

PENYEBARAN VIRUS EBOLA DENGAN KOMBINASI TRANSMISI SEKSUAL DAN NON-SEKSUAL

Nosarani Dwi Restu

(Jurusan Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Surabaya)
e-mail: nosaraniestu@mhs.unesa.ac.id

Yusuf Fuad

(Jurusan Matematika, FMIPA, Universitas Negeri Surabaya)
e-mail: yusuffuad@unesa.ac.id

Abstrak

Ebola ialah suatu penyakit menular dan mematikan yang disebabkan oleh virus ebola dari famili Filoviridae. Penularan ke manusia diakibatkan oleh hewan atau bangkai hewan yang terinfeksi, seperti gorila, kera, simpanse, kelelawar, dan sebagainya. Virus ini juga dapat disebarkan melalui hubungan seksual dengan penderita.

Penelitian ini bertujuan untuk merekonstruksi model matematika dari penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual berdasarkan model epidemik SIR-SI. Populasi komunitas terdiri dari populasi manusia (S_h, I_h, R_h) dan populasi kelelawar (S_v, I_v). Secara khusus, manusia terinfeksi dapat menyebarkan virus terhadap manusia rentan melalui hubungan seksual.

Model matematika pada kasus ini merupakan sistem non-linier, dan linierisasi dilakukan di sekitar titik kesetimbangan bebas virus $D_0 = (S_h^0, I_h^0, R_h^0, S_v^0, I_v^0)$ dan titik kesetimbangan endemik $D_* = (S_h^*, I_h^*, R_h^*, S_v^*, I_v^*)$. Analisis kestabilan di sekitar titik kesetimbangan bebas penyakit menegaskan bahwa model linear tidak stabil, serta di sekitar titik kesetimbangan endemik menegaskan bahwa sistem linear stabil asimtotik. Beberapa simulasi pada titik kesetimbangan bebas penyakit dan titik kesetimbangan endemik dengan eksperimen mengambil nilai awal yang bervariasi dengan menggunakan parameter $N_h = 491.794$; $N_v = 10.864$; $a_h = \mu_h = 0,01$; $a_v = \mu_v = 0,008$; $\beta_h = 1,42$; $\beta_v = 1,42$; $\beta_s = 0,16$; $b = 30$; $c = 4$; $d = 12$; $\gamma_h = 0,36$.

Kata Kunci : Analisis kestabilan, virus Ebola, diagram kompartemen, titik kesetimbangan, linierisasi.

Abstract

Ebola is a deadly infectious disease, caused by the ebola virus from the family of Filoviridae. Most of the transmission to humans is caused by animals or carcasses of infected animals, such as gorillas, monkeys, chimpanzees, bats and others. This virus can also be spread through sexual contact with the patient.

This study aims to reconstruct a mathematical model of the spreading of the Ebola virus with combinations of sexual and non-sexual transmission routes based on the SIR-SI epidemic model. The population within a community consists of the human population (S_h, I_h, R_h) and the bat population (S_v, I_v). Infected humans can spread the virus to vulnerable humans through sexual intercourse.

The mathematical model in this case is a linear system, so the linearization is done around the disease-free equilibrium point $D_0 = (S_h^0, I_h^0, R_h^0, S_v^0, I_v^0)$ and the endemic equilibrium point $D_* = (S_h^*, I_h^*, R_h^*, S_v^*, I_v^*)$. The stability analysis around the disease-free equilibrium point confirmed that the linear system is unstable, also around the endemic equilibrium point confirmed that the linear system is asymptotic stable. Several simulations at the disease-free equilibrium point and the endemic equilibrium point with the experiments take different initial values with a parameters $N_h = 491.794$; $N_v = 10.864$; $a_h = \mu_h = 0,01$; $a_v = \mu_v = 0,008$; $\beta_h = 1,42$; $\beta_v = 1,42$; $\beta_s = 0,16$; $b = 30$; $c = 4$; $d = 12$; $\gamma_h = 0,36$ always convergent to the equilibrium point.

Keywords: Stability analysis, Ebola virus, compartment diagram, the equilibrium point, linearization.

PENDAHULUAN

Salah satu penyakit yang dapat menyebar serta menyebabkan kematian ialah Ebola. Virus Ebola dari

famili Filoviridae merupakan penyebab penyebaran virus Ebola. Pada tahun 1976 di Sudan merupakan wabah Ebola untuk pertama kali. Desember 2013 warga kota Guinea

dijangkiti virus Ebola lalu menjangkiti warga di Sierra Leone dan Liberia. Di Afrika Barat, virus Ebola kembali menjangkiti warga pada tahun 2014. Virus Ebola masih mewabah di benua Afrika dan Eropa, namun hal itu tidak menutup kemungkinan virus Ebola akan masuk dan mewabah di Indonesia (Arfani et al., 2015).

Kulit yang luka (terbuka) serta mukosa yang tidak intak (utuh) merupakan salah satu penyebab penularan virus Ebola. Masa inkubasi virus Ebola dalam tubuh sekitar 6-8 hari. Gejala yang terlihat saat terinfeksi virus Ebola adalah demam tinggi hingga mencapai suhu 40°C, kepala dan otot terasa nyeri, muntah dan diare, serta terjadi perdarahan yang masif. Apabila didasarkan pada gejala klinis maka belum ditemukan diagnosa Ebola yang tepat saat awal terinfeksi. Pemeriksaan seperti *Enzim-linked Immunosorbent Assay* (ELISA), *Polimerase Chain Reaction* (PCR), isolasi virus atau imunohistokimia harus dilakukan apabila pernah melakukan kontak secara langsung dengan penderita Ebola (Hendrawati, 2014).

Penyakit Ebola dapat ditularkan melalui kontak seksual. Virus ebola dapat bertahan lama setelah gejala teratasi. Apabila individu dinyatakan telah sembuh penularan melalui kontak non-seksual, maka secara seksual individu mungkin dapat menularkan virus ebola tersebut. Hal ini dikarenakan periode infeksi melalui kontak seksual lebih lama daripada periode infeksi melalui kontak non-seksual (Miller, 2016).

Berdasarkan pendahuluan diatas, penulis tertarik untuk membahas masalah Penyebaran Virus Ebola dengan Kombinasi Transmisi Seksual dan Non-Seksual.. Tujuan dari penelitian ini untuk merekonstruksi model matematika dari penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual, menentukan analisis kestabilan dan simulasi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual. Hal ini diperlukan untuk memperoleh alternatif mengendalikan penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual.

KAJIAN TEORI

Virus Ebola

Ebola termasuk dalam genus virus Filo yang merupakan penyakit zoonosis yang menyebabkan perdarahan menyeluruh disertai demam dengan tingkat kematian yang tinggi, berkisar antara 50-90% pada manusia dan primata (Kuhn et al., 2010).

Virus Ebola berbentuk *pleomorphic*, tampak dalam bentuk filamen panjang atau lebih pendek yang dapat berbentuk U, berbentuk 6 atau konfigurasi melingkar. Virus Ebola mempunyai diameter 80 nm dan panjang hingga 14.000 nm, dengan panjang rata-rata virion sekitar 1.200 nm (Sanchez et al., 2006). Genom virus Ebola terdiri dari molekul linier RNA berantai tunggal dengan orientasi negatif yang mengkode tujuh protein struktural yaitu nukleoprotein (NP), virus struktural protein (VP

VP35, VP40, glikoprotein (GP), VP30, VP24, dan RNA-*dependent RNA polimerase* (L) (Sanchez et al, 2001). Pada infeksi Ebola, protein virus memainkan peran kunci dalam interaksi virus dengan inangnya. Pada manusia, protein NP dan VP40 memperoleh respon Imunoglobulin G (IgG) yang kuat (Leroy et al., 2000). Protein GP virus Ebola diperkirakan berfungsi untuk menginduksi gangguan terhadap sel endotel dan sitotoksitas dalam pembuluh darah (Yang et al., 1998) dan sebagai perantara masuknya virus ke dalam sel inang (Watanabe et al., 2000).

Secara non-seksual, infeksi Ebola terjadi melalui mukosa yang tidak intak (utuh) atau kulit yang terbuka (luka). Sebagian besar penularan ke manusia diakibatkan oleh kontak langsung dengan hewan atau bangkai hewan yang terinfeksi (Carroll et al., 2013). Virus Ebola adalah salah satu virus yang paling virulen pada manusia dan dapat membunuh hingga 70-80% dari pasien dalam waktu 5-7 hari (Khan et al., 1999).

Dalam darah biasanya virus menghilang setelah melewati masa akut, namun pada beberapa bentuk cairan tubuh, virus Ebola masih dapat diekskresikan. Penularan secara seksual sangat mungkin terjadi karena virus dapat diisolasi dari cairan vagina atau air mani penderita yang telah dinyatakan sembuh. Proses kesembuhan merupakan proses yang lama karena virus dapat diisolasi dari pasien sekitar 82 hari setelah timbulnya penyakit (Smith, 2011). Pada manusia, infeksi virus Ebola mempunyai masa inkubasi 2-21 hari dan menunjukkan *onset* penyakit secara mendadak yang ditandai dengan demam, menggigil, lemas, lesu, pegal-pegal, anoreksia atau tidak nafsu makan, mual, muntah, perut nyeri, dan diare. Apabila gejala klinis berlanjut, tampak gangguan pernafasan seperti nyeri dada, sesak napas dan batuk, dilanjutkan dengan konjungtivitis, hipotensi bila berdiri agak lama, edema dan berakhir dengan kelainan neurologis seperti sakit kepala, kebingungan, kejang dan koma yang dapat disertai dengan gangguan metabolik yang parah dan penggumpalan pembuluh darah yang tidak diketahui penyebabnya (*koagulopati*) dan berakhir dengan kematian yang biasanya terjadi pada minggu kedua (Bente et al., 2009).

Kestabilan Titik Keseimbangan

Misalkan suatu sistem memuat k persamaan, dengan k ialah bilangan bulat positif. Secara umum, kestabilan titik kesetimbangan memiliki perilaku sebagai berikut (Tu, 1994):

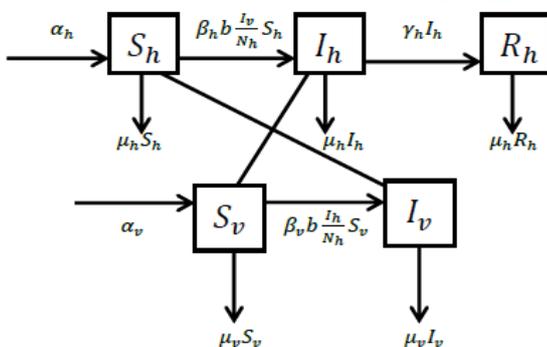
1. Stabil, jika:
 - a. Setiap nilai eigen real bernilai tak positif ($\lambda_i \leq 0$, $\lambda_i \in \mathbb{R}$, $\forall i = 1, \dots, k$).

- b. Setiap komponen bagian real dari nilai eigen kompleks bernilai tak positif ($Re(\lambda_i) \leq 0, \lambda_i \in \mathbb{C}, \forall i = 1, \dots, k$).
- 2. Stabil asimtotik, jika:
 - a. Setiap nilai eigen bernilai real negatif ($\lambda_i < 0, \lambda_i \in \mathbb{R}, \forall i = 1, \dots, k$).
 - b. Setiap komponen real dari nilai eigen kompleks bernilai negatif ($Re(\lambda_i) < 0, \lambda_i \in \mathbb{C}, \forall i = 1, \dots, k$).
- 3. Stabil murni, jika:
 - a. Setiap komponen real dari nilai eigen kompleks bernilai nol ($Re(\lambda_i) = 0, \lambda_i \in \mathbb{C}, \forall i = 1, \dots, k$).
- 4. Tidak Stabil, jika:
 - a. Ada nilai eigen real bernilai positif $\exists \lambda_i > 0, \lambda_i \in \mathbb{C}, i = i, \dots, 5$.
 - b. Ada komponen bagian real dari nilai eigen kompleks bernilai positif ($\exists \lambda_i \exists Re(\lambda_i) > 0, \lambda_i \in \mathbb{C}, i = i, \dots, 5$).

Model SIR-SI

Model epidemik merupakan model yang digunakan untuk mengetahui penyebaran suatu penyakit didaerah tertentu. Model epidemik mempelajari keterkaitan individu-individu dalam penjangkitan wabah. Model SIR kadang-kadang dikenal sebagai model *Generalised* atau model Kermack-Mc. Kendrick (Brauer, 2008).

Dalam perkembangannya untuk mengetahui laju penyebaran dan kepunahan suatu demam dalam populasi dan bersifat epidemik, model SIR sebagai model dasar menjadi beberapa konstruksi model lain misalnya model SIR-SI. Berikut diagram penyebaran penyakit dengan model SIR-SI.



Gambar 1. Diagram kompartemen penyebaran penyakit dengan model SIR-SI

Diagram 1. dapat dinyatakan dalam sistem persamaan sebagai berikut:

$$\frac{dS_h}{dt} = a_h - \beta_h b \frac{I_v}{N_h} S_h - \mu_h S_h$$

$$\frac{dI_h}{dt} = \beta_h b \frac{I_v}{N_h} S_h - (\mu_h + \gamma_h) I_h$$

$$\frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \mu_h R_h \tag{1}$$

$$\frac{dS_v}{dt} = a_v - \beta_v b \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v S_v$$

$$\frac{dI_v}{dt} = \beta_v b \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v I_v$$

dengan, $\frac{dS_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia yang rentan pada waktu t , $\frac{dI_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia yang terinfeksi pada waktu t , $\frac{dR_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia yang sembuh pada waktu t , $\frac{dS_v}{dt}$ = laju perubahan populasi vektor penyebar penyakit yang rentan pada waktu t , $\frac{dI_v}{dt}$ = laju perubahan populasi vektor penyebar penyakit yang terinfeksi pada waktu t , a_h = tingkat kelahiran manusia yang masuk ke populasi rentan, a_v = tingkat kelahiran vektor penyebar penyakit yang masuk ke populasi rentan, μ_h = tingkat kematian manusia, μ_v = tingkat kematian vektor penyebar penyakit, β_h = tingkat penularan penyakit dari vektor penyebar penyakit yang terinfeksi ke manusia yang rentan, β_v = tingkat penularan penyakit dari manusia yang terinfeksi ke vektor penyebar penyakit yang rentan, b = rata-rata banyak vektor penyebar penyakit melakukan kontak dengan manusia, γ_h = tingkat penyembuhan infeksi penyakit pada manusia, dan t = waktu (detik)

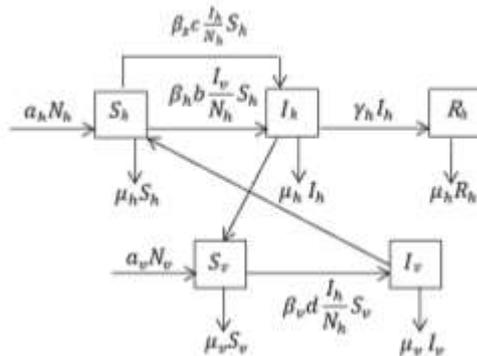
HASIL DAN PEMBAHASAN

Rekonstruksi Model Penyebaran Virus Ebola dengan Kombinasi Transmisi Seksual dan Non-Seksual

Penyebaran penyakit virus Ebola melibatkan populasi manusia (N_h) dan populasi kelelawar (N_v). Populasi manusia dibagi menjadi tiga kondisi, yaitu *Susceptible* (S_h) adalah manusia yang rentan terhadap virus Ebola, *Infected* (I_h) adalah manusia yang terinfeksi virus Ebola, dan *Recovered* (R_h) adalah manusia yang sembuh. Sedangkan populasi kelelawar dibagi menjadi dua kondisi, yaitu *Susceptible* (S_v) adalah kelelawar yang rentan terhadap virus Ebola dan *Infected* (I_v) adalah kelelawar yang terinfeksi virus Ebola.

Penyebaran virus Ebola dibagi menjadi dua transmisi, yakni transmisi seksual dan non-seksual. Penyebaran virus Ebola dengan transmisi seksual dapat terjadi antara manusia terinfeksi ke manusia rentan, sedangkan penyebaran virus Ebola pada transmisi non-seksual dapat terjadi pada populasi kelelawar terinfeksi ke populasi manusia rentan serta populasi manusia terinfeksi ke populasi kelelawar rentan. Dengan demikian diperoleh diagram kompartemen dari penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual sebagai berikut:

Nilai parameter yang digunakan pada model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual adalah:



Gambar 2. Diagram kompartemen penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual

Berdasarkan diagram kompartemen diperoleh persamaan sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS_h}{dt} &= a_h N_h - \beta_h b \frac{I_v}{N_h} S_h - \mu_h S_h - \beta_s c \frac{I_h}{N_h} S_h \\
 \frac{dI_h}{dt} &= \beta_h b \frac{I_v}{N_h} S_h + \beta_s c \frac{I_h}{N_h} S_h - (\mu_h + \gamma_h) I_h \\
 \frac{dR_h}{dt} &= \gamma_h I_h - \mu_h R_h \\
 \frac{dS_v}{dt} &= a_v N_v - \beta_v d \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v S_v \\
 \frac{dI_v}{dt} &= \beta_v d \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v I_v
 \end{aligned}
 \tag{2}$$

Dengan, $\frac{dS_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia S_h pada waktu t , $\frac{dI_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia I_h pada waktu t , $\frac{dR_h}{dt}$ = laju perubahan populasi manusia R_h pada waktu t , $\frac{dS_v}{dt}$ = laju perubahan populasi kelelawar S_v pada waktu t , $\frac{dI_v}{dt}$ = laju perubahan populasi kelelawar I_v pada waktu t , N_h = total populasi awal manusia, N_v = total populasi awal kelelawar, a_h = tingkat kelahiran populasi manusia, a_v = tingkat kelahiran populasi kelelawar, μ_h = tingkat kematian populasi manusia, μ_v = tingkat kematian populasi kelelawar, β_h = tingkat penularan virus Ebola dari populasi kelelawar I_v ke populasi manusia S_h , β_v = tingkat penularan virus Ebola dari populasi manusia I_h ke populasi kelelawar S_v , β_s = tingkat penularan virus Ebola dari populasi manusia I_h ke populasi manusia S_h , b = rata-rata banyak kontak langsung manusia rentan dengan kelelawar terinfeksi, c = rata-rata banyak manusia terinfeksi melakukan hubungan seksual dengan manusia rentan, d = rata-rata banyak kontak langsung kelelawar rentan dengan manusia terinfeksi, γ_h = tingkat penyembuhan infeksi penyakit pada manusia.

Tabel 1 Tabel Nilai Parameter

Parameter	Deskripsi	Nilai
$N_h(0)$	Total populasi awal manusia	491.794
$N_v(0)$	Total populasi awal kelelawar	10.864
a_h	Tingkat kelahiran manusia	0,01
a_v	Tingkat kelahiran kelelawar	0,008
β_h	Tingkat penularan penyakit dari kelelawar terinfeksi ke manusia rentan	1,42
β_v	Tingkat penularan penyakit dari manusia terinfeksi ke kelelawar rentan	1,42
β_s	Tingkat penularan penyakit dari manusia terinfeksi ke manusia rentan	0,16
b	Rata-rata banyak kontak langsung manusia rentan dengan kelelawar terinfeksi	30
c	Rata-rata banyak manusia terinfeksi melakukan hubungan seksual dengan manusia rentan	4
d	Rata-rata banyak kontak langsung kelelawar rentan dengan manusia terinfeksi	12
μ_h	Tingkat kematian manusia	0,01
μ_v	Tingkat kematian kelelawar	0,008
γ_h	Tingkat penyembuhan infeksi pada manusia	0,36

Titik Kesetimbangan

Penentuan titik kesetimbangan pada model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual yaitu dengan membuat ruas kanan pada setiap persamaan (2) sama dengan nol. Dengan menggunakan Maple18 diperoleh tiga titik kesetimbangan

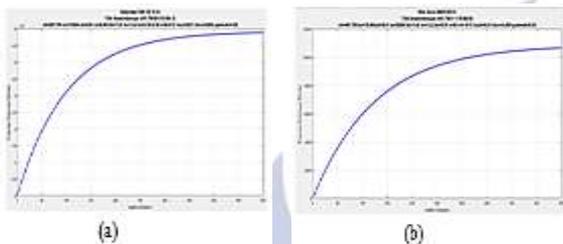
- $(S_h^0; I_h^0; R_h^0; S_v^0; I_v^0) = (491.794; 0; 0; 10.864; 0)$
- $(S_h^*; I_h^*; R_h^*; S_v^*; I_v^*) = (5.166; 13.152; 473.475; 187; 10.677)$
- $(S_h, I_h, R_h, S_v, I_v) = (275.354; -263.127; -730.910; 3,43; 10.867)$

Pada titik kesetimbangan terakhir tidak mungkin karena terdapat populasi negatif sehingga tidak dibahas.

Simulasi Model Penyebaran Virus Ebola dengan Kombinasi Transmisi Seksual dan Non-Seksual

Dengan menggunakan sistem persamaan (2) akan diberikan hasil simulasi di sekitar titik kesetimbangan bebas virus dan titik kesetimbangan endemik sebagai berikut:

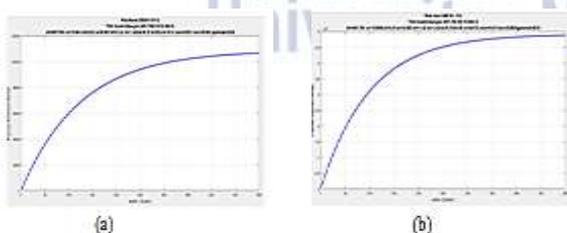
- a. Simulasi Model Penyebaran Virus Ebola dengan Kombinasi Transmisi Seksual dan Non-Seksual dengan Titik Kesetimbangan Bebas Penyakit D_0 .
 - 1. Simulasi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual terhadap titik kesetimbangan bebas virus $D_0 = (491.794; 0; 0; 10.864; 0)$. Dengan memilih nilai awal (300; 0; 0; 10; 0) diperoleh simulasi sebagai berikut:



Gambar 1 Grafik Perubahan Populasi (a) Manusia *Susceptible* dan (b) Kelelawar *Susceptible*

Pada gambar 1(a) dengan nilai awal 300 populasi mengalami kenaikan menjadi 491.794 jiwa serta stabil setelah 400 bulan atau setara 33 tahun. Pada gambar 1(b), dengan nilai awal sebesar 10 grafik mengalami kenaikan menjadi 10.864 jiwa serta stabil setelah 400 bulan atau setara 35 tahun.

- 2. Simulasi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual terhadap titik kesetimbangan bebas virus $D_0 = (491.794; 0; 0; 10.864; 0)$. Dengan memilih nilai awal (400, 0, 0, 5, 0) diperoleh simulasi sebagai berikut:



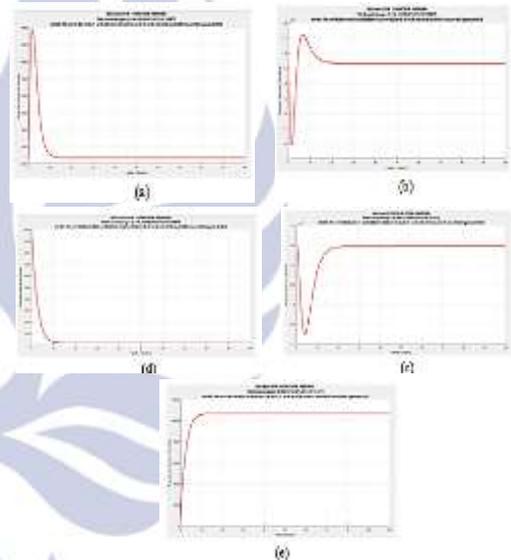
Gambar 2 Grafik Perubahan Populasi (a) Manusia *Susceptible* dan (b) Kelelawar *Susceptible*

Pada gambar 2(a), dengan nilai awal 400 grafik mengalami kenaikan menjadi 491.794 jiwa serta stabil setelah 400 bulan atau setara 33 tahun. Pada gambar 2(b), dengan nilai awal sebesar 5 grafik

mengalami kenaikan menjadi 10.864 jiwa serta stabil setelah 400 bulan atau setara 35 tahun.

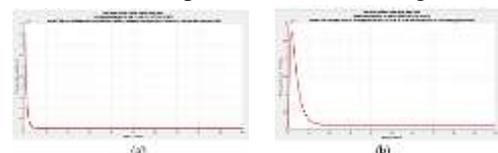
Gambar (1) dan (2), merupakan model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual, menunjukkan bahwa tidak ada populasi manusia dan kelelawar yang terinfeksi virus Ebola serta menunjukkan perilaku laju perubahan populasi manusia dan kelelawar *Susceptible* bahwa dengan nilai awal yang berbeda grafik tetap menuju stabil ke titik kesetimbangan.

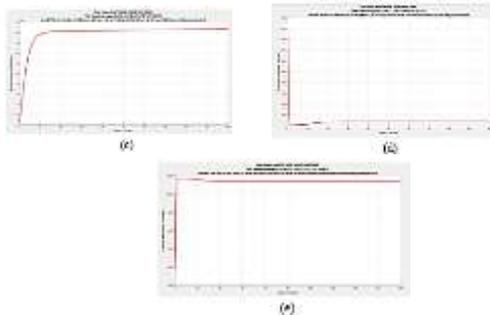
- b. Simulasi Model Penyebaran Virus Ebola dengan Kombinasi Transmisi Seksual dan Non-Seksual dengan Titik Kesetimbangan Endemik D_* .
 - 1. Simulasi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual terhadap titik kesetimbangan Endemik $D_* = (5.166; 13.152; 473.472; 187; 10.677)$. Dengan memilih nilai awal (5.100; 13.100; 473.590; 10.000; 864) diperoleh simulasi sebagai berikut:



Gambar 3 Grafik Perubahan Populasi (a) Manusia *Susceptible*, (b) Manusia *Infected*, (c) Manusia *Recovered*, (d) Kelelawar *Susceptible* dan (e) Kelelawar *Infected*

- 2. Simulasi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual terhadap titik kesetimbangan Endemik $D_* = (5.166; 13.152; 473.472; 187; 10.677)$. Dengan memilih nilai awal (456.974; 5.000; 10.000; 5.000; 5.864) diperoleh simulasi sebagai berikut:





Gambar 4 Grafik Perubahan Populasi (a) Manusia *Susceptible*, (b) Manusia *Infected*, (c) Manusia *Recovered*, (d) Kelelawar *Susceptible* dan (e) Kelelawar *Infected*

Berdasarkan kedua gambar di atas, Gambar 3 menunjukkan kasus populasi manusia rentan lebih sedikit daripada populasi manusia terinfeksi maupun populasi manusia sembuh, sedangkan pada Gambar 4 menunjukkan kasus populasi manusia rentan lebih banyak daripada populasi manusia sembuh maupun terinfeksi. Gambar 3 dan Gambar 4 merupakan model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual dengan titik kesetimbangan D_* bersifat stabil serta menunjukkan bahwa dengan nilai awal yang berbeda grafik tetap menuju stabil ke titik kesetimbangan.

Analisis Kestabilan

1. Kestabilan Model Penyebaran Virus Ebola dengan Titik Kesetimbangan Bebas Virus $D_0 = (491.794; 0; 0; 10.864; 0)$. Dengan melakukan linierisasi pada persamaan (2) dan dengan parameter pada Tabel (1) diperoleh matriks sebagai berikut:

$$\begin{pmatrix} -0,01 & -0,64 & 0 & 0 & -42,6 \\ 0,94 & 0,27 & 0 & 0 & 42,6 \\ 0 & 0,36 & -0,01 & 0 & 0 \\ 0 & -0,94 & 0 & -0,008 & 0 \\ 0 & 0,94 & 0 & 0 & -0,008 \end{pmatrix}$$

diperoleh nilai eigennya adalah sebagai berikut:

$\lambda_1 = -0,01$, $\lambda_2 = -0,01$, $\lambda_3 = -0,008$, $\lambda_4 = 6,46$ dan $\lambda_5 = -6,2$. Berdasarkan nilai eigen, dapat disimpulkan bahwa ada nilai eigen real bernilai positif sehingga sistem tidak stabil.

2. Kestabilan Model Penyebaran Virus Ebola dengan Titik Kesetimbangan Endemik $D_* = (5.166; 13.152; 473.472; 187; 10.677)$. Dengan melakukan linierisasi pada persamaan (2) dan dengan parameter pada Tabel (1) serta titik kesetimbangan endemik diperoleh $\lambda_1 = -0,01$, $\lambda_2 = -0,36$, $\lambda_3 = -0,95$, $\lambda_4 = -0,008$, $\lambda_5 = -0,46$. Berdasarkan nilai eigen, dapat disimpulkan bahwa setiap nilai eigen real bernilai negatif sehingga sistem stabil asimtotik..

SIMPULAN

Rekonstruksi model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual berdasarkan model $S_h I_h R_h - S_v I_v$. Populasi manusia terdiri dari subpopulasi manusia rentan $S_h(t)$, terinfeksi $I_h(t)$, dan sembuh $R_h(t)$. Sedangkan populasi kelelawar terdiri dari subpopulasi kelelawar rentan $S_v(t)$ dan terinfeksi $I_v(t)$. Model penyebaran virus Ebola dengan kombinasi transmisi seksual dan non-seksual memiliki 2 titik kesetimbangan, yaitu titik kesetimbangan bebas penyakit $D_0 = (491.794; 0; 0; 10.864; 0)$ dan titik kesetimbangan endemik $D_* = (5.166; 13.152; 473.472; 187; 10.677)$. Analisis kestabilan model penyebaran virus Ebola dengan titik kesetimbangan endemik menggunakan nilai eigen diperoleh bahwa model stabil asimtotik. Simulasi model penyebaran virus Ebola untuk keadaan bebas virus dan endemik, populasi stabil dan tidak mengalami perubahan serta populasi menuju ketitik kesetimbangan bebas penyakit dan endemik.

DAFTAR PUSTAKA

- Arfani, A., Kusumastuti, N., & Martha, S. (2015). Analisis Kestabilan dan Proses Markov Model Penyebaran Penyakit Ebola. *Buletin Ilmiah Matematika Statistik dan Terapannya (Bimaster)*, 04:163-172.
- Bente, D., Gren, J., Strong, J., & Feldmann, H. (2009). Disease modeling for Ebola and Marburg viruses. *Disease Models Mechanisms*, 2: 12-17.
- Brauer, F. (2008). *Compartmental Model in Epidemiology*. Berlin: Springer.
- Carroll, S., Towner, J., Sealy, T., & McMullan, L. (2013). Molecular evolution of viruses of the family Filoviridae based on 97 whole-genome sequences. *Journal of Virology*, 87: 2608-2616.
- Hendrawati, A. (2014). Kenali Ebola. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia*.
- Khan, A., Teshioko, F., Heymann, D., & Le Guenno, B. (1999). The reemergence of Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995. *Journal of Infected Disease*, 179 Suppl 1: S76-S86.
- Kuhn, J., Becker, S., Ebihara, H., Geisbert, T., Johnson, K., & Kawaoka, Y. (2010). Proposal for a revised taxonomy of the family Filoviridae: Classification, names of taxa and viruses, and virus abbreviations. *Arch Virol*, 155: 2083-2103.
- Leroy, E., Baize, S., Lu, C., McCormick, J., Georges, A., & Georges-Courbot, M. (2000). Diagnosis of Ebola hemorrhagic fever by RT-PCR in an epidemic setting. *Journal of Medicine Virology*, 60: 463-467.
- Miller, J. (2016). Mathematical models of SIR disease spread with combined non-sexual and sexual transmission routes. *KeAi Advancing Researching Evolving Science*, 2: 35-55.

- Sanchez, A., Geisbert, T., & Feldmann, H. (2006). Filoviridae: Marburg and Ebola virus. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields virology. Pennsylvania (US): Lippincott Williams and Wilkins.*
- Sanchez, A., Khan, A., Zaki, S., Nabel, G., Ksiazek, T., & Peters, C. (2001). Filoviridae: Marburg and Ebola viruses. In: Knipe DM, Howley PM, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, Roizman B, Straus SE, editors. In *Fields virology Vol 1. 4th ed.* Pennsylvania (US): Lippincott-Raven Publishers. p. 1279-1304.
- Smith, E. (2011). Ebola and marburg Virus. In H. Babcock, & editor, *2nd ed.* New York (US): Chelsea House Publisher.
- Tu, P. (1994). *Dinamical System An Introduction with Application in Economics and Biology.* Berlin: Springer-Verlag.
- Watanabe, S., Takada, A., Watanabe, T., Ito, H., Kida, H., & Kawaoka, Y. (2000). Functional importance of the coiled-coil of the Ebola virus glycoprotein. *Journal of Virology*, 74: 10194-10201.
- Yang, Z., Delgado, R., Xu, L., Todd, R., & Nabel, E. (1998). Distinct cellular interactions of secreted and transmembrane Ebola virus glycoproteins. *Science*, 279: 1034-1037.

