini dikenal sebagai data-driven model.

Jumlah penyebaran penyakit Leptospirosis yang endemik di negara Malaysia dengan ribuan kasus yang dilaporkan setiap tahunnya akan menjadi big data yang akan menjustifikasi model penyebaran penyakit Leptospirosis di Indonesia. Model yang dikembangkan dari data Indonesia akan digunakan sebagai data latih yang selanjutnya akan digunakan untuk menjustifikasi model dengan big data penyebaran penyakit Leptospirosis di Malaysia. Selanjutnya, rumusan masalah dalam penelitian ini adalah: "Bagaimana mengkonstruksi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis berbasis machine learning?"

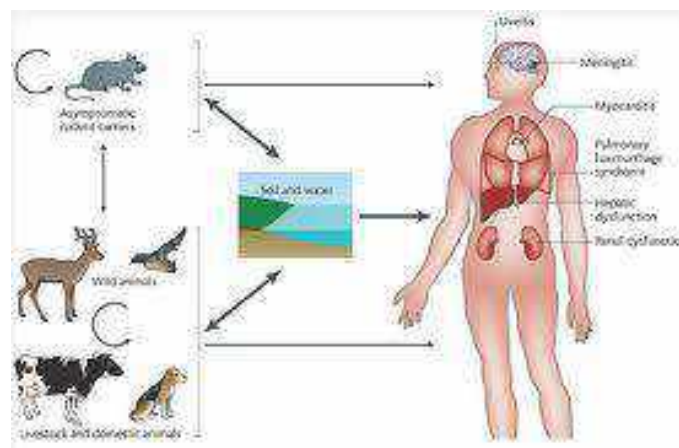
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

A. Leptospirosis

Leptospirosis merupakan salah satu jenis penyakit mematikan yang sering ditemukan di masyarakat. Sama halnya dengan penyakit demam berdarah, insiden penyebaran penyakit ini banyak terjadi pada saat musim penghujan. Bakteri leptospira sebagai penyebab dari penyakit ini, dapat dengan mudah berkembang biak pada genangan-genangan air kotor yang biasa terbentuk selama musim hujan.

Penyakit dengan resiko kematian yang cukup tinggi ini merupakan penyakit yang tergolong ke dalam jenis penyakit zoonosis artinya penyakit ini merupakan penyakit yang menyerang hewan tetapi dapat pula menjangkiti manusia. Beberapa hewan seperti sapi, kambing, domba, kuda, babi, anjing dapat terinfeksi oleh penyakit leptospirosis. Sementara, penyebaran penyakit ini terjadi melalui hewan perantara seperti tikus, babi, sapi, kambing, kuda, anjing, serangga, burung, landak, kelelawar dan tupai. Untuk kasus penyakit leptospirosis yang ditemukan di Indonesia, penyebaran penyakit ini lebih sering ditemukan melalui hewan perantara tikus.

Air kencing dari tikus yang telah terinfeksi oleh bakteri leptospira terbawa air kemudian masuk ke dalam tubuh manusia melalui permukaan kulit yang terluka, selaput lendir mata dan hidung. Selain itu, penularan penyakit ini dapat pula terjadi melalui makanan atau minuman yang sebelumnya telah terkontaminasi air kencing tikus yang terinfeksi leptospira. Sampai dengan saat ini, tidak ditemukan adanya kasus penyebaran penyakit leptospirosis melalui satu pasien ke pasien yang lain atau tidak terjadi penularan antara manusia dengan manusia. Skema penyebaran penyakit leptospirosis melalui hewan perantara tikus dapat dilihat pada gambar 3 berikut ini.



Gambar 3. Penyebaran penyakit leptospirosis oleh tikus

Dari skema gambar tersebut, dapat diketahui bahwa penyakit leptospirosis yang menyerang manusia dapat mengakibatkan terjadinya komplikasi terhadap penyakit-penyakit lain dalam tubuh manusia seperti: meningitis, gangguan fungsi hati/liver, jantung, paru-paru, dan ginjal. Selain itu, seperti telah disebutkan di atas bahwa penyakit ini juga dapat mengakibatkan kematian bagi seseorang.

B. Sistem Dinamik

Sistem dinamik merupakan salah satu bahan kajian dalam bidang ilmu matematika terapan di mana sistem ini sering diidentifikasi sebagai model matematika yang memuat beberapa persamaan diferensial pada kasus kontinu dan beberapa persamaan beda hingga pada kasus diskrit. Sistem ini sendiri mempelajari tentang perubahan yang terjadi pada suatu keadaan tertentu seiring terjadinya perubahan waktu [7], [8], [9]. Dalam hal ini dapat diketahui apakah sistem tersebut stabil menuju keadaan tertentu atau tidak stabil.

Bentuk umum sistem homogen yang memuat n persamaan diferensial biasa linier orde satu dengan koefisien konstan dapat dituliskan sebagai berikut

$$\begin{aligned}x_1'(t) &= a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \cdots + a_{1n}x_n \\x_2'(t) &= a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \cdots + a_{2n}x_n \\&\vdots \\x_n'(t) &= a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \cdots + a_{nn}x_n\end{aligned}$$

Bentuk ini dapat dinyatakan dalam notasi berikut

$$\mathbf{x}' = \mathbf{A}\mathbf{x}$$

di mana

$$\mathbf{x}(t) = \begin{pmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \\ \vdots \\ x_n(t) \end{pmatrix}, \mathbf{A} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & \cdots & a_{1n} \\ a_{21} & a_{22} & \cdots & a_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1} & a_{n2} & \cdots & a_{nn} \end{pmatrix}$$

Matrik A merupakan matrik $n \times n$ yang berisi nilai parameter dari suatu sistem dinamik. Kestabilan sistem diperoleh melalui analisis nilai eigen dari matriks A . Untuk kasus sistem dinamik yang memuat beberapa persamaan diferensial non linier maka langkah awal yang dilakukan adalah linearisasi untuk mendapatkan matriks Jacobian. Pencarian nilai eigen untuk matriks A atau matriks Jacobian dilakukan untuk menentukan kestabilan sistem. Berdasarkan nilai eigen dapat diketahui kestabilan sistem melalui kriteria sebagai berikut:

Jika $\text{Re}(\lambda_i) < 0$ maka titik kesetimbangan $\mathbf{x}'$ dikatakan stabil asimtotik.

jika $\text{Re}(\lambda_i) \leq 0$ maka titik kesetimbangan $\mathbf{x}'$ dikatakan stabil.

jika $\text{Re}(\lambda_i) > 0$ maka titik kesetimbangan $\mathbf{x}'$ dikatakan tidak stabil

Dalam bidang epidemiologi, kestabilan sistem dinamik digunakan untuk melihat apakah suatu penyakit akan hilang dari populasi manusia untuk waktu tertentu atau justru penyakit ini akan tetap berada pada populasi manusia untuk periode waktu yang lama. Ilmuwan yang pertama kali mengembangkan sistem dinamik terkait penyebaran penyakit menular adalah Kermack-MacKendrick pada tahun 1927. Sistem ini dikenal dengan nama model matematika SIR, di mana dalam populasi yang konstan dan tertutup, Kermack-MacKendrick membagi populasi manusia ke dalam sub-populasi susceptible, sub-populasi infected, dan sub-populasi recovery [10], [11], [12]. Potensi penyebaran penyakit terjadi setelah ada kontak antara individu pada sub-populasi infected dengan individu yang berada pada sub-populasi susceptible. Selanjutnya, individu ini akan masuk ke dalam sub-populasi recovery jika telah sembuh dari penyakit.

C. Perkembangan Sistem Dinamik Berbasis Kermack-MacKendrick Model

Dalam perkembangannya, beberapa ilmuwan menggabungkan sistem dinamik berbasis Kermack-MacKendrick Model menjadi beberapa model baru. Sistem-sistem ini tetap menggunakan asumsi yang sama yaitu populasi bersifat konstan dan tertutup. Berikut ini beberapa model yang telah dikembangkan.

1. Model SIR [13].

Model ini memperhatikan transmisi penyakit yang terjadi dari sub-populasi manusia sehat ke sub-populasi terinfeksi selanjutnya ke sub-populasi manusia sembuh

$$\frac{dS}{dt} = -\frac{\beta IS}{N}$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \gamma I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I$$

S adalah sub-populasi manusia rentan (Susceptible)

I adalah sub-populasi manusia terinfeksi (Infected)

R adalah sub-populasi manusia yang telah sembuh dari penyakit (Recovery)

$\frac{dS}{dt}$, $\frac{dI}{dt}$, dan $\frac{dR}{dt}$ merepresentasikan laju pertumbuhan tiga sub-populasi pada waktu t

N adalah total populasi manusia

β dan γ parameter yang menjelaskan tentang interaksi antara tiga sub-populasi

2. Model SIR dengan dinamik vital dan konstan populasi [13].

Model ini dilengkapi dengan rata-rata kelahiran dan kematian.

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \mu S - \beta IS$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta IS - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

Λ dan μ parameter yang menjelaskan tentang kelahiran dan kematian

3. Model SIS [14], [17]

Model ini tidak memperhatikan sub-populasi manusia yang telah sembuh dari penyakit.

$$\frac{dS}{dt} = -\frac{\beta IS}{N} + \gamma I$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \gamma I$$

4. Model MSIR [15]

Model ini memperhatikan vertikal transmisi yang menggambarkan penyebaran penyakit dari seorang ibu kepada anak yang lahir dari rahimnya.

$$\frac{dM}{dt} = B - \delta M - \mu M$$

$$\frac{dS}{dt} = \delta M - \mu S - \beta IS$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta IS - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

M adalah sub-populasi manusia yang dilahirkan dari seorang ibu (Maternally derived immunity)

B dan μ parameter yang menjelaskan tentang kelahiran dan kematian

5. Model SEIR [16], [17]

Model ini memperhatikan sub-populasi yang terinfeksi penyakit tetapi belum dapat menyebarkan penyakit tersebut ke individu sehat lainnya (Exposed)

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \mu S - \frac{\beta IS}{N}$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \mu S - \alpha E$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha E - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

E adalah sub-populasi manusia terinfeksi tetapi tidak belum dapat menularkan penyakitnya (Exposed)

μ parameter yang menjelaskan tentang kelahiran dan kematian

6. Model SEIS [17]

Model ini merupakan modifikasi dari dua model sebelumnya yaitu SIS dan SEIR.

$$\frac{dS}{dt} = B - \beta IS - \mu S + \gamma I$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta IS - \epsilon E - \mu S$$

$$\frac{dI}{dt} = \epsilon E - \gamma I - \mu I$$

7. Model MSEIR [18]

Model ini merupakan modifikasi dari dua model sebelumnya yaitu MSIR dan SEIR.

$$\frac{dM}{dt} = B - \delta M - \mu M$$

$$\frac{dS}{dt} = \delta M - \beta IS - \mu S$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta IS - \epsilon E - \mu E$$

$$\frac{dI}{dt} = \epsilon E - \mu I - \gamma I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

8. Model MSEIRS [18]

Model ini merupakan modifikasi dari tiga model sebelumnya yaitu MSIR, SIS dan SEIR.

$$\frac{dM}{dt} = B - \delta M - \mu M$$

$$\frac{dS}{dt} = \delta M - \beta IS - \mu S + \gamma I$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta IS - \epsilon E - \mu E$$

$$\frac{dI}{dt} = \epsilon E - \mu I - \gamma I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

9. Model Vaksin pada bayi yang baru lahir [19], [20]

Model ini mempertimbangkan pemberian vaksin yang diberikan pada populasi bayi yang baru lahir (Vaccinated)

$$\frac{dS}{dt} = \mu N(1 - p) - \mu S - \frac{\beta IS}{N}$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \mu I - \gamma I$$

$$\frac{dV}{dt} = \mu NP - \mu V$$

10. Model Vaksin pada manusia [21]

Model ini mempertimbangkan pemberian vaksin yang diberikan tidak pada populasi bayi yang baru lahir (Vaccinated)

$$\frac{dS}{dt} = \mu N(1 - P) - \mu S - \rho S - \frac{\beta IS}{N}$$

$$\frac{dV}{dt} = \mu NP + \rho S - \mu V$$

Meskipun beberapa sistem dinamik berbasis Kermack-MacKendrick Model telah dihasilkan, sayangnya sistem-sistem tersebut belum dapat menjawab kompleksitas penyebaran penyakit yang terjadi saat ini seperti misalnya penyebaran penyakit yang terjadi lintas negara, pemberian vaksin yang berbeda-beda dalam satu negara yang sama, munculnya varian-varian penyakit dengan gejala yang hampir sama termasuk juga di dalamnya terkait perbedaan musim antar negara yang turut serta dalam mempercepat proses penyebaran suatu penyakit.

D. Data-Driven Model

Seiring dengan berkembangnya teknologi komunikasi dan informasi saat ini, memungkinkan diperolehnya informasi big data terkait faktor-faktor yang mempengaruhi penyebaran suatu penyakit tidak hanya pada suatu daerah tertutup tetapi hingga lintas negara. Melalui informasi big data, kompleksitas penyebaran penyakit dapat dianalisis secara matematis melalui sistem dinamik yang dikonstruksi melalui data-driven model [22], [23].

Data-driven model merupakan suatu pendekatan yang dilakukan untuk membangun suatu model matematika tertentu dengan menggunakan data sebagai acuan atau landasan. Dalam pelaksanaannya, data driven akan lebih fokus dalam proses analisis, interpretasi, dan juga penyajian data yang dibutuhkan untuk pemodelan matematika [24].

E. Machine Learning

Sementara, machine learning merupakan cabang dari bidang ilmu Artificial Intelligence yang berfokus pada penggunaan data dan algoritma untuk meniru cara manusia belajar yang secara bertahap dapat meningkatkan akurasi dalam pengolahan data. Salah satu algoritma yang terdapat dalam machine learning dapat menghasilkan matriks berukuran $n \times n$ yang

berasal dari informasi big data. Selanjutnya matriks ini dapat digunakan untuk mengkonstruksi sistem dinamik penyebaran penyakit tertentu [25], [26].

F. Roadmap Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian yang direncanakan sesuai roadmap pada gambar 4. Pada penelitian yang telah dilakukan sejak tahun 2019 hingga 2021, peneliti mengkonstruksi sistem dinamik berbasis pengembangan model yang telah ditemukan pertama kali oleh Kermack-MacKendrick. Pada tahun 2022 dan 2023, peneliti merencanakan untuk melakukan pengembangan sistem dinamik berbasis machine learning.



Aplikasi dari model-model yang dihasilkan akan ditempatkan dalam suatu web yang dapat diakses oleh masyarakat sehingga hasil dari penelitian ini dapat langsung digunakan oleh masyarakat.

BAB 3. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

a. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengkonstruksi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis berbasis machine learning. Sistem yang dikonstruksi melalui data-driven model dengan memanfaatkan informasi big data ini dapat memberikan analisis matematis secara utuh terhadap pola penyebaran penyakit. Leptospirosis endemik di negara Malaysia dengan ribuan kasus dilaporkan setiap tahun. Model yang dikembangkan dari data Indonesia akan digunakan sebagai data latih yang selanjutnya akan digunakan untuk menjustifikasi model dengan big data di Malaysia

b. Manfaat Penelitian

Saat ini, kebutuhan terhadap analisis penyebaran penyakit semakin meningkat. Hal ini disebabkan karena hasil analisis dapat memberikan rekomendasi tidak hanya keberadaan penyakit di masa yang akan datang tetapi juga usaha apa yang harus dilakukan dalam mencegah penyebaran penyakit di suatu populasi. Sistem dinamik yang akan dihasilkan pada penelitian ini dapat memberikan analisis matematis secara jelas tentang penyakit leptospirosis yang ada di Indonesia dan Malaysia.

Penelitian diusulkan dengan skema penelitian dasar FMIPA karena penelitian ini akan menghasilkan satu teori baru dalam perkembangan ilmu matematika terapan yang dilakukan secara multidisiplin dengan bidang ilmu artificial intelligence dan hasilnya dapat diaplikasikan pada bidang ilmu lain seperti epidemiologi.

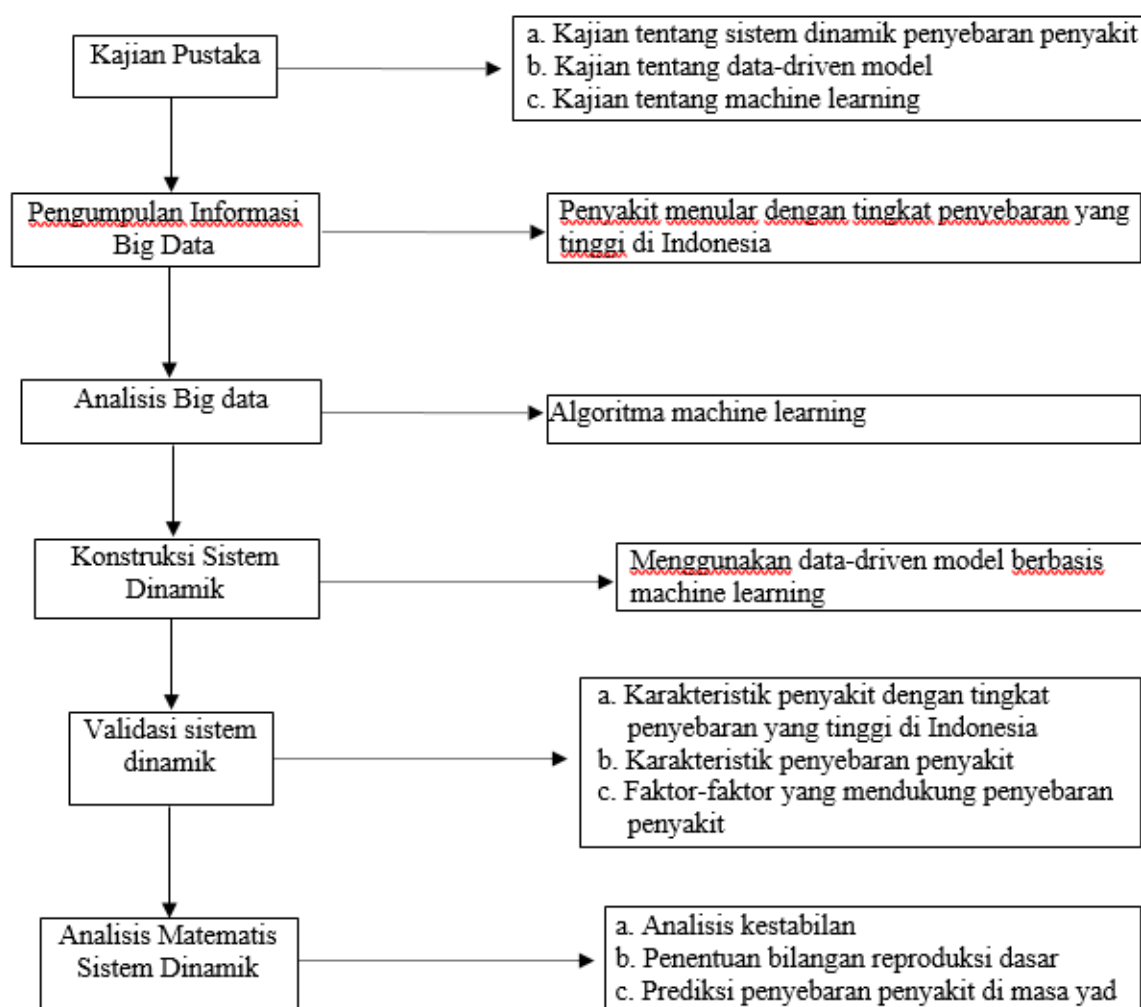
BAB 4. METODE PENELITIAN

a. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian dasar untuk menghasilkan satu teori baru dalam bidang matematika terapan yang dilakukan secara multidisiplin dengan memanfaatkan bidang ilmu artificial intelligence dan hasilnya dapat diaplikasikan pada bidang ilmu epidemiologi. Teori ini akan menjadi dasar dalam pengkonstruksian sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis melalui data-driven model berbasis machine learning. Sistem ini selanjutnya akan dianalisis secara matematis untuk melihat perilaku sistem dan menunjukkan kondisi-kondisi dimana penyakit ini akan tetap berada di kehidupan manusia atau akan menghilang dengan sendirinya. Pendekatan yang digunakan adalah pendekatan longitudinal dimana peneliti melakukan penyelidikan terhadap subjek dalam waktu tertentu.

b. Prosedur Penelitian

Berikut ini diberikan tahapan-tahapan yang disajikan dalam bentuk diagram tentang pelaksanaan penelitian yang akan dilakukan pada tahun pertama dan tahun kedua.



c. Pembagian Tugas

No	Nama	Peran	Alokasi Waktu	Tugas
1	Rudianto Artiono, M,Si	Ketua	20 am/minggu	a. Melakukan kajian pustaka terkait sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, data-driven model, dan machine learning b. Mengumpulkan informasi terkait penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia c. Analisis big data menggunakan algoritma machine learning d. Konstruksi sistem dinamik menggunakan data-driven model e. Melakukan validasi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia f. Melakukan analisis matematis sistem dinamik yang dikonstruksi melalui data-driven model berbasis machine learning, meliputi: i. Analisis kestabilan ii. Penentuan bilangan reproduksi dasar iii. Prediksi penyebaran penyakit di masa yang akan datang g. Penyusunan artikel jurnal dan artikel prosiding sebagai luaran penelitian h. Mengikuti international conference sebagai luaran penelitian i. Administrasi (Penyusunan proposal, Penyusunan Laporan tahun kesatu)
2	Dr. Dian Savitri, M.Si	Anggota	15 jam/minggu	a. Melakukan kajian pustaka terkait sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, data-driven model, dan machine learning

				b. Mengumpulkan informasi terkait penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia c. Analisis big data menggunakan algoritma machine learning d. Konstruksi sistem dinamik menggunakan data-driven model e. Melakukan validasi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia f. Melakukan analisis matematis sistem dinamik yang dikonstruksi melalui data-driven model berbasis machine learning, meliputi: i. Analisis kestabilan ii. Penentuan bilangan reproduksi dasar iii. Prediksi penyebaran penyakit di masa yang akan datang g. Penyusunan artikel jurnal dan artikel prosiding sebagai luaran penelitian
3	Budi Priyo Prawoto, M.Si	Anggota	15 jam/minggu	a. Melakukan kajian pustaka terkait sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, data-driven model, dan machine learning b. Mengumpulkan informasi terkait penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia c. Analisis big data menggunakan algoritma machine learning d. Konstruksi sistem dinamik menggunakan data-driven model e. Melakukan validasi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia f. Melakukan analisis matematis sistem dinamik

				yang dikonstruksi melalui data-driven model berbasis machine learning, meliputi: i. Analisis kestabilan ii. Penentuan bilangan reproduksi dasar iii. Prediksi penyebaran penyakit di masa yang akan datang g. Penyusunan artikel jurnal dan artikel prosiding sebagai luaran penelitian
4	Dimas Avian Maulana, M.Si	Anggota	15 jam/minggu	a. Melakukan kajian pustaka terkait sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, data-driven model, dan machine learning b. Mengumpulkan informasi terkait penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia c. Analisis big data menggunakan algoritma machine learning d. Konstruksi sistem dinamik menggunakan data-driven model e. Melakukan validasi sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis di Indonesia dan Malaysia f. Melakukan analisis matematis sistem dinamik yang dikonstruksi melalui data-driven model berbasis machine learning, meliputi: i. Analisis kestabilan ii. Penentuan bilangan reproduksi dasar iii. Prediksi penyebaran penyakit di masa yang akan datang g. Penyusunan artikel jurnal dan artikel prosiding sebagai luaran penelitian

BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Leptospirosis

Leptospirosis adalah penyakit zoonosis yang penting di seluruh dunia yang disebabkan oleh spirochetes patogen berbentuk spiral dari genus *Leptospira*. Penyakit ini menyebar secara sporadis tidak hanya di daerah tropis tetapi juga di daerah sub tropis, termasuk Eropa [27, 28], Afrika [29], Amerika [30, 31], Asia [32, 33, 34] dan Australia [35, 36]. Penyakit ini juga dikenal sebagai salah satu penyakit zoonosis global terkemuka dengan perkiraan 1,03 juta kasus dan 58.900 kematian setiap tahun [37]

Pertama kali dikenal sebagai penyakit yang diderita oleh pekerja dengan beberapa jenis pekerjaan tertentu, leptospirosis menginfeksi pekerja saluran pembuangan pada tahun 1883. Pada tahun 1886, dokter Jerman Adolf Weil menemukan empat pasien dengan manifestasi klinis penyakit ini, yang meliputi gejala penyakit kuning parah, demam, pembesaran hati, dan gagal ginjal [38]. Selanjutnya pada tahun 1987, Goldsmith memberi nama penyakit tersebut sebagai penyakit Weil. Penyakit ini juga memiliki nama lain di beberapa negara seperti Swamp fever, Mud fever, Autumn fever (Akiyami), Swineherd's disease, Rice-field fever, Cane-cutter's fever, Hemorrhagic Jaundice, Stuttgart disease, Canicola fever, Redwater of Calves [39, 40]. Selanjutnya pada tahun 1915, Inada berhasil mengisolasi bakteri *Leptospira icterohemorrhagiae* sebagai penyebab penyakit Weil [41]. Hingga saat ini, terdapat 20 genus spesies *Leptospira* berdasarkan studi hibridisasi DNA yang terdiri dari tiga leptospires utama, yaitu, leptospires patogen, menengah, dan saprofit (non-patogen) [42, 43].

Bakteri patogen menginfeksi manusia dan hewan dengan tikus dikenal sebagai hewan pembawa penyakit (vector) untuk penyakit ini. Padahal, jika terinfeksi oleh bakteri, tikus tetap hidup normal. Hampir semua spesies tikus adalah reservoir yang baik untuk penyebaran penyakit leptospirosis [44, 45]. Bakteri berkembang biak dan tumbuh dengan baik di ginjal tikus. Bakteri ini menyebar melalui urin tikus dan kemudian akan mencemari lingkungan. Manusia dan hewan yang kontak dengan air, tanah, dan lumpur yang terkontaminasi dengan mudah terinfeksi oleh penyakit leptospirosis [46]. Dalam kasus manusia, bakteri ini masuk ke tubuh melalui mukosa seperti mulut, hidung, dan mata. Bakteri juga masuk ke tubuh manusia melalui kulit yang rusak. Orang-orang yang bekerja sebagai petani, peternak, tukang kebun, dan tukang daging akan lebih rentan terhadap penyakit ini [47, 48]. Beberapa hewan seperti kucing, anjing, babi, kuda, dan sapi juga mudah terinfeksi oleh bakteri. Hewan jenis ini disebut hewan inang dan dapat dibunuh oleh bakteri.

Ada dua fase utama infeksi pada populasi manusia. Fase pertama, Septicemic, terjadi 3-7 hari dengan beberapa gejala seperti demam, ruam, muntah, nyeri otot, sakit kepala, menggigil, dan mata merah [49, 50]. Beberapa gejala terlihat seperti penyakit flu sehingga orang dengan gejala-gejala ini biasanya berpikir bahwa mereka telah terinfeksi oleh influenzavirus. Ini juga salah satu alasan mengapa penyakit ini kadang-kadang tidak terdiagnosis atau salah didiagnosis. Namun, untuk mengetahui apakah seseorang memiliki infeksi leptospirosis atau tidak, pasien perlu melakukan tes darah. Fase kedua, Kekebalan tubuh, terjadi 0-30 hari. Beberapa gejala yang mungkin muncul pada fase ini adalah penyakit kuning, ruam akut, perdarahan, gagal ginjal, gagal hati, gagal jantung atau meningitis. Pada fase ini, beberapa pasien leptospirosis mungkin akan meninggal [51, 52]. Ada juga interfase, defervescence, 2-3 hari. Pada fase ini, seseorang dengan leptospirosis akan merasa lebih baik. Sayangnya, bakteri masih ada di dalam tubuh mereka sehingga setelah fase ini mereka akan menuju ke fase imun.

B. Pemodelan Matematika

Konstruksi model leptospirosis pada penelitian ini diasumsikan dengan kondisi populasi tertutup. Berdasarkan karakteristik penyakit, populasi manusia setiap saat t dibagi menjadi individu manusia yang rentan $S_{Hu}(t)$, individu manusia yang terpapar yang berhubungan dengan fase septicemic $E_{Hu}(t)$, individu manusia yang terinfeksi yang berhubungan dengan fase kekebalan $I_{Hu}(t)$, dan individu manusia yang pulih $R_{Hu}(t)$. Sedangkan, populasi hewan dibagi menjadi populasi hewan inang dan populasi vektor. Demikian pula dengan manusia, populasi hewan inang setiap saat t dibagi menjadi individu hewan inang yang rentan $S_{Ho}(t)$, individu hewan inang yang terinfeksi $I_{Ho}(t)$, dan individu hewan inang yang dipulihkan $R_{Ho}(t)$ sementara populasi hewan vektor setiap saat t dibagi menjadi individu hewan vektor yang rentan $S_V(t)$ dan individu hewan vektor yang terinfeksi $I_V(t)$. Leptospira hidup bebas setiap saat t adalah $L(t)$.

Ada tiga kemungkinan rute penularan bagi manusia yang rentan terinfeksi. Mereka memiliki kontak langsung dengan leptospira yang hidup bebas di lingkungan pada tingkat β_{Hu1} , mereka memiliki kontak dengan hewan inang yang terinfeksi pada tingkat β_{Hu2} atau mereka memiliki kontak dengan hewan vektor yang terinfeksi pada tingkat β_{Hu3} . Diasumsikan hanya satu rute penularan untuk hewan yang rentan yang terinfeksi. Inang dan hewan vektor memiliki kontak dengan leptospira yang hidup bebas masing-masing pada tingkat β_{Ho} dan β_V . Ada juga dua kemungkinan populasi manusia yang terpapar terinfeksi pada tingkat γ_{Hu} atau

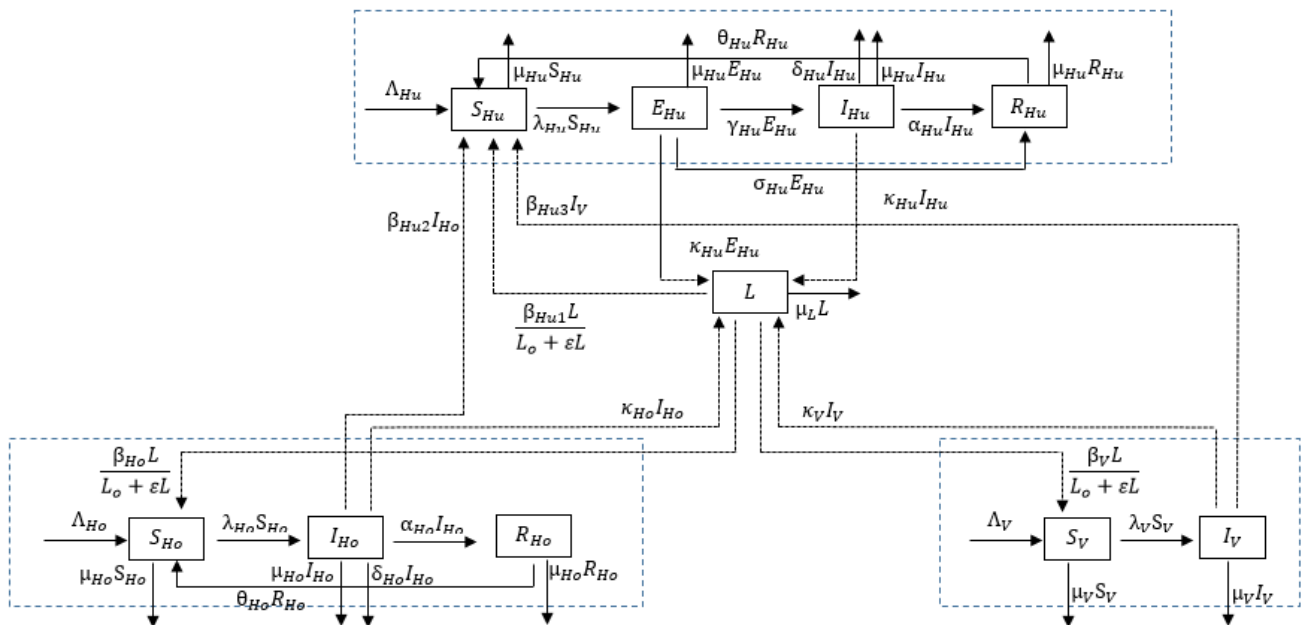
menjadi pulih pada tingkat σ_{Hu} . Jumlah bakteri di lingkungan hanya berasal dari urin populasi yang terinfeksi dengan laju κ_{Hu} , κ_{Ho} , dan κ_V .

C. Asumsi Model

Dalam membangun model sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, berikut ini beberapa asumsi yang digunakan.

1. Setiap populasi merupakan populasi tertutup artinya tidak ada migrasi dari satu daerah ke daerah lain
2. Setiap individu di setiap populasi berbaur secara homogen.
3. Setiap individu yang terinfeksi menumpahkan bakteri leptosipra di lingkungan sekitarnya.
4. Tidak ada populasi hewan pembawa penyakit (vector) yang pulih.
5. Tidak ada penularan langsung antara hewan inang dan hewan vektor Individu yang dipulihkan dapat terinfeksi kembali Ada kematian yang disebabkan oleh infeksi pada manusia dan hewan inang, sedangkan pada populasi hewan vektor tidak ada kematian yang disebabkan oleh infeksi

D. Diagram Kompartemen



Berdasarkan asumsi-asumsi yang digunakan dan diagram kompartemen yang telah disusun, selanjutnya rute transmisi dari bakteri leptospira dapat dijelaskan ke dalam bentuk-bentuk persamaan diferensial sebagai berikut.

- Populasi Manusia (Human population)

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \Lambda_{Hu}N_{Hu} - (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})S_{Hu} + \theta_{Hu}R_{Hu}$$

$$\frac{dE_{Hu}}{dt} = \lambda_{Hu}S_{Hu} - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu}$$

$$\frac{dI_{Hu}}{dt} = \gamma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})I_{Hu}$$

$$\frac{dR_{Hu}}{dt} = \alpha_{Hu}I_{Hu} + \sigma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \theta_{Hu})R_{Hu}$$

- Populasi Hewan (Host Animal Population)

$$\frac{dS_{Ho}}{dt} = \Lambda_{Ho}N_{Ho} - (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho})S_{Ho} + \theta_{Ho}R_{Ho}$$

$$\frac{dI_{Ho}}{dt} = \lambda_{Ho}S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho}$$

$$\frac{dR_{Ho}}{dt} = \alpha_{Ho}I_{Ho} - (\mu_{Ho} + \theta_{Ho})R_{Ho}$$

- Populasi Hewan Pembawa Penyakit (Vektor Animal Population)

$$\frac{dS_V}{dt} = \Lambda_VN_V - (\lambda_V + \mu_V)S_V$$

$$\frac{dI_V}{dt} = \lambda_VS_V - \mu_VI_V$$

- Bakteri Leptospira yang hidup di alam (Free-Living Leptospira)

$$\frac{dL}{dt} = \kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_VI_V - \mu_LL$$

dengan,

$$\lambda_{Hu} = \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L + \epsilon} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right)$$

$$\lambda_{Ho} = \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L + \epsilon} \right)$$

$$\lambda_V = \left(\frac{\beta_VL}{L + \epsilon} \right)$$

Pada saat awal akan dilihat apakah model ini memungkinkan untuk diselesaikan secara matematika dengan melihat daerah kemungkinan persamaan-persamaan diferensial tersebut dapat diselesaikan secara analitik dan sesuai dengan kondisi sesungguhnya di alam.

$$\frac{dX}{dt} = AX + F$$

di mana,

$$A = \begin{bmatrix} -d_0 & 0 & 0 & \theta_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \lambda_{Hu} & -d_1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \gamma_{Hu} & -d_2 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_{Hu} & \alpha_{Hu} & -d_3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -d_4 & 0 & \theta_{Ho} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \lambda_{Ho} & -d_5 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha_{Ho} & -d_6 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -d_7 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \lambda_V & -\mu_V & 0 \\ 0 & \kappa_{Hu} & \kappa_{Hu} & 0 & 0 & \kappa_{Ho} & 0 & 0 & \kappa_V & -\mu_L \end{bmatrix}$$

$$d_0 = (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})$$

$$d_1 = (\mu_{Hu} + \gamma_{Hu} + \sigma_{Hu})$$

$$d_2 = (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})$$

$$d_3 = (\mu_{Hu} + \theta_{Hu})$$

$$d_4 = (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho})$$

$$d_5 = (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})$$

$$d_6 = (\mu_{Ho} + \theta_{Ho})$$

$$d_7 = (\lambda_V + \mu_V)$$

$$X = (S_{Hu}, E_{Hu}, I_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, I_{Ho}, R_{Ho}, S_V, I_V, L)$$

$$F = (\Lambda_{Hu}N_{Hu}^0, 0, 0, 0, \Lambda_{Ho}N_{Ho}^0, 0, 0, \Lambda_VN_V^0, 0, 0)^T$$

$$\Omega = \{(S_{Hu}, E_{Hu}, I_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, I_{Ho}, R_{Ho}, S_V, I_V, L) \geq 0\} \in \mathbb{R}_+^{10}$$

Dengan memasukkan semua parameter pada matriks A , variabel-variabel yang terlibat X , dan daerah domain yang lebih besar dari nol maka akan didapatkan nilai F yang merupakan kondisi awal untuk setiap populasi. Ini berarti bahwa persamaan-persamaan ini dapat dicari solusi analitiknya.

Titik Kritis

Berdasarkan model matematis yang telah dibangun, selanjutnya ditentukan solusi dari sistem persamaan diferensial biasa nonlinier. Penentuan solusi ini dilakukan dengan mengambil ruas kiri untuk setiap persamaan sama dengan nol sehingga diperoleh dua titik kritis, yaitu titik kritis bebas penyakit (Disease free equilibrium) dan titik kritis endemic (Endemic equilibrium) sebagai berikut.

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \frac{dE_{Hu}}{dt} = \frac{dI_{Hu}}{dt} = \frac{dR_{Hu}}{dt} = \frac{dS_{Ho}}{dt} = \frac{dI_{Ho}}{dt} = \frac{dR_{Ho}}{dt} = \frac{dS_V}{dt} = \frac{dI_V}{dt} = \frac{dL}{dt} = 0$$

Titik Kritis Bebas Penyakit

$$E^0 = \left(\frac{\Lambda_{Hu}N_{Hu}^0}{\mu_{Hu}}, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_{Ho}N_{Ho}^0}{\mu_{Ho}}, 0, 0, \frac{\Lambda_VN_V^0}{\mu_V}, 0, 0 \right)$$

Titik Kritis Endemik

$$E^1 = (S_{Hu} = S_{Hu}^*, E_{Hu} = E_{Hu}^*, I_{Hu} = I_{Hu}^*, R_{Hu} = R_{Hu}^*, S_{Ho} = S_{Ho}^*, I_{Ho} = I_{Ho}^*, R_{Ho} = R_{Ho}^*, S_V = S_V^*, I_V = I_V^*, L = L^*)$$

Basic Reproduction Number

Penentuan basic reproduction number untuk penyebaran penyakit leptospirosis dilakukan dengan menggunakan metode Next Generation Matrix sebagai berikut. Pada model yang telah diperoleh, dipilih populasi yang dapat menyebarkan penyakit ini, yaitu:

$$\begin{aligned}\frac{dE_{Hu}}{dt} &= \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L + \epsilon} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) S_{Hu} - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu} \\ \frac{dI_{Hu}}{dt} &= \gamma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})I_{Hu} \\ \frac{dI_{Ho}}{dt} &= \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L + \epsilon} \right) S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho} \\ \frac{dI_V}{dt} &= \left(\frac{\beta_V L}{L + \epsilon} \right) S_V - \mu_V I_V \\ \frac{dL}{dt} &= \kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L\end{aligned}$$

Selanjutnya, konstruksi matriks dari populasi-populasi yang dapat menyebarkan penyakit ini untuk dicari nilai modulus terbesar dari nilai eigennya atau yang dikenal dengan radius spectral dari FV^{-1} yang akan menjadi Basic Reproduction Number penyebaran penyakit.

$$\begin{aligned}FV^{-1} &= \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i(E^0)}{\partial t} \right] \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i(E^0)}{\partial t} \right]^{-1} \\ \mathcal{F}_i &= \begin{bmatrix} \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L + \epsilon} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) S_{Hu} \\ \gamma_{Hu}E_{Hu} \\ \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L + \epsilon} \right) S_{Ho} \\ \left(\frac{\beta_V L}{L + \epsilon} \right) S_V \\ 0 \end{bmatrix} \\ \mathcal{V}_i &= \begin{bmatrix} (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu} \\ (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})I_{Hu} \\ (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho} \\ \mu_V I_V \\ -\kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) - \kappa_{Ho}I_{Ho} - \kappa_V I_V + \mu_L L \end{bmatrix}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
F &= \begin{bmatrix} 0 & 0 & \frac{\beta_{Hu2}S_{Hu}^0}{N_{Hu}^0} & \frac{\beta_{Hu3}S_{Hu}^0}{N_{Hu}^0} & \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \\ \gamma_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\epsilon\beta_{Ho}S_{Ho}}{(L+\epsilon)^2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\epsilon\beta_V S_V}{(L+\epsilon)^2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \\
V &= \begin{bmatrix} \gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \mu_V \\ -\kappa_{Hu} & -\kappa_{Hu} & -\kappa_{Ho} & -\kappa_V & \mu_L \end{bmatrix} \\
V^{-1} &= \begin{bmatrix} \frac{1}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu}} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1}{\mu_V} & 0 \\ \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})\mu_L} & \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu})\mu_L} & \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho})\mu_L} & \frac{\kappa_V}{\mu_L\mu_V} & \frac{1}{\mu_L} \end{bmatrix} \\
FV^{-1} &= \begin{bmatrix} R_{11} & R_{12} & R_{13} & R_{14} & R_{15} \\ R_{21} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ R_{31} & R_{32} & R_{33} & R_{34} & R_{35} \\ R_{41} & R_{42} & R_{43} & R_{44} & R_{45} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \\
R_{11} &= \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})\mu_L} \\
R_{12} &= \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu})\mu_L} \\
R_{13} &= \frac{\beta_{Hu2}S_{Hu}}{N_{Hu}(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho})} + \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho})\mu_L} \\
R_{14} &= \frac{\beta_{Hu3}S_{Hu}}{N_{Hu}\mu_V} + \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_L\mu_V} \\
R_{15} &= \frac{\epsilon\beta_{Hu1}S_{Hu}}{(L+\epsilon)^2} \frac{1}{\mu_L} \\
R_{21} &= \frac{\gamma_{Hu}}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
R_{31} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) \mu_L} \\
R_{32} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_L) \mu_L} \\
R_{33} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}) \mu_L} \\
R_{34} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_V \mu_L} \\
R_{35} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{1}{\mu_L} \\
R_{41} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) \mu_L} \\
R_{42} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_L) \mu_L} \\
R_{43} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}) \mu_L} \\
R_{44} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_V \mu_L} \\
R_{45} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{1}{\mu_L}
\end{aligned}$$

Dengan memasukkan nilai dari setiap nilai parameter akan dapat ditentukan nilai dari Basic Reproduction Number. Selanjutnya, nilai ini yang akan menjadi indikator apakah suatu penyakit akan hilang dari suatu populasi atau akan tetap ada dalam suatu populasi.

Simulasi Numerik

Pada bagian ini dilakukan simulasi numerik menggunakan algoritma pemrograman komputer untuk mengetahui penyebaran penyakit leptospirosis apakah telah sesuai dengan hasil yang diberikan melalui perhitungan secara analitik. Simulasi numerik ini juga akan memberikan gambaran dinamika populasi untuk waktu yang akan datang. Nilai awal yang digunakan untuk setiap populasi diberikan pada tabel 1 dan nilai parameter diberikan oleh tabel 2.

Tabel 1. Nilai awal variable yang digunakan pada sistem

Variable	Initial value
$S_{Hu}(t)$	27000
$E_{Hu}(t)$	1000
$I_{Hu}(t)$	920
$R_{Hu}(t)$	1200
$S_{Ho}(t)$	1000
$I_{Ho}(t)$	10000

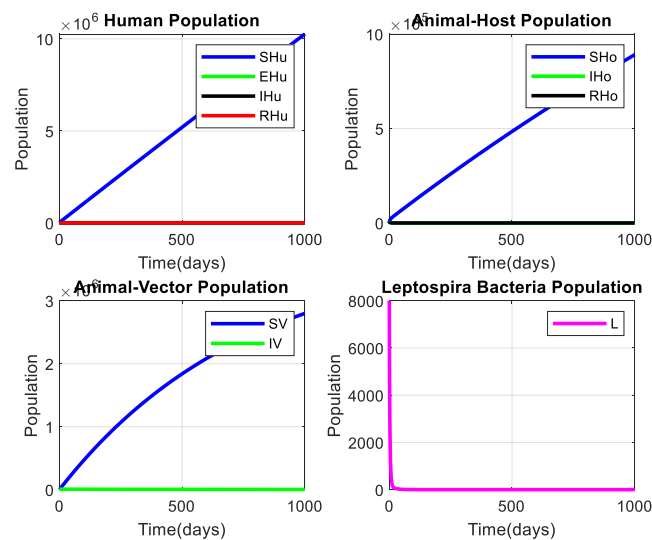
$R_{Ho}(t)$	8000
$S_V(t)$	1000
$I_V(t)$	7500
$L(t)$	10000

Tabel 2 Nilai parameter yang digunakan dalam sistem

Parameter	Value	Units	Reference/Rational
Λ_{Hu}	10451	Human day ⁻¹	$\frac{247,949,975}{65 \times 365}$
Λ_{Ho}	1000	Animal-Host day ⁻¹	Assumed
Λ_{Ho}	5000	Animal-Vector day ⁻¹	Assumed
μ_{Hu}	0.000042	day ⁻¹	$\frac{1}{65 \times 365}$ (Lifespan of human about 65 years)
μ_{Ho}	0.00027	day ⁻¹	$\frac{1}{10 \times 365}$ (Lifespan of animal host about 10 years)
μ_V	0.0013	day ⁻¹	$\frac{1}{2 \times 365}$ (Lifespan of animal vector about 2 years)
μ_L	0.07	day ⁻¹	$\frac{1}{14}$ (Lifespan of leptospire bacteria about 14 days)
θ_{Hu}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
θ_{Ho}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
γ_{Hu}	0.05	day ⁻¹	$\frac{1}{20}$ (Septicemic phase to immune phase occurs in 20 days)
σ_{Hu}	0.005	day ⁻¹	$\frac{1}{200}$ (Exposed to recovered population occurs in 6 months)
δ_{Hu}	0.0003	day ⁻¹	$\frac{30}{100,000}$ (it's about 30 individual human deaths over 100,000 population)
δ_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	$\frac{50}{100,000}$ (it's about 50 individual animal host deaths over 100,000 population)
α_{Hu}	0.1	day ⁻¹	$\frac{1}{10}$ (Human recovery in 10 days)
α_{Ho}	0.3	day ⁻¹	$\frac{1}{3}$ (Animal Host recovery in 3 days)
β_{Hu1}	0.001	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu2}	0.009	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu3}	0.005	day ⁻¹	Fitted
β_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	Fitted
β_V	0.0005	day ⁻¹	Fitted
L_0	10000	-	Estimated
ε	0.001	-	Estimated
κ_{Hu}	0.007	day ⁻¹	Estimated

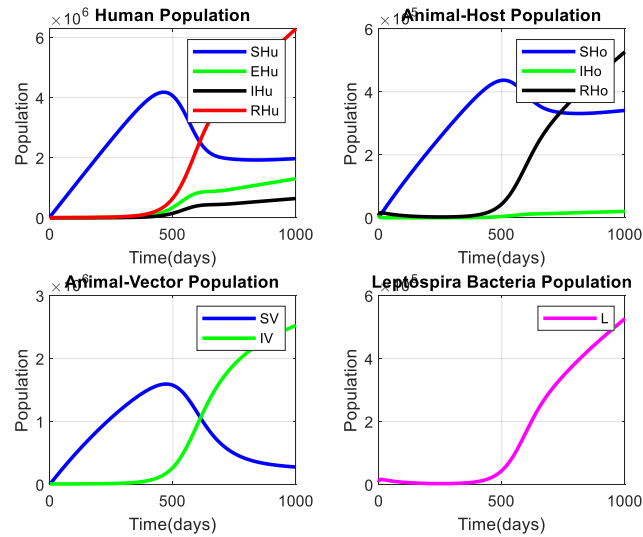
κ_{Ho}	0.005	day ⁻¹	Estimated
κ_V	0.005	day ⁻¹	Estimated

Gambar 2 mengilustrasikan profil solusi untuk semua populasi saat $R_0 < 1$ (titik keseimbangan bebas penyakit). Kondisi ini berarti tidak ada bakteri yang hidup bebas di lingkungan dalam jangka waktu lama sehingga tidak ditemukan populasi yang terinfeksi pada populasi manusia dan hewan. Solusi numerik menunjukkan bahwa hanya populasi manusia, inang hewan, dan vektor hewan yang rentan yang akan ada.



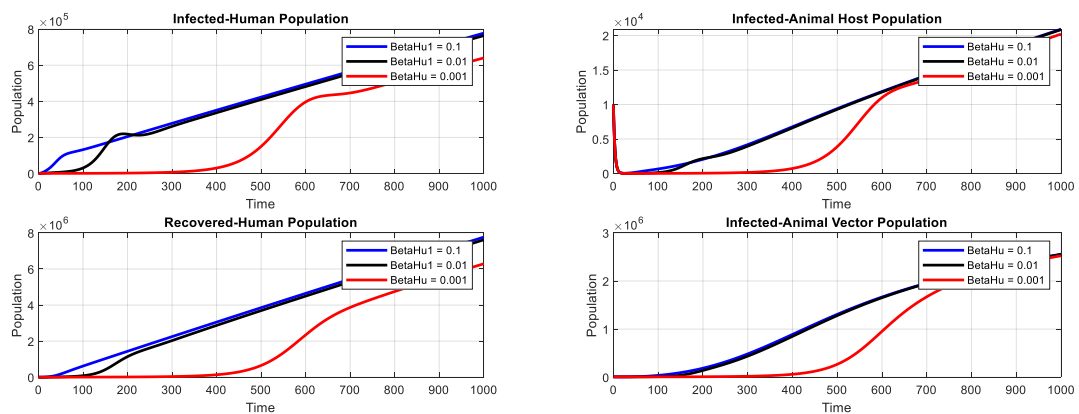
Gambar 2. Simulasi untuk setiap populasi yang memiliki kesetimbangan bebas penyakit (Kondisi ketika $R_0 < 1$)

Gambar 3 menggambarkan dinamika populasi manusia, populasi hewan inang, populasi hewan vektor dan leptospira yang hidup bebas di lingkungan dengan kondisi $R_0 > 1$. Hasil ini menunjukkan adanya korelasi antara keberadaan bakteri yang hidup bebas di lingkungan dengan keberadaan penyakit leptospirosis pada manusia, inang hewan dan vektor hewan. Ketika bakteri ada maka penyakit akan ada di semua populasi. Hal ini menunjukkan bahwa perbaikan untuk mengurangi leptospira yang hidup bebas di lingkungan dapat mengurangi risiko penyebaran penyakit di semua populasi.



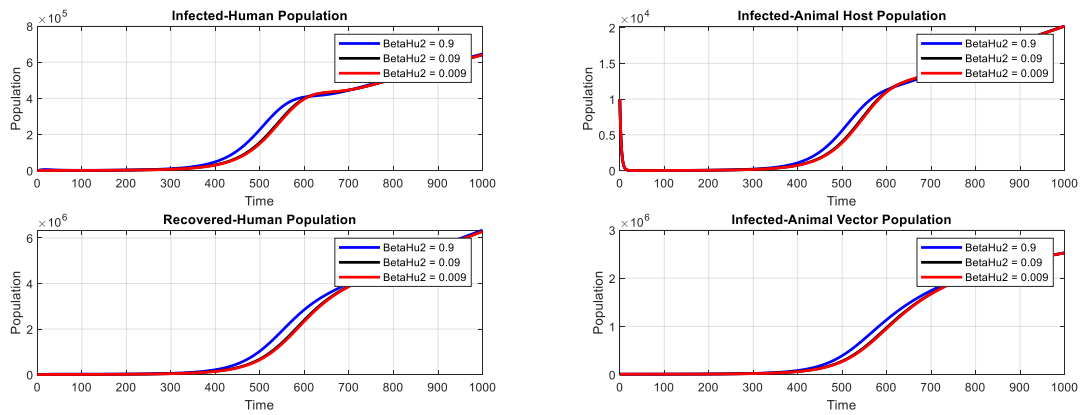
Gambar 3. Simulasi untuk setiap populasi yang terdapat kesetimbangan endemik (Kondisi ketika $R_0 > 1$)

Ini karena jalur penularan bergantung pada parameter laju infeksi (β) yaitu infeksi tidak hanya terjadi pada populasi manusia tetapi juga pada hewan inang dan populasi hewan pembawa penyakit maka beberapa gambar berikut akan menggambarkan solusi numerik untuk beberapa nilai infeksi laju ($\beta_{Hu1}, \beta_{Hu2}, \beta_{Hu3}, \beta_{Ho}, \beta_V$). Gambar 4 menunjukkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia terinfeksi, populasi manusia pulih, populasi inang hewan, dan populasi vektor hewan dengan parameter $\beta_{Hu1} = 0.1$, $\beta_{Hu1} = 0.01$, dan $\beta_{Hu1} = 0.0001$. Pada populasi manusia yang terinfeksi, tidak ada perbedaan yang signifikan antara $\beta_{Hu1} = 0.1$ dan $\beta_{Hu1} = 0.01$, sedangkan untuk $\beta_{Hu1} = 0.0001$, penyebaran penyakit cukup lambat di awal kemudian meningkat menjadi kesetimbangan endemik. Fenomena ini juga terjadi pada populasi hewan inang dan vektor. Ini perlahan meningkat di awal untuk $\beta_{Hu1} = 0.0001$. Grafik populasi manusia yang pulih menunjukkan hal yang sama dengan grafik lainnya pada gambar 4.



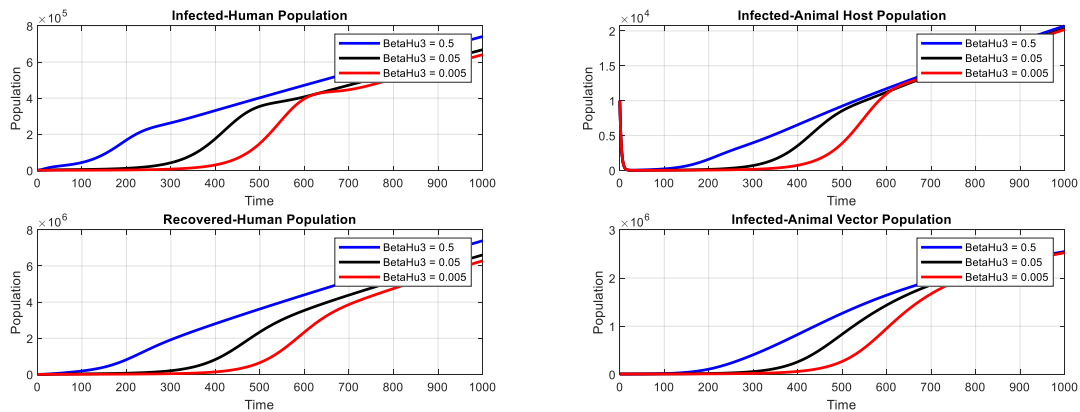
Gambar 4. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_{Hu1} ($\beta_{Hu1} = 0.1, \beta_{Hu1} = 0.01, \beta_{Hu1} = 0.001$)

Gambar 5 menggambarkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia terinfeksi, populasi manusia sembuh, populasi hewan inang, dan populasi hewan pembawa penyakit dengan parameter $\beta_{Hu2} = 0.9, \beta_{Hu2} = 0.09$, dan $\beta_{Hu2} = 0.009$. Semua populasi pada gambar 5 menunjukkan fenomena yang sama bahwa setiap perbedaan nilai β_{Hu2} tidak memberikan hasil yang signifikan. Populasi manusia yang terinfeksi, hewan inang, dan hewan pembawa penyakit meningkat hampir dalam interval waktu yang sama.



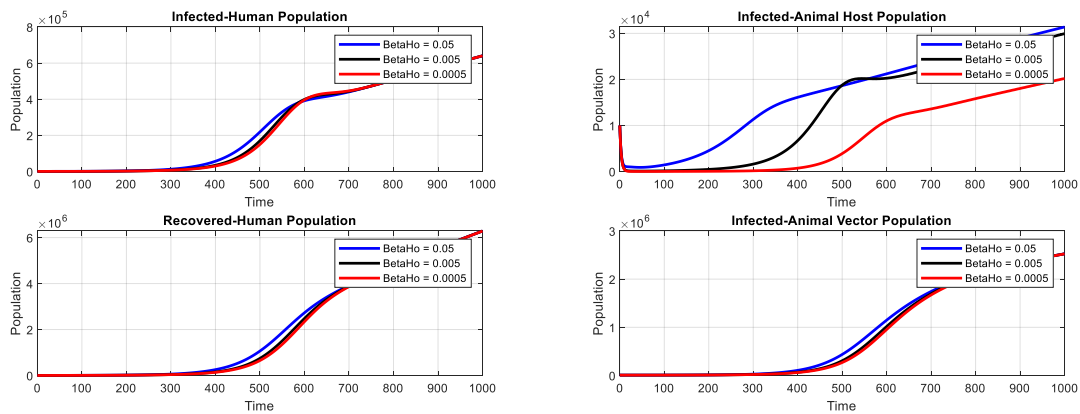
Gambar 5. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_{Hu2} ($\beta_{Hu2} = 0.9, \beta_{Hu2} = 0.09, \beta_{Hu2} = 0.009$)

Gambar 6 menggambarkan model solusi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan, dan populasi vektor hewan dengan parameter $\beta_{Hu3} = 0.5, \beta_{Hu3} = 0.05$, dan $\beta_{Hu3} = 0.005$. Semua populasi menunjukkan hal yang sama untuk selang waktu pertama dan semuanya meningkat ke ekuilibrium endemik. Namun pada selang waktu pertama, ketiga parameter tersebut menunjukkan perbedaan yang signifikan untuk setiap dinamika populasi.



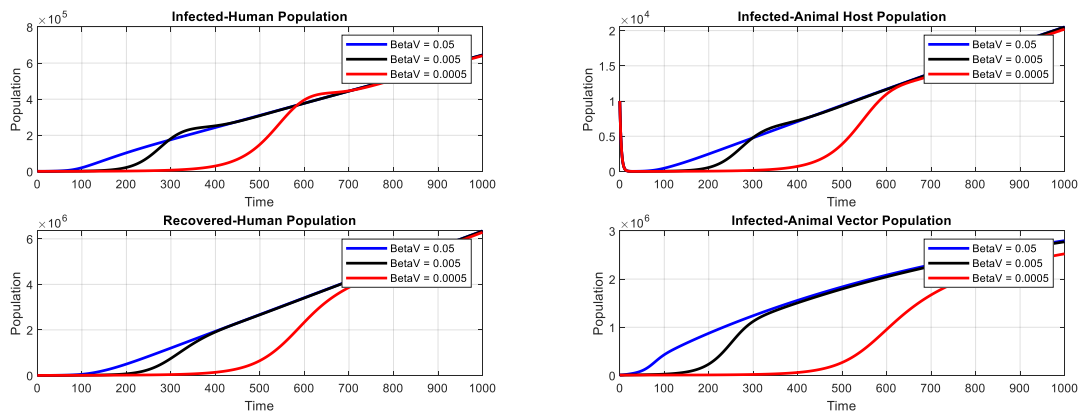
Gambar 6. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_{Hu3} ($\beta_{Hu3} = 0.5, \beta_{Hu3} = 0.05, \beta_{Hu3} = 0.0005$)

Gambar 7 menggambarkan solusi numerik dari model populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan, dan populasi vektor hewan dengan parameter $\beta_{Ho} = 0.05, \beta_{Ho} = 0.0005$, dan $\beta_{Ho} = 0.0005$. Untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, dan populasi vektor hewan, parameter ini tidak berpengaruh besar terhadap dinamika, sedangkan untuk populasi inang hewan yang terinfeksi parameter ini berpengaruh signifikan terhadap dinamika.



Gambar 7. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_{Ho} ($\beta_{Ho} = 0.5, \beta_{Ho} = 0.05, \beta_{Ho} = 0.0005$)

Gambar 8 menunjukkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi hewan inang, dan populasi hewan pembawa penyakit dengan parameter $\beta_V = 0.05, \beta_V = 0.0005$, dan $\beta_V = 0.0005$. Hampir semua populasi memiliki perilaku dinamis yang sama dengan beberapa nilai parameter β_V , namun populasi vektor hewan yang terinfeksi memiliki hasil yang signifikan dibandingkan dengan populasi lainnya, khususnya ketika $\beta_V = 0,0005$.



Gambar 8. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_V ($\beta_V = 0.5, \beta_V = 0.05, \beta_V = 0.005$)

BAB 6. KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Pemodelan matematika leptospirosis dengan bakteri yang hidup bebas di lingkungan telah dibangun dan dieksplorasi melalui penelitian ini. Pendekatan pemodelan bersifat umum dan, pada prinsipnya, dapat direproduksi dengan penyakit menular lainnya dengan bakteri yang hidup bebas di lingkungan. Studi ini dilakukan dengan menggunakan hasil dari analisis ekspresi kesetimbangan endemik, jumlah penyakit reproduksi R_0 , dan simulasi numerik dari model untuk animal-host population, animal-vector population, bakteri leptospira yang dapat menginfeksi manusia. Dua titik ekuilibrium telah dihasilkan yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit dan titik ekuilibrium endemik. Studi ini juga memberikan analisis stabilitas untuk keseimbangan bebas penyakit, yaitu stabil jika kondisi stabilitas telah terpenuhi dengan asumsi semua parameter yang digunakan bernilai positif. Hal ini sesuai dengan simulasi numerik tentang adanya kesetimbangan bebas penyakit. Angka reproduksi dasar, R_0 , dihitung menggunakan *next generation matrix* yang dievaluasi pada titik kesetimbangan bebas penyakit. Kondisi setiap pasang bilangan reproduksi dasar menentukan adanya penyakit pada populasi manusia. Simulasi numerik telah dilakukan untuk memverifikasi keberadaan kesetimbangan bebas penyakit dan kesetimbangan endemik, yang bergantung pada parameter ambang R_0 . Hasil numerik juga memberikan simulasi dinamika populasi yang dipilih, seperti populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan yang terinfeksi, dan populasi vektor hewan yang terinfeksi.

B. Saran

Pemodelan matematika untuk penyebaran penyakit leptospirosis dengan mempertimbangkan bakteri yang bebas hidup di alam dapat melibatkan beberapa parameter lain seperti misalnya parameter untuk perubahan cuaca. Penyebaran penyakit ini meningkat di musim penghujan dimana muncul genangan-genangan air bekas hujan yang menjadi tempat hidup yang sangat baik untuk bakteri leptospira. Selain itu, model juga dapat dikembangkan dengan memperhatikan faktor pemberian vaksin yang dapat mengurangi adanya penyebaran penyakit leptospirosis maupun adanya control optimum seperti kampanye bersih lingkungan untuk waspada terhadap penyakit leptospirosis di musim penghujan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rahayu, S., Adi, M. S., & Saraswati, L.D. (2017). Pemetaan Faktor Risiko Lingkungan Leptospirosis dan Penentuan Zona Tingkat Kerawanan Leptospirosis di Kabupaten Demak menggunakan Remote Sensing Image. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (Undip)*, 5(1), 218-225. <https://doi.org/10.14710/jkm.v5i1.15527>
2. Zoey May Pheng Soo, Naveed Ahmed Khan, Ruqaiyyah Siddiqui, (2020) Leptospirosis: Increasing importance in developing countries, *Acta Tropica*, Volume 201, 105183, ISSN 0001-706X, <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2019.105183>.
3. Kenyataan Akhbar Kementerian Kesihatan Malaysia situasi semasa jangkitan penyakit Coronavirus 2019 (COVID-19) di Malaysia 6 julai 2020, Status Terkini Kes Disahkan Covid-19 Yang Telah Pulih.
4. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1501/MENKES/PER/X/2010 Tentang Jenis Penyakit Menular Tertentu Yang Dapat Menimbulkan Wabah Dan Upaya Penanggulangan
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, (2021), Profil Kesehatan Indonesia 2020, Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2021
6. Rusmini. Bahaya Leptospirosis (penyakit kencing tikus) & cara pencegahannya. 1st ed. Yogyakarta: Gosyen Publishing; 2011. 2-4, 14-15, 59-85 p
7. Teschl, G. (2012). Ordinary differential equations and dynamical systems (Vol. 140). American Mathematical Soc.
8. Robinson, R. C. (2012). An introduction to dynamical systems: continuous and discrete (Vol. 19). American Mathematical Soc.
9. Tu, P. N. (2012). Dynamical systems: an introduction with applications in economics and biology. Springer Science & Business Media
10. Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 115(772), 700-721.
11. Carvalho, A. M., & Gonçalves, S. (2021). An analytical solution for the Kermack–McKendrick model. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 566, 125659.
12. Trejos, D. Y., Valverde, J. C., & Venturino, E. (2021). Dynamics of infectious diseases: A review of the main biological aspects and their mathematical translation. *Applied Mathematics and Nonlinear Sciences*.
13. Beckley, R., Weatherspoon, C., Alexander, M., Chandler, M., Johnson, A., & Bhatt, G. S. (2013). Modeling epidemics with differential equations. Tennessee State University Internal Report.

14. Chitnis, N. (2011). Einführung in die mathematische epidemiologie: introduction to mathematical epidemiology: deterministic compartmental models. Autumn Semester, CiteSeer.
15. Somma, S. A., Akinwande, N. I., Gana, P., Abdulrahman, S., & Ashezua, T. T. (2015). Modified Maternally-Derived-Immunity Susceptible Infectious Recovered (MSIR) Model of Infectious Disease: Existence of Equilibrium and Basic Reproduction Number.
16. Biswas, M. H. A., Paiva, L. T., & De Pinho, M. D. R. (2014). A SEIR model for control of infectious diseases with constraints. *Mathematical Biosciences & Engineering*, 11(4), 761.
17. Kamgang, J. C., & Tchoumi, S. Y. (2015). A model of the dynamic of transmission of malaria, integrating SEIRS, SEIS, SIRS AND SIS organization in the host-population. *J. Appl. Anal. Comput*, 5(4), 688-703.
18. Hethcote, H. W. (2000). The mathematics of infectious diseases. *SIAM review*, 42(4), 599-653.
19. Rodrigues, H. S., Monteiro, M. T. T., & Torres, D. F. (2014). Vaccination models and optimal control strategies to dengue. *Mathematical biosciences*, 247, 1-12.
20. Warfel, J. M., Papin, J. F., Wolf, R. F., Zimmerman, L. I., & Merkel, T. J. (2014). Maternal and neonatal vaccination protects newborn baboons from pertussis infection. *The Journal of infectious diseases*, 210(4), 604-610.
21. Ljeoma, O. J., Chioma, I. S., & Ekere, U. (2015). Mathematical Model of The Transmission Dynamics of Swine Flu with The Vaccination of non newborns. *International Journal of Mathematics Sciences & Engineering Applications. (IJMSEA)*, 9(1), 17.
22. Venna, S. R., Tavanaei, A., Gottumukkala, R. N., Raghavan, V. V., Maida, A. S., & Nichols, S. (2018). A novel data-driven model for real-time influenza forecasting. *Ieee Access*, 7, 7691-7701.
23. Chintalapudi, N., Battineni, G., & Amenta, F. (2020). COVID-19 virus outbreak forecasting of registered and recovered cases after sixtyday lockdown in Italy: A data driven model approach. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 53(3), 396-403.
24. Cozad, A., Sahinidis, N. V., & Miller, D. C. (2015). A combined first-principles and data-driven approach to model building. *Computers & Chemical Engineering*, 73, 116-127.
25. Brunton, S. L., & Kutz, J. N. (2019). *Data-driven science and engineering: Machine learning, dynamical systems, and control*. Cambridge University Press.
26. Weinan, E. (2017). A proposal on machine learning via dynamical systems. *Communications in Mathematics and Statistics*, 1(5), 1-11

27. Dupouey, J., Faucher, B., Edouard, S., Richet, H., Kodjo, A., Drancourt, M., & Davoust, B. (2014). Human leptospirosis: an emerging risk in Europe?. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 37(2), 77-83.
28. Richard, S., & Oppliger, A. (2015). Zoonotic occupational diseases in forestry workers- Lyme borreliosis, tularemia and leptospirosis in Europe. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 22(1).
29. De Vries, S. G., Visser, B. J., Nagel, I. M., Goris, M. G., Hartskeerl, R. A., & Grobusch, M. P. (2014). Leptospirosis in Sub-Saharan Africa: a systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 28, 47-64.
30. Vieira, A. S., Pinto, P. S., & Lilenbaum, W. (2018). A systematic review of leptospirosis on wild animals in Latin America. *Tropical animal health and production*, 50(2), 229-238.
31. Schneider, M. C., Leonel, D. G., Hamrick, P. N., Caldas, E. P. D., Velásquez, R. T., Paez, F. A. M., ... & Aldighieri, S. (2017). Leptospirosis in Latin America: exploring the first set of regional data. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 41, e81.
32. Benacer, D., Thong, K. L., Verasahib, K. B., Galloway, R. L., Hartskeerl, R. A., Lewis, J. W., & Mohd Zain, S. N. (2016). Human leptospirosis in Malaysia: reviewing the challenges after 8 decades (1925-2012). *Asia Pacific Journal of Public Health*, 28(4), 290-302.
33. Tan, W. L., Soelar, S. A., Mohd Suan, M. A., Hussin, N., Cheah, W. K., Verasahib, K., & Goh, P. P. (2016). Leptospirosis incidence and mortality in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 47(3), 434-40.
34. Douchet, L., Goarant, C., Mangeas, M., Menkes, C., Hinjoy, S., & Herbreteau, V. (2022). Unraveling the invisible leptospirosis in mainland Southeast Asia and its fate under climate change. *Science of the Total Environment*, 832, 155018.
35. Smith, S., Liu, Y. H., Carter, A., Kennedy, B. J., Dermedgoglou, A., Poulgrain, S. S., ... & Hanson, J. (2019). Severe leptospirosis in tropical Australia: Optimising intensive care unit management to reduce mortality. *PLoS neglected tropical diseases*, 13(12), e0007929.
36. Katelaris, A. L., Glasgow, K., Lawrence, K., Corben, P., Zheng, A., Sumithra, S., ... & McAnulty, J. (2020). Investigation and response to an outbreak of leptospirosis among raspberry workers in Australia, 2018. *Zoonoses and public health*, 67(1), 35-43.
37. Marinova-Petkova, A., Guendel, I., Stryko, J. P., Ekpo, L. L., Galloway, R., Yoder, J., ... & Schafer, I. J. (2019, July). First Reported Human Cases of Leptospirosis in the United States Virgin Islands in the Aftermath of Hurricanes Irma and Maria, September–November 2017. In *Open Forum Infectious Diseases* (Vol. 6, No. 7, p. ofz261). US: Oxford University Press.
38. Sembiring, E. (2018, March). Diagnostic approach in leptospirosis patients. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 125, No. 1, p. 012089). IOP Publishing.
39. Fever, S., Fever, M., Fever, A., Fever, R. F., & Fever, C. Infections in Humans Incubation Period.

40. Center, A. O. C. (2003). Infections in Humans Incubation Period.
41. GSELL, D. O. R. (1953). Epidemiology of the leptospiroses. In *Symposium on the leptospiroses. Med. Sci. Publ. Army Med. Serv. Grad. School* (No. 1, pp. 34-55).
42. Balamurugan, V., Gangadhar, N. L., Mohandoss, N., Thirumalesh, S. R. A., Dhar, M., Shome, R., ... & Rahman, H. (2013). Characterization of leptospira isolates from animals and humans: phylogenetic analysis identifies the prevalence of intermediate species in India. *Springerplus*, 2(1), 1-9.
43. Picardeau, M. (2017). Virulence of the zoonotic agent of leptospirosis: still terra incognita?. *Nature Reviews Microbiology*, 15(5), 297-307.
44. Collares-Pereira, M., Mathias, M. L., Santos-Reis, M., Ramalhinho, M. G., & Duarte-Rodrigues, P. (2000). Rodents and Leptospira transmission risk in Terceira island (Azores). *European journal of epidemiology*, 16(12), 1151-1157.
45. Himani, D., Suman, M. K., & Mane, B. G. (2013). Epidemiology of leptospirosis: an Indian perspective. *J Foodborne Zoonotic Dis*, 1(1), 6-13.
46. Casanovas-Massana, A., Pedra, G. G., Wunder Jr, E. A., Diggle, P. J., Begon, M., & Ko, A. I. (2018). Quantification of Leptospira interrogans survival in soil and water microcosms. *Applied and environmental microbiology*, 84(13), e00507-18.
47. Rim, K. T., & Lim, C. H. (2014). Biologically hazardous agents at work and efforts to protect workers' health: a review of recent reports. *Safety and health at work*, 5(2), 43-52.
48. Ohlson, K. (2014). *The soil will save us: How scientists, farmers, and foodies are healing the soil to save the planet*. Rodale Books.
49. Drago, F., Ciccarese, G., Merlo, G., Trave, I., Javor, S., Rebora, A., & Parodi, A. (2021). Oral and cutaneous manifestations of viral and bacterial infections: Not only COVID-19 disease. *Clinics in Dermatology*, 39(3), 384-404.
50. Feigin, R. D., Anderson, D. C., & Heath, C. W. (1975). Human leptospirosis. *Crc critical reviews in clinical laboratory sciences*, 5(4), 413-467.
51. Santecchia, I., Vernel-Pauillac, F., Rasid, O., Quintin, J., Gomes-Solecki, M., Boneca, I. G., & Werts, C. (2019). Innate immune memory through TLR2 and NOD2 contributes to the control of Leptospira interrogans infection. *PLoS pathogens*, 15(5), e1007811.
52. World Health Organization. (2009). Leptospirosis: Fact Sheet.

LAMPIRAN



A Mathematical Modelling Framework for Infections with Free-Living *Leptospira* in the Environment

Rudianto Artiono

Universitas Negeri Surabaya

Symposium on Biomathematics, 2022

Outline

- Leptospirosis Disease
- Assumptions
- The Compartment Model
- Mathematics Model
- Equilibrium Point
- Basic Reproduction Number
- Simulation

Leptospirosis Disease

- Leptospirosis is a bacterial disease of worldwide importance which spread not only in tropical areas but also in the sub tropics.



Figure: Annual disease incidence is represented as an exponential colour gradient from white (0–3), yellow (7–10), orange (20–25) to red (over 100), in cases per 100,000 population. Circles and triangles indicate the countries of origin for published and grey literature quality-assured studies, respectively (Image courtesy of PLOS Neglected Tropical Diseases)

Leptospirosis Disease (Cont.)

- The disease is caused by spiral-shaped bacteria (*Leptospira* spp) and well known as an animal-borne disease.



Figure: The route of Leptospirosis disease transmission. (Image courtesy of The Pathogenic Spirochetes: strategies for evasion of host immunity and persistence)

Leptospirosis Disease (Cont.)

- In human cases, the first phase (Septicemic) will give patient with clinical manifestation like fever, chills, headache, muscle aches, vomiting, or diarrhea. The second phase (Immune), it is more severe. The patient may have kidney failure, liver failure, meningitis and lead to death.
- Chronic infections in host animals may lead to reproductive problems, such as abortion and low fertility in cattle or pigs. Calves and piglets may suffer from an icterohaemorrhagic syndrome with potentially fatal outcomes.
- The optimal treatment for leptospirosis is unknown. Penicillins or doxycycline traditionally have been the antimicrobials of choice for treatment of humans and dogs with leptospirosis.

Leptospirosis Disease (Cont.)

- It is not known to cause any noticeable illness in rats, so populations are unaffected by high levels of infection.
- Human, host and vector animals can spread leptospira in their urine. The germ can survive in moist conditions outside the host for many days or even weeks.

Assumptions

- Mathematics model is constructed for human, host animal, vector animal, and free-living *Leptospira*.
- The human population is divided into Vulnerable populations (Susceptibles), Septicemic Phase populations (Exposed), Immune Phase populations (Infective), and Cured populations (Recovery).
- The host animal population is divided into Vulnerable populations (Susceptibles), Infected populations (Infective), and Cured populations (Recovery).
- The vector animal population is divided into Vulnerable population (Susceptibles) and Infected Population (Infective).

Assumptions (Cont.)

- Free-Living *Leptospira* is in the environment.
- Each population is closed (no migration)
- No Human to human and host animal to host animal transmission
- No vertical transmission (From mother to an embryo)

Chaos, Solitons and Fractals: the interdisciplinary journal of Nonlinear Science, and Nonequilibrium and Complex Phenomena

A Mathematical Modelling of Leptospirosis Disease with Free-Living Bacteria in the Environment

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Article Type:	Full length article
Section/Category:	Interdisciplinary applications of Mathematics
Keywords:	Mathematical Model, Leptospirosis, Free-Living Bacteria
Corresponding Author:	Rudianto Artiono State University of Surabaya Department of Mathematics INDONESIA
First Author:	Rudianto Artiono
Order of Authors:	Rudianto Artiono Budi Priyo Prawoto Dian Savitri Dimas Avian Maulana Nur 'Izzati Hamdan Nurul Syaza Abdul Latif Normi Abdul Hadi
Abstract:	Leptospirosis is a bacterial disease that is widely spread not only in tropical areas but also in the sub tropics. It is caused by spiral-shaped bacteria (<i>Leptospira.sp</i>) and is well-known as an animal-borne disease. The disease transmits to the human population directly through the urine of infected animals or indirectly through water, soil or food contaminated by the urine of infected animals. Leptospirosis can manifest in two stages. In the first phase (Septicemic), the patient will experience symptoms like fever, chills, headache, muscle aches, vomiting, or diarrhea. Meanwhile, the second phase (Immune) is more severe. The patient may have kidney failure, liver failure, or meningitis and it may lead to death. The study aimed to construct a mathematical model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment. The model involves the interaction between humans, animal vectors, animals host and free-living <i>Leptospira</i> . The model is constructed based on population characteristics, and the transmission routes of the disease are determined based on the real problem. The disease-free equilibrium is analysed theoretically, while the endemic equilibrium is studied numerically. The study shows that analytical and numerical solutions revealed the same result for the constructed mathematical model with an epidemic threshold .
Suggested Reviewers:	María Alejandra Gallego alemania91@gmail.com María Verónica Simoy mvsimoy@exa.unicen.edu.ar

Cover letter

Rudianto Artiono
Department of Mathematics,
Faculty of Mathematics and Natural Sciences
Universitas Negeri Surabaya
C-8 Building, Ketintang, Surabaya, 60241, East Java, Indonesia

November, 27 2022

Dear Prof. Dr. Stefano Boccaletti, PhD,

I would like to submit the manuscript entitled “**A Mathematical Modelling of Leptospirosis Disease with Free-Living Bacteria in the Environment**” by author names to be considered for publication as an original article in the Chaos, Solitons, & Fractals.

Leptospirosis is a bacterial disease that is widely spread not only in tropical areas but also in the sub tropics. It is caused by spiral-shaped bacteria (*Leptospira.sp*) and is well-known as an animal-borne disease. The disease transmits to the human population directly through the urine of infected animals or indirectly through water, soil or food contaminated by the urine of infected animals. Leptospirosis can manifest in two stages. In the first phase (Septicemic), the patient will experience symptoms like fever, chills, headache, muscle aches, vomiting, or diarrhea. Meanwhile, the second phase (Immune) is more severe. The patient may have kidney failure, liver failure, or meningitis and it may lead to death. Some researchs in mathematical epidemiology have been developed to analyse dynamics and spread of leptospirosis in a homogeneous/heterogeneous populations [27, 28, 29]. Unfortunately, none of these research had considered to assess the effect of free-living leptospira in the environment. In this paper, a framework model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment is rigourously studied which have been developed from the similar research about schistosomiasis which have been done by Garira et all [30].

The study aimed to construct a mathematical model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment. The model involves the interaction between humans, animal vectors, animals host and free-living *Leptospira*. The model is constructed based on population characteristics, and the transmission routes of the disease are determined based on the real problem. The disease-free equilibrium is analysed theoretically, while the endemic equilibrium is studied numerically. The study shows that analytical and numerical solutions revealed the same result for the constructed mathematical model with an epidemic threshold R_0 .

We declare that this manuscript is original, has not been published before and is not currently being considered for publication elsewhere

We know of no conflict of interest associated with this publication, and there has been no significant financial support for this work that could have influenced its outcome. As corresponding author, I confirm that the manuscript has been read and approved for submission by all the named authors.

Please address all correspondence concerning this manuscript to me at rudiantoartiono@unesa.ac.id.

Thank you for your consideration of this manuscript.

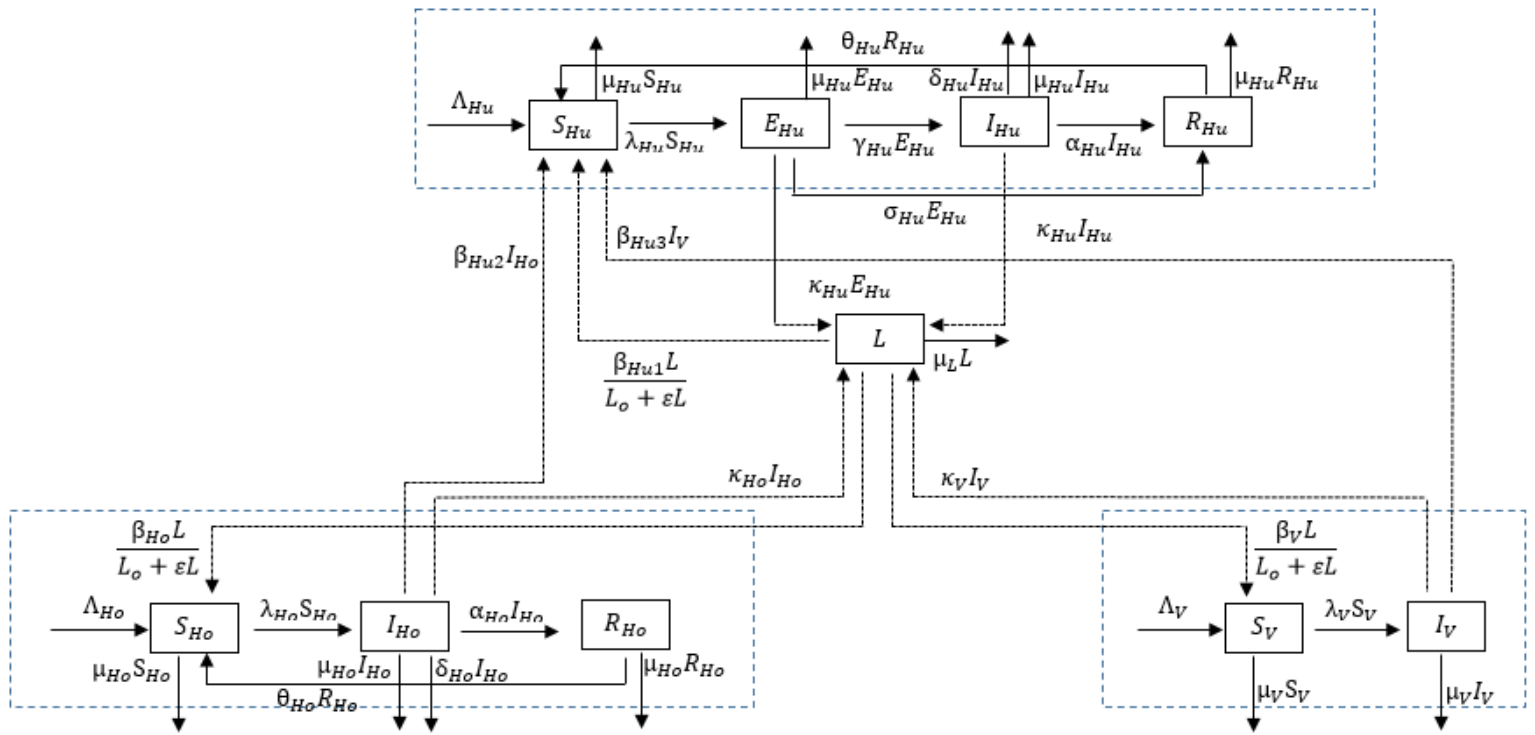
Sincerely,

Rudianto Artiono

Highlights

A Mathematical Modelling of Leptospirosis Disease with Free-Living Bacteria in the Environment

Some researchs in mathematical epidemiology have been developed to analyse dynamics and spread of leptospirosis in a homogeneous/heterogeneous populations [27, 28, 29]. Unfortunately, none of these research had considered to assess the effect of free-living leptospira in the environment. In this paper, a framework model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment is rigourously studied which have been developed from the similar research about schistosomiasis which have been done by Garira et all [30].



Human population

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \Lambda_{Hu} - (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})S_{Hu} + \theta_{Hu}R_{Hu} \quad (1)$$

$$\frac{dE_{Hu}}{dt} = \lambda_{Hu}S_{Hu} - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu} \quad (2)$$

$$\frac{dI_{Hu}}{dt} = \gamma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})I_{Hu} \quad (3)$$

$$\frac{dR_{Hu}}{dt} = \alpha_{Hu}I_{Hu} + \sigma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \theta_{Hu})R_{Hu} \quad (4)$$

Animal-Host Population

$$\frac{dS_{Ho}}{dt} = \Lambda_{Ho} - (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho})S_{Ho} + \theta_{Ho}R_{Ho} \quad (5)$$

$$\frac{dI_{Ho}}{dt} = \lambda_{Ho}S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho} \quad (6)$$

$$\frac{dR_{Ho}}{dt} = \alpha_{Ho}I_{Ho} - (\mu_{Ho} + \theta_{Ho})R_{Ho} \quad (7)$$

Animal-Vector Population

$$\frac{dS_V}{dt} = \Lambda_V - (\lambda_V + \mu_V)S_V \quad (8)$$

$$\frac{dI_V}{dt} = \lambda_VS_V - \mu_VI_V \quad (9)$$

Free-Living Leptospira in the environment

$$\frac{dL}{dt} = \kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_VI_V - \mu_L L \quad (10)$$

where,

$$\begin{aligned} \lambda_{Hu} &= \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) \\ \lambda_{Ho} &= \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L_0 + \epsilon L} \right) \\ \lambda_V &= \left(\frac{\beta_V L}{L_0 + \epsilon L} \right) \end{aligned}$$

All parameters for the model system, are assumed to be non-negative for all time $t > 0$ with initial condition given by

$$\begin{aligned} S_{Hu}(t_0) \geq 0, E_{Hu}(t_0) \geq 0, I_{Hu}(t_0) \geq 0, R_{Hu}(t_0) \geq 0, S_{Ho}(t_0) \geq 0, I_{Ho}(t_0) \geq 0, R_{Ho}(t_0) \\ \geq 0, S_V(t_0) \geq 0, I_V(t_0) \geq 0, L(t_0) \geq 0 \end{aligned}$$

Here, $t \geq t_0$ represents the time in days and t_0 represents the beginning of the leptospirosis disease spread where each symbol can be described as follows in table 1.

Table 1. Summary of parameter's description

Parameter	Description
Λ_{Hu}	recruitment rate of human population
Λ_{Ho}	recruitment rate of animal host population
Λ_V	recruitment rate of animal vector population
μ_{Hu}	natural death rate of human population
μ_{Ho}	natural death rate of animal host population
μ_V	natural death rate of animal vector population
μ_L	natural death rate of free-living leptospire in the environment
θ_{Hu}	transmission rate of human from recovered population to susceptible population
θ_{Ho}	transmission rate of animal host from recovered population to susceptible population
γ_{Hu}	transmission rate from septicemic phase to immune phase
σ_{Hu}	transmission rate of human from exposed population to recovered population
δ_{Hu}	disease induced death rate of human population
δ_{Ho}	disease induced death rate of animal host population

α_{Hu}	recovery rate of human population
α_{Ho}	recovery rate of animal host population
β_{Hu1}	infection rate of human population by free-living leptospires in the environment
β_{Hu2}	infection rate of human population by infected animal host population
β_{Hu3}	infection rate of human population by infected animal vector population
β_{Ho}	infection rate of animal host population by free-living leptospires in the environment
β_V	infection rate of animal vector population by free-living leptospires in the environment
L_0	saturation constant of leptospires bacteria
ε	limitation of growth velocity of leptospires bacteria with the increase of cases
κ_{Hu}	excretion rate of leptospira from human population into the environment
κ_{Ho}	excretion rate of leptospira from animal-host population into the environment
κ_V	excretion rate of leptospira from animal-vector population into the environment

A Mathematical Modelling of Leptospirosis Disease with Free-Living Bacteria in the Environment

Rudianto Artiono^{*1}, Budi Priyo Prawoto¹, Dian Savitri¹, Dimas Avian Maulana¹, Nur ‘Izzati Hamdan², Nurul Syaza Abdul Latif², Normi Abdul Hadi²

¹Department of Mathematics, Faculty of Mathematics and Natural Sciences, Universitas Negeri Surabaya, 60241, East Java, Indonesia

²School of Mathematical Sciences, College of Computing, Informatics and Media, Universiti Teknologi MARA, 4050 Shah Alam, Selangor, Malaysia

*Corresponding Author: rudiantoartiono@unesa.ac.id

Abstract

Leptospirosis is a bacterial disease that is widely spread not only in tropical areas but also in the sub tropics. It is caused by spiral-shaped bacteria (*Leptospira.sp*) and is well-known as an animal-borne disease. The disease transmits to the human population directly through the urine of infected animals or indirectly through water, soil or food contaminated by the urine of infected animals. Leptospirosis can manifest in two stages. In the first phase (Septicemic), the patient will experience symptoms like fever, chills, headache, muscle aches, vomiting, or diarrhea. Meanwhile, the second phase (Immune) is more severe. The patient may have kidney failure, liver failure, or meningitis and it may lead to death. The study aimed to construct a mathematical model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment. The model involves the interaction between humans, animal vectors, animals host and free-living *Leptospira*. The model is constructed based on population characteristics, and the transmission routes of the disease are determined based on the real problem. The disease-free equilibrium is analysed theoretically, while the endemic equilibrium is studied numerically. The study shows that analytical and numerical solutions revealed the same result for the constructed mathematical model with an epidemic threshold R_0 .

Keywords: Mathematical Model, Leptospirosis, Free-Living Bacteria

1. Introduction

Leptospirosis is a zoonotic disease of worldwide-importance caused by spiral-shaped pathogenic spirochetes of the genus *Leptospira*. It spread sporadically not only in the tropical regions but also in the sub tropics, including Europe [1, 2], Africa [3], America [4, 5], Asia [6, 7, 8] and Australia [9, 10]. The disease is also well-known as one of the leading global zoonotic disease with an estimated 1.03 million cases and 58, 900 deaths annually [11].

First recognized as an occupational diseases, leptospirosis infected sewer workers in 1883. In 1886, German physician Adolf Weil discovered four patients with clinical manifestations of this disease, which included symptoms of severe jaundice, fever, enlarged liver, and kidney failure [12]. Subsequently in 1987, Goldsmith gave the name of the disease as Weil's disease. This disease also has other names in several countries such as Swamp fever, Mud fever, Autumn fever (Akiyami), Swineherd's disease, Rice-field fever, Cane-cutter's fever, Hemorrhagic Jaundice, Stuttgart disease, Canicola fever, Redwater of Calves [13, 14]. Furthermore in 1915, Inada succeeded in isolating the *Leptospira icterohemorrhagiae* bacterium as a cause of Weil's disease [13]. Up to now, there are 20 genus *Leptospira* species based on DNA hybridization studies consisting of three major, namely, pathogenic, intermediate, and saprophytic (non-pathogenic) leptospires [14, 15].

Pathogenic bacteria infects humans and animals. Rat is well-known as a vector animal for this disease. Even though, it can be infected by the bacteria, the rat still live normally. Almost all species of rats are a good reservoir for the spread of leptospirosis disease [16, 17]. The bacteria breed and grow well in the rat's kidney. These bacteria spread through rat's urine and then it will contaminates the environment. Humans and animals contacted with contaminated water, soil and mud easily been infected by the leptospirosis disease [18]. In the human cases, these bacteria enter to the body through mucosa such as mouth, nose, and eye. It also enter to the human body through broken skin. People who work as farmers, ranchers, gardeners, and butchers would be more susceptible to the disease [19, 20]. Some animals like cats, dogs, pigs, horses, and cows are also easily infected by the bacteria. These kind of animal are called host animal and it can be killed by the bacteria.

There are two main phases of infection in human population. The first phase, Septicemic, occur 3-7 days with some symptom like fever, rash, vomit, muscle pain, headache, chills, and red eyes [21, 22, 23]. Some symptoms look like flu disease such that people with these symptoms were usually thinking that they been infected by influenzavirus. It is also one reason why this disease is sometime undiagnosed or misdiagnosed. However, in order to know whether someone have infection with leptospirosis or not, the patient need to do the blood test. The second phase, Immune, occur 0-30 days. Some symptoms that probably appear in this phase are jaundice, rash acute, bleeding, kidney failure, liver failure, heart failure or meningitis. In this phase, some leptospirosis patients probably will die [24, 25]. There is also interphase, defervescence, 2-3 days. In this phase,

someone with leptospirosis will feel better. Unfortunately, bacteria are still in their body so after this phase they will go to the Immune phase [26].

Some researchs in mathematical epidemiology have been developed to analyse dynamics and spread of leptospirosis in a homogeneous/heterogeneous populations [27, 28, 29]. Unfortunately, none of these research had considered to assess the effect of free-living leptospira in the environment. In this paper, a framework model of leptospirosis disease with free-living bacteria in the environment is rigourously studied which have been developed from the similar research about schistosomiasis which have been done by Garira et al [30].

2. Formulation of the Model

The construction of leptospirosis model in a closed population was considered into a system with no-seasonal effect. Regard to the characteristic of the disease, human population at any time t was divided into susceptible human individuals $S_{Hu}(t)$, exposed human individuals which relate to the septicemic phase $E_{Hu}(t)$, infected human individuals which relate to the immune phase $I_{Hu}(t)$, and recovered human individuals $R_{Hu}(t)$. Whereas, animal population was divided into host animal population and vector population. Similarly with the human, host animal population at any time t was divided into susceptible host animal individuals $S_{Ho}(t)$, infected host animal individual $I_{Ho}(t)$, and recovered host animal individual $R_{Ho}(t)$ while vector animal population at any time t was divided into susceptible vector animal individuals $S_{Hv}(t)$ and infected vector animal individual $I_{Hv}(t)$. Free-living leptospira at any time t is $L(t)$.

There are three possible transmission routes for susceptible human become infected. They have direct contact with free-living leptospira in the environment at the rate of β_{Hu1} , they have contact with infected host animal at the rate β_{Hu2} or they have contact with infected vector animal at the rate β_{Hu3} . It was assumed only one transmission route for susceptible animal become infected. Host and vector animal have contact with free-living leptospira at the rate β_{Ho} and β_{V} , respectively. There are also two possibilities for exposed human population become infected at the rate γ_{Hu} or become recovered at the rate σ_{Hu} . The number of bacteria in the environment only comes from the urine of the infected population at the rate κ_{Hu} , κ_{Ho} , and κ_V .

2.1 Model Assumption

We made some assumptions to construct the model, as follows: a) each population is assumed to be closed; b) every individuals in each population is blending homogeneously; c) every infected individuals shed leptospira bacteria in the environment; d) there is no recovered vector animal

population; e) there is no direct transmission between host animal and vector animal; f) recovered individuals can be re-infected; and g) there is death-caused by the infection in human and host animal, whereas in vector animal population there is no death-caused by the infection

By taking some assumptions that can provide limitations in making mathematical models, the pattern of the spread of the diseases can be described in a compartment diagram as shown in Figure 1.

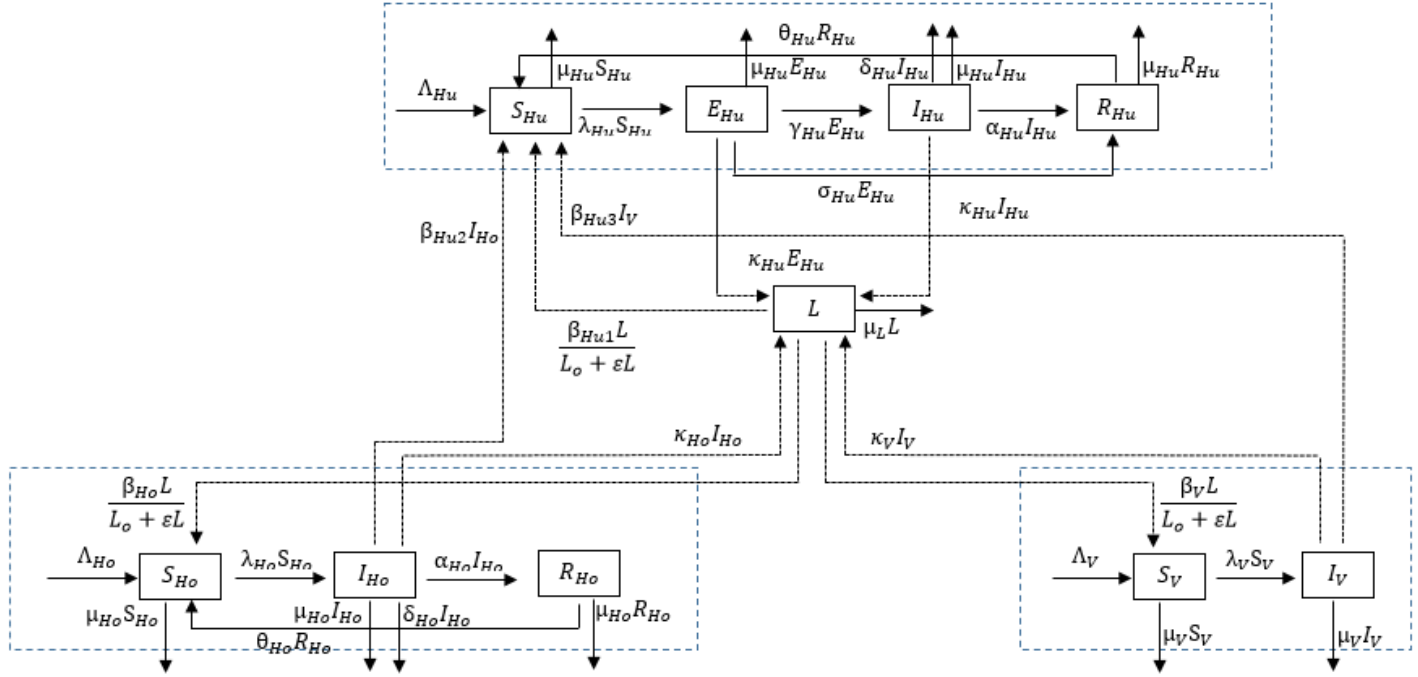


Figure 1. The route of transmission from Free-Living *Leptospira* into the human population, animal-host population, and animal-vector population

Regard to the assumptions and the compartment diagram, the route of transmission of leptospira bacteria at time t is represented by the following system of nonlinear ordinary differential equations.

Human population

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \Lambda_{Hu} - (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})S_{Hu} + \theta_{Hu}R_{Hu} \quad (1)$$

$$\frac{dE_{Hu}}{dt} = \lambda_{Hu}S_{Hu} - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu} \quad (2)$$

$$\frac{dI_{Hu}}{dt} = \gamma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})I_{Hu} \quad (3)$$

$$\frac{dR_{Hu}}{dt} = \alpha_{Hu}I_{Hu} + \sigma_{Hu}E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \theta_{Hu})R_{Hu} \quad (4)$$

Animal-Host Population

$$\frac{dS_{Ho}}{dt} = \Lambda_{Ho} - (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho})S_{Ho} + \theta_{Ho}R_{Ho} \quad (5)$$

$$\frac{dI_{Ho}}{dt} = \lambda_{Ho}S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho} \quad (6)$$

$$\frac{dR_{Ho}}{dt} = \alpha_{Ho}I_{Ho} - (\mu_{Ho} + \theta_{Ho})R_{Ho} \quad (7)$$

Animal-Vector Population

$$\frac{dS_V}{dt} = \Lambda_V - (\lambda_V + \mu_V)S_V \quad (8)$$

$$\frac{dI_V}{dt} = \lambda_V S_V - \mu_V I_V \quad (9)$$

Free-Living Leptospira in the environment

$$\frac{dL}{dt} = \kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L \quad (10)$$

where,

$$\lambda_{Hu} = \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right)$$

$$\lambda_{Ho} = \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L_0 + \epsilon L} \right)$$

$$\lambda_V = \left(\frac{\beta_V L}{L_0 + \epsilon L} \right)$$

All parameters for the model system, are assumed to be non-negative for all time $t > 0$ with initial condition given by

$$S_{Hu}(t_0) \geq 0, E_{Hu}(t_0) \geq 0, I_{Hu}(t_0) \geq 0, R_{Hu}(t_0) \geq 0, S_{Ho}(t_0) \geq 0, I_{Ho}(t_0) \geq 0, R_{Ho}(t_0) \geq 0, S_V(t_0) \geq 0, I_V(t_0) \geq 0, L(t_0) \geq 0$$

Here, $t \geq t_0$ represents the time in days and t_0 represents the beginning of the leptospirosis disease spread where each symbol can be described as follows in table 1.

Table 1. Summary of parameter's description

Parameter	Description
Λ_{Hu}	recruitment rate of human population
Λ_{Ho}	recruitment rate of animal host population
Λ_V	recruitment rate of animal vector population
μ_{Hu}	natural death rate of human population
μ_{Ho}	natural death rate of animal host population
μ_V	natural death rate of animal vector population
μ_L	natural death rate of free-living leptospire in the environment
θ_{Hu}	transmission rate of human from recovered population to susceptible population
θ_{Ho}	transmission rate of animal host from recovered population to susceptible population
γ_{Hu}	transmission rate from septicemic phase to immune phase
σ_{Hu}	transmission rate of human from exposed population to recovered population
δ_{Hu}	disease induced death rate of human population
δ_{Ho}	disease induced death rate of animal host population
α_{Hu}	recovery rate of human population

α_{Ho}	recovery rate of animal host population
β_{Hu1}	infection rate of human population by free-living leptospires in the environment
β_{Hu2}	infection rate of human population by infected animal host population
β_{Hu3}	infection rate of human population by infected animal vector population
β_{Ho}	infection rate of animal host population by free-living leptospires in the environment
β_V	infection rate of animal vector population by free-living leptospires in the environment
L_0	saturation constant of leptospires bacteria
ε	limitation of growth velocity of leptospires bacteria with the increase of cases
κ_{Hu}	excretion rate of leptospira from human population into the environment
κ_{Ho}	excretion rate of leptospira from animal-host population into the environment
κ_V	excretion rate of leptospira from animal-vector population into the environment

3. Results and Discussion

3.1 Feasibility Region of the Equilibria of the Model

The system is biological relevant, that is epidemiologically and mathematically well-posed, when all model parameters and state variables for model system are assumed to be non-negative and consistent with human and animal population for all time $t \geq 0$. Further, it can be verified that for model system, all solutions with non-negative initial condition remain bounded and non-negative. Leptospirosis transmission dynamics model in the equations (1) - (10) will therefore be analyzed in a suitable feasible region, obtained as follows.

Letting $N_{Hu} = S_{Hu} + E_{Hu} + I_{Hu} + R_{Hu}$ and adding equations (1) - (4) in the system, it will give us.

$$\frac{dN_{Hu}}{dt} = \Lambda_{Hu} - \mu_{Hu}N_{Hu} - \delta_{Hu} \leq \Lambda_{Hu} - \mu_{Hu}N_{Hu}$$

This implies that

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N_{Hu}(t) \leq \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}$$

Analogous for another two populations

Letting $N_{Ho} = S_{Ho} + I_{Ho} + R_{Ho}$ and adding equations (5) - (7) in the system, it will give us.

$$\frac{dN_{Ho}}{dt} = \Lambda_{Ho} - \mu_{Ho}N_{Ho} - \delta_{Ho} \leq \Lambda_{Ho} - \mu_{Ho}N_{Ho}$$

This implies that

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N_{Ho}(t) \leq \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}$$

Letting $N_V = S_V + I_V$ and adding equations (8) - (9) in the system, it will give us.

$$\frac{dN_V}{dt} \leq \Lambda_V - \mu_V N_V$$

This implies that

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N_V(t) \leq \frac{\Lambda_V}{\mu_V}$$

From equation (10), we have

$$\frac{dL}{dt} \leq \kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L$$

This implies that

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} L(t) \leq \frac{\kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V}{\mu_L}$$

Hence, all feasible solutions of system are positive and eventually enter the invariant attracting region

$$\Omega = \left\{ (S_{Hu}, E_{Hu}, I_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, I_{Ho}, R_{Ho}, S_V, I_V, L) : N_{Hu}(t) \leq \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}, N_{Ho}(t) \leq \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}, N_V(t) \leq \frac{\Lambda_V}{\mu_V}, L(t) \leq \frac{\kappa_{Hu}(E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V}{\mu_L} \right\}$$

Thus, whenever $\Lambda_{Hu} > \mu_{Hu}$, Ω is positively invariant and attracting. It is sufficient to consider solutions of the system in Ω . Existence, uniqueness, and continuation results for system hold in this region and all solutions starting in Ω remain there for all $t \geq 0$. Therefore, model is mathematically and epidemiologically well-posed. It is sufficient to consider the dynamics of the flow generated by model in Ω . We shall assume in all that follows (unless stated otherwise) that $\Lambda_{Hu} > \mu_{Hu}$.

3.2 Determination of Disease Free Equilibrium

Based on the mathematical model that had been constructed, then we determined the solution of the system of nonlinear ordinary differential equations (1) - (10). Determination of this solution had been done by taking the right-hand side for each equation equal to zero so that the system admits two equilibrium states which are the disease-free equilibrium and the endemic state.

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \frac{dE_{Hu}}{dt} = \frac{dI_{Hu}}{dt} = \frac{dR_{Hu}}{dt} = \frac{dS_{Ho}}{dt} = \frac{dI_{Ho}}{dt} = \frac{dR_{Ho}}{dt} = \frac{dS_V}{dt} = \frac{dI_V}{dt} = \frac{dL}{dt} = 0$$

At the disease-free equilibrium, there is no free-living leptospira in the environment and hence no infection in the human, animal-host and animal vector populations. Thus, the model system has a disease-free equilibrium given by

$$E^0 = \left(\frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}, 0, 0, \frac{\Lambda_V}{\mu_V}, 0, 0 \right)$$

3.3 Calculation of the Reproduction Number

The main interesting parameter in many epidemic models which identifies the most important factors in the disease transmission cycle is the basic reproduction number, R_0 . It is defined as the average number of secondary infections produced by a single infectious host, introduced into a totally susceptible population. Basic reproduction number is one of the most important tools in the analysis of disease outbreak. For most disease outbreaks, if $R_0 < 1$, then the outbreak will disappear with time, whereas if $R_0 > 1$ then the outbreak will persist at endemic levels.

We use the next generation operator approach to calculate the basic reproduction number. Model system can be written in the form.

$$\begin{aligned} \frac{dX}{dt} &= f(X, Y, Z) \\ \frac{dY}{dt} &= g(X, Y, Z) \\ \frac{dZ}{dt} &= h(X, Y, Z) \end{aligned}$$

where

$$X = (S_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, R_{Ho}, S_V)$$

$$Y = (E_{Hu}, I_{Hu})$$

$$Z = (I_{Ho}, I_V, L)$$

Components of X represents the number of susceptibles, while component of Y represents the number of infected individuals that do not transmit the disease. Component of Z represents the number of individuals capable of transmitting the disease.

Define $\tilde{g}(X^*, Z)$ by

$$\tilde{g}(X^*, Z) = (\tilde{g}_1(X^*, Z), \tilde{g}_2(X^*, Z)) \text{ with}$$

$$\tilde{g}_1(X^*, Z) = \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}}$$

$$\tilde{g}_2(X^*, Z) = \frac{\gamma_{Hu}}{\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu}} \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}}$$

Let $A = D_Z h(X^*, \tilde{g}(X^*, 0), 0)$ and further assume that A can be written in the form $A = M - D$ where $M \geq 0$ and $D > 0$, a diagonal matrix. Then A becomes

$$\begin{aligned}
\frac{dI_{Ho}}{dt} &= \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L_0 + \epsilon L} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})I_{Ho} \\
\frac{dI_V}{dt} &= \left(\frac{\beta_V L}{L_0 + \epsilon L} \right) \frac{\Lambda_V}{\mu_V} - \mu_V I_V \\
\frac{dL}{dt} &= \kappa_{Hu} \left(\left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right. \\
&\quad \left. + \frac{\gamma_{Hu}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L_0 + \epsilon L} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} \right. \right. \\
&\quad \left. \left. + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right) + \kappa_{Ho}I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L \\
A &= \begin{bmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} \end{bmatrix}
\end{aligned}$$

where

$$a_{11} = -(\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})$$

$$a_{12} = 0$$

$$a_{13} = \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} \frac{\beta_{Ho}L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$a_{21} = 0$$

$$a_{22} = -\mu_V$$

$$a_{23} = \frac{\Lambda_V}{\mu_V} \frac{\beta_V L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$a_{31} = \frac{\kappa_{Hu}\beta_{Hu2}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu}\beta_{Hu2}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_{Ho}$$

$$a_{32} = \frac{\kappa_{Hu}\beta_{Hu3}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu}\beta_{Hu3}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_V$$

$$\begin{aligned}
a_{33} &= \kappa_{Hu} \left(\left(\frac{\beta_{Hu1}L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right. \\
&\quad \left. + \frac{\gamma_{Hu}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \left(\frac{\beta_{Hu1}L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right) - \mu_L
\end{aligned}$$

Since $A = M - D$, we deduce matrices M and D to be

$$M = \begin{bmatrix} m_{11} & m_{12} & m_{13} \\ m_{21} & m_{22} & m_{23} \\ m_{31} & m_{32} & m_{33} \end{bmatrix}$$

where

$$m_{11} = 0$$

$$m_{12} = 0$$

$$m_{13} = \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} \frac{\beta_{Ho} L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$m_{21} = 0$$

$$m_{22} = 0$$

$$m_{23} = \frac{\Lambda_V}{\mu_V} \frac{\beta_V L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$m_{31} = \frac{\kappa_{Hu} \beta_{Hu2}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu} \beta_{Hu2}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_{Ho}$$

$$m_{32} = \frac{\kappa_{Hu} \beta_{Hu3}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu} \beta_{Hu3}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_V$$

$$m_{33} = \kappa_{Hu} \left(\left(\frac{\beta_{Hu1} L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right. \\ \left. + \frac{\gamma_{Hu}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \left(\frac{\beta_{Hu1} L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2} \right) \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \right)$$

$$D = \begin{bmatrix} d_{11} & d_{12} & d_{13} \\ d_{21} & d_{22} & d_{23} \\ d_{31} & d_{32} & d_{33} \end{bmatrix}$$

where

$$d_{11} = \mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}$$

$$d_{12} = 0$$

$$d_{13} = 0$$

$$d_{21} = 0$$

$$d_{22} = \mu_V$$

$$d_{23} = 0$$

$$d_{31} = 0$$

$$d_{32} = 0$$

$$d_{33} = \mu_L$$

The basic reproduction number is the spectral radius (dominant eigenvalue) of the matrix MD^{-1} , that is

$$R_0 = \rho(MD^{-1}) = \sqrt{\frac{r}{a} \cdot \frac{p}{c} + \frac{s}{b} \cdot \frac{q}{c}}$$

where

$$a = \frac{1}{\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}}$$

$$b = \frac{1}{\mu_V}$$

$$c = \frac{1}{\mu_L}$$

$$p = \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} \frac{\beta_{Ho} L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$q = \frac{\Lambda_V}{\mu_V} \frac{\beta_V L_0}{(L_0 + \epsilon L)^2}$$

$$r = \frac{\kappa_{Hu} \beta_{Hu2}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu} \beta_{Hu2}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_{Ho}$$

$$s = \frac{\kappa_{Hu} \beta_{Hu3}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \frac{\gamma_{Hu} \beta_{Hu3}}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \cdot \frac{1}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} + \kappa_V$$

3.4 Local Stability of the Disease Free Equilibrium

From the theorem proposed by van den Dreissche and Watmough [31], if the basic reproduction number R_0 is less than one, then the disease free equilibrium is locally asymptotically stable and the disease cannot invade the population. This is summarized in the following theorem

Theorem The disease free equilibrium point E^0 , of model system is locally asymptotically stable whenever $R_0 < 1$ and unstable otherwise.

Proof The proof is not needed since local stability of the disease free equilibrium is a consequence of theorem proposed by van den Driessche and Warmough.

3.5 Global Asymptotic Stability of the Disease Free Equilibrium

Theorem proposed by van den Dreissche and Watmough [31] state that the disease free equilibrium is locally asymptotically stable whenever $R_0 < 1$ and unstable when $R_0 > 1$. First, we need to list two conditions that if met, also guarantee the global asymptotic stability of the disease free equilibrium. Write the system in the form

$$\frac{dX}{dt} = F(X, Z)$$

$$\frac{dZ}{dt} = G(X, Z), \quad G(X, 0) = 0$$

with $X = (S_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, R_{Ho}, S_V)$ comprises of the uninfected components

$Z = (E_{Hu}, I_{Hu}, I_{Ho}, I_V, L)$ comprises of infected and infectious components

$E^0 = (X^*, 0) = \left(\frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}, 0, 0, \frac{\Lambda_V}{\mu_V}, 0, 0 \right)$ denotes the disease free equilibrium

To guarantee global asymptotic stability, the condition H_1 and H_1 must be hold

H_1 : For $\frac{dX}{dt} = F(X, Z)$, X^* is globally asymptotically stable (g.a.s)

H_2 : $G(X, Z) = AZ - \hat{G}(X, Z)$, $\hat{G}(X, Z) \geq 0$ for $(X, Z) \in \mathbb{R}_{10}^+$ where $A = D_Z G(X^*, 0)$ is an M -matrix and $\mathbb{R}_{10}^+$ is the region where the model makes biological sense. In this case, we have

$$F(X, 0) = \begin{bmatrix} \Lambda_{Hu} - \mu_{Hu} \cdot S_{Hu} \\ 0 \\ \Lambda_{Ho} - \mu_{Ho} \cdot S_{Ho} \\ 0 \\ \Lambda_V - \mu_V \cdot S_V \end{bmatrix} \text{ and}$$

A

$$= \begin{bmatrix} -(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) & 0 & \frac{\beta_{Hu2}}{N_{Hu}} \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} & \frac{\beta_{Hu3}}{N_{Hu}} \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} & \frac{\beta_{Hu1}}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} \\ \gamma_{Hu} & -(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu}) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -(\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}) & 0 & \frac{\beta_{Ho}}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} \\ 0 & 0 & 0 & -\mu_V & \frac{\beta_V}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_V}{\mu_V} \\ \kappa_{Hu} & \kappa_{Hu} & \kappa_{Ho} & \kappa_V & -\mu_L \end{bmatrix}$$

$$Z = \begin{bmatrix} E_{Hu} \\ I_{Hu} \\ I_{Ho} \\ I_V \\ L \end{bmatrix}$$

Next, we have to find $\hat{G}(X, Z)$ from $G(X, Z) = AZ - \hat{G}(X, Z)$

$$\hat{G}(X, Z) = \begin{bmatrix} \left(\frac{1}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}} - \frac{1}{L_0 + \epsilon L} S_{Hu} \right) \beta_{Hu1} L \\ 0 \\ \left(\frac{1}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}} - \frac{1}{L_0 + \epsilon L} S_{Ho} \right) \beta_{Ho} L \\ \left(\frac{1}{L_0} \cdot \frac{\Lambda_V}{\mu_V} - \frac{1}{L_0 + \epsilon L} S_V \right) \beta_V L \\ 0 \end{bmatrix}$$

Since $S_{Hu}^0 = \frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}$ then $\frac{1}{L_0} \geq \frac{1}{L_0 + \epsilon L}$, $S_{Ho}^0 = \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}$ then $\frac{1}{L_0} \geq \frac{1}{L_0 + \epsilon L}$, and $S_V^0 = \frac{\Lambda_V}{\mu_V}$ then $\frac{1}{L_0} \geq \frac{1}{L_0 + \epsilon L}$

therefore, it is clear that $\hat{G}(X, Z) \geq 0$ for all $(X, Z) \in \mathbb{R}_{10}^+$. It is also clear that matrix A is an M -matrix since the off diagonal elements of A are non-negative. This result can be summarized that the disease free equilibrium $E^0 = \left(\frac{\Lambda_{Hu}}{\mu_{Hu}}, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_{Ho}}{\mu_{Ho}}, 0, 0, \frac{\Lambda_V}{\mu_V}, 0, 0 \right)$ is globally asymptotically stable of system if and the condition H_1 and H_2 are fulfilled

3.6 The Endemic Equilibrium State

In this section, we present some results concerning the existence of an endemic equilibrium or constant solution for model system. To do this, we shall make use of a threshold parameter, which we have already denoted by R_0 .

The model formulated in terms of proportions has at least one endemic equilibrium solution given by

$$E^1 = (S_{Hu} = S_{Hu}^*, E_{Hu} = E_{Hu}^*, I_{Hu} = I_{Hu}^*, R_{Hu} = R_{Hu}^*, S_{Ho} = S_{Ho}^*, I_{Ho} = I_{Ho}^*, R_{Ho} = R_{Ho}^*, S_V = S_V^*, I_V = I_V^*, L = L^*);$$

with $(S_{Hu}^*, E_{Hu}^*, I_{Hu}^*, R_{Hu}^*, S_{Ho}^*, I_{Ho}^*, R_{Ho}^*, S_V^*, I_V^*, L^*)$ all non-negative, whose existence and properties are determined by the threshold parameter $R_0 > 1$ or more specific determined by the existence of free-living *Leptospira* in the environment. Suppose we have L^* from the system, then we have the endemic equilibrium presented by.

$$\begin{aligned} S_{Hu}^* &= \frac{\Lambda_{Hu} + \theta_{Hu} R_{Hu}^*}{(\lambda_{Hu}^* + \mu_{Hu})} \\ E_{Hu}^* &= \frac{\lambda_{Hu}^* S_{Hu}^*}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})} \\ I_{Hu}^* &= \frac{\gamma_{Hu} E_{Hu}^*}{(\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})} \\ R_{Hu}^* &= \frac{\alpha_{Hu} I_{Hu}^* + \sigma_{Hu} E_{Hu}^*}{(\mu_{Hu} + \theta_{Hu})} \\ S_{Ho}^* &= \frac{\Lambda_{Ho} + \theta_{Ho} R_{Ho}^*}{\lambda_{Ho}^* + \mu_{Ho}} \\ I_{Ho}^* &= \frac{\lambda_{Ho}^*}{(\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})} S_{Ho}^* \\ R_{Ho}^* &= \frac{\alpha_{Ho} I_{Ho}^*}{(\mu_{Ho} + \theta_{Ho})} \end{aligned}$$

$$S_V^* = \frac{\Lambda_V}{\lambda_V^* + \mu_V}$$

$$I_V^* = \frac{\lambda_V^*}{\mu_V} S_V^*$$

Where

$$\lambda_{Hu}^* = \left(\frac{\beta_{Hu1} L^*}{L_0 + \epsilon L^*} + \frac{\beta_{Hu2} I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3} I_V}{N_{Hu}} \right)$$

$$\lambda_{Ho}^* = \left(\frac{\beta_{Ho} L^*}{L_0 + \epsilon L^*} \right)$$

$$\lambda_V^* = \left(\frac{\beta_V L}{L_0 + \epsilon L^*} \right)$$

Due to the complexity of the result, analysis for this equilibrium could not be written in this article and it will be explored in the numerical simulation in the next section.

3.6 Numerical Simulation

In this section, numerical simulation presents the result of the system in the form of graphics. Initial value for each population is given in table 2 and parameter value is given in table 3.

Tabel 2. Summary of variables used in the system

Variable	Initial value
$S_{Hu}(t)$	27000
$E_{Hu}(t)$	1000
$I_{Hu}(t)$	920
$R_{Hu}(t)$	1200
$S_{Ho}(t)$	1000
$I_{Ho}(t)$	10000
$R_{Ho}(t)$	8000
$S_V(t)$	1000
$I_V(t)$	7500
$L(t)$	10000

Tabel 3 Summary of parameter used in the system

Parameter	Value	Units	Reference/Rational
Λ_{Hu}	10451	Human day ⁻¹	$\frac{247,949,975}{65 \times 365}$
Λ_{Ho}	1000	Animal-Host day ⁻¹	Assumed
Λ_{Ho}	5000	Animal-Vector day ⁻¹	Assumed
μ_{Hu}	0.000042	day ⁻¹	$\frac{1}{65 \times 365}$ (Lifespan of human about 65 years)

μ_{Ho}	0.00027	day ⁻¹	$\frac{1}{10 \times 365}$ (Lifespan of animal host about 10 years)
μ_V	0.0013	day ⁻¹	$\frac{1}{2 \times 365}$ (Lifespan of animal vector about 2 years)
μ_L	0.07	day ⁻¹	$\frac{1}{14}$ (Lifespan of leptospire bacteria about 14 days)
θ_{Hu}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
θ_{Ho}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
γ_{Hu}	0.05	day ⁻¹	$\frac{1}{20}$ (Septicemic phase to immune phase occurs in 20 days)
σ_{Hu}	0.005	day ⁻¹	$\frac{1}{200}$ (Exposed to recovered population occurs in 6 months)
δ_{Hu}	0.0003	day ⁻¹	$\frac{30}{100,000}$ (it's about 30 individual human deaths over 100,000 population)
δ_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	$\frac{50}{100,000}$ (it's about 50 individual animal host deaths over 100,000 population)
α_{Hu}	0.1	day ⁻¹	$\frac{1}{10}$ (Human recovery in 10 days)
α_{Ho}	0.3	day ⁻¹	$\frac{1}{3}$ (Animal Host recovery in 3 days)
β_{Hu1}	0.001	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu2}	0.009	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu3}	0.005	day ⁻¹	Fitted
β_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	Fitted
β_V	0.0005	day ⁻¹	Fitted
L_0	10000	-	Estimated
ε	0.001	-	Estimated
κ_{Hu}	0.007	day ⁻¹	Estimated
κ_{Ho}	0.005	day ⁻¹	Estimated
κ_V	0.005	day ⁻¹	Estimated

Figure 2 illustrates the solution profile for all population when $R_0 < 1$ (disease-free equilibrium). This condition means that there are no free-living bacteria in the environment for long period so then no infected population will be find in the human and animal population. The numerical solution shows that only the susceptible human, animal host and animal vector population will exist.

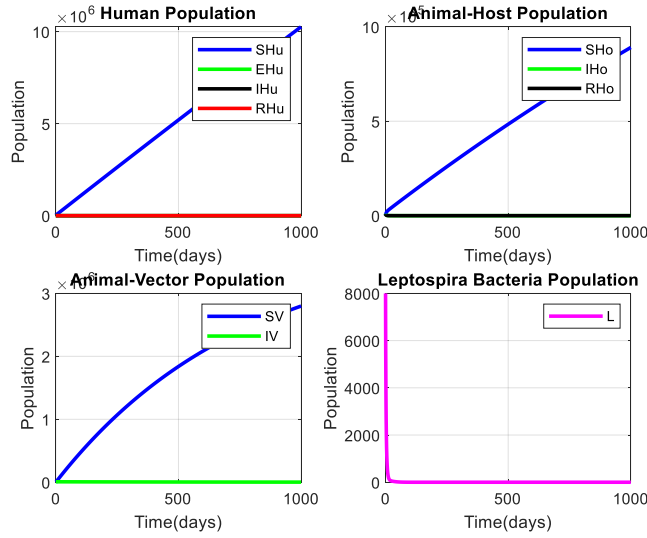


Figure 2. The simulation for each population in which disease free equilibrium is exist (The condition when $R_0 < 1$)

Figure 3 illustrates the dynamics of human population, animal-host population, animal-vector population and free-living leptospires in the environment with condition $R_0 > 1$. This result demonstrates a correlation between the existence of free-living bacteria in the environment and the existence of leptospirosis disease in the human, animal-host and animal vector. When the bacteria exist then the disease will exist in all populations. It implies that the improvement to reduce the free-living leptospires in the environment can reduce the risk of the spread of disease in all populations.

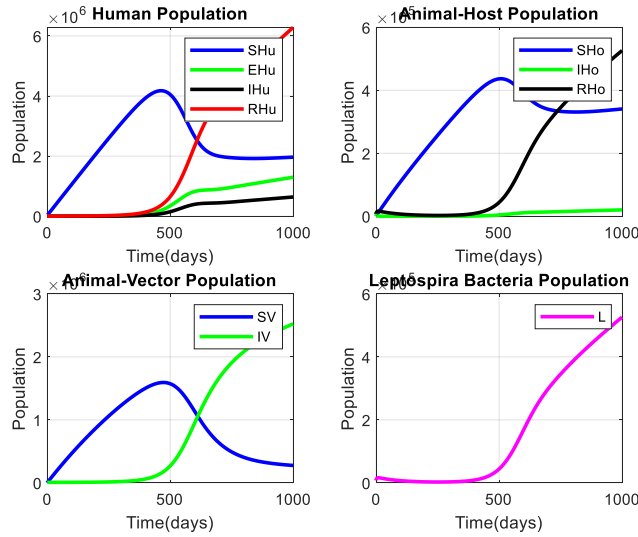


Figure 3. The simulation for each population in which endemic equilibrium is exist (The condition when $R_0 > 1$)

As the route of transmission depends on the infection rate parameter (β) which is the infection occur not only in the human population but also in the animal host and animal vector population then the next some figures will illustrate the numerical solution for several value of infection rate ($\beta_{Hu1}, \beta_{Hu2}, \beta_{Hu3}, \beta_{Ho}, \beta_V$). Figure 4 show the graph of numerical solution model for infected human population, recovered human population, animal host population, and animal vector population with parameter $\beta_{Hu1} = 0.1$, $\beta_{Hu1} = 0.01$, and $\beta_{Hu1} = 0.0001$. In the infected human population, there is no significant difference between $\beta_{Hu1} = 0.1$ and $\beta_{Hu1} = 0.01$, whereas for $\beta_{Hu1} = 0.0001$, the spread of disease is quite slowly in the beginning then increase to the endemic equilibrium. This phenomenon also occurs in the animal host and vector population. It is slowly increase in the beginning for $\beta_{Hu1} = 0.0001$. The graph of recovered human population indicates the same thing with other graph in figure 4.

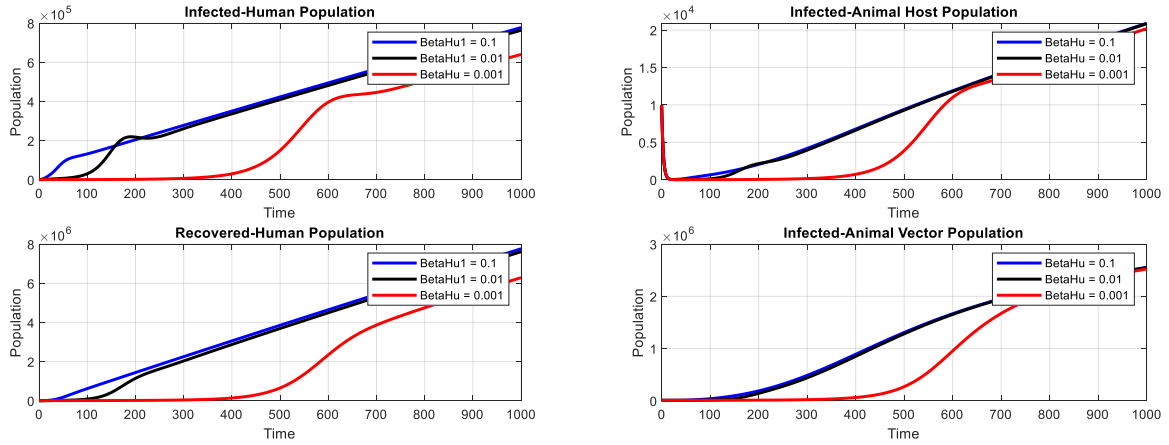


Figure 4. The simulation numeric for infected, recovered human population and infected animal host and animal vector with several value of β_{Hu1} ($\beta_{Hu1} = 0.1, \beta_{Hu1} = 0.01, \beta_{Hu1} = 0.001$)

Figure 5 illustrates the graph of numerical solution model for infected human population, recovered human population, animal host population, and animal vector population with parameter $\beta_{Hu2} = 0.9$, $\beta_{Hu2} = 0.09$, and $\beta_{Hu2} = 0.009$. All population in figure 5 shows the same phenomenon that any difference value of β_{Hu2} does not have a significant result. Infected-human, animal-host and animal-vector population increase almost in the same interval time.

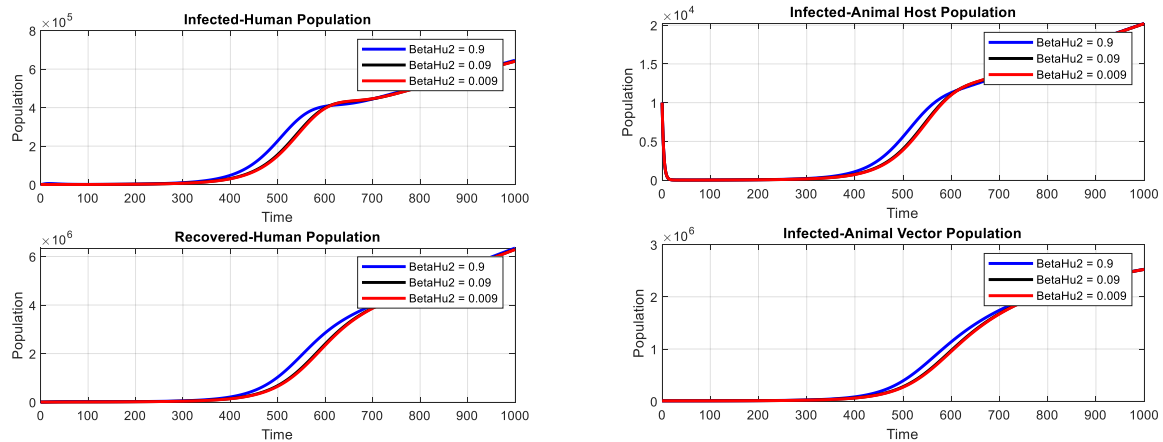


Figure 5. The simulation numeric for infected, recovered human population and infected animal host and animal vector with several value of β_{Hu2} ($\beta_{Hu2} = 0.9, \beta_{Hu2} = 0.09, \beta_{Hu2} = 0.009$)

Figure 6 illustrate the numerical solution model for infected human population, recovered human population, animal host population, and animal vector population with parameter $\beta_{Hu3} = 0.5, \beta_{Hu3} = 0.05$, and $\beta_{Hu3} = 0.005$. All population show the same thing for the first interval time and all of them increase to the endemic equilibrium. However, in the first interval time, all of the three parameters show the significant difference for each population dynamic.

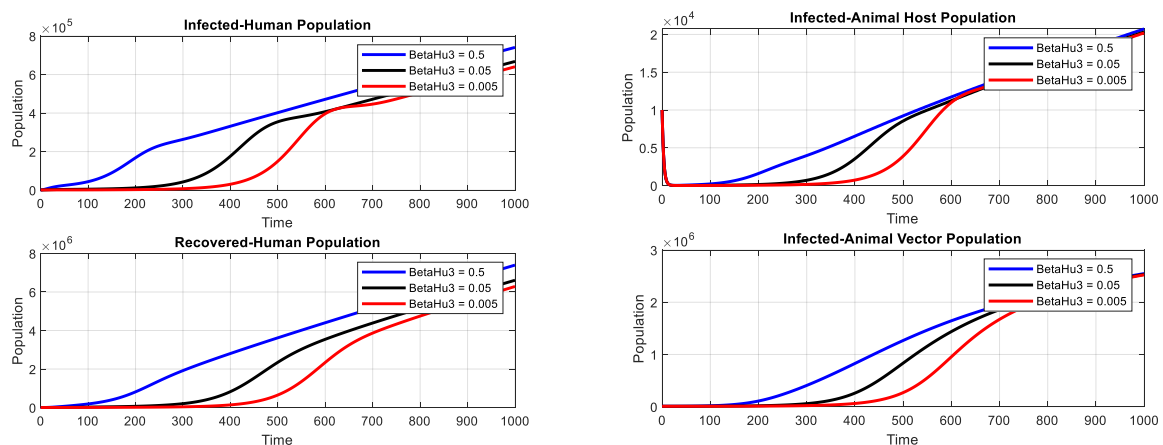


Figure 6. The simulation numeric for infected, recovered human population and infected animal host and animal vector with several value of β_{Hu3} ($\beta_{Hu3} = 0.5, \beta_{Hu3} = 0.05, \beta_{Hu3} = 0.005$)

Figure 7 illustrate the numerical solution of the model for infected human population, recovered human population, animal-host population, and animal-vector population with parameter $\beta_{Ho} = 0.05, \beta_{Ho} = 0.005$, and $\beta_{Ho} = 0.0005$. For infected-human population, recovered-human population, and animal vector population, the parameter does not have great effect to the dynamic, whereas for infected-animal host population this parameter has significant effect to the dynamic.

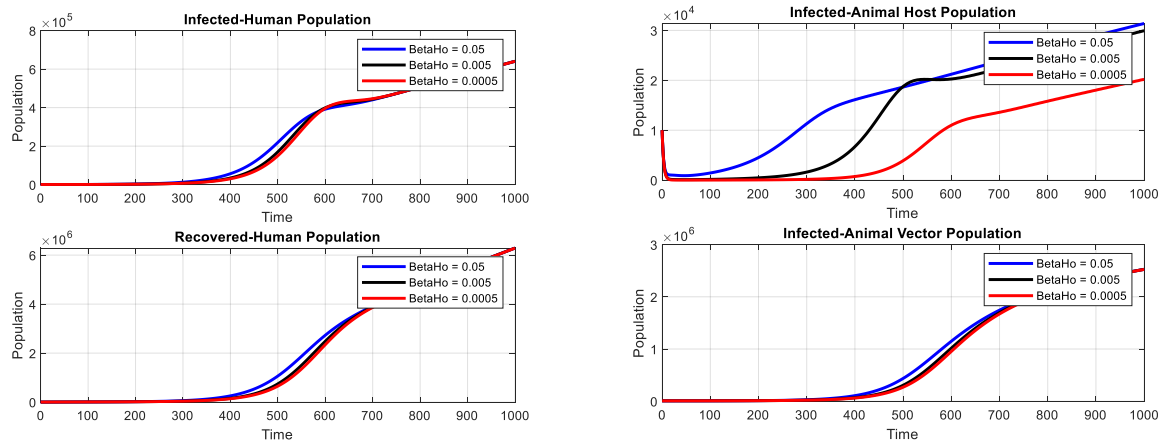


Figure 7. The simulation numeric for infected, recovered human population and infected animal host and animal vector with several value of β_{Ho} ($\beta_{Ho} = 0.5, \beta_{Ho} = 0.05, \beta_{Ho} = 0.005$)

Figure 8 show the graph of numerical solution model for infected human population, recovered human population, animal host population, and animal vector population with parameter $\beta_V = 0.05, \beta_V = 0.005$, and $\beta_V = 0.0005$. Almost all of the population have the same dynamic behavior with several value of parameter β_V , however the infected animal vector population have significant result compare to the other population, specifically when $\beta_V = 0.0005$.

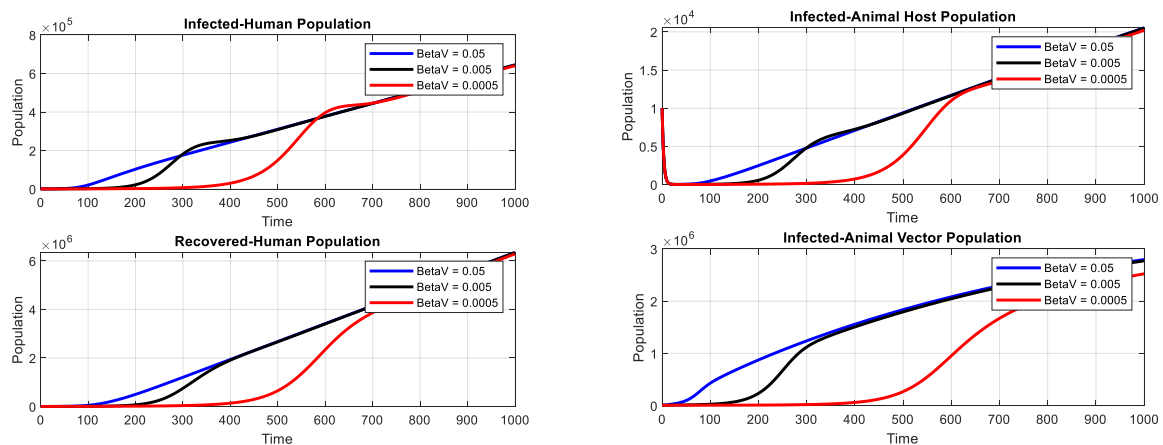


Figure 8. The simulation numeric for infected, recovered human population and infected animal host and animal vector with several value of β_V ($\beta_V = 0.5, \beta_V = 0.05, \beta_V = 0.005$)

4 Conclusion

Mathematical modelling of leptospirosis with free-living bacteria in the environment has been constructed and explored through this study. The modelling approach is general and, in principle, reproducible with other infectious diseases with free-living bacteria in the environment. This study established, using results from the analysis of the endemic equilibrium expression, the disease

reproductive number R_0 , and numerical simulations of the full model for the linked within-animal host and between-animal vector models of human leptospirosis. Two equilibrium points are computed, namely the disease-free equilibrium point and the endemic equilibrium point. This study also gave the stability analysis for disease-free equilibrium, which is stable if the stability conditions have been fulfilled with the assumption that all parameters used are positive. This agrees with the numerical simulation on the existence of disease-free equilibrium. The basic reproduction number, R_0 , is calculated using the next generation matrix evaluated at the disease-free equilibrium point. The condition for each pair of the basic reproduction number determined the existence of the disease in the human population. Numerical simulation are done to verify the existence of the disease-free equilibrium and endemic equilibrium, which depends on the threshold parameter R_0 . The numerical results also give the simulation of the dynamic for the population chosen, such as infected-human population, recovered-human population, infected animal host population, and infected animal vector population.

5 Acknowledgement

The authors acknowledge the Dean of Mathematics and Natural Sciences Universitas Negeri Surabaya and the Head of the School of Mathematical Sciences, College of Computing, Informatics and Media, UiTM Shah Alam, Malaysia for financial support to do this research. The authors also thanks to the reviewer for all their valuable comments and suggestions.

6 Conflict of interest

The author(s) declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper

7 Reference

1. Dupouey, J., Faucher, B., Edouard, S., Richet, H., Kodjo, A., Drancourt, M., & Davoust, B. (2014). Human leptospirosis: an emerging risk in Europe? *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 37(2), 77-83.
2. Richard, S., & Oppliger, A. (2015). Zoonotic occupational diseases in forestry workers-Lyme borreliosis, tularemia and leptospirosis in Europe. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 22(1).
3. De Vries, S. G., Visser, B. J., Nagel, I. M., Goris, M. G., Hartskeerl, R. A., & Grobusch, M. P. (2014). Leptospirosis in Sub-Saharan Africa: a systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 28, 47-64.
4. Vieira, A. S., Pinto, P. S., & Lilenbaum, W. (2018). A systematic review of leptospirosis on wild animals in Latin America. *Tropical animal health and production*, 50(2), 229-238.
5. Schneider, M. C., Leonel, D. G., Hamrick, P. N., Caldas, E. P. D., Velásquez, R. T., Paez, F. A. M., ... & Aldighieri, S. (2017). Leptospirosis in Latin America: exploring the first set of regional data. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 41, e81.

6. Artiono, R. (2019). Parameter Estimation Using INLA for Disease Mapping of Leptospirosis in Bantul Indonesia. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1417, No. 1, p. 012026). IOP Publishing.
7. Tan, W. L., Soelar, S. A., Mohd Suan, M. A., Hussin, N., Cheah, W. K., Verasahib, K., & Goh, P. P. (2016). Leptospirosis incidence and mortality in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 47(3), 434-40.
8. Douchet, L., Goarant, C., Mangeas, M., Menkes, C., Hinjoy, S., & Herbreteau, V. (2022). Unraveling the invisible leptospirosis in mainland Southeast Asia and its fate under climate change. *Science of the Total Environment*, 832, 155018.
9. Smith, S., Liu, Y. H., Carter, A., Kennedy, B. J., Dermedoglou, A., Poulgrain, S. S., ... & Hanson, J. (2019). Severe leptospirosis in tropical Australia: Optimising intensive care unit management to reduce mortality. *PLoS neglected tropical diseases*, 13(12), e0007929.
10. Katelaris, A. L., Glasgow, K., Lawrence, K., Corben, P., Zheng, A., Sumithra, S., ... & McAnulty, J. (2020). Investigation and response to an outbreak of leptospirosis among raspberry workers in Australia, 2018. *Zoonoses and public health*, 67(1), 35-43.
11. Marinova-Petkova, A., Guendel, I., Stryko, J. P., Ekpo, L. L., Galloway, R., Yoder, J., ... & Schafer, I. J. (2019, July). First Reported Human Cases of Leptospirosis in the United States Virgin Islands in the Aftermath of Hurricanes Irma and Maria, September–November 2017. In *Open Forum Infectious Diseases* (Vol. 6, No. 7, p. ofz261). US: Oxford University Press.
12. Sembiring, E. (2018, March). Diagnostic approach in leptospirosis patients. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 125, No. 1, p. 012089). IOP Publishing.
13. Fever, S., Fever, M., Fever, A., Fever, R. F., & Fever, C. Infections in Humans Incubation Period.
14. Center, A. O. C. (2003). Infections in Humans Incubation Period.
15. GSELL, D. O. R. (1953). Epidemiology of the leptospiroses. In *Symposium on the leptospiroses. Med. Sci. Publ. Army Med. Serv. Grad. School* (No. 1, pp. 34-55).
16. Balamurugan, V., Gangadhar, N. L., Mohandoss, N., Thirumalesh, S. R. A., Dhar, M., Shome, R., ... & Rahman, H. (2013). Characterization of leptospira isolates from animals and humans: phylogenetic analysis identifies the prevalence of intermediate species in India. *Springerplus*, 2(1), 1-9.
17. Picardeau, M. (2017). Virulence of the zoonotic agent of leptospirosis: still terra incognita?. *Nature Reviews Microbiology*, 15(5), 297-307.
18. Collares-Pereira, M., Mathias, M. L., Santos-Reis, M., Ramalhinho, M. G., & Duarte-Rodrigues, P. (2000). Rodents and *Leptospira* transmission risk in Terceira island (Azores). *European journal of epidemiology*, 16(12), 1151-1157.
19. Himani, D., Suman, M. K., & Mane, B. G. (2013). Epidemiology of leptospirosis: an Indian perspective. *J Foodborne Zoonotic Dis*, 1(1), 6-13.
20. Casanovas-Massana, A., Pedra, G. G., Wunder Jr, E. A., Diggle, P. J., Begon, M., & Ko, A. I. (2018). Quantification of *Leptospira interrogans* survival in soil and water microcosms. *Applied and environmental microbiology*, 84(13), e00507-18.
21. Rim, K. T., & Lim, C. H. (2014). Biologically hazardous agents at work and efforts to protect workers' health: a review of recent reports. *Safety and health at work*, 5(2), 43-52.
22. Ohlson, K. (2014). *The soil will save us: How scientists, farmers, and foodies are healing the soil to save the planet*. Rodale Books.

23. Drago, F., Ciccarese, G., Merlo, G., Trave, I., Javor, S., Rebora, A., & Parodi, A. (2021). Oral and cutaneous manifestations of viral and bacterial infections: Not only COVID-19 disease. *Clinics in Dermatology*, 39(3), 384-404.
24. Feigin, R. D., Anderson, D. C., & Heath, C. W. (1975). Human leptospirosis. *Crc critical reviews in clinical laboratory sciences*, 5(4), 413-467.
25. Santecchia, I., Vernel-Pauillac, F., Rasid, O., Quintin, J., Gomes-Solecki, M., Boneca, I. G., & Werts, C. (2019). Innate immune memory through TLR2 and NOD2 contributes to the control of *Leptospira interrogans* infection. *PLoS pathogens*, 15(5), e1007811.
26. World Health Organization. (2009). Leptospirosis: Fact Sheet.
27. Khan, M. A., Islam, S., & Khan, S. A. (2014). Mathematical modeling towards the dynamical interaction of leptospirosis. *Applied Mathematics & Information Sciences*, 8(3), 1049.
28. Pimpunchat, B., Wake, G. C., Modchang, C., Triampo, W., & Babylon, A. M. (2013). Mathematical model of leptospirosis: linearized solutions and stability analysis.
29. Engida, H. A., Theuri, D. M., Gathungu, D., Gachohi, J., & Alemneh, H. T. (2022). A Mathematical Model Analysis for the Transmission Dynamics of Leptospirosis Disease in Human and Rodent Populations. *Computational & Mathematical Methods in Medicine*.
30. Garira, W., Mathebula, D., & Netshikweta, R. (2014). A mathematical modelling framework for linked within-host and between-host dynamics for infections with free-living pathogens in the environment. *Mathematical biosciences*, 256, 58-78.
31. P. Van den Driessche, J. Watmough, Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission, *Math. Biosci.* 180 (1) (2002) 29–48.

Declaration of interests

☒The authors declare that they have no known competing financial interests or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

☐The authors declare the following financial interests/personal relationships which may be considered as potential competing interests:



SURAT KETERANGAN
Nomor: 104/XII/BUK/2022

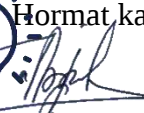
Bersama ini, kami atas nama,

Penerbit : PT Mitra Edukasi dan Publikasi
Alamat : Griya Taman Asri AB/26, Tawangsari, Taman, Sidoarjo 61257
Telp/Fax : 0895-4298-51500
Email : edupartner.publishing@gmail.com
Website : <https://buku.edupartnerpublishing.co.id>

menyatakan bahwa, buku dengan informasi:

Judul : Pemodelan Matematika Epidemiologi
Kepengarangan : Rudianto Artiono, Budi Priyo Prawoto, Dian Savitri, dan Dimas Avian Maulana
Link/akses : <https://buku.edupartnerpublishing.co.id/product/pemodelan-matematika-epidemiologi/?swcfpc=1>
ketersediaan buku

telah kami ajukan ISBN ke Perpustakaan Nasional. Saat ini, status pengajuan ISBN buku tersebut masih pada tahap menunggu verifikasi dari Tim ISBN Perpustakaan Nasional RI dan akan segera kami terbitkan setelah memperoleh ISBN dari Perpustakaan Nasional RI. Demikian surat keterangan ini dibuat dengan sebenarnya untuk dapat digunakan sebagaimana mestinya.

Sidoarjo, 06 Desember 2022
Hormat kami,

Afri Nurlailiyah
Direktur

Keterangan: Keputusan pemberian ISBN sepenuhnya wewenang dari Perpustakaan Nasional RI. Kami akan memberikan informasi lebih lanjut jika terdapat permasalahan dalam proses pengajuan ISBN.



PERMODELAN MATEMATIKA EPIDEMIOLOGI

Rudianto Artiono
Budi Priyo Prawoto
Dian Savitri
Dimas Avian Maulana



**PT Mitra Edukasi
dan Publikasi**

PEMODELAN MATEMATIKA EPIDEMIOLOGI

Penulis

Rudianto Artiono
Budi Priyo Prawoto
Dian Savitri
Dimas Avian Maulana

Editor

Dwi Nur Yunianti

Pemodelan Matematika Epidemiologi

Nama Penulis

Rudianto Artiono, dkk

Nama Editor

Dwi Nur Yunianti

Diterbitkan Oleh

UNESA UNIVERSITY PRESS

Anggota IKAPI No. 060/JTI/97

Anggota APPTI No. 133/KTA/APPTI/X/2015

Kampus Unesa Ketintang

Gedung C-15 Surabaya

Telp. 031 – 8288598; 8280009 ext. 109

Fax. 031 – 8288598

Email : unipress@unesa.ac.id

vii, 6 hal., Illus, 15.5 x 23

ISBN :

copyright © 2019 Unesa University Press

All right reserved

*Hak cipta dilindungi oleh undang-undang
dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian
atau seluruh isi buku ini dengan cara apapun
baik cetak, fotoprint, microfilm, dan
sebagainya, tanpa izin tertulis dari penerbit.*

KATA PENGANTAR

Bismillahirrohmanirrohim

Syukur alhamdulillah tim penulis haturkan kehadiran Allah SWT atas karunia dan kesempatanNya sehingga kami dapat menyelesaikan penyusunan buku ajar yang berjudul “Pemodelan Matematika Epidemiologi”.

Buku ini dibuat berdasarkan kajian dari materi-materi yang akan diajarkan pada mata kuliah Pemodelan Matematika khususnya pada bagian Pemodelan dan Analisis Model Epidemiologi. Selain itu, buku ini ditulis untuk membantu mahasiswa yang selama ini kerap mengalami kesulitan dalam mempelajari materi dalam mata kuliah pemodelan matematika dari buku teks yang sudah ada. Tim penulis termotivasi untuk menyusun buku ini dengan harapan mahasiswa bisa dengan mudah memahami materi pemodelan matematika.

Dengan segala keterbatasan tim penulis, masih ada konten dalam buku ini yang perlu ada perbaikan kedepannya. Sehingga jika ada pembaca yang ingin memberikan saran guna kesempurnaan buku ini bisa melayangkan surat elektronik ke rudiantoartiono@unesa.ac.id.

Terimakasih.

Surabaya, November 2022

RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER (RPS)

	UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM PROGRAM STUDI MATEMATIKA					Kode Dokumen
RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER						
MATA KULIAH (MK)	KODE	Rumpun MK	BOBOT (SKS)		SEMESTER	Tgl Penyusunan
Pemodelan Matematika	842020341 9	Keilmuan Matematika	T = 3	P = 0	7	25 Agustus 2020
OTORISASI		Pengembang RPS	Koordinator RMK		Ketua PRODI	
		Dian Savitri	Dr. Abadi, M.Sc		Dr. R. Sulaiman, M.Si.	
Capaian Pembelajaran (CP)	PLO-PRODI yang dibebankan pada MK					
	KNO-1	Mampu mendemonstrasikan pengetahuan dan wawasan matematika.				
	SKI-2	Mampu mengimplementasikan prinsip dasar matematika untuk menyelesaikan masalah matematika sederhana				

	Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (CLO)	
	KNO-1	
	CLO-1	Mampu mendemonstrasikan pengetahuan dan wawasan terkait pemodelan matematika sederhana di dalam kehidupan sehari-hari, pemodelan matematika di bidang fisika, pemodelan matematika berbasis evolusi, dan pemodelan matematika di bidang ekonomi
	SKI-2	
	CLO-2	Mampu menggunakan konsep matematika serta persamaan diferensial biasa untuk menyelesaikan masalah pemodelan matematika sederhana di dalam kehidupan sehari-hari, pemodelan matematika di bidang fisika, pemodelan matematika berbasis evolusi, dan pemodelan matematika di bidang ekonomi
Deskripsi Singkat MK	Mengaji tentang konsep dasar pemodelan matematika, pendekatan pembentukan model, mengimplementasikan kerangka berpikir matematis untuk merancang, menganalisis, dan mengevaluasi pemecahan masalah pada kehidupan sehari-hari melalui pembelajaran berbasis tugas individu dan kelompok serta dapat mempresentasikan hasilnya dengan baik.	
Bahan Kajian: Materi Pembelajaran	Studi kasus permasalahan pada kehidupan sehari-hari, pemodelan fisika sederhana, pemodelan evolusi, pemodelan di bidang ekonomi	
Pustaka	Utama :	

	[1] Mass, J., et.al. 2018. <i>Mathematical Modelling for Teachers: A Practical Guide to Applicable Mathematics Education</i> . Cham: Switzerland	
	Pendukung :	
	[2] Teacher College Columbia University. 2012. <i>Mathematical Modeling Handbook</i> . Bedford: COMAP [3] Fox, W. P., et. al. 2014. <i>A First Course in Mathematical Modelling, 5th edition</i> . Boston. Cengage Learning. [4] Dym, C. L., 2004. <i>Principle of Mathematical Modelling, 2nd edition</i> , California. Elsevier Academic Press. [5] Caldwell, J., Ng, Douglas K.S. 2004. <i>Mathematical Modelling: Case Studies and Project</i> . Hong Kong. Springer Netherlands. [6] Bellomo, N., et.al. 2010. <i>Lecture Notes on Mathematical Modelling in Applied Sciences</i> . Politecnico Torino	
Dosen Pengampu	Dr. Yusuf Fuad, M.App.Sc. Dian Savitri, M.Si. Yuliani Puji Astuti, M.Si. Dimas Avian Maulana, M.Si.	
Matakuliah syarat	-	

Mg Ke	Kemampuan akhir tiap tahapan belajar	Penilaian		Bantuk Pembelajaran, Metode Pembelajaran, Penugasan Mahasiswa, [Estimasi Waktu]		Materi Pembelajaran [Pustaka]	Bobot Penilaian (%)
		Indikator	Kriteria & Bentuk	Luring (offline)	Daring (online)		
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
1-2	Memahami sejarah dan konsep dasar serta prinsip-prinsip pemodelan matematika (CLO-1, CLO-2)	1. Memahami sejarah pemodelan matematika 2. Menjabarkan Macam-macam model matematika 3. Menganalisis unsur unsur yang ada di dalam pemodelan matematika	Kuantitatif dan Tes		Perkuliahan menggunakan LMS: Vinesa atau Google Classrom <i>Asynchronous</i> melalui LMS atau <i>Synchronous</i> melalui Google Meet Pelatihan Soal 6 x 50 menit	Konsep pemodelan matematika [3] dan [4]	

3-7	Memahami pemodelan matematika melalui studi kasus masalah sederhana dalam kehidupan sehari-hari	1. Memahami pemodelan matematika pada teselasi 2. Memahami pemodelan matematika dalam kasus gulungan tisu 3. Memahami pemodelan matematika kasus pemindahan sofa 4. Memahami pemodelan matematika kasus tetesan air 5. Memahami pemodelan matematika kasus meja yang tidak stabil	Kuantitatif dan Tes		Perkuliahan menggunakan LMS: Vinesa atau Google Classroom <i>Asynchronous</i> melalui LMS atau <i>Synchronous</i> melalui Google Meet Perlatihan Soal 15 x 50 menit	Studi kasus [1], [2], dan [5]	
-----	---	---	---------------------	--	---	----------------------------------	--

8	Evaluasi Tengah Semester / Ujian Tengan Semester						20%
9-10	Memahami proses pemodelan matematika dalam permasalahan fisika sederhana (CLO 1, CLO-2)	1. Menganalisis model matematika pada gerak jatuh bebas 2. Mencari penyelesaian model matematika gerak jatuh bebas	Kuantitatif dan Tes		Perkuliahan menggunakan LMS: Vinesa atau Google Classrom <i>Asynchronous</i> melalui LMS atau <i>Synchronous</i> melalui Google Meet Pelatihan soal 6 x 50 menit	Gerak Jatuh Bebas [3] dan [4]	

11-13	Memahami konsep model matematika satu dimensi berbasis evolusi	1. Memahami konsep dasar pertumbuhan dan peluruhan 2. Menganalisis laju pertumbuhan/dinamika populasi 3. Menyelesaikan kasus yang berhubungan dengan model dinamika populasi	Kuantitatif dan Tes		Perkuliahan menggunakan LMS: Vinesa atau Google Classrom <i>Asynchronous</i> melalui LMS atau <i>Synchronous</i> melalui Google Meet Perlatihan soal 9 x 50 menit	Model Pertumbuhan dan Peluruhan [1], [2], dan [5]	
-------	--	--	---------------------	--	---	--	--

14-15	Memahami konsep model matematika dalam bidang penyebaran penyakit (epidemiologi)	1. Memahami prinsip karakteristik penyakit 2. Memahami konsep sistem ordinary differential equation 3. Menyelesaikan kasus yang berhubungan dengan pemodelan di bidang penyebaran penyakit (epidemiologi)	Kuantitatif dan Tes		Perkuliahan menggunakan LMS: Vinesa atau Google Classrom <i>Asynchronous</i> melalui LMS atau <i>Synchronous</i> melalui Google Meet Pelatihan soal 6 x 50 menit	Karakteristik penyakit, sistem ordinary differential equation [1], [2], dan [5]	
16	Evaluasi Akhir Semester / Ujian Akhir Semester						30%

Keterangan:

1. **Bobot Penilaian:** Tugas 30% dan Partisipasi 20%
2. ***Synchronous*** minimal 6 kali
3. **CLO-1 dan CLO-2** diukur pada setiap pertemuan yang menuntut mahasiswa untuk menyelesaikan tugas atau kuis

Petunjuk Pengisian :

1. **Capaian Pembelajaran Lulusan PRODI (PLO-PRODI)** adalah kemampuan yang dimiliki oleh setiap lulusan PRODI yang merupakan internalisasi dari sikap, penguasaan pengetahuan dan ketrampilan sesuai dengan jenjang prodinya yang diperoleh melalui proses pembelajaran.
2. **PLO yang dibebankan pada mata kuliah** adalah beberapa capaian pembelajaran lulusan program studi (PLO-PRODI) yang digunakan untuk pembentukan/pengembangan sebuah mata kuliah yang terdiri dari aspek sikap, ketrampilan umum, ketrampilan khusus dan pengetahuan.
3. **CLO** adalah kemampuan yang dijabarkan secara spesifik dari PLO yang dibebankan pada mata kuliah, dan bersifat spesifik terhadap bahan kajian atau materi pembelajaran mata kuliah tersebut.
4. **Kemampuan Akhir** adalah kemampuan yang dijabarkan secara spesifik dari CLO yang dapat diukur atau diamati dan merupakan kemampuan akhir yang direncanakan pada tiap tahap pembelajaran, dan bersifat spesifik terhadap materi pembelajaran mata kuliah tersebut.
5. **Indikator penilaian** kemampuan dalam proses maupun hasil belajar mahasiswa adalah pernyataan spesifik dan terukur yang mengidentifikasi kemampuan atau kinerja hasil belajar mahasiswa yang disertai bukti-bukti.
6. **Kriteria Penilaian** adalah patokan yang digunakan sebagai ukuran atau tolok ukur ketercapaian pembelajaran dalam

penilaian berdasarkan indikator indikator yang telah ditetapkan. Kreteria penilaian merupakan pedoman bagi penilai agar penilaian konsisten dan tidak bias. Kreteria dapat berupa kuantitatif ataupun kualitatif.

7. **Bentuk penilaian:** tes dan non-tes.
8. **Bentuk pembelajaran:** Kuliah, Responsi, Tutorial, Seminar atau yang setara, Praktikum, Praktik Studio, Praktik Bengkel, Praktik Lapangan, Penelitian, Pengabdian Kepada Masyarakat dan/atau bentuk pembelajaran lain yang setara.
9. **Metode Pembelajaran:** Small Group Discussion, Role-Play & Simulation, Discovery Learning, Self-Directed Learning, Cooperative Learning, Collaborative Learning, Contextual Learning, Project Based Learning, dan metode lainnya yg setara.
10. **Materi Pembelajaran** adalah rincian atau uraian dari bahan kajian yg dapat disajikan dalam bentuk beberapa pokok dan sub-pokok bahasan.
11. **Bobot penilaian** adalah persentase penilaian terhadap setiap pencapaian kemampuan akhir yang besarnya proposional dengan tingkat kesulitan pencapaian kemampuan akhir tsb., dan totalnya 100%.
12. TM=Tatap Muka, PT=Penugasan terstruktur, BM=Belajar mandiri.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER (RPS).....	i
DAFTAR ISI.....	i
BAB I TEORI SISTEM DINAMIK	1
A. Pendahuluan	1
B. Materi	1
C. Rangkuman	14
D. Pelatihan.....	15
E. Daftar Bacaan	16
BAB II EPIDEMIOLOGI DALAM MODEL MATEMATIKA.....	17
A. Pendahuluan	17
B. Materi	18
C. Rangkuman	27
D. Pelatihan.....	28
E. Daftar Bacaan	28
BAB III METODE NUMERIK	30
A. Pendahuluan	30
B. Materi	30
C. Rangkuman	47
D. Pelatihan.....	47
E. Daftar Bacaan	48
BAB IV MODEL MATEMATIKA KOMPLEKS PENYEBARAN PENYAKIT LEPTOSPIROSIS	49
A. Pendahuluan	49

B. Materi.....	49
C. Rangkuman	69
D. Pelatihan	70
E. Daftar Bacaan	70
DAFTAR PUSTAKA.....	74

BAB I TEORI SISTEM DINAMIK

A. Pendahuluan

1. Deskripsi singkat cakupan materi Bab ini.

Bab ini akan membahas tentang apa yang dimaksud dengan sistem dinamik. Dimulai dari definisi sistem dinamik, beserta contoh ilustrasinya. Jenis-jenis sistem persamaan diferensial sampai pada penentuan solusi dari sistem persamaan diferensial termasuk proses linearisasi. Pada bab ini dijelaskan juga terkait kestabilan titik kesetimbangan menggunakan analisis nilai eigen. Pada bagian akhir diberikan contoh menentukan kestabilan sistem.

2. Tujuan Pembelajaran.

- Mahasiswa mampu mendefinisikan sistem dinamik, system persamaan diferensial linier dan non linier.
- Mahasiswa mampu menentukan solusi analitik dan kestabilan dari sistem persamaan diferensial.

B. Materi

1. Sistem Dinamik

Sistem dinamik merupakan suatu keadaan yang dipengaruhi oleh waktu (t). Jika t kontinu maka bentuk sistem dinamik dapat dinyatakan oleh sistem persamaan diferensial biasa dan merupakan sistem yang diketahui nilainya dimasa mendatang jika diberikan kondisi di masa sekarang atau masa lampau. (Nagle, dkk).

Sistem dinamik kontinu menggunakan waktu kontinu sehingga dapat dinyatakan dalam sistem persamaan diferensial

$$\dot{x} = F(x), \quad x \in \mathbb{R}^n, \quad (1.1)$$

dengan $F: \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ adalah suatu medan vektor. Solusi dari sistem persamaan diferensial (1.1) adalah kurva-kurva $\varphi: \mathbb{R} \rightarrow \mathbb{R}^n$ yang

memenuhi $\frac{d\varphi}{dt} = F(\varphi(t))$ untuk setiap $t \in \mathbb{R}$. Variabel bebas pada sistem dinamik merujuk pada variabel waktu. Ruang dari variabel terikat pada sistem (1.1) yaitu $\mathbb{R}^n$ disebut ruang fase. Misalkan x_i suatu titik di ruang fase (1.1). Orbit melalui x_i adalah himpunan titik-titik di ruang fase yang berada pada trayektori yang melalui x_i . Di ruang fase, grafik beberapa orbit disebut potret fase yang memberikan ilustrasi tentang perilaku dinamika pada suatu sistem. Orbit yang paling sederhana adalah titik kesetimbangan yaitu titik yang memenuhi kondisi $F(x) = 0$. Analisis Dinamik berfungsi untuk mendapatkan informasi kualitatif mengenai solusi sistem tanpa harus menyelesaikan sistem terlebih dahulu.

2. Sistem persamaan diferensial

Sistem persamaan diferensial merupakan kumpulan dari n buah persamaan diferensial dimana $n \geq 2$, dengan g merupakan fungsi yang tidak diketahui (Trench, 2013). Diberikan sistem persamaan diferensial orde satu dengan n fungsi tidak diketahui sebagai berikut.

$$\begin{aligned} \dot{y}_1 &= g_1(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \\ \dot{y}_2 &= g_2(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \\ &\vdots \\ \dot{y}_n &= g_n(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \end{aligned} \tag{1.2}$$

sistem (2.2) dapat ditulis menjadi :

$$\dot{y} = g(t, y) \text{ dengan } y = \begin{bmatrix} y_1(t) \\ y_2(t) \\ y_3(t) \\ \vdots \\ y_n(t) \end{bmatrix}$$

2 Pemodelan Matematika Epidemiologi

$$\text{dan } \mathbf{g}(t, \mathbf{y}) = \begin{bmatrix} g_1(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \\ g_2(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \\ g_3(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \\ \vdots \\ g_n(t, y_1, y_2, y_3, \dots, y_n) \end{bmatrix}$$

Sistem persamaan diferensial berdasarkan bentuk persamaannya dibedakan menjadi sistem persamaan diferensial linear dan sistem persamaan diferensial non linear.

a. Sistem Persamaan Diferensial Linear

Sistem persamaan diferensial linear orde satu dengan variabel bebas t dan variabel terikat $\mathbf{y}$, dapat ditulis dalam bentuk

$$\dot{\mathbf{y}} = \mathbf{A}(t)\mathbf{y} + \mathbf{f}(t) \quad (1.3)$$

di mana

$$\mathbf{y} = \begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix}, \mathbf{A}(t) = \begin{bmatrix} a_{11}(t) & a_{12}(t) & \dots & a_{1n}(t) \\ a_{21}(t) & a_{22}(t) & \dots & a_{2n}(t) \\ \vdots & \vdots & \dots & \vdots \\ a_{n1}(t) & a_{n2}(t) & \dots & a_{nn}(t) \end{bmatrix}, \text{ dan } \mathbf{f}(t) = \begin{bmatrix} f_1(t) \\ f_2(t) \\ \vdots \\ f_n(t) \end{bmatrix}$$

Jika $\mathbf{f}(t) = \mathbf{0}$, maka persamaan (1.3) disebut sistem persamaan diferensial linear homogen. Namun jika $\mathbf{f}(t) \neq \mathbf{0}$ disebut sistem persamaan diferensial linear non homogen (Trench, 2013).

Contoh sistem persamaan diferensial linear homogen adalah :

$$\begin{aligned} \dot{x} &= 7x + 3y - 4z \\ \dot{y} &= 2x + 11y + 6z \\ \dot{z} &= 4x - 7y - 2z \end{aligned} \quad (1.4)$$

b. Sistem Persamaan Diferensial Non Linear

Sebuah sistem persamaan diferensial dikatakan non linear jika memuat persamaan yang merupakan persamaan non linear. Sedangkan menurut Ross (2004) sebuah persamaan dikatakan non linear jika variabel terikat dan turunannya memiliki derajat tidak sama dengan satu. Selain itu terdapat unsur perkalian antar variabel tak bebas atau dengan lainnya, atau turunan-turunannya, serta turunan dengan variabel terikat.

Contoh sebuah sistem persamaan non linear adalah :

$$\begin{aligned}\dot{x} &= 6xy + 3y^2 - 5z \\ \dot{y} &= 2x^2 + 11yz + 6z \\ \dot{z} &= 4x - 7y - 2z\end{aligned}\tag{1.5}$$

3. Teori Linearisasi

Persamaan Diferensial Nonlinear 1 Dimensi

$$\frac{dx}{dt} = f(x)$$

Misalkan x^* adalah titik tetap. Jika $f(x)$ memiliki turunan sampai orde tak berhingga maka **deret Taylor** dari $f(x)$ disekitar x^* :

$$f(x) = f(x^*) + f'(x^*)(x - x^*) + \frac{f''(x^*)}{2!}(x - x^*)^2 + \dots$$

Karena x^* titik tetap maka $f(x^*) = 0$ sehingga :

$$f(x) = 0 + f'(x^*)(x - x^*) + \frac{f''(x^*)}{2!}(x - x^*)^2 + \dots$$

Jika x berada cukup dekat dengan x^* maka $(x - x^*)$ bernilai kecil, sehingga suku-suku yang mengandung $(x - x^*)^n$, $n \geq 2$ dapat diabaikan

$$f(x) \approx f'(x^*)(x - x^*)$$

Misalkan $f'(x^*) = a$, $(x - x^*) = u$ maka diperoleh sistem hampiran

4 Pemodelan Matematika Epidemiologi

$$\frac{du}{dt} = au \quad \text{yang berupa sistem linear.}$$

4. Kestabilan

Kestabilan sistem otonomus nonlinear 1 Dimensi

Titik tetap x^* pada persamaan $\frac{dx}{dt} = f(x)$ akan :

- Stabil** jika $f'(x^*) < 0$
- Tak stabil** jika $f'(x^*) > 0$
- Tak dapat ditentukan** kestabilannya jika $f'(x^*) = 0$

Persamaan Diferensial Nonlinear 2 D

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

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

Misal (x^*, y^*) adalah titik tetap $\frac{dx}{dt} = f(x, y)$ dan $\frac{dy}{dt} = g(x, y)$

$$\begin{aligned} f(x, y) = f(x^*, y^*) &+ \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*) \\ &+ \frac{1}{2!} \left[\frac{\partial^2 f}{\partial x^2}(x^*, y^*)(x - x^*)^2 + 2 \frac{\partial^2 f}{\partial x \partial y}(x^*, y^*)(x - x^*)(y - y^*) \right. \\ &\left. + \frac{\partial^2 f}{\partial y^2}(x^*, y^*)(y - y^*)^2 \right] + \dots \end{aligned}$$

$$g(x, y) = g(x^*, y^*) + \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*) +$$

$$\frac{1}{2!} \left[\frac{\partial^2 g}{\partial x^2}(x^*, y^*)(x - x^*)^2 + 2 \frac{\partial^2 g}{\partial x \partial y}(x^*, y^*)(x - x^*)(y - y^*) + \frac{\partial^2 g}{\partial y^2}(x^*, y^*)(y - y^*)^2 \right] + \dots$$

Karena (x^*, y^*) titik tetap, maka

$$f(x, y) = 0 + \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*) + \dots$$

$$g(x, y) = 0 + \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*) + \dots$$

Jika x, y berada dekat dengan (x^*, y^*) maka $(x - x^*)$ dan $(y - y^*)$ sangat kecil. Akibatnya $(x - x^*)^n$ dan $(y - y^*)^n$, $n \geq 2$ sangat kecil dan bisa diabaikan. Sehingga:

$$f(x, y) \approx \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*)$$

$$g(x, y) \approx \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*)$$

$$\frac{d}{dt}(x - x^*) = \frac{dx}{dt} = f(x, y)$$

$$\frac{d}{dt}(y - y^*) = \frac{dy}{dt} = g(x, y)$$

$$\frac{d}{dt}(x - x^*) \approx \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*)$$

$$\frac{d}{dt}(y - y^*) \approx \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*)$$

Misalkan : $u = x - x^*$ dan $v = y - y^*$

$$\frac{du}{dt} \approx \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*)u + \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*)v$$

$$\frac{dv}{dt} \approx \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*)u + \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*)v$$

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f}{\partial y}(x^*, y^*) \\ \frac{\partial g}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial g}{\partial y}(x^*, y^*) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix},$$

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial x} & \frac{\partial f}{\partial y} \\ \frac{\partial g}{\partial x} & \frac{\partial g}{\partial y} \end{bmatrix}_{(x^*, y^*)} \begin{bmatrix} u \\ v \end{bmatrix},$$

$$\text{dimana } A = \begin{bmatrix} \frac{\partial f}{\partial x} & \frac{\partial f}{\partial y} \\ \frac{\partial g}{\partial x} & \frac{\partial g}{\partial y} \end{bmatrix}.$$

Matriks A disebut matriks Jacobi sistem nonlinear.

6 Pemodelan Matematika Epidemiologi

6. Titik Keseimbangan

Definisi 1: (Olsder & Woude, 1998)

Diberikan sistem persamaan diferensial berbentuk :

$$\dot{\mathbf{x}} = \mathbf{f}(\mathbf{x}) \quad (1.6)$$

Titik $\bar{\mathbf{x}} \in \mathbb{R}^n$ disebut titik keseimbangan (titik equilibrium) dari persamaan (1.6) jika $\mathbf{f}(\bar{\mathbf{x}}) = \mathbf{0}$.

Contoh

titik keseimbangan dari sistem persamaan diferensial berikut :

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= 2x_1 - 2x_1x_2 \\ \dot{x}_2 &= 2x_2 - x_1^2 + x_2^2 \end{aligned} \quad (1.7)$$

Penyelesaian :

Misalkan $\mathbf{x} = (x_1, x_2)^T$ adalah titik keseimbangan dari sistem (1.7)

maka

$$2x_1 - 2x_1x_2 = 0 \quad (1.8)$$

$$2x_2 - x_1^2 + x_2^2 = 0 \quad (1.9)$$

persamaan (1.8) didapatkan

$$2x_1(1 - x_2) = 0$$

sehingga menyebabkan

$$x_1 = 0 \text{ atau } x_2 = 1$$

Substitusikan $x_1 = 0$ ke persamaan (1.9) sehingga didapatkan

$$2x_2 + x_2^2 = 0$$

$$x_2(2 + x_2) = 0$$

menyebabkan

$$x_2 = 0 \text{ atau } x_2 = -2$$

Kemudian substitusikan $x_2 = 1$ ke persamaan (1.9) sehingga diperoleh

$$2 - x_1^2 + 1 = 0 \Leftrightarrow x_1^2 = 3$$

$$x_1 = \sqrt{3} \text{ atau } x_1 = -\sqrt{3}$$

Jadi, sistem (1.7) memiliki empat titik keseimbangan yaitu

$(0,0)$, $(0, -2)$, $(\sqrt{3}, 1)$ dan $(-\sqrt{3}, 1)$.

Definisi 2 [5]

Titik kesetimbangan $\vec{x}^* = (x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)$ dikatakan:

- stabil**, jika $\forall \epsilon > 0, \exists \delta > 0$ sedemikian sehingga untuk $\|\vec{x}(0) - \vec{x}^*\| < \delta$, maka berlaku $\|\vec{x}(t) - \vec{x}^*\| < \epsilon, \forall t \geq 0$,
- stabil asimtotik**, jika stabil dan $\exists \delta_0, 0 < \delta_0 < \delta$ sehingga solusi $\vec{x} = \vec{x}(t)$ memenuhi $\|\vec{x}(0) - \vec{x}^*\| < \delta_0$, berlaku $\lim_{t \rightarrow \infty} \vec{x}(t) = \vec{x}^*$,
- tidak stabil**, jika tidak memenuhi kriteria stabil.

Teorema 2

Titik kesetimbangan sistem otonomus nonlinear bersifat sebagai berikut.

- (1) stabil asimtotik, jika titik kesetimbangan hasil linearisasi stabil asimtotik,
- (2) tidak stabil, jika titik kesetimbangan hasil linearisasi tidak stabil,
- (3) tidak dapat ditentukan, jika terdapat nilai eigen bernilai nol.

Teorema 2 tersebut menjelaskan bahwa kestabilan titik kesetimbangan sistem nonlinear dapat didekati dengan kestabilan titik kesetimbangan sistem linear hampiran di sekitar titik tersebut, sehingga kestabilan yang diperoleh hanya bersifat lokal (Robinson et al., 2013), [6].

Khusus $n = 2$ misal $A = \begin{bmatrix} a & b \\ c & d \end{bmatrix}$, dan $\frac{d\vec{x}}{dt} = A\vec{x}$, dengan $\vec{x} = (x, y)^T$ dan $\det(A) \neq 0$. Nilai eigen matriks A adalah λ_1 dan λ_2 . Kriteria jenis kestabilan titik kesetimbangan berdasar nilai λ_1 dan λ_2 terdapat di Tabel 1.

Tabel 1 Kriteria kestabilan titik kesetimbangan

Nilai Eigen	Kriteria	Tipe Kestabilan
$\lambda_1, \lambda_2 \in \mathbb{R}$	$\lambda_1, \lambda_2 > 0$	Tidak stabil
	$\lambda_1, \lambda_2 < 0$	Stabil asimtotik
	$\lambda_1 < 0 < \lambda_2$	Tidak stabil pelana
	$\lambda_1 = \lambda_2 > 0$	Tidak stabil
	$\lambda_1 = \lambda_2 < 0$	Stabil asimtotik
$\lambda_{1,2} = \alpha \pm i\beta \in \mathbb{C}$	$\alpha > 0$	Tidak stabil
	$\alpha < 0$	Stabil asimtotik
	$\alpha = 0$	Stabil Center

Bila nilai λ_1 dan λ_2 sulit ditentukan tandanya, maka kriteria pada Tabel 1 tidak dapat digunakan. Oleh karena itu, diberikan kriteria kestabilan titik kesetimbangan berdasarkan nilai trace dan determinan matriks A .

Persamaan karakteristik matriks A diperoleh dari $|A - \lambda I| = 0$, yaitu

$$\begin{vmatrix} a - \lambda & b \\ c & d - \lambda \end{vmatrix} = 0.$$

Diperoleh persamaan kuadrat

$$\lambda^2 - (a + d)\lambda + (ad - bc) = 0$$

$$\lambda^2 - (\text{trace}(A))\lambda + \det(A) = 0. \quad (1.10)$$

Misalkan $D = (\text{trace}(A))^2 - 4\det(A)$. Solusi persamaan (1.10)

$$\lambda_{1,2} = \frac{\text{trace}(A) \pm \sqrt{D}}{2}.$$

Nilai λ_1 dan λ_2 pada persamaan (1.10) memenuhi

$$\lambda_1 + \lambda_2 = \text{trace}(A), \quad (1.11)$$

$$\lambda_1 \cdot \lambda_2 = \det(A). \quad (1.12)$$

Berdasarkan persamaan (1.11) dan (1.12), kriteria kestabilan titik kesetimbangan diberikan pada Tabel 2.

Tabel 2 Kriteria kestabilan berdasarkan nilai $\text{trace}(A)$ dan $\text{det}(A)$.

$\text{det}(A)$	$\text{trace}(A)$	D	Nilai Eigen	Kestabilan
> 0	> 0	≥ 0	$\lambda_1, \lambda_2 > 0$	Tak stabil
		< 0	$\lambda_{1,2} = a \pm ib, a > 0$	Tak stabil
	$= 0$	< 0	$\lambda_{1,2} = \pm ib$	Stabil
	< 0	≥ 0	$\lambda_1, \lambda_2 < 0$	Stabil asimtotik
		< 0	$\lambda_{1,2} = a \pm ib, a < 0$	Stabil asimtotik
	< 0	> 0	$\lambda_1 > 0, \lambda_2 < 0$	Tak stabil
< 0	> 0	> 0	$\lambda_1 > 0, \lambda_2 < 0$	Tak stabil
	$= 0$	> 0	$\lambda_1 > 0, \lambda_2 < 0$	Tak stabil
	< 0	> 0	$\lambda_1 > 0, \lambda_2 < 0$	Tak stabil

Tahapan Analisis Dinamik, adalah

1. Penentuan titik kesetimbangan
2. Penentuan jenis kestabilan lokal dengan melakukan linierisasi di sekitar titik kesetimbangan (x^*, y^*)
3. Potret fase

Sistem otonomus Linear dan Nonlinear

Bentuk umum sistem otonomus linear 2 dimensi sebagai berikut

$$\frac{dx}{dt} = px - qy$$

$$\frac{dy}{dt} = rx - sy$$

Solusi analitik

$$\begin{bmatrix} p & q \\ r & s \end{bmatrix} - \lambda \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} = 0$$

$$\begin{bmatrix} p - \lambda & q \\ r & s - \lambda \end{bmatrix} = 0$$

$$(p - \lambda)(s - \lambda) - qr = 0$$

$$\lambda^2 - (p + s)\lambda + ps - qr = 0$$

$$\lambda^2 - \text{trace}(A)\lambda + \det(A) = 0$$

$$\lambda_{1,2} = \frac{\text{trace}(A) \pm \sqrt{(\text{trace}(A))^2 - 4\det(A)}}{2}$$

$$\lambda_1 + \lambda_2 = \text{trace}(A)$$

$$\lambda_1 \lambda_2 = \det(A)$$

Oleh karena itu

1. $\lambda_1 \lambda_2 = \det(A) < 0$ maka λ_1 dan λ_2 berbeda tanda
2. $\lambda_1 \lambda_2 = \det(A) > 0$ maka λ_1 dan λ_2 bertanda sama

Solusi analitik untuk $\lambda_1 \neq \lambda_2$.

$$\begin{bmatrix} x(t) \\ y(t) \end{bmatrix} = C_1 e^{\lambda_1 t} \vec{v}_1 + C_2 e^{\lambda_2 t} \vec{v}_2$$

7. Contoh

Kasus 1. Akar real berbeda

Diketahui sistem:

$$\frac{dx}{dt} = x - y$$

$$\frac{dy}{dt} = 1 - xy^2$$

a. Titik kesetimbangan: $(x^*, y^*) = (1, 1)$

b. Kestabilan

Matriks Jacobi:

$$J(x, y) = \begin{bmatrix} 1 & -1 \\ -y^2 & -2xy \end{bmatrix}$$

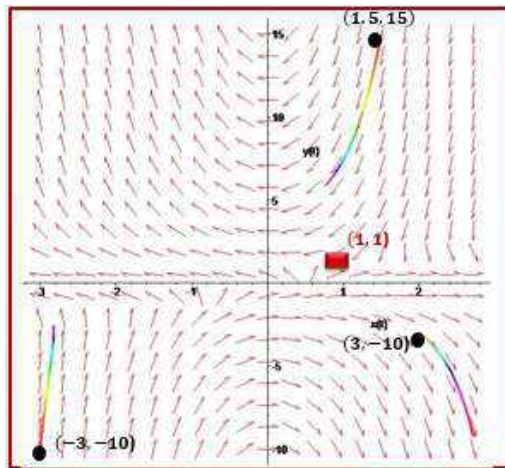
Nilai Eigen:

$$\lambda_1 = -\frac{1}{2} + \frac{1}{2}\sqrt{3} > 0$$

$$\lambda_2 = -\frac{1}{2} - \frac{1}{2}\sqrt{3} < 0$$

Maka jenis kestabilan: Tak Stabil Pelana

c. Potret Fase



Kasus 2. Akar real sama

Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = xy$$

$$\frac{dy}{dt} = 1 - y - (1 + y)x$$

a. Titik kesetimbangan

$$(x_1^*, y_1^*) = (1, 0)$$

$$(x_2^*, y_2^*) = (0, 1)$$

b. Kestabilan

Matriks Jacobi

$$J(x, y) = \begin{bmatrix} y & x \\ -(1+y) & -1-x \end{bmatrix}$$

Nilai eigen

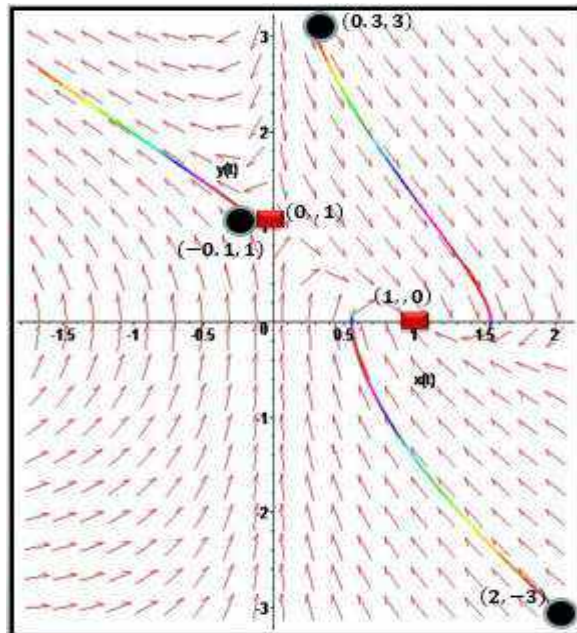
$$(1, 0) \text{ maka } J(1,0) = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -1 & -2 \end{bmatrix}$$

$$\lambda_{1,2} = -1 \text{ stabil}$$

$$(0, 1) \text{ maka } J(0,1) = \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ -2 & -1 \end{bmatrix}$$

$$\lambda_{1,2} = \pm 1 \text{ tidak stabil pelana}$$

c. Potret fase



Kasus 3. Akar Kompleks

Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = x^2 - y$$

$$\frac{dy}{dt} = x - y$$

a. Titik kesetimbangan

$$(x_1^*, y_1^*) = (0, 0)$$

$$(x_2^*, y_2^*) = (1, 1)$$

b. Kestabilan

Matriks Jacobi

$$J(x, y) = \begin{bmatrix} 2x & -1 \\ 1 & -1 \end{bmatrix}$$

Nilai eigen

$$J(0,0) = \begin{bmatrix} 0 & -1 \\ 1 & -1 \end{bmatrix}, \text{ diperoleh } \lambda_{1,2} = -1 \pm i\sqrt{3}$$

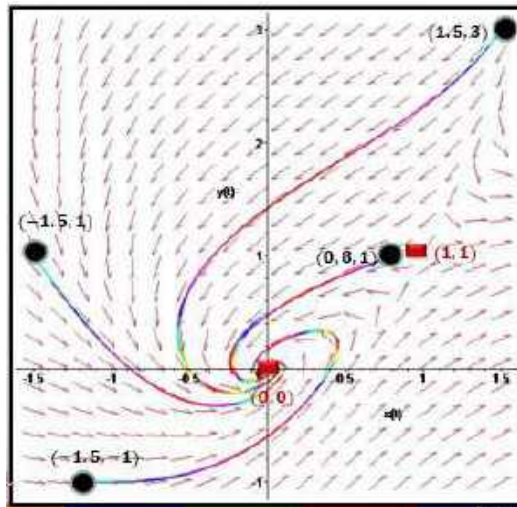
$$J(1,1) = \begin{bmatrix} 2 & -1 \\ 1 & -1 \end{bmatrix}, \text{ diperoleh } \lambda_{1,2} = \frac{1 \pm \sqrt{5}}{2}$$

Jenis kestabilannya

Nilai eigen di $(0, 0)$, bagian real negatif jenis kestabilan adalah stabil.

Nilai eigen di $(1, 1)$, bagian real positif jenis kestabilan tidak stabil pelana.

c. Potret fase



C. Rangkuman

Sistem dinamik merupakan suatu keadaan yang dipengaruhi oleh waktu (t). Jika t kontinu maka bentuk sistem dinamik dapat dinyatakan oleh sistem persamaan diferensial biasa dan merupakan sistem yang diketahui nilainya dimasa mendatang jika diberikan kondisi di masa sekarang atau masa lampau. Sistem ini dapat mewakili suatu fenomena-fenomena di alam, maupun dalam kehidupan sehari-hari. Analisis Dinamik berfungsi untuk mendapatkan informasi kualitatif mengenai solusi sistem tanpa harus menyelesaikan sistem terlebih dahulu. Sistem dinamik yang berbentuk sistem persamaan diferensial merupakan kumpulan dari n buah persamaan diferensial dimana $n \geq 2$, dengan f merupakan fungsi yang tidak diketahui. Sebuah sistem persamaan diferensial dikatakan non linear jika memuat persamaan yang merupakan persamaan non linear atau sebuah persamaan

dikatakan non linear jika variabel terikat dan turunannya memiliki derajat tidak sama dengan satu

D. Pelatihan

Tentukan analisis dinamik sistem berikut

1. Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = x - 2y$$

$$\frac{dy}{dt} = 5x - y$$

2. Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = x^2 - y - 1$$

$$\frac{dy}{dt} = y - y(x - 2)$$

3. Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = x - y + x^2 - xy$$

$$\frac{dy}{dt} = -y + x^2$$

4. Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = y$$

$$\frac{dy}{dt} = -x + x^3$$

5. Diketahui

$$\frac{dx}{dt} = x + 4y - xy^2$$

$$\frac{dy}{dt} = 2x - y + x^2y$$

E. Daftar Bacaan

- [1] Trench, W. F. (2013). Elementary differential equations with boundary value problems.
- [2] Ross, C. C. (2004). *Differential equations: an introduction with Mathematica®*. Springer Science & Business Media.
- [3] Kartono, 2012, Persamaan Differensial Biasa, Model Matematika Fenomena Perubahan, Yogyakarta: Graha Ilmu.
- [4] Olsder, G. J., & van der Woude, J. W. (2005). *Mathematical systems theory* (Vol. 4). Delft: VSSD.
- [5] Boyce, W. E. & DiPrima, R. C., 2010, 'Elementary Differential Equations and Boundary Value Problems, 9th Edition', Wiley, Singapore.
- [6] Robinson, Bushee, J., Cordani, U. G., 2013. In *Journal of Petrology*. Vol. 369, Issue 1, <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>.
- [7] Penny.D. & Edward.C. 2000. Differential Equations and Boundary Value Problems. New Jersey: Prentice – Hall.

BAB II EPIDEMIOLOGI DALAM MODEL MATEMATIKA

A. Pendahuluan

1. Deskripsi singkat cakupan materi Bab ini

Dalam bab ini dibahas mengenai bagaimana epidemiologi dalam matematika. Epidemiologi merupakan landasan bagi kesehatan masyarakat, yang membentuk pengambilan keputusan dalam kebijakan publik dan praktik berbasis bukti dengan mengidentifikasi faktor risiko penyakit dan mengidentifikasi tujuan pencegahan penyakit. Epidemiologi telah membantu mengembangkan metodologi yang digunakan dalam penelitian klinis, penelitian kesehatan masyarakat, dan, pada tingkat lebih rendah, penelitian terapan dalam matematika. Bidang utama studi epidemiologi meliputi penyebab penyakit, penularan penyakit, penyelidikan wabah, surveilans penyakit, epidemiologi lingkungan, epidemiologi forensik, epidemiologi pekerjaan, penapisan, pemantauan hayati, dan perbandingan efek pengobatan seperti dalam uji klinis. Beberapa model dasar penyebaran penyakit di bahas dalam bab ini.

2. Tujuan Pembelajaran.

- a. Mahasiswa mampu menyusun asumsi dari suatu fenomena penyebaran penyakit
- b. Mahasiswa mampu menyusun diagram kompartemen dari asumsi yang telah dibuat
- c. Mahasiswa mampu mengkontruksi sistem persamaan dari diagram kompartemen yang telah dibuat

B. Materi

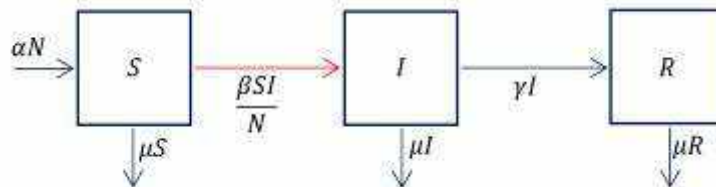
1. Asumsi, Diagram Kompartemen, dan Model Matematika Penyebaran Penyakit Menular

a. S-I-R

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 3 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh (R).
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh tidak dapat terinfeksi kembali.
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

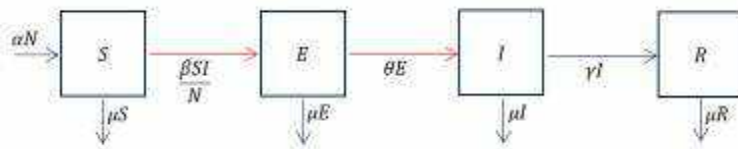
$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \alpha N - \frac{\beta SI}{N} - \mu S \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta SI}{N} - \gamma I - \mu I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R\end{aligned}$$

b. S-E-I-R

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 4 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terekspos (tertular namun belum bisa menularkan) penyakit (E), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh.
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi sehingga menjadi individu terekspos dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terekspos akan menjadi individu terinfeksi dengan laju infeksi sebesar θ .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh tidak dapat terinfeksi kembali.
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

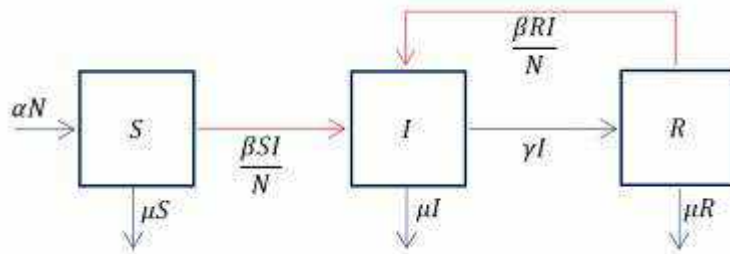
$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \alpha N - \frac{\beta SI}{N} - \mu S \\ \frac{dE}{dt} &= \frac{\beta SI}{N} - \theta E - \mu E \\ \frac{dI}{dt} &= \theta E - \gamma I - \mu I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R\end{aligned}$$

c. S-I-R-I

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 3 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh (R).
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh dapat terinfeksi kembali dengan laju penularan sebesar β .
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta SI}{N} - \mu S$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta I(S + R)}{N} - \gamma I - \mu I$$

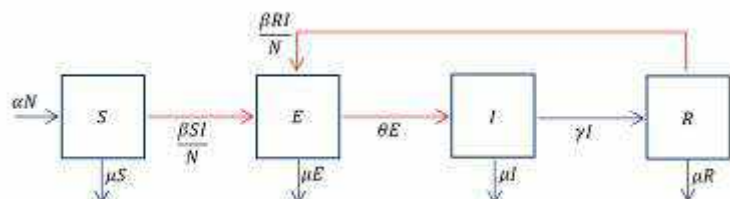
$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \frac{\beta RI}{N} - \mu R$$

d. S-E-I-R-E

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 4 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terekspos (tertular namun belum bisa menularkan) penyakit (E), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh.
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi sehingga menjadi individu terekspos dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terekspos akan menjadi individu terinfeksi dengan laju infeksi sebesar θ .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh dapat terinfeksi kembali dengan laju penularan sebesar β .
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta SI}{N} - \mu S$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta I(S + R)}{N} - \theta E - \mu E$$

$$\frac{dI}{dt} = \theta E - \gamma I - \mu I$$

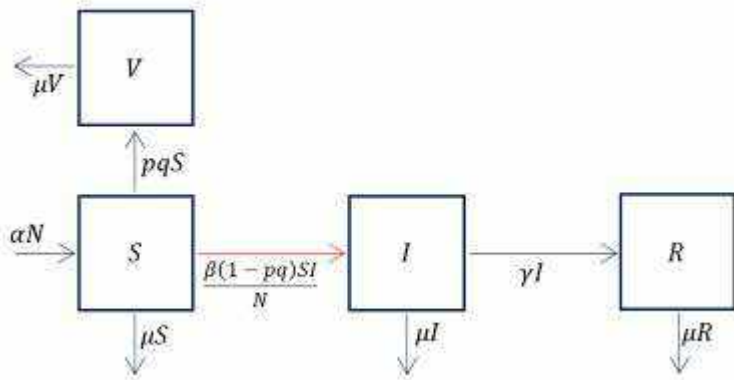
$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \frac{\beta RI}{N} - \mu R$$

e. S-I-R-V

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 3 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh (R).
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Vaksinasi diberikan kepada individu rentan dengan cakupan sebesar p dan tingkat efikasi sebesar q .
- Individu yang sudah divaksin dan terbentuk kekebalannya tidak bisa terinfeksi penyakit.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh tidak dapat terinfeksi kembali.
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - pqS - \mu S$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

$$\frac{dV}{dt} = pqS - \mu V$$

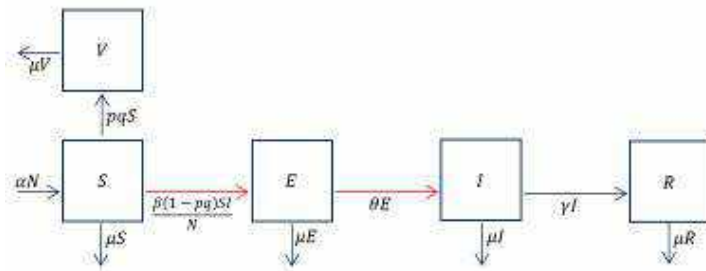
f. S-E-I-R-V

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 4 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terekspos (tertular namun belum bisa menularkan) penyakit (E), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh.
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Vaksinasi diberikan kepada individu rentan dengan cakupan sebesar p dan tingkat efikasi sebesar q .
- Individu yang sudah divaksin dan terbentuk kekebalannya tidak bisa terinfeksi penyakit.

- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi sehingga menjadi individu terekspos dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terekspos akan menjadi individu terinfeksi dengan laju infeksi sebesar θ .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh tidak dapat terinfeksi kembali.
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - pqS - \mu S$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - \theta E - \mu E$$

$$\frac{dI}{dt} = \theta E - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

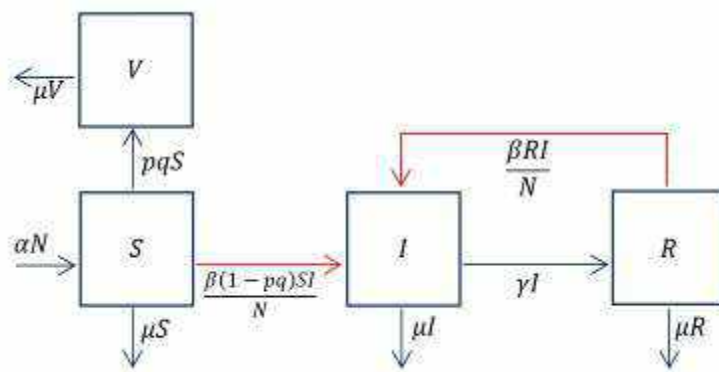
$$\frac{dV}{dt} = pqS - \mu V$$

g. S-I-R-I-V

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 3 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh (R).
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Vaksinasi diberikan kepada individu rentan dengan cakupan sebesar p dan tingkat efikasi sebesar q .
- Individu yang sudah divaksin dan terbentuk kekebalannya tidak bisa terinfeksi penyakit.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh dapat terinfeksi kembali dengan laju penularan sebesar β .
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - pqS - \mu S$$

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta(1-pq)SI}{N} + \frac{\beta RI}{N} - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \frac{\beta RI}{N} - \mu R$$

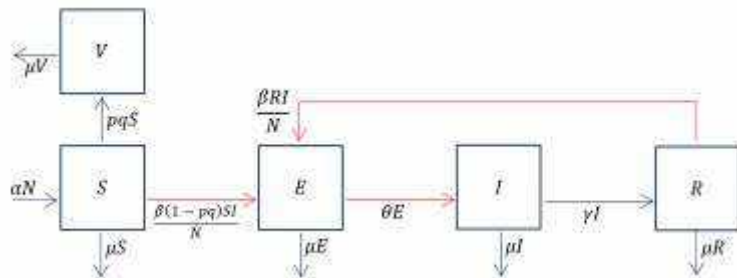
$$\frac{dV}{dt} = pqS - \mu V$$

h. S-E-I-R-E-V

Asumsi-asumsi yang digunakan untuk membangun model:

- Populasi terbagi menjadi 4 subpopulasi, yaitu subpopulasi individu rentan (S), subpopulasi individu terekspos (tertular namun belum bisa menularkan) penyakit (E), subpopulasi individu terinfeksi penyakit (I), dan subpopulasi individu sembuh.
- Individu baru lahir dengan laju kelahiran sebesar α masuk pada subpopulasi S.
- Vaksinasi diberikan kepada individu rentan dengan cakupan sebesar p dan tingkat efikasi sebesar q .
- Individu yang sudah divaksin dan terbentuk kekebalannya tidak bisa terinfeksi penyakit.
- Penularan terjadi ketika individu rentan kontak dengan individu terinfeksi sehingga menjadi individu terekspos dengan laju penularan sebesar β .
- Individu terekspos akan menjadi individu terinfeksi dengan laju infeksi sebesar θ .
- Individu terinfeksi mengalami kesembuhan dengan laju kesembuhan sebesar γ .
- Individu yang sudah sembuh dapat terinfeksi kembali dengan laju penularan sebesar β .
- Masing-masing subpopulasi terjadi kematian individu dengan laju kematian sebesar μ .
- Tidak ada migrasi (baik imigrasi maupun emigrasi) yang terjadi.

Diagram kompartemen:



Model:

$$\frac{dS}{dt} = \alpha N - \frac{\beta(1-pq)SI}{N} - pqS - \mu S$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta(1-pq)SI}{N} + \frac{\beta RI}{N} - \theta E - \mu E$$

$$\frac{dI}{dt} = \theta E - \gamma I - \mu I$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \frac{\beta RI}{N} - \mu R$$

$$\frac{dV}{dt} = pqS - \mu V$$

C. Rangkuman

Model dasar penyebaran penyakit menular SIR bisa dikembangkan mengikuti perilaku dari penyakit masing-masing. Bisa menjadi SEIR, SIRI, SEIRE, SIRV, SIRIV, SEIREV, atau yang lain misal ditambahkan kompartemen sub populasi dikarantina sehingga menjadi SQIR atau lainnya.

Perubahan jumlah individu pada masing-masing kompartemen atau subpopulasi didapat dengan mengurangi jumlah individu yang masuk ke kompartemen tersebut dengan jumlah individu yang keluar dari kompartemen tersebut.

Perubahan tersebut secara matematika merupakan representasi dari turunan pertama suatu fungsi. Dalam hal ini, fungsi

yang dimaksud adalah fungsi jumlah individu masing-masing subpopulasi tiap satuan waktu.

D. Pelatihan

Buatlah asumsi, diagram kompartemen, dan model matematika dari penyebaran penyakit berikut:

1. Malaria
2. Demam berdarah
3. HIV/AIDS
4. Herpes
5. Tuberculosis
6. Campak
7. Rubella
8. Meningitis
9. Covid-19
10. Schistosomiasis

E. Daftar Bacaan

1. Bailey, N. T. J. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications*. 2nd edn 1–413 (Griffin, London, 1975).
2. Diekmann, O. & Heesterbeek, J. A. P. *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases: Model building, Analysis and Interpretation* (ed. Levin, S.) 1–303 (Wiley, Chichester, 2000).
3. Heesterbeek, J. A. P. A brief history of R_0 and a recipe for its calculation. *Acta Biotheor.* **50**, 189–204 (2002).
4. Lipsitch, M. et al. Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science* **300**, 1966–1970 (2003).
5. Dietz, K. & Heesterbeek, J. A. P. Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited. *Math. Biosci.* **180**, 1–21 (2002).
6. Anderson, R. M. & May, R. M. *Infectious diseases of humans: dynamics and control* (Oxford Univ. Press, 1991).
7. Glasser, J., Meltzer, M. & Levin, B. Mathematical modeling and public policy: responding to health crises. *Emerg. Infect. Dis.* **10**, 2050–2051 (2004).
8. May, R. M. Uses and abuses of mathematics in biology. *Science* **303**, 790–793 (2004).

9. Loosli, C. G., Lemon, H. M., Robertson, O. H. & Appel, E. Experimental airborne influenza infection: I. Influence of humidity on survival of virus in air. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **53**, 205–206 (1943).
10. Grassly, N. C. & Fraser, C. Seasonal infectious disease epidemiology. *Proc. R. Soc. Lond. B* **273**, 2541–2550 (2006).
11. Altizer, S. et al. Seasonality and the dynamics of infectious diseases. *J. Anim. Ecol.* **9**, 467–484 (2006).
12. B. P. Prawoto, "Stability and simulation of measles transmission model with and without vaccination," *Far East J. Math. Sci.*, vol. **102**, no. 2, pp. 271–281, 2017.
13. B. P. Prawoto, Y. P. Astuti, and D. A. Maulana, "The behaviour of measles transmission in three different populations," in *MATEC Web Conf. Volume 197*, 2018 The 3rd Annual Applied Science and Engineering Conference (AASEC 2018), 2018, pp. 1–4.
14. B. P. Prawoto, Abadi, and Rudianto Artiono, "Dynamic of re-infection Rubella transmission model with vaccination", *AIP Conference Proceedings* 2264, 020005 (2020)

BAB III METODE NUMERIK

A. Pendahuluan

1. Deskripsi singkat cakupan materi Bab ini.

Bab ini akan membahas tentang penyelesaian persamaan diferensial menggunakan metode numerik. Program komputer yang digunakan untuk membantu penentuan solusi numerik adalah program Python

2. Tujuan Pembelajaran

- a. Mahasiswa mampu menentukan solusi numerik dari suatu persamaan diferensial yang diberikan
- b. Mahasiswa mampu menggunakan beberapa metode dalam penyelesaian persamaan diferensial

B. Materi

a. Persamaan Diferensial

Persamaan Diferensial adalah suatu persamaan yang memuat turunan fungsi dari satu atau lebih peubah tak bebas terhadap satu atau lebih peubah bebas. Jika ditinjau dari variabel bebas pada turunannya, ada dua persamaan diferensial, yaitu:

- Jika variabel bebasnya hanya satu, maka disebut Persamaan Diferensial Biasa.
- Jika variabel bebasnya lebih dari satu, maka disebut Persamaan Diferensial Parsial.

Masalah nilai awal adalah hal yang umum dijumpai pada persamaan diferensial biasa dengan bentuk

$$y' = f(x) \tag{1}$$

f adalah suatu fungsi. Solusi dari persamaan (1) adalah

$$y = \int f(x) dx + c$$

Solusi tersebut mengandung konstanta sebarang c . Untuk menentukan solusi yang unik, diperlukan suatu syarat awal,

$$y(x_0) = y_0 \quad (2)$$

Bentuk yang lebih umum dari persamaan diferensial biasa adalah

$$y' = f(x, y) \quad (3)$$

Persamaan tersebut dapat diselesaikan dengan cara yang sama. Misalkan

$$y' = p(x)y(x) + q(x)$$

Fungsi $p(x)$ dan $q(x)$ diasumsikan kontinu untuk persamaan

$$f(x, z) = p(x)z(x) + q(x)$$

dan solusi umumnya dapat dicari dengan menggunakan faktor integrasi.

Untuk nilai awal yang besar, tidak ada solusi analitik karena persamaan tersebut nonlinear, misalnya $y' = e^{xy^4}$, diskontinu, atau stokastik. Salah satu solusi yang dapat dilakukan adalah menyelesaikan secara numerik. Dalam bab ini akan dibahas beberapa metode dalam Persamaan Diferensial Numerik, yaitu metode single step dan multistep

b. Metode Taylor

Misalkan diketahui suatu persamaan diferensial dan syarat batas

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = f(x, y) \\ y(x_0) = y_0 \end{cases} \quad (4)$$

Untuk memperoleh penyelesaian, y diekspansikan menurut Deret Taylor di $x = x_0$, maka

$$y(x) = y(x_0) + \frac{y'(x_0)}{1!}(x - x_0) + \frac{y''(x_0)}{2!}(x - x_0)^2 + \frac{y^{(3)}(x_0)}{3!}(x - x_0)^3 + \underbrace{\dots}_{\text{galat}} \quad (5)$$

Contoh :

Selesaikan PD berikut secara eksak dan numerik

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = x + y \\ y(0) = 1 \end{cases}$$

Penyelesaian :

PD tersebut merupakan PD Linear tingkat 1, sehingga:

$$\frac{dy}{dx} - y = x$$

faktor integrasi:

$$\mu = e^{\int P(x) dx} = e^{-\int dx} = e^{-x}$$

Substitusi ke penyelesaian

$$yv = \int Q(x) v dx + C$$

$$ye^{-x} = \int xe^{-x} dx + C$$

$$ye^{-x} = -xe^{-x} - e^{-x} + C$$

$$y = -x - 1 + ce^x$$

Substitusi syarat batas

$$y(0) = 1$$

$$1 = -0 - 1 + c$$

$$c = 2$$

Diperoleh penyelesaian komplementer persamaan diferensial

$$y(x) = 2e^x - x - 1$$

Jika diselesaikan secara numerik :

$$\begin{cases} y(x) = y(x_0) + hy'(x_0) + \frac{h^2}{2!}y''(x_0) + \frac{h^3}{3!}y^{(3)}(x_0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(x_0) + \underbrace{\frac{h^5}{5!}y^{(5)}(\xi)}_{\text{galat, } 0 < \xi < h} \\ h = x - x_0 \end{cases}$$

Dari PKPD diperoleh:

$$y(x) = 2e^x - x - 1$$

$$y(0) = 2e^0 - 0 - 1 = 1$$

Untuk $x = 0,1$

$$y(0,1) = 2e^{0,1} - 0,1 - 1 = 1,1103$$

diperoleh

$$h = x - x_0 = 0,1 - 0 = 0,1$$

$$y' = x + y = 0 + 1 = 1$$

$$y'' = 1 + y' = 1 + 1 = 2$$

$$y''' = y'' = 2$$

$$y^{(4)} = y''' = 2$$

$$y(x) = y(x_0) + hy'(x_0) + \frac{h^2}{2!}y''(x_0) + \frac{h^3}{3!}y^{(3)}(x_0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(x_0) + \dots(\text{galat})$$

$$y(0,1) = y(0) + hy'(0) + \frac{h^2}{2!}y''(0) + \frac{h^3}{3!}y'''(0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(0) + \dots(\text{galat})$$

$$y(0,1) = 1 + 0,1(1) + 5 \times 10^{-2}(2) + 1,67 \times 10^{-4}(2) + 4,167 \times 10^{-6}(2)$$

$$y(0,1) = 1 + 0,1 + 0,01 + 0,000334 + 0,0008334 = 1,1103$$

Diperoleh galat:

$$\varepsilon = x - \tilde{x} = 1,1103 - 1,1103 = 0$$

Untuk $x = 0,2$

- Secara eksak $y(0,2) = 1,2428$

- Secara numerik:

$$y(x) = y(x_0) + hy'(x_0) + \frac{h^2}{2!}y''(x_0) + \frac{h^3}{3!}y^{(3)}(x_0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(x_0) + \dots(\text{galat})$$

$$y(0,2) = y(0) + hy'(0) + \frac{h^2}{2!}y''(0) + \frac{h^3}{3!}y^{(3)}(0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(0) + \dots(\text{galat})$$

$$\begin{aligned} y(0,2) &= 1 + 0,2(1) + 0,02(2) + 1,33 \times 10^{-2}(2) + 6,67 \times 10^{-5}(2) \\ &= 1 + 0,2 + 0,04 + 2,66 \times 10^{-2} + 1,334 \times 10^{-4} \\ &= 1,2427934 \end{aligned}$$

Diperoleh galat:

$$\varepsilon = x - \tilde{x} = 1,2428 - 1,2427934 = 6,6 \times 10^{-6}$$

Jika ditabelkan sebagai berikut.

x	y taylor	y analitik
0,0	1,0000	1,0000
0,1	1,1103	1,1103
0,2	1,1248	1,2428
0,3	1,3997	1,3997
0,4	1,5835	1,5836
0,5	1,7969	1,7974

Dalam penyelesaian menggunakan python, kita bisa menyelesaikannya dengan orde yang berbeda, pada bab ini kita akan menyelesaikan hingga orde ke-3. Sebelum menulis *source code* dalam python, perhatikan kembali rumus metode Taylor

$$y(x) = y(x_0) + hy'(x_0) + \frac{h^2}{2!}y''(x_0) + \frac{h^3}{3!}y^{(3)}(x_0) + \frac{h^4}{4!}y^{(4)}(x_0) + \frac{h^5}{5!}y^{(5)}(\xi)$$

galat, $0 < \xi < h$

Terlihat bahwa kita memerlukan turunan-turunan yang sesuai dengan orde yang kita gunakan untuk mencari penyelesaian

$$y = 2e^x - x - 1 \quad (6)$$

$$y' = 2e^x - 1 = y + x \quad (7)$$

$$y'' = y' + 1 = y + x + 1 \quad (8)$$

$$y^{(3)} = y'' = y + x + 1 \quad (9)$$

Kita gunakan persamaan (6) - (9) untuk penyelesaian penyelesaian numerik metode taylor orde 1 hingga orde 3. Berikut adalah *source code* untuk Metode Taylor

```
import numpy as np
import math
import matplotlib.pyplot as plt
import pandas as pd

xk=0.5
x0=0
n=5
y0=1
h=xk/n
orde1=np.zeros(n+1)
orde2=np.zeros(n+1)
orde3=np.zeros(n+1)
x=np.zeros(n+1)
y=np.zeros(n+1)
eksak=np.zeros(n+1)
x[0]=x0
orde1[0]=y0
orde2[0]=y0
orde3[0]=y0
eksak[0]=y0
```

```

for i in range (1,n+1):
    x[i]=x[i-1]+h
    orde1[i]=orde1[i-1]+h*(x[i-1]+orde1[i-1])
#orde 1
    orde2[i]=orde2[i-1]+h*(x[i-1]+orde2[i-1]+h/2*(1+x[i-1]+orde2[i-1])) #orde 2
    orde3[i]=orde3[i-1]+h*(x[i-1]+orde3[i-1]+(h/2)*(1+x[i-1]+orde3[i-1])+(h**2/6)*(1+x[i-1]+orde3[i-1])) #orde 3
    eksak[i]=2*math.exp(x[i])-x[i]-1

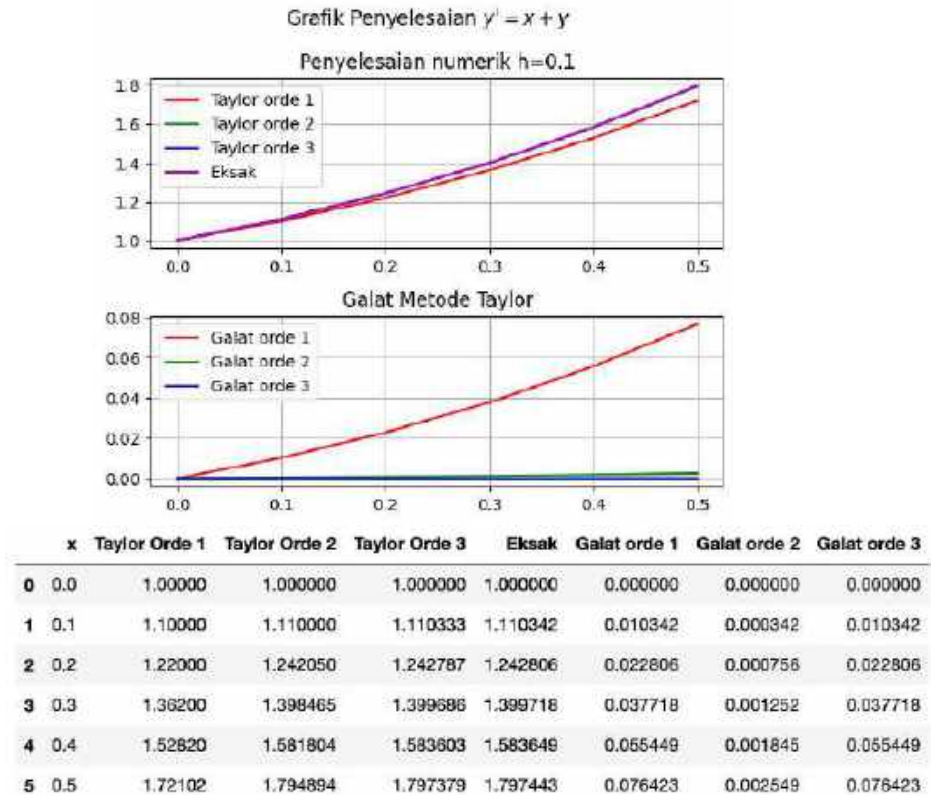
plt.subplot(2,1,1)
plt.plot(x,orde1,color='r',label='Taylor orde 1')
plt.plot(x,orde2,color='g',label='Taylor orde 2')
plt.plot(x,orde3,color='b',label='Taylor orde 3')
plt.plot(x,eksak,color='m',label='Eksak')
plt.legend(loc='best')
plt.title('Penyelesaian numerik h=%s'%(h))
plt.grid()

plt.subplot(2,1,2)
plt.plot(x,np.abs(eksak-orde1),color='r',label='Galat orde 1')
plt.plot(x,np.abs(eksak-orde2),color='g',label='Galat orde 2')
plt.plot(x,np.abs(eksak-orde3),color='b',label='Galat orde 3')
plt.title('Galat Metode Taylor')
plt.legend(loc='best')
plt.grid()
plt.suptitle(r"Grafik Penyelesaian $y'=x+y$")
plt.subplots_adjust(top=0.85,wspace=0.4,hspace=0.4)
plt.show()

#cetak tabel
d = {'x': x, 'Taylor Orde 1':orde1, 'Taylor Orde 2':orde2, 'Taylor Orde 3':orde3, 'Eksak':eksak, 'Galat orde 1':np.abs(eksak-orde1), 'Galat orde 2':np.abs(eksak-orde2), 'Galat orde 3':np.abs(eksak-orde1)}
df = pd.DataFrame(data=d)
df

```

Diperoleh grafik dan hasil tabulasi sebagai berikut:



c. Metode Euler

Rumus umum metode Euler untuk persamaan diferensial orde pertama diberikan oleh:

$$y' = f(x, y) \quad (6)$$

Mendekati turunan di titik x_i

$$y'(x_i) \approx \frac{y_{i+1} - y_i}{x_{i+1} - x_i} \quad (7)$$

Substitusi ini mengubah persamaan diferensial di atas menjadi persamaan beda, dan mengganti $h = x_{i+1} - x_i$, persamaan menjadi:

$$y(x_i, y_i) = \frac{y_{i+1} - y_i}{h}$$

$$y_{i+1} = y_i + h y(x_i, y_i)$$

Contoh :

Selesaikan PD berikut dengan metode Euler

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = x + y \\ y(0) = 1 \end{cases}$$

Penyelesaian:

$$y(x_0 + h) = y(x_0) + h y'(x_0)$$

Substitusikan $x_0 = 0$ dan $y_0 = 1$, sehingga:

$$y(0,1) = y(0 + 0,1) = y(0) + 0,1y'(0) = 1,1000$$

$$y(0,2) = y(0,1 + 0,1) = y(0,1) + 0,1y'(0,1) = 1,2200$$

Jika ditabelkan

x	y	$\frac{dy}{dx} = x + y$	$hx \frac{dy}{dx}$	y eksak	error
0	1,000000	1,000000	0,1	1,00	0
0,1	1,100000	1,200000	0,12	1,1103	0,1103
0,2	1,220000	1,420000	0,142	1,242	0,0028
0,3	1,362000	1,662000	0,1662	1,3997	0,0377
0,4	1,528200	1,928200	0,19282	1,5836	0,0554
0,5	1,721020	2,221020	0,222102	1,7974	0,0764
0,6	1,943122	2,543122	0,254312	2,0442	0,1011

Apabila ingin tingkat galat (error) yang semakin kecil, maka perkecil juga nilai h

Jika nilai h diperkecil, $h = 0,02$

x	y	$\frac{dy}{dx} = x + y$	$hx \frac{dy}{dx}$	y eksak	error
0	1,000000	1	0,02	1,0000	0
0,02	1,020000	1,04	0,0208	1,0204	0,0004
0,04	1,040800	1,0808	0,021616	1,0416	0,0008

0,06	1,062416	1,122416	0,022448	1,0637	0,0013
0,08	1,084864	1,16486432	0,023297	1,0866	0,0017
0,10	1,108162	1,20816161	0,024163	1,1103	0,0022

Dapat disimpulkan bahwa error untuk $y|_{(0,1)}$ bernilai lebih kecil untuk $h=0,02$ daripada $h=0,1$

Penyelesaian dengan menggunakan python:

Untuk menyelesaikan permasalahan ini dengan python, gunakan **source code** berikut ini:

```
import numpy as np
import math
import matplotlib.pyplot as plt
import pandas as pd

xk=0.6
x0=0
y0=1
n=6
h=xk/n
y=np.zeros(n+1)
x=np.zeros(n+1)
eksak=np.zeros(n+1)
ba=np.zeros(n+1)
x[0]=x0
y[0]=y0
eksak[0]=y0
for i in range(1,n+1):
    x[i]=x[i-1]+h
    y[i]=y[i-1]+h*(x[i-1]+y[i-1])
    eksak[i]=2*math.exp(x[i])-x[i]-1

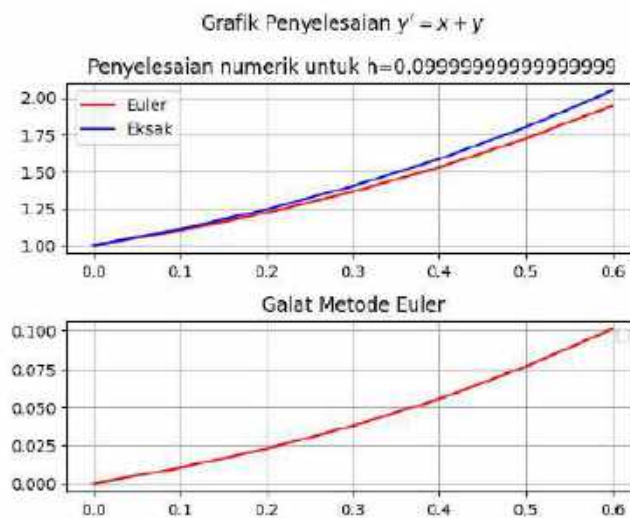
plt.subplot(2,1,1)
plt.plot(x,y,color='red',label='Euler')
plt.plot(x,eksak,color='blue',label='Eksak')
plt.legend(loc='best')
plt.title('Penyelesaian numerik untuk h=%s'%(h))
plt.grid()

plt.subplot(2,1,2)
plt.plot(x,np.abs(eksak-y),color='red')
plt.title('Galat Metode Euler')
```

```
plt.legend(loc='best')
plt.grid()
plt.suptitle(r"Grafik Penyelesaian $y'=x+y$")
plt.subplots_adjust(top=0.85,wspace=0.4,hspace=0.4)
plt.show()

d = {'x': x, 'Euler':y, 'Eksak':eksak,
      'Galat':np.abs(eksak-y) }
df = pd.DataFrame(data=d)
df
```

Diperoleh grafik dan hasil tabulasi sebagai berikut:



	x	Euler	Eksak	Galat
0	0.0	1.000000	1.000000	0.000000
1	0.1	1.100000	1.110342	0.010342
2	0.2	1.220000	1.242806	0.022806
3	0.3	1.362000	1.399718	0.037718
4	0.4	1.528200	1.583649	0.055449
5	0.5	1.721020	1.797443	0.076423
6	0.6	1.943122	2.044238	0.101116

d. Metode Modifikasi Euler (Heun)

Metode Haun menganggap ekstrem diperoleh dari turunan pertama sehingga diperoleh galat yang masih besar. Untuk mengurangi galat, perlu dilakukan modifikasi. Pada metode heun, diambil nilai rata-rata dari kemiringan garis singgungnya.

$$\text{Metode Euler} \quad y_{n+1} = y_n + h y'_n$$

$$\text{Metode Heun} \quad y_{n+1} = y_n + \frac{h}{2} (y'_n + y'_{n+1})$$

Kita tidak bisa menghitung y'_{n+1} pada metode Heun jika y_{n+1} belum diketahui, untuk mengatasi masalah ini, maka perhitungan y_{n+1} didekati dengan Metode Euler.

Contoh :

Selesaikan PD berikut dengan metode Heun

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = x + y \\ y(0) = 1 \end{cases}$$

Penyelesaian:

$$y(x_0 + h) = y(x_0) + \frac{h}{2} [y'(x_0) + y'(x_0 + h)]$$

$$y(0,1) = y(0) + \frac{0,1}{2} [y'(0) + y'(0,1)]$$

Metode Euler =

$$y(0,1) = y(0) + 0,1y'(0)$$

$$y(0,1) = 1 + 0,1$$

$$y(0,1) = 1,1$$

$$y'(0,1) = 0,1 + 1,1 = 1,2$$

$$y(0,1) = 1,00 + 0,05 [1 + 1,2]$$

$$= 1,00 + 0,05 [2,2]$$

$$= 1,00 + 0,11$$

Metode Euler :

$$y(0,2) = y(0,1) + 0,1y'(0,1)$$

$$y(0,2) = 1,1 + 0,1(1,2)$$

$$y(0,2) = 1,1 + 0,12 = 1,22$$

$$y'(0,2) = 0,2 + 1,22 = 1,42$$

$$y(0,2) = 1,11 + 0,05 [1,2 + 1,42]$$

$$= 1,11 + 0,05 [2,62]$$

$$= 1,11 + 0,131$$

$$= 1,1100$$

$$= 1,241$$

$$y(0,2) = y(0,1) + \frac{0,1}{2} [y'(0,1) + y'(0,2)]$$

Apabila dikerjakan dengan komputer dan ditabelkan

x	y euler	y heun	y eksak	galat
0	1,0000	-	1,0000	-
0,1	1,1000	1,1000	1,1103	0,0003
0,2	1,2200	1,2310	1,2428	0,0096
0,3	1,3620	1,3741	1,3997	0,0186
0,4	1,5828	1,5415	1,5386	0,0273
0,5	1,7210	1,7357	1,7974	0,0356
0,6	1,9431	1,9592	2,0442	0,0434
0,7	2,1974	2,2151	2,3275	0,0507
0,8	2,4872	2,5067	2,6511	0,0576
0,9	2,8159	2,8373	3,0192	0,0641
1	3,1875	3,2111	3,4366	0,0702

Penyelesaian dengan menggunakan python:

Untuk menyelesaikan permasalahan ini dengan python, pandas as pd

```

xk=0.6
x0=0
y0=1
n=6
h=xk/n
ye=np.zeros(n+1)
yh=np.zeros(n+1)
x=np.zeros(n+1)
eksak=np.zeros(n+1)
ba=np.zeros(n+1)

```

```

x[0]=x0
ye[0]=y0
yh[0]=y0
eksak[0]=y0
for i in range (1,n+1):
    x[i]=x[i-1]+h
    ye[i]=ye[i-1]+h*(x[i-1]+ye[i-1])
    yh[i]=yh[i-1]+(h/2.0)*(2.0*ye[i-1]+h*(ye[i-1]))
    eksak[i]=2*math.exp(x[i])-x[i]-1

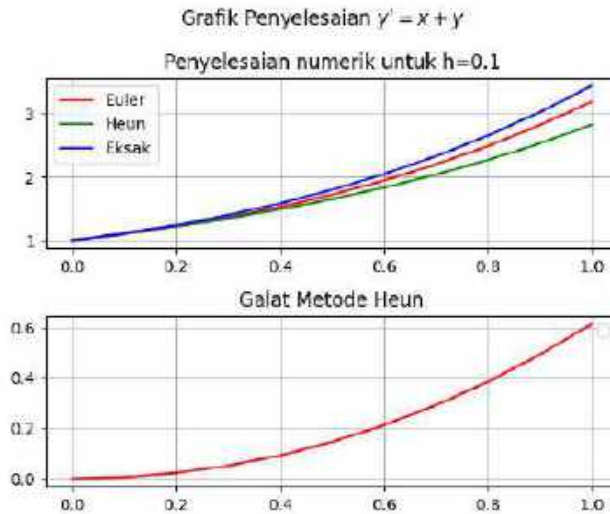
plt.subplot(2,1,1)
plt.plot(x,ye,color='red',label='Euler')
plt.plot(x,yh,color='green',label='Heun')
plt.plot(x,eksak,color='blue',label='Eksak')
plt.legend(loc='best')
plt.title('Penyelesaian numerik untuk h=%s'%(h))
plt.grid()

plt.subplot(2,1,2)
plt.plot(x,np.abs(eksak-yh),color='red')
plt.title('Galat Metode Heun')
plt.legend(loc='best')
plt.grid()
plt.suptitle(r"Grafik Penyelesaian $y'=x+y$")
plt.subplots_adjust(top=0.85,wspace=0.4,hspace=0.4)
plt.show()

d = {'x': x, 'Euler':ye, 'Heun': yh, 'Eksak':eksak,
      'Galat Euler':np.abs(eksak-ye), 'Galat Heun':np.abs(eksak-yh) }
df = pd.DataFrame(data=d)
df

```

Diperoleh grafik dan hasil tabulasi sebagai berikut:



	x	Euler	Heun	Eksak	Galat Euler	Galat Heun
0	0.0	1.000000	1.000000	1.000000	0.000000	0.000000
1	0.1	1.100000	1.105000	1.110342	0.010342	0.005342
2	0.2	1.220000	1.220500	1.242806	0.022806	0.022306
3	0.3	1.362000	1.348600	1.399718	0.037718	0.051118
4	0.4	1.528200	1.491610	1.583649	0.055449	0.092039
5	0.5	1.721020	1.652071	1.797443	0.076423	0.145372
6	0.6	1.943122	1.832778	2.044238	0.101116	0.211460
7	0.7	2.197434	2.036808	2.327505	0.130071	0.290700
8	0.8	2.487178	2.267537	2.651082	0.163904	0.383545
9	0.9	2.815895	2.528690	3.019206	0.203311	0.490516
10	1.0	3.187485	2.824359	3.436564	0.249079	0.612204

e. Metode Runge-Kutta

Metode Runge-Kutta (RK) sangat erat kaitannya dengan ekspansi deret Taylor namun kita tidak melakukan diferensiasi untuk fungsi f . Terdapat dua metode RK yang banyak dijumpai, yaitu RK orde-2 dan RK orde-4.

Jika diketahui suatu persamaan diferensial

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = f(x, y) \\ y(x_0) = y_0 \end{cases}$$

Metode RK orde-2 (RK-2) diberikan oleh:

$$y_{n+1} = y_n + \frac{1}{2} (k_1 + k_2)$$

Dengan:

$$k_1 = hf(x_n, y_n)$$

$$k_2 = hf(x_n + h, y_n + k_1)$$

Metode RK orde-4 (RK-4) diberikan oleh:

$$y_{n+1} = y_n + \frac{h}{6} (k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

Dengan:

$$k_1 = f(x_n, y_n)$$

$$k_2 = f\left(x_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_1}{2}\right)$$

$$k_3 = f\left(x_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_2}{2}\right)$$

$$k_4 = f(x_n + h, y_n + k_3)$$

Contoh :

Selesaikan PD berikut dengan metode RK-4

$$\begin{cases} \frac{dy}{dx} = x + y \\ y(0) = 1 \end{cases}$$

Penyelesaian:

$$y(0,1) = y(0) + \frac{1}{6} (k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

$$k_1 = 0,1f(0,1) \rightarrow 0,1[0 + 1] = 0,1000$$

$$k_2 = 0,1f([0 + 0,05], [1 + 0,05]) \rightarrow 0,1[0,05 + 1,05] = 0,1100$$

$$k_3 = 0,1f([0 + 0,05], [1 + 0,055]) \rightarrow 0,1[0,05 + 1,055] = 0,1105$$

$$k_4 = 0,1r([0 + 0,1], [1 + 0,1105]) \rightarrow 0,1[0,1 + 1,1105] = 0,12105$$

$$y(0,1) = y(0) + \frac{1}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

$$= 1 + \frac{1}{6}(0,1000 + 2(0,1100) + 2(0,1105) + 0,12105)$$

$$= 1 + \frac{1}{6}(0,66205)$$

$$= 1 + 0,11034 = 1,11034$$

Jika ditabelkan:

x	y	k_1	k_2	k_3	k_4	<i>Eksak</i>	<i>Error</i>
0	1,00000000	0,10000000	0,11000000	0,11050000	0,12105000	0,10000000	0,00000000
0,1	1,11034167	0,12103417	0,13208588	0,13263846	0,14429801	1,11034184	0,00000017
0,2	1,24280514	0,14428051	0,15649454	0,15710524	0,16999104	1,24280552	0,00000037
0,3	1,39971699	0,16697170	0,18347028	0,18414521	0,19838622	1,39971762	0,00000062
0,4	1,58364848	0,19836485	0,21328309	0,21402900	0,22976775	1,58364940	0,00000092
0,5	1,79744128	0,22974413	0,24623133	0,24705569	0,26444970	1,79744254	0,00000126
0,6	2,04423592	0,26442359	0,28264477	0,28355583	0,30277918	2,04423760	0,00000168
0,7	2,32750325	0,30275033	0,32288784	0,32389472	0,34513980	2,32750541	0,00000216
0,8	2,65107913	0,34150791	0,36736331	0,36847608	0,39195552	2,65108186	0,00000273
0,9	3,01920283	0,39192028	0,41651630	0,41774610	0,44309489	3,01920622	0,00000319
1	3,43655949	0,44365595	0,47083875	0,47219789	0,50087574	3,43656366	0,00000417

Penyelesaian dengan menggunakan python:

Untuk menyelesaikan permasalahan ini dengan python, gunakan *source code* berikut ini:

```
import numpy as np
import math
import matplotlib.pyplot as plt
import pandas as pd
```

```
def fungsi(x,y):
    return x+y
```

```
a=0
```

```

b=1
n=10
y0=1
h=(b-a)/n
x=np.arange(a,b+h,h)
RK2=np.zeros(n+1)
RK4=np.zeros(n+1)
eksak=2*np.exp(x)-x-1 #np.zeros(N+1)
RK2[0]=y0
RK4[0]=y0
for i in range(0,n):
    K1=fungsi(x[i],RK2[i])
    K2=fungsi(x[i]+h,RK2[i]+K1)
    RK2[i+1]=RK2[i]+(h/2)*(K1+K2)
for i in range(0,n):
    k1=fungsi(x[i],RK4[i])
    k2=fungsi(x[i]+h/2,RK4[i]+h/2*k1)
    k3=fungsi(x[i]+h/2,RK4[i]+h/2*k2)
    k4=fungsi(x[i]+h,RK4[i]+h*k3)
    RK4[i+1]=RK4[i]+(h/6)*(k1+2*k2+2*k3+k4)

plt.subplot(2,1,1)
plt.plot(x,RK2,color='r',label='RK-2')
plt.plot(x,RK4,color='g',label='RK-4')
plt.plot(x,eksak,'--',color='b',label='Eksak')
plt.legend(loc='best')
plt.title('Penyelesaian numerik untuk h=%s'%(h))
plt.grid()

plt.subplot(2,1,2)
plt.plot(x,np.abs(eksak-RK2),color='m',label='RK-2')
plt.plot(x,np.abs(eksak-RK4),color='c',label='RK-4')
plt.title('Galat Metode Runge-Kutta')
plt.legend(loc='best')
plt.grid()
plt.suptitle(r"Grafik Penyelesaian $y'=x+y$")
plt.subplots_adjust(top=0.85,wspace=0.4,hspace=0.4)
plt.show()

d = {'$x$':x, '$K_1$':K1, '$K_2$':K2, 'RK-2':RK2,
'Eksak': eksak, 'Galat RK-2':np.abs(eksak-RK2)}
tabelRK2 = pd.DataFrame(data=d)

```

```
tabelRK2
```

```
e = {'$x$':x, '$k_1$':k1, '$k_2$':k2, '$k_3$':k3,
'$k_4$':k4, 'RK-4':RK4, 'Galat RK-4':np.abs(eksak-
RK4)}
tabelRK4 = pd.DataFrame(data=e)
tabelRK4
```

C. Rangkuman

Salah satu cara untuk menentukan solusi dari suatu persamaan diferensial adalah dengan menggunakan metode numerik. Cara ini dapat dilakukan untuk mengetahui solusi persamaan diferensial untuk suatu nilai t (time) tertentu. Beberapa cara yang dapat digunakan untuk menentukan solusi persamaan diferensial menggunakan metode numerik, antara lain metode Taylor, metode Euler, Metode Modifikasi Euler (Heun), metode Runge-Kutta orde 2 dan metode Runge-Kutta orde 4.

D. Perlatihan

1. A system of spring has resistance to motion proportional to the square of the velocity and its motion is described by $\frac{d^2x}{dt^2} + 0,1 \left(\frac{dx}{dt}\right)^2 + 0,6x = 0$. If the spring is released from a point which is a unit distance above its equilibrium point $x(0) = 1, \dot{x}(0) = 0$. Use the Taylor series method to write a series expansion for the displacement as a function of time, including term up to t^6 .
2. Dengan Metode Taylor sampai suku x^5 selesaikan PD.
 $\frac{dy}{dx} = x + y + xy, y(0) = 1$
3. Diketahui PD Tingkat Dua $y'' - (y')^2 - 3y = 0, y(0) = 1$ dan $y'(0) = 1$. Dengan deret Taylor sampai turunan keempat. Tentukan $y(1)$.
4. Diketahui PD $\frac{dy}{dx} = f(x,y), y(x_0) = y_0$. Umar menyelesaikan PD tersebut dengan cara iterasi sebagai berikut $y_{(i+1)}(x) = y_0 + \int_{x_0}^x f(x, y_{(i)}(x)) dx$. Tentukan $y(0,1)$ cukup sampai 3 iterasi ($y(3)$) jika $\frac{dy}{dx} = x + y, y(0) = 1$.
5. Dengan metode Runge-Kutta, tentukan $y(0,2)$ dari PD $\frac{dy}{dx} = \frac{1}{x+y}; y(0) = 2$.

E. Daftar Bacaan

1. Butler, J.S. (2022). Numerical Analysis with Applications in Python. TU Dublin
2. Yakin, K. (2021). Metode analitik dan numerik dengan Matlab. CV Literasi Nusantara Abadi.
3. Laksono, H. D., & Afrianita, R. (2021). Metode Numerik Dengan Matlab:(Sistem Persamaan Linier). LPPM–Universitas Andalas.
4. Sudiarta, I. W. (2020). Metode Numerik. Arga Puji Press.
5. Kong, Q. et.al. (2020). Python Programming And Numerical Methods: A Guide For Engineers And Scientists (1st Edition). Berkeley: Academic Press.
6. Purwati, N. K. R., & Erawati, N. K. (2020). Pengantar Metode Numerik.
7. Sanjaya, M. (2015). Metode Numerik Berbasis Python.
8. Sasongko, S. B. (2010). Metode Numerik dengan scilab. Yogyakarta: Penerbit Andi

BAB IV

MODEL MATEMATIKA KOMPLEKS PENYEBARAN PENYAKIT LEPTOSPIROSIS

A. Pendahuluan

1. Deskripsi singkat cakupan materi Bab ini.

Bab ini akan membahas tentang pemodelan matematika untuk fenomena alam yang kompleks terjadinya penyebaran penyakit leptospirosis yang disertai dengan kehidupan bakteri leptospira di alam. Penyelesaian dari model kompleks ini disertai dengan simulasi numerik untuk mendukung hasil perhitungan analitik.

2. Tujuan Pembelajaran

- a. Mahasiswa mampu mengkonstruksi model sesuai dengan fenomena alam yang terjadi
- b. Mahasiswa mampu menentukan solusi analitik dari model yang dihasilkan
- c. Mahasiswa mampu melakukan simulasi numerik untuk mendapatkan hasil yang mendukung hasil perhitungan analitik

B. Materi

A. Leptospirosis

Leptospirosis adalah penyakit zoonosis yang penting di seluruh dunia yang disebabkan oleh spirochetes patogen berbentuk spiral dari genus *Leptospira*. Penyakit ini menyebar secara sporadis tidak hanya di daerah tropis tetapi juga di daerah sub tropis, termasuk Eropa [27, 28], Afrika [29], Amerika [30, 31], Asia [32, 33, 34] dan Australia [35, 36]. Penyakit ini juga dikenal sebagai salah satu penyakit zoonosis global terkemuka dengan perkiraan 1,03 juta kasus dan 58.900 kematian setiap tahun [37]

Pertama kali dikenal sebagai penyakit yang diderita oleh pekerja dengan beberapa jenis pekerjaan tertentu, leptospirosis menginfeksi pekerja saluran pembuangan pada tahun 1883. Pada tahun 1886, dokter Jerman Adolf Weil menemukan empat pasien dengan manifestasi klinis penyakit ini, yang meliputi gejala penyakit kuning parah, demam, pembesaran hati, dan gagal ginjal [38]. Selanjutnya pada tahun 1987, Goldsmith memberi nama penyakit tersebut sebagai penyakit Weil. Penyakit ini juga memiliki nama lain di beberapa negara seperti Swamp fever, Mud fever, Autumn fever (Akiyami), Swineherd's disease, Rice-field fever, Cane-cutter's fever, Hemorrhagic Jaundice, Stuttgart disease, Canicola fever, Redwater of Calves [39, 40]. Selanjutnya pada tahun 1915, Inada berhasil mengisolasi bakteri *Leptospira icterohemorrhagiae* sebagai penyebab penyakit Weil [41]. Hingga saat ini, terdapat 20 genus spesies *Leptospira* berdasarkan studi hibridisasi DNA yang terdiri dari tiga leptospires utama, yaitu, leptospires patogen, menengah, dan saprofit (non-patogen) [42, 43].

Bakteri patogen menginfeksi manusia dan hewan dengan tikus dikenal sebagai hewan pembawa penyakit (vector) untuk penyakit ini. Padahal, jika terinfeksi oleh bakteri, tikus tetap hidup normal. Hampir semua spesies tikus adalah reservoir yang baik untuk penyebaran penyakit leptospirosis [44, 45]. Bakteri berkembang biak dan tumbuh dengan baik di ginjal tikus. Bakteri ini menyebar melalui urin tikus dan kemudian akan mencemari lingkungan. Manusia dan hewan yang kontak dengan air, tanah, dan lumpur yang terkontaminasi dengan mudah terinfeksi oleh penyakit leptospirosis [46]. Dalam kasus manusia, bakteri ini masuk ke tubuh melalui mukosa seperti mulut, hidung, dan mata. Bakteri juga masuk ke tubuh manusia melalui kulit

yang rusak. Orang-orang yang bekerja sebagai petani, peternak, tukang kebun, dan tukang daging akan lebih rentan terhadap penyakit ini [47, 48]. Beberapa hewan seperti kucing, anjing, babi, kuda, dan sapi juga mudah terinfeksi oleh bakteri. Hewan jenis ini disebut hewan inang dan dapat dibunuh oleh bakteri.

Ada dua fase utama infeksi pada populasi manusia. Fase pertama, Septicemic, terjadi 3-7 hari dengan beberapa gejala seperti demam, ruam, muntah, nyeri otot, sakit kepala, menggigil, dan mata merah [49, 50]. Beberapa gejala terlihat seperti penyakit flu sehingga orang dengan gejala-gejala ini biasanya berpikir bahwa mereka telah terinfeksi oleh influenzavirus. Ini juga salah satu alasan mengapa penyakit ini kadang-kadang tidak terdiagnosis atau salah didiagnosis. Namun, untuk mengetahui apakah seseorang memiliki infeksi leptospirosis atau tidak, pasien perlu melakukan tes darah. Fase kedua, Kekebalan tubuh, terjadi 0-30 hari. Beberapa gejala yang mungkin muncul pada fase ini adalah penyakit kuning, ruam akut, perdarahan, gagal ginjal, gagal hati, gagal jantung atau meningitis. Pada fase ini, beberapa pasien leptospirosis mungkin akan meninggal [51, 52]. Ada juga interfase, defervescence, 2-3 hari. Pada fase ini, seseorang dengan leptospirosis akan merasa lebih baik. Sayangnya, bakteri masih ada di dalam tubuh mereka sehingga setelah fase ini mereka akan menuju ke fase imun.

B. Pemodelan Matematika

Konstruksi model leptospirosis pada penelitian ini diasumsikan dengan kondisi populasi tertutup. Berdasarkan karakteristik penyakit, populasi manusia setiap saat t dibagi menjadi individu manusia yang rentan $S_{Hu}(t)$, individu manusia yang terpapar yang berhubungan

dengan fase septicemic $E_{Hu}(t)$, individu manusia yang terinfeksi yang berhubungan dengan fase kekebalan $I_{Hu}(t)$, dan individu manusia yang pulih $R_{Hu}(t)$. Sedangkan, populasi hewan dibagi menjadi populasi hewan inang dan populasi vektor. Demikian pula dengan manusia, populasi hewan inang setiap saat t dibagi menjadi individu hewan inang yang rentan $S_{Ho}(t)$, individu hewan inang yang terinfeksi $I_{Ho}(t)$, dan individu hewan inang yang dipulihkan $R_{Ho}(t)$ sementara populasi hewan vektor setiap saat t dibagi menjadi individu hewan vektor yang rentan $S_V(t)$ dan individu hewan vektor yang terinfeksi $I_V(t)$. Leptospira hidup bebas setiap saat t adalah $L(t)$.

Ada tiga kemungkinan rute penularan bagi manusia yang rentan terinfeksi. Mereka memiliki kontak langsung dengan leptospira yang hidup bebas di lingkungan pada tingkat β_{Hu1} , mereka memiliki kontak dengan hewan inang yang terinfeksi pada tingkat β_{Hu2} atau mereka memiliki kontak dengan hewan vektor yang terinfeksi pada tingkat β_{Hu3} . Diasumsikan hanya satu rute penularan untuk hewan yang rentan yang terinfeksi. Inang dan hewan vektor memiliki kontak dengan leptospira yang hidup bebas masing-masing pada tingkat β_{Ho} dan β_V . Ada juga dua kemungkinan populasi manusia yang terpapar terinfeksi pada tingkat γ_{Hu} atau menjadi pulih pada tingkat σ_{Hu} . Jumlah bakteri di lingkungan hanya berasal dari urin populasi yang terinfeksi dengan laju κ_{Hu} , κ_{Ho} , dan κ_V .

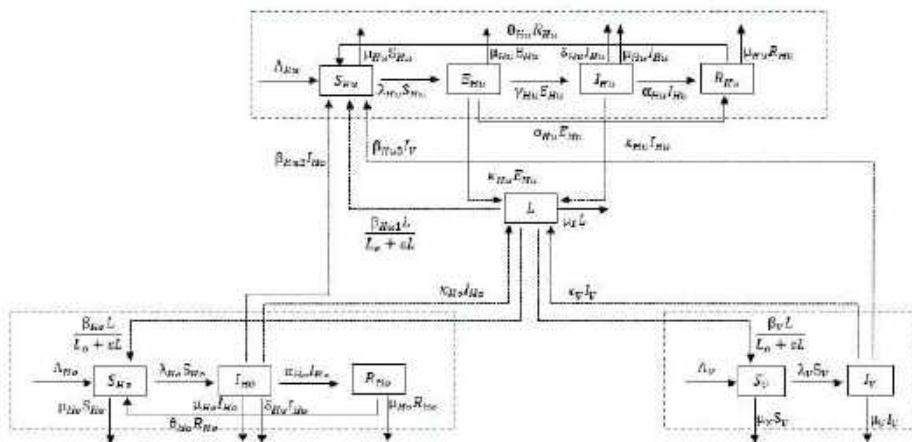
C. Asumsi Model

Dalam membangun model sistem dinamik penyebaran penyakit leptospirosis, berikut ini beberapa asumsi yang digunakan.

1. Setiap populasi merupakan populasi tertutup artinya tidak ada migrasi dari satu daerah ke daerah lain

2. Setiap individu di setiap populasi berbaur secara homogen.
3. Setiap individu yang terinfeksi menumpahkan bakteri leptospira di lingkungan sekitarnya.
4. Tidak ada populasi hewan pembawa penyakit (vector) yang pulih.
5. Tidak ada penularan langsung antara hewan inang dan hewan vektor. Individu yang dipulihkan dapat terinfeksi kembali. Ada kematian yang disebabkan oleh infeksi pada manusia dan hewan inang, sedangkan pada populasi hewan vektor tidak ada kematian yang disebabkan oleh infeksi.

D. Diagram Kompartemen



Berdasarkan asumsi-asumsi yang digunakan dan diagram kompartemen yang telah disusun, selanjutnya rute transmisi dari bakteri leptospira dapat dijelaskan ke dalam bentuk-bentuk persamaan diferensial sebagai berikut.

- Populasi Manusia (Human population)

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \lambda_{Hu}N_{Hu} - (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})S_{Hu} + \theta_{Hu}R_{Hu}$$

$$\frac{dE_{Hu}}{dt} = \lambda_{Hu}S_{Hu} - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})E_{Hu}$$

$$\frac{dI_{Hu}}{dt} = \gamma_{Hu} E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu}) I_{Hu}$$

$$\frac{dR_{Hu}}{dt} = \alpha_{Hu} I_{Hu} + \sigma_{Hu} E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \theta_{Hu}) R_{Hu}$$

- Populasi Hewan (Host Animal Population)

$$\frac{dS_{Ho}}{dt} = \Lambda_{Ho} N_{Ho} - (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho}) S_{Ho} + \theta_{Ho} R_{Ho}$$

$$\frac{dI_{Ho}}{dt} = \lambda_{Ho} S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}) I_{Ho}$$

$$\frac{dR_{Ho}}{dt} = \alpha_{Ho} I_{Ho} - (\mu_{Ho} + \theta_{Ho}) R_{Ho}$$

- Populasi Hewan Pembawa Penyakit (Vektor Animal Population)

$$\frac{dS_V}{dt} = \Lambda_V N_V - (\lambda_V + \mu_V) S_V$$

$$\frac{dI_V}{dt} = \lambda_V S_V - \mu_V I_V$$

- Bakteri Leptospira yang hidup di alam (Free-Living Leptospira)

$$\frac{dL}{dt} = \kappa_{Hu} (E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho} I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L$$

dengan,

$$\lambda_{Hu} = \left(\frac{\beta_{Hu1} L}{L + \epsilon} + \frac{\beta_{Hu2} I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3} I_V}{N_{Hu}} \right)$$

$$\lambda_{Ho} = \left(\frac{\beta_{Ho} L}{L + \epsilon} \right)$$

$$\lambda_V = \left(\frac{\beta_V L}{L + \epsilon} \right)$$

Pada saat awal akan dilihat apakah model ini memungkinkan untuk diselesaikan secara matematika dengan melihat daerah kemungkinan

persamaan-persamaan diferensial tersebut dapat diselesaikan secara analitik dan sesuai dengan kondisi sesungguhnya di alam.

$$\frac{dX}{dt} = AX + F$$

di mana,

$$A = \begin{bmatrix} -d_0 & 0 & 0 & \theta_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \lambda_{Hu} & -d_1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \gamma_{Hu} & -d_2 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_{Hu} & \alpha_{Hu} & -d_3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -d_4 & 0 & \theta_{Ho} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \lambda_{Ho} & -d_5 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha_{Ho} & -d_6 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -d_7 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \lambda_V & -\mu_V & 0 \\ 0 & \kappa_{Hu} & \kappa_{Hu} & 0 & 0 & \kappa_{Ho} & 0 & 0 & \kappa_V & -\mu_L \end{bmatrix}$$

$$d_0 = (\lambda_{Hu} + \mu_{Hu})$$

$$d_1 = (\mu_{Hu} + \gamma_{Hu} + \sigma_{Hu})$$

$$d_2 = (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu})$$

$$d_3 = (\mu_{Hu} + \theta_{Hu})$$

$$d_4 = (\lambda_{Ho} + \mu_{Ho})$$

$$d_5 = (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho})$$

$$d_6 = (\mu_{Ho} + \theta_{Ho})$$

$$d_7 = (\lambda_V + \mu_V)$$

$$X = (S_{Hu}, E_{Hu}, I_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, I_{Ho}, R_{Ho}, S_V, I_V, L)$$

$$F = (\Lambda_{Hu} N_{Hu}^0, 0, 0, 0, \Lambda_{Ho} N_{Ho}^0, 0, 0, \Lambda_V N_V^0, 0, 0)^T$$

$$\Omega = \{(S_{Hu}, E_{Hu}, I_{Hu}, R_{Hu}, S_{Ho}, I_{Ho}, R_{Ho}, S_V, I_V, L) \geq 0\} \in \mathbb{R}_+^{10}$$

Dengan memasukkan semua parameter pada matriks A , variabel-variabel yang terlibat X , dan daerah domain yang lebih besar dari nol

maka akan didapatkan nilai F yang merupakan kondisi awal untuk setiap populasi. Ini berarti bahwa persamaan-persamaan ini dapat dicari solusi analitiknya.

Titik Kritis

Berdasarkan model matematis yang telah dibangun, selanjutnya ditentukan solusi dari sistem persamaan diferensial biasa nonlinier. Penentuan solusi ini dilakukan dengan mengambil ruas kiri untuk setiap persamaan sama dengan nol sehingga diperoleh dua titik kritis, yaitu titik kritis bebas penyakit (Disease free equilibrium) dan titik kritis endemic (Endemic equilibrium) sebagai berikut.

$$\frac{dS_{Hu}}{dt} = \frac{dE_{Hu}}{dt} = \frac{dI_{Hu}}{dt} = \frac{dR_{Hu}}{dt} = \frac{dS_{Ho}}{dt} = \frac{dI_{Ho}}{dt} = \frac{dR_{Ho}}{dt} = \frac{dS_V}{dt} = \frac{dI_V}{dt} = \frac{dL}{dt} = 0$$

Titik Kritis Bebas Penyakit

$$E^0 = \left(\frac{\Lambda_{Hu} N_{Hu}^0}{\mu_{Hu}}, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_{Ho} N_{Ho}^0}{\mu_{Ho}}, 0, 0, \frac{\Lambda_V N_V^0}{\mu_V}, 0, 0 \right)$$

Titik Kritis Endemik

$$E^1 = (S_{Hu} = S_{Hu}^*, E_{Hu} = E_{Hu}^*, I_{Hu} = I_{Hu}^*, R_{Hu} = R_{Hu}^*, S_{Ho} = S_{Ho}^*, I_{Ho} = I_{Ho}^*, R_{Ho} = R_{Ho}^*, S_V = S_V^*, I_V = I_V^*, L = L^*)$$

Basic Reproduction Number

Penentuan basic reproduction number untuk penyebaran penyakit leptospirosis dilakukan dengan menggunakan metode Next Generation Matrix sebagai berikut. Pada model yang telah diperoleh, dipilih populasi yang dapat menyebarkan penyakit ini, yaitu:

$$\begin{aligned}
\frac{dE_{Hu}}{dt} &= \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L+\epsilon} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) S_{Hu} \\
&\quad - (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) E_{Hu} \\
\frac{dI_{Hu}}{dt} &= \gamma_{Hu} E_{Hu} - (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu}) I_{Hu} \\
\frac{dI_{Ho}}{dt} &= \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L+\epsilon} \right) S_{Ho} - (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}) I_{Ho} \\
\frac{dI_V}{dt} &= \left(\frac{\beta_V L}{L+\epsilon} \right) S_V - \mu_V I_V \\
\frac{dL}{dt} &= \kappa_{Hu} (E_{Hu} + I_{Hu}) + \kappa_{Ho} I_{Ho} + \kappa_V I_V - \mu_L L
\end{aligned}$$

Selanjutnya, konstruksi matriks dari populasi-populasi yang dapat menyebarkan penyakit ini untuk dicari nilai modulus terbesar dari nilai eigennya atau yang dikenal dengan radius spectral dari FV^{-1} yang akan menjadi Basic Reproduction Number penyebaran penyakit.

$$\begin{aligned}
FV^{-1} &= \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i(E^0)}{\partial t} \right] \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i(E^0)}{\partial t} \right]^{-1} \\
\mathcal{F}_i &= \begin{bmatrix} \left(\frac{\beta_{Hu1}L}{L+\epsilon} + \frac{\beta_{Hu2}I_{Ho}}{N_{Hu}} + \frac{\beta_{Hu3}I_V}{N_{Hu}} \right) S_{Hu} \\ \gamma_{Hu} E_{Hu} \\ \left(\frac{\beta_{Ho}L}{L+\epsilon} \right) S_{Ho} \\ \left(\frac{\beta_V L}{L+\epsilon} \right) S_V \\ 0 \end{bmatrix} \\
\mathcal{V}_i &= \begin{bmatrix} (\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) E_{Hu} \\ (\mu_{Hu} + \delta_{Hu} + \alpha_{Hu}) I_{Hu} \\ (\mu_{Ho} + \delta_{Ho} + \alpha_{Ho}) I_{Ho} \\ \mu_V I_V \\ -\kappa_{Hu} (E_{Hu} + I_{Hu}) - \kappa_{Ho} I_{Ho} - \kappa_V I_V + \mu_L L \end{bmatrix}
\end{aligned}$$

$$F = \begin{bmatrix} 0 & 0 & \frac{\beta_{Hu2} S_{Hu}^0}{N_{Hu}^0} & \frac{\beta_{Hu3} S_{Hu}^0}{N_{Hu}^0} & \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \\ \gamma_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

$$V = \begin{bmatrix} \gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \mu_V \\ -\kappa_{Hu} & -\kappa_{Hu} & -\kappa_{Ho} & -\kappa_V & \mu_L \end{bmatrix}$$

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{1}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu}} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1}{\mu_V} \\ \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})\mu_L} & \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu})\mu_L} & \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho})\mu_L} & \frac{\kappa_V}{\mu_L \mu_V} \end{bmatrix}$$

$$FV^{-1} = \begin{bmatrix} R_{11} & R_{12} & R_{13} & R_{14} & R_{15} \\ R_{21} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ R_{31} & R_{32} & R_{33} & R_{34} & R_{35} \\ R_{41} & R_{42} & R_{43} & R_{44} & R_{45} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

$$R_{11} = \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu})\mu_L}$$

$$R_{12} = \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_{Hu})\mu_L}$$

$$\begin{aligned}
R_{13} &= \frac{\beta_{Hu2} S_{Hu}}{N_{Hu} (\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho})} \\
&\quad + \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}) \mu_L} \\
R_{14} &= \frac{\beta_{Hu3} S_{Hu}}{N_{Hu} \mu_V} + \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_L \mu_V} \\
R_{15} &= \frac{\epsilon \beta_{Hu1} S_{Hu}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{1}{\mu_L} \\
R_{21} &= \frac{\gamma_{Hu}}{\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}} \\
R_{31} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) \mu_L} \\
R_{32} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_L) \mu_L} \\
R_{33} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}) \mu_L} \\
R_{34} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_V \mu_L} \\
R_{35} &= \frac{\epsilon \beta_{Ho} S_{Ho}}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{1}{\mu_L} \\
R_{41} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\gamma_{Hu} + \mu_{Hu} + \sigma_{Hu}) \mu_L} \\
R_{42} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Hu}}{(\alpha_{Hu} + \delta_{Hu} + \mu_L) \mu_L} \\
R_{43} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_{Ho}}{(\alpha_{Ho} + \delta_{Ho} + \mu_{Ho}) \mu_L} \\
R_{44} &= \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{\kappa_V}{\mu_V \mu_L}
\end{aligned}$$

$$R_{45} = \frac{\epsilon \beta_V S_V}{(L + \epsilon)^2} \cdot \frac{1}{\mu_L}$$

Dengan memasukkan nilai dari setiap nilai parameter akan dapat ditentukan nilai dari Basic Reproduction Number. Selanjutnya, nilai ini yang akan menjadi indikator apakah suatu penyakit akan hilang dari suatu populasi atau akan tetap ada dalam suatu populasi.

Simulasi Numerik

Pada bagian ini dilakukan simulasi numerik menggunakan algoritma pemrograman komputer untuk mengetahui penyebaran penyakit leptospirosis apakah telah sesuai dengan hasil yang diberikan melalui perhitungan secara analitik. Simulasi numerik ini juga akan memberikan gambaran dinamika populasi untuk waktu yang akan datang. Nilai awal yang digunakan untuk setiap populasi diberikan pada tabel 1 dan nilai parameter diberikan oleh tabel 2.

Tabel 1. Nilai awal variable yang digunakan pada sistem

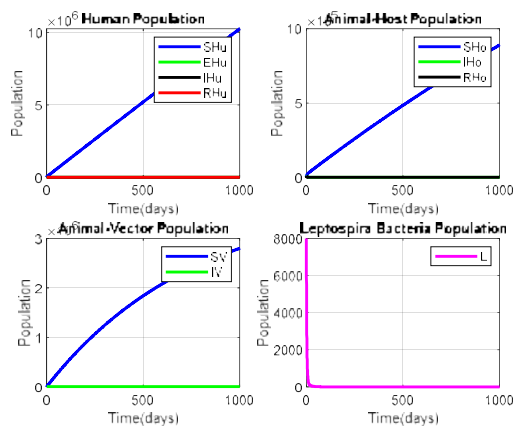
Variable	Initial value
$S_{Hu}(t)$	27000
$E_{Hu}(t)$	1000
$I_{Hu}(t)$	920
$R_{Hu}(t)$	1200
$S_{Ho}(t)$	1000
$I_{Ho}(t)$	10000
$R_{Ho}(t)$	8000
$S_V(t)$	1000
$I_V(t)$	7500
$L(t)$	10000

Tabel 2 Nilai parameter yang digunakan dalam sistem

Parameter	Value	Units	Reference/Rational
Λ_{Hu}	10451	Human day ⁻¹	$\frac{247,949,975}{65 \times 365}$
Λ_{Ho}	1000	Animal-Host day ⁻¹	Assumed
Λ_{Hv}	5000	Animal-Vector day ⁻¹	Assumed
μ_{Hu}	0.000042	day ⁻¹	$\frac{1}{65 \times 365}$ (Lifespan of human about 65 years)
μ_{Ho}	0.00027	day ⁻¹	$\frac{1}{10 \times 365}$ (Lifespan of animal host about 10 years)
μ_v	0.0013	day ⁻¹	$\frac{1}{2 \times 365}$ (Lifespan of animal vector about 2 years)
μ_L	0.07	day ⁻¹	$\frac{1}{14}$ (Lifespan of leptospire bacteria about 14 days)
θ_{Hu}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
θ_{Ho}	0.01	day ⁻¹	$\frac{1}{100}$ (re-infection could be happen after 3 months)
γ_{Hu}	0.05	day ⁻¹	$\frac{1}{20}$ (Septicemic phase to immune phase occurs in 20 days)
σ_{Hu}	0.005	day ⁻¹	$\frac{1}{200}$ (Exposed to recovered population occurs in 6 months)
δ_{Hu}	0.0003	day ⁻¹	$\frac{30}{100,000}$ (it's about 30 individual human deaths over 100,000 population)
δ_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	$\frac{50}{100,000}$ (it's about 50 individual animal host deaths over 100,000 population)
α_{Hu}	0.1	day ⁻¹	$\frac{1}{10}$ (Human recovery in 10 days)

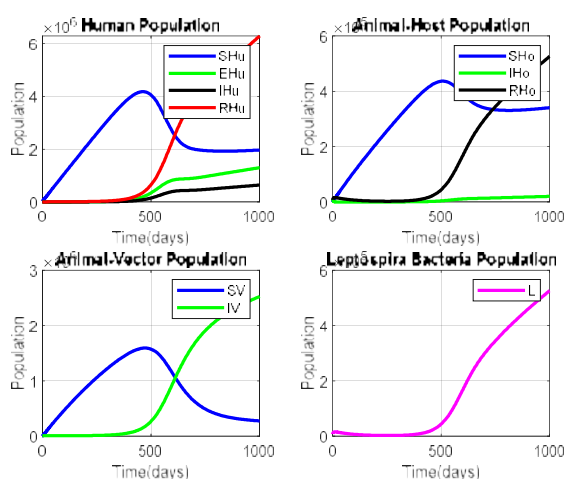
α_{Ho}	0.3	day ⁻¹	$\frac{1}{3}$ (Animal Host recovery in 3 days)
β_{Hu1}	0.001	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu2}	0.009	day ⁻¹	Fitted
β_{Hu3}	0.005	day ⁻¹	Fitted
β_{Ho}	0.0005	day ⁻¹	Fitted
β_V	0.0005	day ⁻¹	Fitted
L_0	10000	-	Estimated
ε	0.001	-	Estimated
K_{Hu}	0.007	day ⁻¹	Estimated
K_{Ho}	0.005	day ⁻¹	Estimated
K_V	0.005	day ⁻¹	Estimated

Gambar 2 mengilustrasikan profil solusi untuk semua populasi saat $R_0 < 1$ (titik keseimbangan bebas penyakit). Kondisi ini berarti tidak ada bakteri yang hidup bebas di lingkungan dalam jangka waktu lama sehingga tidak ditemukan populasi yang terinfeksi pada populasi manusia dan hewan. Solusi numerik menunjukkan bahwa hanya populasi manusia, inang hewan, dan vektor hewan yang rentan yang akan ada.



Gambar 2. Simulasi untuk setiap populasi yang memiliki kesetimbangan bebas penyakit (Kondisi ketika $R_0 < 1$)

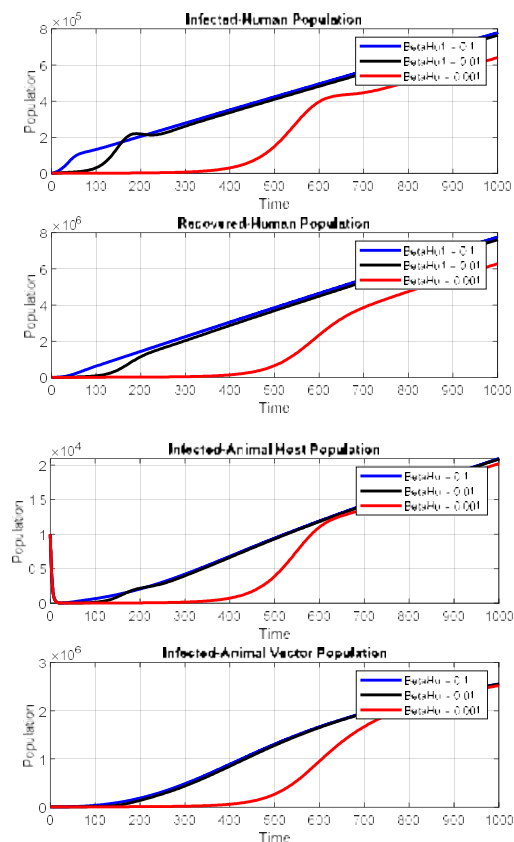
Gambar 3 menggambarkan dinamika populasi manusia, populasi hewan inang, populasi hewan vektor dan leptospira yang hidup bebas di lingkungan dengan kondisi $R_0 > 1$. Hasil ini menunjukkan adanya korelasi antara keberadaan bakteri yang hidup bebas di lingkungan dengan keberadaan penyakit leptospirosis pada manusia, inang hewan dan vektor hewan. Ketika bakteri ada maka penyakit akan ada di semua populasi. Hal ini menunjukkan bahwa perbaikan untuk mengurangi leptospira yang hidup bebas di lingkungan dapat mengurangi risiko penyebaran penyakit di semua populasi.



Gambar 3. Simulasi untuk setiap populasi yang terdapat kesetimbangan endemik (Kondisi ketika $R_0 > 1$)

Ini karena jalur penularan bergantung pada parameter laju infeksi (β) yaitu infeksi tidak hanya terjadi pada populasi manusia tetapi juga pada hewan inang dan populasi hewan pembawa penyakit maka beberapa gambar berikut akan menggambarkan solusi numerik untuk beberapa nilai infeksi laju ($\beta_{Hu1}, \beta_{Hu2}, \beta_{Hu3}, \beta_{Ho}, \beta_V$). Gambar 4 menunjukkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia terinfeksi, populasi manusia pulih, populasi inang hewan, dan populasi

vektor hewan dengan parameter $\beta_{Hu1} = 0.1$, $\beta_{Hu1} = 0.01$, dan $\beta_{Hu1} = 0.0001$. Pada populasi manusia yang terinfeksi, tidak ada perbedaan yang signifikan antara $\beta_{Hu1} = 0.1$ dan $\beta_{Hu1} = 0.01$, sedangkan untuk $\beta_{Hu1} = 0.0001$, penyebaran penyakit cukup lambat di awal kemudian meningkat menjadi kesetimbangan endemik. Fenomena ini juga terjadi pada populasi hewan inang dan vektor. Ini perlahan meningkat di awal untuk $\beta_{Hu1} = 0.0001$. Grafik populasi manusia yang pulih menunjukkan hal yang sama dengan grafik lainnya pada gambar 4.

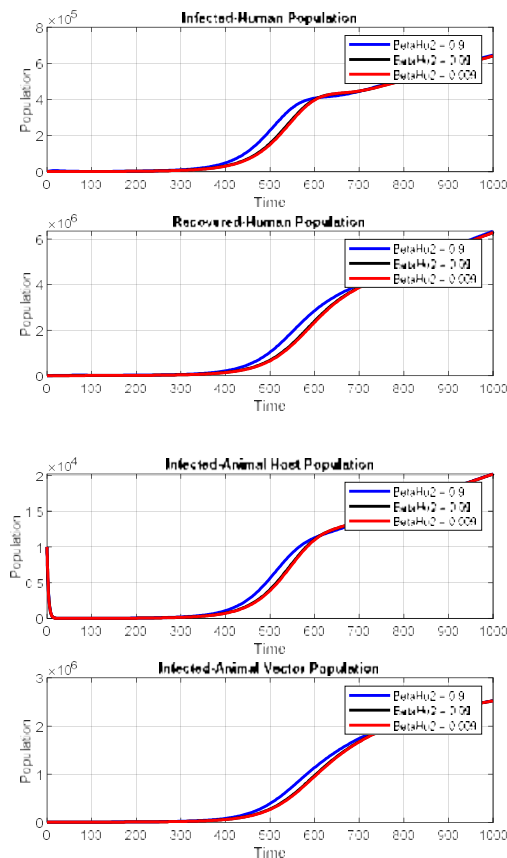


Gambar 4. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan

pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari

$$\beta_{Hu1} (\beta_{Hu1} = 0.1, \beta_{Hu1} = 0.01, \beta_{Hu1} = 0.001)$$

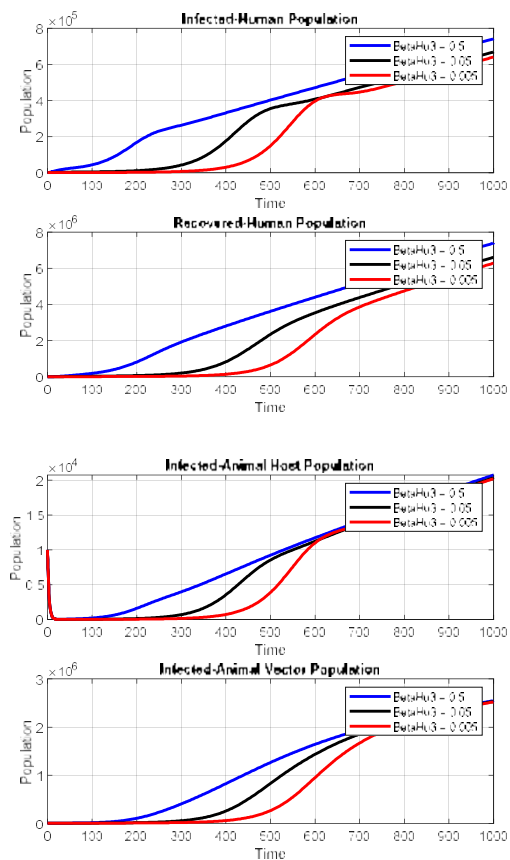
Gambar 5 menggambarkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia terinfeksi, populasi manusia sembuh, populasi hewan inang, dan populasi hewan pembawa penyakit dengan parameter $\beta_{Hu2} = 0.9$, $\beta_{Hu2} = 0.09$, dan $\beta_{Hu2} = 0.009$. Semua populasi pada gambar 5 menunjukkan fenomena yang sama bahwa setiap perbedaan nilai β_{Hu2} tidak memberikan hasil yang signifikan. Populasi manusia yang terinfeksi, hewan inang, dan hewan pembawa penyakit meningkat hampir dalam interval waktu yang sama.



Gambar 5. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari

$$\beta_{Hu2} \quad (\beta_{Hu2} = 0.9, \beta_{Hu2} = 0.09, \beta_{Hu2} = 0.009)$$

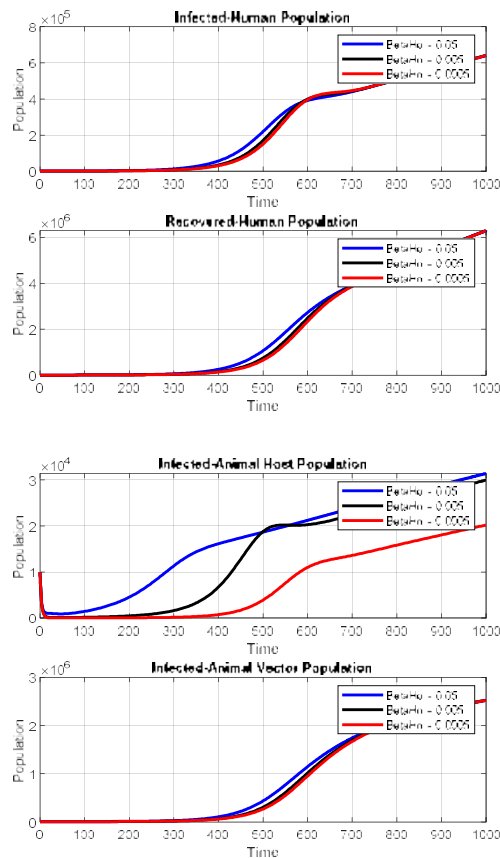
Gambar 6 menggambarkan model solusi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan, dan populasi vektor hewan dengan parameter $\beta_{Hu3} = 0.5$, $\beta_{Hu3} = 0.05$, dan $\beta_{Hu3} = 0.005$. Semua populasi menunjukkan hal yang sama untuk selang waktu pertama dan semuanya meningkat ke ekuilibrium endemik. Namun pada selang waktu pertama, ketiga parameter tersebut menunjukkan perbedaan yang signifikan untuk setiap dinamika populasi.



Gambar 6. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari

$$\beta_{Hu3} \quad (\beta_{Hu3} = 0.5, \beta_{Hu3} = 0.05, \beta_{Hu3} = 0.005)$$

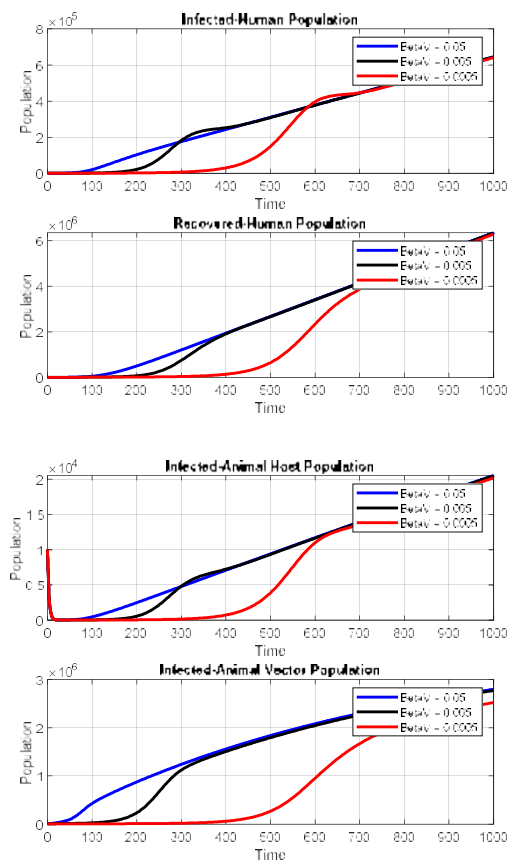
Gambar 7 menggambarkan solusi numerik dari model populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan, dan populasi vektor hewan dengan parameter $\beta_{Ho} = 0.05$, $\beta_{Ho} = 0.005$, dan $\beta_{Ho} = 0.0005$. Untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, dan populasi vektor hewan, parameter ini tidak berpengaruh besar terhadap dinamika, sedangkan untuk populasi inang hewan yang terinfeksi parameter ini berpengaruh signifikan terhadap dinamika.



Gambar 7. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari

$$\beta_{Ho} \quad (\beta_{Ho} = 0.5, \beta_{Ho} = 0.05, \beta_{Ho} = 0.005)$$

Gambar 8 menunjukkan grafik model solusi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi hewan inang, dan populasi hewan pembawa penyakit dengan parameter $\beta_V = 0.05$, $\beta_V = 0.005$, dan $\beta_V = 0.0005$. Hampir semua populasi memiliki perilaku dinamis yang sama dengan beberapa nilai parameter β_V , namun populasi vektor hewan yang terinfeksi memiliki hasil yang signifikan dibandingkan dengan populasi lainnya, khususnya ketika $\beta_V = 0.0005$.



Gambar 8. Simulasi numerik untuk populasi manusia yang terinfeksi, pulih dan hewan inang yang terinfeksi serta hewan pembawa penyakit yang terinfeksi dengan beberapa nilai dari β_v ($\beta_v = 0.5, \beta_v = 0.05, \beta_v = 0.005$)

C. Rangkuman

Pemodelan matematika leptospirosis dengan bakteri yang hidup bebas di lingkungan dilakukan dengan pendekatan pemodelan yang bersifat umum dan, pada prinsipnya, dapat direproduksi dengan penyakit menular lainnya dengan bakteri yang hidup bebas di lingkungan. Hasil pemodelan ini dilakukan dengan menggunakan hasil dari analisis ekspresi kesetimbangan endemik, jumlah penyakit reproduksi R_0 , dan simulasi numerik dari model untuk animal-host population, animal-vector population, bakteri leptospira yang dapat menginfeksi manusia. Dua titik ekuilibrium telah dihasilkan yaitu titik ekuilibrium bebas penyakit dan titik ekuilibrium endemik. Model ini juga memberikan analisis stabilitas untuk keseimbangan bebas penyakit, yaitu stabil jika kondisi stabilitas telah terpenuhi dengan asumsi semua parameter yang digunakan bernilai positif. Hal ini sesuai dengan simulasi numerik tentang adanya kesetimbangan bebas penyakit. Angka reproduksi dasar, R_0 , dihitung menggunakan *next generation matrix* yang dievaluasi pada titik kesetimbangan bebas penyakit.

Kondisi setiap pasang bilangan reproduksi dasar menentukan adanya penyakit pada populasi manusia. Simulasi numerik telah dilakukan untuk mendukung keberadaan kesetimbangan bebas penyakit dan kesetimbangan endemik, yang bergantung pada parameter ambang R_0 . Hasil numerik juga memberikan simulasi dinamika populasi yang dipilih, seperti populasi manusia yang terinfeksi, populasi manusia yang pulih, populasi inang hewan yang terinfeksi, dan populasi vektor hewan yang terinfeksi.

Pemodelan matematika untuk penyebaran penyakit leptospirosis dengan mempertimbangkan bakteri yang bebas hidup di alam dapat melibatkan beberapa parameter lain seperti misalnya parameter untuk perubahan cuaca. Penyebaran penyakit ini meningkat di musim penghujan dimana muncul genangan-genangan air bekas hujan yang menjadi tempat hidup yang sangat baik untuk

bakteri leptospira. Selain itu, model juga dapat dikembangkan dengan memperhatikan faktor pemberian vaksin yang dapat mengurangi adanya penyebaran penyakit leptospirosis maupun adanya control optimum seperti kampanye bersih lingkungan untuk waspada terhadap penyakit leptospirosis di musim penghujan.

D. Pelatihan

1. Buatlah analisis dinamik sampai dengan simulasi nemurik untuk beberapa penyakit yang mempertimbangkan populasi hewan inang, hewan pembawa serta kehidupan virus di alam
2. Buatlah analisis dinamik sampai dengan simulasi nemurik untuk beberapa penyakit yang mempertimbangkan populasi hewan inang, hewan pembawa serta kehidupan bakteri di alam

E. Daftar Bacaan

1. Dupouey, J., Faucher, B., Edouard, S., Richet, H., Kodjo, A., Drancourt, M., & Davoust, B. (2014). Human leptospirosis: an emerging risk in Europe? *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 37(2), 77-83.
2. Richard, S., & Oppliger, A. (2015). Zoonotic occupational diseases in forestry workers-Lyme borreliosis, tularemia and leptospirosis in Europe. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 22(1).
3. De Vries, S. G., Visser, B. J., Nagel, I. M., Goris, M. G., Hartskeerl, R. A., & Grobusch, M. P. (2014). Leptospirosis in Sub-Saharan Africa: a systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 28, 47-64.
4. Vieira, A. S., Pinto, P. S., & Lilenbaum, W. (2018). A systematic review of leptospirosis on wild animals in Latin America. *Tropical animal health and production*, 50(2), 229-238.
5. Schneider, M. C., Leonel, D. G., Hamrick, P. N., Caldas, E. P. D., Velásquez, R. T., Paez, F. A. M., ... & Aldighieri, S. (2017). Leptospirosis in Latin America: exploring the first set of regional data. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 41, e81.
6. Artiono, R. (2019). Parameter Estimation Using INLA for Disease Mapping of Leptospirosis in Bantul Indonesia. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1417, No. 1, p. 012026). IOP Publishing.

7. Tan, W. L., Soelar, S. A., Mohd Suan, M. A., Hussin, N., Cheah, W. K., Verasahib, K., & Goh, P. P. (2016). Leptospirosis incidence and mortality in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 47(3), 434-40.
8. Douchet, L., Goarant, C., Mangeas, M., Menkes, C., Hinjoy, S., & Herbreteau, V. (2022). Unraveling the invisible leptospirosis in mainland Southeast Asia and its fate under climate change. *Science of the Total Environment*, 832, 155018.
9. Smith, S., Liu, Y. H., Carter, A., Kennedy, B. J., Dermedgoglou, A., Poulgrain, S. S., ... & Hanson, J. (2019). Severe leptospirosis in tropical Australia: Optimising intensive care unit management to reduce mortality. *PLoS neglected tropical diseases*, 13(12), e0007929.
10. Katelaris, A. L., Glasgow, K., Lawrence, K., Corben, P., Zheng, A., Sumithra, S., ... & McAnulty, J. (2020). Investigation and response to an outbreak of leptospirosis among raspberry workers in Australia, 2018. *Zoonoses and public health*, 67(1), 35-43.
11. Marinova-Petkova, A., Guendel, I., Stryko, J. P., Ekpo, L. L., Galloway, R., Yoder, J., ... & Schafer, I. J. (2019, July). First Reported Human Cases of Leptospirosis in the United States Virgin Islands in the Aftermath of Hurricanes Irma and Maria, September–November 2017. In *Open Forum Infectious Diseases* (Vol. 6, No. 7, p. ofz261). US: Oxford University Press.
12. Sembiring, E. (2018, March). Diagnostic approach in leptospirosis patients. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 125, No. 1, p. 012089). IOP Publishing.
13. Fever, S., Fever, M., Fever, A., Fever, R. F., & Fever, C. Infections in Humans Incubation Period.
14. Center, A. O. C. (2003). Infections in Humans Incubation Period.
15. GSELL, D. O. R. (1953). Epidemiology of the leptospiroses. In *Symposium on the leptospiroses. Med. Sci. Publ. Army Med. Serv. Grad. School* (No. 1, pp. 34-55).
16. Balamurugan, V., Gangadhar, N. L., Mohandoss, N., Thirumalesh, S. R. A., Dhar, M., Shome, R., ... & Rahman, H. (2013). Characterization of leptospira isolates from animals and humans: phylogenetic analysis identifies the prevalence of intermediate species in India. *Springerplus*, 2(1), 1-9.

17. Picardeau, M. (2017). Virulence of the zoonotic agent of leptospirosis: still terra incognita?. *Nature Reviews Microbiology*, 15(5), 297-307.
18. Collares-Pereira, M., Mathias, M. L., Santos-Reis, M., Ramalhinho, M. G., & Duarte-Rodrigues, P. (2000). Rodents and *Leptospira* transmission risk in Terceira island (Azores). *European journal of epidemiology*, 16(12), 1151-1157.
19. Himani, D., Suman, M. K., & Mane, B. G. (2013). Epidemiology of leptospirosis: an Indian perspective. *J Foodborne Zoonotic Dis*, 1(1), 6-13.
20. Casanovas-Massana, A., Pedra, G. G., Wunder Jr, E. A., Diggle, P. J., Begon, M., & Ko, A. I. (2018). Quantification of *Leptospira interrogans* survival in soil and water microcosms. *Applied and environmental microbiology*, 84(13), e00507-18.
21. Rim, K. T., & Lim, C. H. (2014). Biologically hazardous agents at work and efforts to protect workers' health: a review of recent reports. *Safety and health at work*, 5(2), 43-52.
22. Ohlson, K. (2014). *The soil will save us: How scientists, farmers, and foodies are healing the soil to save the planet*. Rodale Books.
23. Drago, F., Ciccarese, G., Merlo, G., Trave, I., Javor, S., Rebora, A., & Parodi, A. (2021). Oral and cutaneous manifestations of viral and bacterial infections: Not only COVID-19 disease. *Clinics in Dermatology*, 39(3), 384-404.
24. Feigin, R. D., Anderson, D. C., & Heath, C. W. (1975). Human leptospirosis. *Crc critical reviews in clinical laboratory sciences*, 5(4), 413-467.
25. Santecchia, I., Vernel-Pauillac, F., Rasid, O., Quintin, J., Gomes-Solecki, M., Boneca, I. G., & Werts, C. (2019). Innate immune memory through TLR2 and NOD2 contributes to the control of *Leptospira interrogans* infection. *PLoS pathogens*, 15(5), e1007811.
26. World Health Organization. (2009). Leptospirosis: Fact Sheet.
27. Khan, M. A., Islam, S., & Khan, S. A. (2014). Mathematical modeling towards the dynamical interaction of leptospirosis. *Applied Mathematics & Information Sciences*, 8(3), 1049.
28. Pimpunchat, B., Wake, G. C., Modchang, C., Triampo, W., & Babylon, A. M. (2013). Mathematical model of leptospirosis: linearized solutions and stability analysis.

29. Engida, H. A., Theuri, D. M., Gathungu, D., Gachohi, J., & Alemneh, H. T. (2022). A Mathematical Model Analysis for the Transmission Dynamics of Leptospirosis Disease in Human and Rodent Populations. *Computational & Mathematical Methods in Medicine*.
30. Garira, W., Mathebula, D., & Netshikweta, R. (2014). A mathematical modelling framework for linked within-host and between-host dynamics for infections with free-living pathogens in the environment. *Mathematical biosciences*, 256, 58-78.
31. P. Van den Driessche, J. Watmough, Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission, *Math. Biosci.* 180 (1) (2002) 29–48.

DAFTAR PUSTAKA

1. Trench, W. F. (2013). Elementary differential equations with boundary value problems.
2. Ross, C. C. (2004). *Differential equations: an introduction with Mathematica®*. Springer Science & Business Media.
3. Kartono, 2012, Persamaan Differensial Biasa, Model Matematika Fenomena Perubahan, Yogyakarta: Graha Ilmu.
4. Olsder, G. J., & van der Woude, J. W. (2005). *Mathematical systems theory* (Vol. 4). Delft: VSSD.
5. Boyce, W. E. & DiPrima, R. C., 2010, 'Elementary Differential Equations and Boundary Value Problems, 9th Edition', Wiley, Singapore.
6. Robinson, Bushee, J., Cordani, U. G., 2013. In *Journal of Petrology*. Vol. 369, Issue 1, <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>.
7. Penny, D. & Edward, C. 2000. Differential Equations and Boundary Value Problems. New Jersey: Prentice – Hall.
8. Bailey, N. T. J. The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications. 2nd edn 1–413 (Griffin, London, 1975).
9. Diekmann, O. & Heesterbeek, J. A. P. Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases: Model building, Analysis and Interpretation (ed. Levin, S.) 1–303 (Wiley, Chichester, 2000).
10. Heesterbeek, J. A. P. A brief history of R_0 and a recipe for its calculation. *Acta Biotheor.* 50, 189–204 (2002).
11. Lipsitch, M. et al. Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science* 300, 1966–1970 (2003).
12. Dietz, K. & Heesterbeek, J. A. P. Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited. *Math. Biosci.* 180, 1–21 (2002).
13. Anderson, R. M. & May, R. M. *Infectious diseases of humans: dynamics and control* (Oxford Univ. Press, 1991).
14. Glasser, J., Meltzer, M. & Levin, B. Mathematical modeling and public policy: responding to health crises. *Emerg. Infect. Dis.* 10, 2050–2051 (2004).
15. May, R. M. Uses and abuses of mathematics in biology. *Science* 303, 790–793 (2004).
16. Loosli, C. G., Lemon, H. M., Robertson, O. H. & Appel, E. Experimental airborne influenza infection: I. Influence of humidity on survival of virus in air. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 53, 205–206 (1943).

17. Grassly, N. C. & Fraser, C. Seasonal infectious disease epidemiology. *Proc. R. Soc. Lond. B* 273, 2541–2550 (2006).
18. Altizer, S. et al. Seasonality and the dynamics of infectious diseases. *J. Anim. Ecol.* 9, 467–484 (2006).
19. B. P. Prawoto, "Stability and simulation of measles transmission model with and without vaccination," *Far East J. Math. Sci.*, vol. 102, no. 2, pp. 271–281, 2017.
20. B. P. Prawoto, Y. P. Astuti, and D. A. Maulana, "The behaviour of measles transmission in three different populations," in *MATEC Web Conf. Volume 197, 2018 The 3rd Annual Applied Science and Engineering Conference (AASEC 2018)*, 2018, pp. 1–4.
21. B. P. Prawoto, Abadi, and Rudianto Artiono, "Dynamic of re-infection Rubella transmission model with vaccination", *AIP Conference Proceedings* 2264, 020005 (2020)
22. Butler, J.S. (2022). *Numerical Analysis with Applications in Python*. TU Dublin
23. Yakin, K. (2021). *Metode analitik dan numerik dengan Matlab*. CV Literasi Nusantara Abadi.
24. Laksono, H. D., & Afrianita, R. (2021). *Metode Numerik Dengan Matlab:(Sistem Persamaan Linier)*. LPPM–Universitas Andalas
25. Sudiarta, I. W. (2020). *Metode Numerik*. Arga Puji Press.
26. Kong, Q. et.al. (2020). *Python Programming And Numerical Methods: A Guide For Engineers And Scientists (1st Edition)*. Berkeley: Academic Press.
27. Purwati, N. K. R., & Erawati, N. K. (2020). *Pengantar Metode Numerik*.
28. Sanjaya, M. (2015). *Metode Numerik Berbasis Python*.
29. Sasongko, S. B. (2010). *Metode Numerik dengan scilab*. Yogyakarta: Penerbit Andi
30. Dupouey, J., Faucher, B., Edouard, S., Richet, H., Kodjo, A., Drancourt, M., & Davoust, B. (2014). Human leptospirosis: an emerging risk in Europe? *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 37(2), 77-83.
31. Richard, S., & Oppliger, A. (2015). Zoonotic occupational diseases in forestry workers-Lyme borreliosis, tularemia and leptospirosis in Europe. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 22(1).
32. De Vries, S. G., Visser, B. J., Nagel, I. M., Goris, M. G., Hartskeerl, R. A., & Grobusch, M. P. (2014). Leptospirosis in Sub-Saharan Africa: a systematic review. *International Journal of Infectious Diseases*, 28, 47-64.

33. Vieira, A. S., Pinto, P. S., & Lilenbaum, W. (2018). A systematic review of leptospirosis on wild animals in Latin America. *Tropical animal health and production*, 50(2), 229-238.
34. Schneider, M. C., Leonel, D. G., Hamrick, P. N., Caldas, E. P. D., Velásquez, R. T., Paez, F. A. M., ... & Aldighieri, S. (2017). Leptospirosis in Latin America: exploring the first set of regional data. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 41, e81.
35. Artiono, R. (2019). Parameter Estimation Using INLA for Disease Mapping of Leptospirosis in Bantul Indonesia. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1417, No. 1, p. 012026). IOP Publishing.
36. Tan, W. L., Soelar, S. A., Mohd Suan, M. A., Hussin, N., Cheah, W. K., Verasahib, K., & Goh, P. P. (2016). Leptospirosis incidence and mortality in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 47(3), 434-40.
37. Douchet, L., Goarant, C., Mangeas, M., Menkes, C., Hinjoy, S., & Herbreteau, V. (2022). Unraveling the invisible leptospirosis in mainland Southeast Asia and its fate under climate change. *Science of the Total Environment*, 832, 155018.
38. Smith, S., Liu, Y. H., Carter, A., Kennedy, B. J., Dermegoglou, A., Poulgrain, S. S., ... & Hanson, J. (2019). Severe leptospirosis in tropical Australia: Optimising intensive care unit management to reduce mortality. *PLoS neglected tropical diseases*, 13(12), e0007929.
39. Katelaris, A. L., Glasgow, K., Lawrence, K., Corben, P., Zheng, A., Sumithra, S., ... & McNulty, J. (2020). Investigation and response to an outbreak of leptospirosis among raspberry workers in Australia, 2018. *Zoonoses and public health*, 67(1), 35-43.
40. Marinova-Petkova, A., Guendel, I., Stryko, J. P., Ekpo, L. L., Galloway, R., Yoder, J., ... & Schafer, I. J. (2019, July). First Reported Human Cases of Leptospirosis in the United States Virgin Islands in the Aftermath of Hurricanes Irma and Maria, September–November 2017. In *Open Forum Infectious Diseases* (Vol. 6, No. 7, p. ofz261). US: Oxford University Press.
41. Sembiring, E. (2018, March). Diagnostic approach in leptospirosis patients. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 125, No. 1, p. 012089). IOP Publishing.
42. Fever, S., Fever, M., Fever, A., Fever, R. F., & Fever, C. Infections in Humans Incubation Period.
43. Center, A. O. C. (2003). Infections in Humans Incubation Period.

44. GSELL, D. O. R. (1953). Epidemiology of the leptospiroses. In *Symposium on the leptospiroses. Med. Sci. Publ. Army Med. Serv. Grad. School* (No. 1, pp. 34-55).
45. Balamurugan, V., Gangadhar, N. L., Mohandoss, N., Thirumalesh, S. R. A., Dhar, M., Shome, R., ... & Rahman, H. (2013). Characterization of leptospira isolates from animals and humans: phylogenetic analysis identifies the prevalence of intermediate species in India. *Springerplus*, 2(1), 1-9.
46. Picardeau, M. (2017). Virulence of the zoonotic agent of leptospirosis: still terra incognita?. *Nature Reviews Microbiology*, 15(5), 297-307.
47. Collares-Pereira, M., Mathias, M. L., Santos-Reis, M., Ramalhinho, M. G., & Duarte-Rodrigues, P. (2000). Rodents and Leptospira transmission risk in Terceira island (Azores). *European journal of epidemiology*, 16(12), 1151-1157.
48. Himani, D., Suman, M. K., & Mane, B. G. (2013). Epidemiology of leptospirosis: an Indian perspective. *J Foodborne Zoonotic Dis*, 1(1), 6-13.
49. Casanovas-Massana, A., Pedra, G. G., Wunder Jr, E. A., Diggle, P. J., Begon, M., & Ko, A. I. (2018). Quantification of Leptospira interrogans survival in soil and water microcosms. *Applied and environmental microbiology*, 84(13), e00507-18.
50. Rim, K. T., & Lim, C. H. (2014). Biologically hazardous agents at work and efforts to protect workers' health: a review of recent reports. *Safety and health at work*, 5(2), 43-52.
51. Ohlson, K. (2014). *The soil will save us: How scientists, farmers, and foodies are healing the soil to save the planet*. Rodale Books.
52. Drago, F., Ciccarese, G., Merlo, G., Trave, I., Javor, S., Rebora, A., & Parodi, A. (2021). Oral and cutaneous manifestations of viral and bacterial infections: Not only COVID-19 disease. *Clinics in Dermatology*, 39(3), 384-404.
53. Feigin, R. D., Anderson, D. C., & Heath, C. W. (1975). Human leptospirosis. *Crc critical reviews in clinical laboratory sciences*, 5(4), 413-467.
54. Santecchia, I., Vernel-Pauillac, F., Rasid, O., Quintin, J., Gomes-Solecki, M., Boneca, I. G., & Werts, C. (2019). Innate immune memory through TLR2 and NOD2 contributes to the control of Leptospira interrogans infection. *PLoS pathogens*, 15(5), e1007811.
55. World Health Organization. (2009). Leptospirosis: Fact Sheet.
56. Khan, M. A., Islam, S., & Khan, S. A. (2014). Mathematical modeling towards the dynamical interaction of

- leptospirosis. *Applied Mathematics & Information Sciences*, 8(3), 1049.
57. Pimpunchat, B., Wake, G. C., Modchang, C., Triampo, W., & Babylon, A. M. (2013). Mathematical model of leptospirosis: linearized solutions and stability analysis.
 58. Engida, H. A., Theuri, D. M., Gathungu, D., Gachohi, J., & Alemneh, H. T. (2022). A Mathematical Model Analysis for the Transmission Dynamics of Leptospirosis Disease in Human and Rodent Populations. *Computational & Mathematical Methods in Medicine*.
 59. Garira, W., Mathebula, D., & Netshikweta, R. (2014). A mathematical modelling framework for linked within-host and between-host dynamics for infections with free-living pathogens in the environment. *Mathematical biosciences*, 256, 58-78.
 60. P. Van den Driessche, J. Watmough, Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission, *Math. Biosci.* 180 (1) (2002) 29–48.

BIODATA PENULIS



Rudianto Artiono, M.Si, aktif sebagai dosen pengajar di Unesa sejak tahun 2005 dan fokus pada bidang keahlian matematika terapan khususnya matematika biologi, matematika epidemiologi, dan matematika keuangan sejak lulus S2 Matematika. Sejak awal karir telah aktif menulis artikel yang diseminarkan untuk tingkat nasional dan internasional. Selain itu juga aktif melakukan penelitian baik menggunakan dana mandiri maupun kementerian. Hak cipta pernah didapat dengan produk berupa video penyajian materi Definisi Formal Limit sebagai luaran dari penelitian pada tahun 2019 dan aplikasi komputer berbasis Java untuk mendiagnosa penyakit berdasarkan teori yang ada di himpunan Fuzzy dari luaran penelitian pada tahun 2021.



Budi Priyo Prawoto, S.Pd, M.Si, aktif sebagai dosen pengajar di Unesa sejak 2010 dan fokus pada bidang keahlian matematika terapan dengan pendekatan persamaan diferensial. Buku ajar yang sudah terbitkan berjudul Kalkulus 1 dan Persamaan Diferensial Biasa. selain buku ajar, beliau juga sudah menulis beberapa modul praktikum diantaranya untuk mata kuliah aplikasi komputer, kalkulus diferensial, kalkulus integral, dan kalkulus peubah banyak. Hak cipta pernah didapat dengan produk berupa video penyajian materi Definisi Formal Limit sebagai luaran dari penelitian pada tahun 2019.



Dr. Dian Savitri, M.Si menjadi dosen Unesa sejak 2001 dan fokus mengajar dan meneliti di bidang Matematika terapan. Beberapa bidang kajian yang diajarkan antara lain kalkulus, pemodelan matematika, persamaan diferensial biasa dan

metode numerik. Penelitian yang dikembangkan oleh penulis adalah bidang pemodelan dan sistem dinamik. Penulis pernah ikut serta mengembangkan bahan tutorial di Universitas Terbuka untuk matakuliah Pemodelan Matematika.



Dimas Avian Maulana, M.Si menjadi dosen di Jurusan Matematika Unesa sejak 2015 dan fokus mengajar dan meneliti di bidang Matematika terapan. Beberapa bidang kajian yang diajarkan antara lain kalkulus, Pemodelan matematika, Persamaan Diferensial Biasa, Persamaan Diferensial Parsial dan Metode Numerik. Penelitian yang dikembangkan oleh penulis adalah bidang Pemodelan dan Matematika dan Komputasi Numerik. Penulis pernah ikut serta mengembangkan bahan tutorial di Universitas Terbuka untuk matakuliah Program Linear, Metode Numerik, dan Statistika Matematika

LEMBAR PEMBAHASAN

Laporan Akhir Penelitian yang berjudul

Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit Leptospirosis Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)

Dengan pelaksana berikut :

1. 0011028202 - Rudianto Artiono, S.Pd., M.Si. (Ketua)
2. 0011017603 - Dr. Dian Savitri, S.Si., M.Si.
3. 0017048502 - Budi Priyo Prawoto, S.Pd., M.Si.
4. 0007109001 - Dimas Avian Maulana, S.Si., M.Si.
5. Difa Ar Rosyid (Mahasiswa)
6. Ayatullah Alfurqon (Mahasiswa)

Telah dipaparkan pada tanggal ~~01. Desember 2022~~ di LPPM Universitas Negeri Surabaya

Catatan :

Penelitian sudah dilaksanakan di wilayah Indonesia. Luaran wajib, Buku ajar ber ISBN dan anggota IKAPI masih dalam proses pengurusan ISBN, sebaiknya dilampirkan buki surat keterangan pengajuan ISBN dari penerbit Pemakalah pada seminar internasional sudah terlaksana yaitu pada Symposium on Biomathematics 2022.

Surabaya, ~~01. Desember 2022~~
Reviewer,



Prof. Dr. Endang Susantini, M.Pd.
NIP 196607131991032001

LEMBAR PEMBAHASAN

Laporan Akhir Penelitian yang berjudul

Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit Leptospirosis Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)

Dengan pelaksana berikut :

1. 0011028202 - Rudianto Artiono, S.Pd., M.Si. (Ketua)
2. 0011017603 - Dr. Dian Savitri, S.Si., M.Si.
3. 0017048502 - Budi Priyo Prawoto, S.Pd., M.Si.
4. 0007109001 - Dimas Avian Maulana, S.Si., M.Si.
5. Difa Ar Rosyid (Mahasiswa)
6. Ayatullah Alfurqon (Mahasiswa)

Telah dipaparkan pada tanggal 01 Desember 2022 di LPPM Universitas Negeri Surabaya

Catatan :

Penelitian telah selesai dilaksanakan, luaran berupa buku segera di ISBN kan atau HKI ; artikel dalam tahap submit di Jurnal terindeks (Q1)

Surabaya, 01 Desember 2022
Reviewer,



Dr. Nuniek Herdyastuti, M.Si.
NIP 197011101998022001

LEMBAR PENGESAHAN 2

Laporan Akhir Penelitian yang berjudul

Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit Leptospirosis Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)

Dengan pelaksana berikut :

1. 0011028202 - Rudianto Artiono, S.Pd., M.Si. (Ketua)
2. 0011017603 - Dr. Dian Savitri, S.Si., M.Si.
3. 0017048502 - Budi Priyo Prawoto, S.Pd., M.Si.
4. 0007109001 - Dimas Avian Maulana, S.Si., M.Si.
5. Difa Ar Rosyid (Mahasiswa)
6. Ayatullah Alfurqon (Mahasiswa)

Telah direvisi pada tanggal ~~05 Desember 2022~~ di LPPM Universitas Negeri Surabaya

Surabaya, ~~07 Desember~~ 2022
Reviewer,



Prof. Dr. Endang Susantini, M.Pd.
NIP 196607131991032001

LEMBAR PENGESAHAN 2

Laporan Akhir Penelitian yang berjudul

Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit Leptospirosis Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)

Dengan pelaksana berikut :

1. 0011028202 - Rudianto Artiono, S.Pd., M.Si. (Ketua)
2. 0011017603 - Dr. Dian Savitri, S.Si., M.Si.
3. 0017048502 - Budi Priyo Prawoto, S.Pd., M.Si.
4. 0007109001 - Dimas Avian Maulana, S.Si., M.Si.
5. Difa Ar Rosyid (Mahasiswa)
6. Ayatullah Alfurqon (Mahasiswa)

Telah direvisi pada tanggal ~~05 Desember 2022~~ di LPPM Universitas Negeri Surabaya

Surabaya, ~~07 Desember~~ 2022
Reviewer,



Dr. Nuniek Herdyastuti, M.Si.
NIP 197011101998022001



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA
Kampus Lidah, Jalan Lidah Wetan Unesa, Surabaya 60213
Telepon 031-99421834, 99421835, Faksimil : 031-99424002
Laman : www.unesa.ac.id

KEPUTUSAN REKTOR UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA
NOMOR 659/UN38/HK/PP/2022

TENTANG

PENETAPAN PENERIMA PENELITIAN KEBIJAKAN
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA DANA PNB
TAHUN ANGGARAN 2022

REKTOR UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA,

- Menimbang : a. bahwa berdasarkan hasil seleksi desk evaluasi dan pemaparan proposal penelitian yang dilakukan oleh panitia seleksi, telah ditetapkan Penerima Penelitian Kebijakan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Dana PNB Tahun Anggaran 2022;
- b. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a, perlu menetapkan Keputusan Rektor Universitas Negeri Surabaya Tentang Penetapan Penerima Penelitian Kebijakan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Tahun Anggaran 2022;
- Mengingat : 1. Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 37 Tahun 2009 tentang Dosen (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 76, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5007);
2. Peraturan Pemerintah RI Nomor 4 Tahun 2014 tentang Penyelenggaraan Pendidikan Tinggi dan Pengelolaan Perguruan Tinggi (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 16, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5500);
3. Peraturan Menteri Keuangan RI Nomor 92/PMK.05/2011 tentang Rencana Bisnis dan Anggaran Serta Pelaksanaan Anggaran Badan Layanan Umum (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 363);
4. Peraturan Menteri Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi RI Nomor 15 Tahun 2016 tentang Organisasi dan Tata Kerja Universitas Negeri Surabaya (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 889);

5. Peraturan Menteri Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi RI Nomor 79 Tahun 2017 tentang Statuta Universitas Negeri Surabaya (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2017 Nomor 1858);
6. Keputusan Menteri Keuangan RI Nomor 50/KMK.05/2009 tentang Penetapan Universitas Negeri Surabaya Pada Departemen Pendidikan Nasional sebagai Instansi Pemerintah yang menerapkan Pengelolaan Keuangan Badan Layanan Umum;
7. Keputusan Menteri Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi RI Nomor 461/M/KPT.KP/2018 tentang Pemberhentian dan Pengangkatan Rektor Universitas Negeri Surabaya Periode Tahun 2018-2022;

MEMUTUSKAN :

- Menetapkan : KEPUTUSAN REKTOR UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA TENTANG PENETAPAN PENERIMA PENELITIAN KEBIJAKAN FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM TAHUN ANGGARAN 2022.
- KESATU : Menetapkan Penerima Penelitian Kebijakan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Tahun Anggaran 2022 sebagaimana tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Rektor ini.
- KEDUA : Dalam melaksanakan tugasnya sebagai penerima dana penelitian kebijakan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Tahun 2022, wajib berpedoman pada ketentuan yang berlaku.
- KETIGA : Keputusan Rektor ini mulai berlaku sejak tanggal 21 Juni 2022 sampai dengan tanggal 30 Nopember 2022.

Ditetapkan di Surabaya
pada tanggal 20 Juni 2022
REKTOR UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA,

ttd

NURHASAN
NIP 196304291990021001

Salinan sesuai dengan aslinya.
Kepala Biro Umum dan Keuangan,


SULAKSONO
NIP 196504091987011001

SKEMA PENELITIAN FAKULTAS MATEMATIKA DAN IPA

No.	Program	Skema	Fakultas (Ketua)	Jurusan (Ketua)	Judul	Nama Tim	NIDN	Gel.	Pendid.	Dana yang disetujui	Dana 70%	Dana 30%
1	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S2	Pengembangan E-LKM Berbasis Pjbl untuk Meningkatkan Kreativitas Mahasiswa Mengembangkan Perangkat Pembelajaran Berbasis Kurikulum Merdeka	Dr. Sifak Indana, M.Pd. Muji Sri Prastowo, S.Pd., M.Pd. Pranita Yakub, S.Pd., M.Pd. Ahmad Bashri, S.Pd., M.Si. Dr. Raharjo, M.Si.	0018065802 0006038005 0021028803 0207128202 0015036503	III III III III IV	S3 S2 S2 S2 S3	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
2	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Matematika S1	Pengembangan Bahan Ajar Matematika Sekolah untuk Meningkatkan Kemampuan Berpikir Kritis Siswa	Dr. Endah Budi Rahaju, M.Pd. Dr. Siti Khairah, M.Pd. Nina Rinda Prihartini, S.Pd., M.Pd. Abdul Haris Rosyidi, S.Pd., M.Pd. Ika Kumalasari, S.Pd., M.Pd.	0025046401 0001107206 0217039003 0018117425 0018048304	IV IV III III III	S3 S3 S2 S2 S2	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
3	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Fisika S1	PENGEMBANGAN INSTRUMEN PENILAIAN KETERAMPILAN ARGUMENTASI DAN BERPIKIR KRITIS PADA MATAKULIAH ILMU PENGETAHUAN BUMI DAN ANTARIKSA	Setyo Admoko, S.Pd., M.Pd. Dra. Suliyana, M.Si. Nendi Suprpto, S.Pd., M.Pd., Ph.D.	0014127603 0006126108 0012968102	III IV IV	S2 S2 S3	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
4	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Fisika S1	Profil Keterampilan Berpikir Tingkat Tinggi (HOTS) Mahasiswa Jurusan Fisika	Abu Zainuddin, S.Pd., M.Pd. Dr. Titi Sunarti, M.Si. Woro Setyansih, S.Pd., M.Si. Mukhammad Niswati Rodiyatul Jauharwah, S.Pd., M.Pd.	0017083002 0027116303 0002047103 0020058701	III IV III III	S2 S3 S2 S2	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
5	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Fisika S1	PENGEMBANGAN e-MUST (e-MODUL BERBASIS LITERASI SAINS) PADA MATA KULIAH FISIKA DASAR 1 MATERI KINEMATIKA GERAK	Abd. Kholid, S.Pd., M.T. Mita Anggaryani, M.Pd., Ph.D. Drs. Imam Supahyo, M.Si.	0023057702 0002928201 0003116406	III III III	S2 S3 S2	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
6	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S2	PENGEMBANGAN PERANGKAT PERKULIAHAN KIMIA UNTUK MEREDUKSI LOGICAL FALLACY DALAM BERARGUMENTASI	Dr. Sukarni, M. Pd. Prof. Dr. Suyono, M.Pd. Prof. Dr. H. Rudiana Agustini, M. Pd. Rusly Hidayah, S. Si., M. Pd. Dr. H. Rinaningsih, S. Pd., M. Pd.	0009116704 0020066003 0010086008 0025098105 0017057410	IV IV IV III III	S3 S3 S3 S2 S3	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
7	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Matematika S2	Pengembangan Bahan Ajar Etnomatematika Berbasis Budaya	Dr. Rini Setianingsih, M.Kes. Prof. Dr. Mega Teguh Budianto, M.Pd. Dr. Pradnyo Wijayanti, M.Pd. Dayat Hidayat, S.Pd., M.Pd., M.Si. Dr. Janet Trineke Manoy, M.Pd.	0009096107 0024125202 0009046905 0020392206 0024016208	IV IV III III IV	S3 S3 S3 S2 S3	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
8	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	De-astringency Kesemek (Diospyros kaki L.) dengan Perlakuan Alkohol dan Aplikasi KDH	Sari Kusuma Dewi, S.Si., M.Si. Dr. Novita Kartika Indah, S.Pd., M.Si. Dra. Evie Ratnasari, M.Si.	0009058309 0006117006 0008096009	III IV IV	S2 S3 S2	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
9	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	PEMBERIAN VITAMIN E DAN INDUKSI LASERPUNKTUR UNTUK MENINGKAT KUALITAS DAN KUANTITAS SPERMATOZOA TIRUS	Dr. Ir. Dyah Hariani, M.Si. Nur Anindyo Syamsudi, STs, Keb., M. Ket. Dr. Haniffa Samia Wardham	0006035807 0006119402 0018129204	IV III III	S3 S2 S1	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00
10	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Biologi S1	Analisis Kualitas Perairan dan Biosafety Biota Mangrove di Pantai Bancaran Bangkalan Madura	Dra. Herlina Fitrihidajati, M.Si. Reni Ambarwati, S.Si., M.Sc. Dr. Tarzan Purnomo, M.Si.	0026026302 0022977711 0005056503	IV III IV	S2 S2 S3	Rp20.000.000.00	Rp14.000.000.00	Rp6.000.000.00

No.	Program	Skema	Fakultas (Ketua)	Jurusan (Ketua)	Judul	Nama Tim	NIDN	Gol.	Pend.	Dana yang disetujui	Dana 70%	Dana 30%
11	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	STUDENT'S WORKLOAD MAHASISWA FMIPA UNESA SELAMA MASA PANDEMI: PROFILE DAN ANALYSIS	Gionter Trimulyono, S.Si., M.Sc. Bertha Yonata, S.Pd., M.Pd. Wahyu Budi Setiawan, S.Si., M.Pd., M.Sc. Nugrahani Primary Putri, S.Si., M.Si. Dr. Dian Savitri, S.Si., M.Si.	0009048004 0022068201 0013088803 0001097605 0021017603	III III III III III	52 52 52 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
12	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Biologi S1	Uji in silico bioavailabilitas dan penghambatan aktivitas NF- κ B metabolit ekstrak daun bakau, beringin dan cendana	Dr. Nur Kuswanti, M.Sc.M. Nur Qomariyah, S.Pd., M.Sc. Firas Khaleyla, S.Si., M.Si. Erlis Rakhmad Purnama, S.Si., M.Si.	0022116402 0023028101 0022059302 0029038603	III III III III	53 52 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
13	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	PENGEMBANGAN INSTRUMEN PENILAIAN KOMPETENSI LITERASI SAINS BERBASIS KEARIFAN LOKAL DALAM MELACAK PEMAHAMAN PESERTA DIDIK TERHADAP ISU-ISU KESEHATAN	Beni Setiawan, Ph.D. Dr. Elok Sudhyo, S.Pd., M.Pd. Wahyu Budi Setiawan, S.Si., M.Pd., M.Sc. Dr. Mohammad Budiyanto, S.Pd., M.Pd. Dhita Ayu Permata Sari, S.Pd., M.Pd.	0017048105 0004077004 0013088803 0004097710 0023108602	III IV III III III	53 53 52 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
14	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Kimia S1	Project Based Learning dalam Pembelajaran Kimia Dasar Berwawasan Green Chemistry Berbasis Bahan Sekipar	Dr. Mitris, S.Pd., M.Sc. Prof. Dr. Haran Nasrudin, M.S. Findyanti Ernawati Ashi, S.Pd., M.Pd. Dr. Muthis, S.Pd., M.Pd. Dr. Irfya Azizah, M.Pd.	0004027004 0005016010 0005049204 0015097203 0025076503	IV IV III IV IV	53 53 52 53 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
15	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Matematika S1	Norm Baru pada Ruang Barisan Momey yang Dibangun oleh Suatu Hasil Kali Dalam	Muhammad Jakfar, S.Si., M.Si. Shofan Fiangga, S.Pd., M.Sc. Dr. Agung Lukito, M.S. Prof. Dr. Manuharawati, M.Si.	0010108902 0004018901 0004016204 0018016103	III III III IV	52 52 53 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
16	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Fisika S1	Efektifitas Nanofiber Polyvinyl Alcohol (PVA) sebagai Bahan Antimikroba pada Wound Dressing	Diah Hari Kusumawati, S.Si., M.Si. Prof. Dr. Munzir, S.Si., M.Si. Lydia Rohmawati, S.Si., M.Si.	0018047302 0017116901 0018058402	III IV III	52 53 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
17	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Fisika S1	ANALISIS ANOMALI GRAVITASI GUNUNG SEMERU PASCA ERUPSI 4 DESEMBER 2021	Prof. Tjpto Prastowo, Ph.D. Ane Realita, M.Si. Muhammad Nurul Fahmi, S.Si., M.Si. Prof. Dr. Madlizar, M.Si.	0003025702 0028019007 0003099701 0005138510	IV III III IV	51 52 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
18	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Kimia S1	PENGEMBANGAN PERANGKAT PERKULIAHAN MICROTEACHING KIMIA YANG KOLABORATIF DAN INOVATIF	Kusumawati Dwiningsih, S.Pd., M.Pd. Prof. Dr. Achmad Lutfi, M.Pd. Dian Novita, S.T., M.Pd. Rusmini, S.Pd., M.Si.	0018047604 0002075804 0019117409 0012057905	III IV III IV	52 53 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
19	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Fisika S1	PENGEMBANGAN BAHAN AJAR ENGLISH FOR SPECIFIC PURPOSES UNTUK MAHASISWA KELAS UNGGULAN FMIPA UNESA	Mukhayyarodin Niywati Rodiyatul Jaehariyah, S.Pd., M.Pd. Dr. Muthis, S.Pd., M.Pd. Evangelista Lus Windyane Palupi, S.Pd., M.Sc. Nur Qomariyah, S.Pd., M.Sc. Dhita Ayu Permata Sari, S.Pd., M.Pd. Shavina Yudatika, S.Pd.	0020058701 0015097203 0019108901 0023028101 0023108602 0023108602	III IV III III III III	52 53 52 52 52 51	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
20	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	INTEGRASI STEAM-PROJECT BASE LEARNING (PBL) UNTUK MELATIHKAN KETERAMPILAN BERPIKIR KRITIS MAHASISWA CALON GURU IPA	Dyah Astriani, S.Pd., M.Pd. Lily Rosdiana, S.Pd., M.Pd. Dra. Martini, M.Pd. Aris Rudi Purnomo, S.Si., M.Pd., M.Sc. An Nuri Maulida Fauziah, S.Pd., M.Pd.	0006018004 0029058202 0002046702 0030038703 0001058503	III III IV III III	52 52 52 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
21	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Fisika S1	Karakteristik Komposit Polianilin/Oksida Logam sebagai Material Sensor Liquefied Petroleum Gas (LPG)	Nugrahani Primary Putri, S.Si., M.Si. Dr. Firda Ulifah Ernawati, M.Sc. Dr. Evi Supriah, M.Si., M.Sc. Dr. Zainul Arifin Imam Supardi, M.Si.	0001097605 0056046701 0013108606 0007076302	III IV III III	52 53 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00

No.	Program	Skema	Fakultas (Ketua)	Jurusan (Ketua)	Judul	Nama Tim	NIDN	Gol.	Pend.	Dana yang disetujui	Dana 70%	Dana 30%
22	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Kimia S1	Aktivitas Penghambatan Alfa-glukosidase dan Produksi Asam Lemak Rantai Pendek Pikel Bawang Putih Turunji Terfermentasi Lactobacillus plantarum B1765 Sebagai Pangan Fungsional Antidibet	Dr. Prima Retno-Wikandari, M.Si. Essa Febriana, S.Si Dr. Barli Dewi Saputri, S.Si., M.Si. Prof. Dr. Nuriek Hendyastuti, M.Si. Prof. Dr. Tukiran, M.Sc.	0015116402 0009038804 0010117004 0028126604	IV III IV IV	53 51 53 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
23	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	Pemetaan dan Karakterisasi Bakteri Pendegradasi Polycaprolactone dari Tanah Mangrove Wonorejo	Lisa Lisdiana, S.Si., M.Si., Ph.D. Dr. Mahanani Tri Asti, M.Si. Dr. Israwati, M.Si. Fitriani Izzatunnisa Muhaimin, B.Sc., M.Sc. Guntur Trimulyono, S.Si., M.Sc.	0007028303 0024076703 0022116702 0014029601 0009048004	III IV IV III III	53 53 53 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
24	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S2	Implementasi Cybergogy untuk Mengembangkan Kapabilitas Riset pada Mahasiswa Calon Guru IPA	Dr. Hasan Subekti, S.Pd., M.Pd. Muhammad Arif Mahdianur, S.Pd., M.Pd. Ermita Vika Aulia, S.Pd., M.Pd. Siti Nurul Hidayati, S.Pd., M.Pd. Dr. Wahono Widodo, M.Si.	0028058002 1125018902 0014019402 0014087504 0010096807	III III III III IV	53 52 52 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
25	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	Optimalisasi Keterampilan Proses Sains Mahasiswa untuk Pembelajaran IPA Berbasis Blended Learning	Enny Susniwati, S.Si., M.Sc., M.Pd., Ph.D. Prof. Dr. Erman, M.Pd. Dyah Permata Sari, S.Pd., M.Pd. Tatari Nurita, S.Pd., M.Pd. Rohana Mulyyul Mursyidah, S.Pd., M.Pd.	0016068605 0005067105 0012099109 0028058202 0023039501	III IV III III III	53 53 52 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
26	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	Variasi Morfologi dan Keragaman Genetik Ikan Uceng (Nemachilus sp.) Lokal Kabupaten Bitar	Dwi Anggorowati Rahayu, S.Si., M.Si. Dra. Winarsih, M.Kes. Dr. H. Sunu Kuntjoro, S.Si., M.Si.	0009098904 0019046402 0023067201	III IV III	52 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
27	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Matematika S2	Profil Komunikasi Matematis Calon Guru dalam Menyelesaikan Masalah Pembuktian pada Geometri	Dr. Susannah, M.Pd. Evangelista Lus Windyana Palupi, S.Pd., M.Sc. Dr. Ismail, M.Pd. Dini Kinati Fandah, S.Pd.Si., M.Pd.	0011126806 0019108901 0025026502 0013088704	IV III IV III	53 52 53 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
28	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Fisika S1	PENGEMBANGAN BUKU MODEL MBKM REWIRUSAHAAN UNTUK MENGHASILKAN STARTUP BAGI MAHASISWA: ALTERNATIF MENINGKATKAN KOMPETENSI KREATIF MAHASISWA PASCA PANDEMI COVID-19	Dr. Dwikoranto, M.Pd. Prof. Dr. Budi Jatmiko, M.Pd. Nurita Apriliana Lestari, S.Pd., M.Pd.	0001126505 0022086004 0017018901	IV IV III	53 53 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
29	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Matematika S1	Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Perilaku Hidup Sehat di Era Pandemi dengan Regresi Multinomial	A'yamin Sofro, M.Si., Ph.D. Dr. Budi Rahadeng, S.Si., M.Si. Dr. Yusuf Fuad, M.App.Sc. Yuliani Pujit Astuti, S.Si., M.Si. Asri Maharani	0023088002 0013116903 0022066005 0031077804	III III IV III 53	53 53 53 52 53	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
30	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Kimia S1	Pemetaan Karya Penelitian Dosen dan Mahasiswa dalam Rangka Identifikasi Potensi Unggulan FMIPA untuk Mendukung Pengembangan Kerjasama Pusat Kajian Matematika, IPA, dan Pembelajaran	Dian Novita, S.T., M.Pd. Dr. Elak Sudibyo, S.Pd., M.Pd. Lisa Lisdiana, S.Si., M.Si., Ph.D. Mukhayyirin Niswari Rodhiyatul Jauhanyah, S.Pd., M.Pd. Nina Rinda Polharbiw, S.Pd., M.Pd.	0019117409 0004077004 0007028303 0020058701 0717039001	III IV III III III	52 53 53 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
31	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Dasar (FMIPA)	FMIPA	Matematika S1	Analisis Dinamik Model Penyebaran Penyakit leptospirosis Berbasis Machine Learning (Studi Kasus Indonesia dan Malaysia)	Rudianto Arkeno, S.Pd., M.Si. Dr. Dian Sastry, S.Si., M.Si. Budi Priyo Prawoto, S.Pd., M.Si. Dimas Avian Maulana, S.Si., M.Si.	0011028202 0011017603 0017048502 0007109001	III III III III	52 53 52 52	Rp20,000,000.00	Rp14,000,000.00	Rp6,000,000.00
32	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Kolaborasi (FMIPA)	FMIPA	Biologi S1	KAJIAN GENOMIK PENANDA KUALITAS SPERMATOZOA KAMBING SENJURO	Dr. Nur Ducha, S.Si., M.Si. Lisa Lisdiana, S.Si. M.Si. Ph.D. Guntur Trimulyono, S.Si., M.Sc. Fitriani Izzatunnisa Muhaimin, B.Sc. M.Sc.	0019077003 0007028303 0009048004 0014029601	IV III III III	53 53 53 53	Rp60,000,000.00	Rp42,000,000.00	Rp18,000,000.00

No.	Program	Skema	Fakultas (Ketua)	Jurusan (Ketua)	Judul	Nama Tim	NIDN	Gol.	Pend.	Dana yang disetujui	Dana 70%	Dana 30%
33	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Kolaborasi (FMIPA)	FMIPA	Matematika S1	Aplikasi Metode Fuzzy Intuitionistik Topris Modifikasi Jarak Non-Euclid Dalam Penentuan Faktor Dominan Yang Mempengaruhi Ketahanan Pasien Covid-19	Dr. Radian Sulaiman, M.Si. Dr. Noor Azzah Awang Dwi Nur Yuniarti, S.Si., M.Sc. Yuliani Puj Astuti, S.Si., M.Si	0025016701 00279048302 0031077804	IV III III	53 52 52	Rp41.000.000,00	Rp42.000.000,00	Rp18.000.000,00
34	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Kolaborasi (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	STRATEGY OF SCIENTIFIC ARGUMENTATION OF COLLEGE STUDENT TO EXPLAIN LOCAL ISSUES IN A CONNECTION WITH SOCIO-SCIENTIFIC ISSUES	Prof. Dr. Erman, M.Pd Prof. Dr. Brighi Pare Dra. Martini, M.Pd Emy Sunyawati, S.Si., M.Sc., M.Pd., Ph.D.	0005007105 00072046302 0016068605	IV IV III	53 52 53	Rp60.000.000,00	Rp42.000.000,00	Rp18.000.000,00
35	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Kolaborasi (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	PENGKABAN POTENSI KROMOFOR BARU UNTUK OPTIMALISASI OPTOELEKTRONIK PADA PENGEMBANGAN SEL SURYA	Dr. I Gusti Made Sanjaya, M.Si Merlun Wibowo, PhD Dr. Amaria, M.Si Dr. Peim Setiawan, M.Si	0004126505 0029066901 0027086003	IV IV IV	53 53 53	Rp60.000.000,00	Rp42.000.000,00	Rp18.000.000,00
36	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Kolaborasi (FMIPA)	FMIPA	Fisika S1	Fabrikasi Membran Grafen Termomodifikasi SiO ₂ Untuk Aplikasi Penyerap Limbah Organik	Prof. Dr. Munzir, S.Si., M.Si Lydia Rohmawati, S.Si., M.Si Dr. Evi Suebati, M.Si., M.Sc.	0017116901 0010058402 0011010806	IV III III	53 52 53	Rp60.000.000,00	Rp42.000.000,00	Rp18.000.000,00
37	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Terapan (FMIPA)	FMIPA	Kimia S1	Pemanfaatan Cangkang Telur Ayam dan Sekam Padi sebagai katalis untuk Produksi Biodiesel dari Minyak Jelantah	Samik, S.Si., M.Si Dr. Maria Monica Sanita Beukwardajo, M.Si Amalia Putri Rahmawati, S.Si., M.Si Dina Kartika Maharani, S.Si., M.Sc. Prof. Dr. Nita Kusumawati, S.Si., M.Sc.	0006088306 0003056410 0021089106 0005056204 0004078203	III IV III IV IV	52 53 52 52 53	Rp20.000.000,00	Rp14.000.000,00	Rp6.000.000,00
38	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Terapan (FMIPA)	FMIPA	Fisika S1	Analisis Kelayakan Air Untuk Dikonsumsi sehari-hari Berdasarkan Kandungan PH dan TDS Menggunakan Sensor	Dzulkipli, S.Si., M.T Dr. Muhammad Khoir, S. Si Dr. Rohim Aminullah Pindas, S.Pd, M.Si Meta Yantidewi, S.Si., M.Si	0019047004 0018039206 0014088604 0017118302	III III III III	52 52 53 52	Rp20.000.000,00	Rp14.000.000,00	Rp6.000.000,00
39	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Terapan (FMIPA)	FMIPA	Kimia S1	Aplikasi Penggunaan Ekstrak Bawang Merah India sebagai Suplemen Pertumbuhan Tanaman Sayuran	Mirwa Adiprahara Anggarani, S.Si., M.Si Nur Hayati, S.Si., M.Si Prof. Dr. Trik Taufikurrahmah, S.Si., M.Si	0021048603 0029018201 0013046805	III III IV	52 52 53	Rp20.000.000,00	Rp14.000.000,00	Rp6.000.000,00
40	2022 Penelitian Kompetitif FMIPA	2022 Penelitian Terapan (FMIPA)	FMIPA	Pendidikan Sains S1	OPTIMALISASI PEMBUATAN SIRUP PREBIOTIK YACOM MENGGUNAKAN TEKNOLOGI PROTOTYPE MESIN PEMBUAT SIRUP UNTUK MENDUKUNG PRODUK UNGGULAN UNESA	Prof. Dr. Leny Yunita, M.Res Wahyu Budi Sobtiawan, S.Si., M.Pd. (0013088803) Suprpto, S.Pd., M.T. (0002046906) Arya Mahendra Sakti, S.T., M.T. (0009027903)	8931730021 0013088803 0002046906 0009027903				Rp0,00	Rp0,00
TOTAL DANA										Rp580.000.000,00	Rp686.000.000,00	Rp294.000.000,00

Ditetapkan di Surabaya
Pada tanggal 20 Juni 2022
REKTOR UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA,

id
NUJHASAN
NIP. 196304291990021001

Salinan sesuai dengan aslinya.
Kepala Biro Umum dan Keuangan,

SULAKSONO
NIP. 196504091987011001