



**LAPORAN PENELITIAN**

**PEMBUATAN MODEL MATEMATIKA & SOFTWARE  
UNTUK PENGHITUNGAN TINGKAT VAKSINASI  
PADA PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR  
Studi Kasus: Penyakit Demam Berdarah di Kota Bandung**

Oleh :

Dr. Asep K. Supriatna

Dr. Budi Nurani R

Drs. F Sukono, MS

Drs. Asep Sholahudin, MT

DIBIYAI OLEH DIREKTORAT JENDERAL PENDIDIKAN TINGGI DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL

SESUAI DENGAN SURAT PERJANJIAN PELAKSANAAN PENELITIAN

NOMOR 027/SPPP/PP/DP3M/IV/2005

TANGGAL 11 APRIL 2005

TAHUN ANGGARAN 2005

**JURUSAN MATEMATIKA  
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM  
UNIVERSITAS PADJADJARAN**

**N o v e m b e r 2 0 0 5**

## RINGKASAN DAN SUMMARY

### Ringkasan

#### PEMBUATAN MODEL MATEMATIKA & SOFTWARE UNTUK PENGHITUNGAN TINGKAT VAKSINASI PADA PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR

Asep K. Supiatna, Budi Nurani R, F. Sukono, Asep Sholahuddin

2005, 33 halaman

Penelitian ini mencoba menjawab permasalahan mengenai tingkat vaksinasi minimum yang harus dilakukan agar dapat menghentikan penyebaran suatu penyakit menular. Metode yang dipakai untuk memperoleh jawaban tersebut adalah dengan pemodelan matematika. Dalam penelitian ini dibahas berbagai bentuk model matematika dengan berbagai asumsi.

Fokus pada penelitian tahun pertama membahas berbagai model dengan mengasumsikan bahwa tidak ada struktur usia berkaitan dengan penyebaran penyakit tersebut. Pembahasan meliputi model dengan spatial homogeneity dan spatial heterogeneity. Hasil pada tahun pertama meliputi tingkat vaksinasi minimum pada model populasi dengan laju kelahiran sama atau berbeda dengan laju kematian, tingkat vaksinasi minimum pada vaksinasi periodic, tingkat vaksinasi minimum pada model dengan struktur spasial, dan estimasi rasio reproduksi dasar (*basic reproductive ratio*).

Pada tahun kedua, aspek struktur usia dimasukkan untuk penyempurnaan model-model yang ada pada penelitian di tahun sebelumnya. Selain itu juga penelitian difokuskan pada penyebaran penyakit yang dilakukan melalui vector, seperti penyakit demam berdarah. Hasilnya memperlihatkan bahwa *rule of thumb* untuk menentukan tingkat vaksinasi minimum relatif tidak dipengaruhi oleh keberadaan struktur usia dan jenis penularan (tanpa atau dengan vector).

Lembaga Peneliti: Jurusan Matematika Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam  
Universitas Padjadjaran

No Kontrak: 027/SPPP/PP/DP3M/IV/2005 – 11 April 2005

## Summary

### MATHEMATICAL MODELING & SOFTWARE DEVELOPMENT FOR DETERMINING VACCINATION LEVEL IN INFECTIOUS DISEASE TRANSMISSION

Asep K. Supriatna, Budi Nurani R, F. Sukono, Asep Sholahuddin

2005, 33 pages

This research discussed an epidemiological problem to obtain a minimum level of vaccination to eradicate an infectious disease. This was done using mathematical modeling. Various mathematical models were built and explored.

The focus of the first part of the research was the discussion of various mathematical models by assuming that there was no age structure in the transmission of the disease. The discussion included both spatial- homogeneity and heterogeneity. The result in the first part of the research included a minimum vaccination level for population with the birth rate equals to or different from the death rate, a minimum vaccination level for periodic vaccination, a minimum vaccination level for spatially structured population, and the estimation of the basic reproductive ratio.

In the second part, age structure was considered to revise the model. Besides age structure, the research focused on the vector-borne infectious disease. The result showed that the rule of thumb for determining the minimum vaccination level is relatively robust to age and vector structures.

Researchers' Institution: Department of Mathematics, Faculty of Mathematics and Natural Sciences  
Universitas Padjadjaran

Contract Number: 027/SPPP/PP/DP3M/IV/2005 – 11 April 2005

## **PRAKATA**

Dokumen ini merupakan Laporan Penelitian Hibah Bersaing yang dilakukan di Jurusan matematika FMIPA UNPAD tahun 2004-2005. Dalam kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih kepada pihak pemberi dana, yaitu Dirjen Pendidikan Tinggi yang telah memberika kesempatan kepada kami untuk dapat melaksanakan penelitian ini, melalui pendanaan Penelitian Hibah Bersaing ini. Kami berharap agar penelitian ini dapat memberikan kontribusi bukan saja terhadap Jurusan matematika FMIPA Unpad, tetapi kepada semua pihak yang dapat melihat adanya manfaat pada hasil penelitian ini.

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1

(Makalah “A Threshold Number for Dengue Disease Endemicity in an Age Structured Model”)

Lampiran 2

**(Makalah “Estimating the Threshold Number for Dengue Disease Model in the Presence of Age Structure”)**

Lampiran 3

(Publikasi dan Presentasi Ilmiah Hasil Penelitian Tahun 2004-2005)

Lampiran 4

(Daftar Mahasiswa S1 yang melaksanakan TA dengan topik yang diambil dari Judul Penelitian Hibah Bersaing)

Lampiran 5

(Studi Kasus: Penyakit Demam Berdarah di Kota Bandung)

# DAFTAR ISI

LEMBAR IDENTITAS DAN PENGESAHAN

RINGKASAN DAN SUMMARY

PRAKATA

DAFTAR TABEL

DAFTAR GAMBAR/ILUSTRASI

DAFTAR LAMPIRAN

I. PENDAHULUAN

II. TINJAUAN PUSTAKA

III. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

IV. METODE PENELITIAN

V. HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1 Hasil Penelitian Tahun Pertama

5.1.1 Ringkasan Bagian Pertama Tahun Pertama

5.1.2 Ringkasan Bagian Kedua Tahun Pertama

5.2 Hasil Penelitian Tahun Kedua

5.2.1 Estimasi Nilai Rasio Reproduksi Dasar

5.2.1.1 Model SI tanpa Struktur Usia

5.2.1.2 Model SI dengan Struktur Usia

VI. KESIMPULAN DAN SARAN

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

## I. PENDAHULUAN

Judul penelitian yang dilaksanakan adalah “PEMBUATAN MODEL MATEMATIKA & SOFTWARE UNTUK PENGHITUNGAN TINGKAT VAKSINASI PADA PENYEBARAN PENYAKIT MENULAR (Studi Kasus: Penyakit demam berdarah di Kota Bandung). Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Penelitian dan Kerjasama Jurusan Matematika FMIPA UNPAD. Sedangkan pengambilan data untuk studi kasus dilakukan untuk berbagai kecamatan di Kota Bandung.

Subjek penelitian ini secara umum adalah:

- 1) Membangun model matematika & software untuk penentuan tingkat vaksinasi minimum dalam upaya penanggulangan penyebaran menular
- 2) Studi kasus penentuan tingkat vaksinasi minimum bagi penyakit demam berdarah di Kota Bandung melalui pemodelan matematika.

Pentingnya penelitian ini dilakukan adalah mengingat bahwa pemberantasan penyakit menular merupakan program prioritas dalam pembangunan nasional. Salah satu cara pemberantasan penyakit menular yaitu dengan melakukan vaksinasi. Penelitian ini akan memberikan landasan ilmiah yang diperlukan untuk menentukan kebijakan tentang seberapa besar usaha yang harus dilakukan oleh pemerintah (seberapa banyak populasi penduduk yang harus divaksin) untuk dapat memberantas penyakit tersebut secara optimal. Dalam penelitian ini diambil contoh penyakit demam berdarah (DBD) sebagai contoh kasus. Hal ini mengingat bahwa DBD masih merupakan ancaman sejauh ini. DBD merupakan suatu penyakit yang harus diwaspadai. Gubler dan Clark (1995) menyebutkan bahwa sekitar dua setengah milyar orang di seluruh dunia mempunyai resiko terjangkit penyakit ini. Penyakit ini sangat mematikan, rata-rata kematian bisa mencapai 40% kalau penderita dibiarkan tanpa pengobatan (Beneson, 1990).

Sebagai catatan, studi yang diusulkan ini sejalan dengan perkembangan pembuatan vaksin untuk penyakit demam berdarah yang sejauh ini sudah menunjukkan ke arah yang menggembirakan dengan ditemukannya beberapa jenis vaksin oleh berbagai peneliti, seperti N. Bhamarapravati & Y. Sutee (*Vaccine* 18: 44-47, 2000) serta T.P. Monath (*Vaccine* 20: 1004-1018, 2002). Jadi penelitian yang diusulkan ini merupakan antisipasi atas penelitian yang dilakukan oleh para ilmuwan tersebut di atas, agar pada saatnya ketika vaksin tersebut sudah siap diimplementasikan, pemerintah atau pengambil kebijakan kesehatan sudah mempunyai strategi yang baik untuk implementasi tersebut.

Adapun hasil yang diharapkan dari penelitian ini adalah:

- 1) Terbentuknya model matematika vaksinasi penyakit menular.
- 2) Terbentuknya educational & practical software tentang model vaksinasi penyakit menular.

- 3) Lain-lain: Karya Ilmiah dan Makalah tentang Matematika & Kesehatan, Terbentuknya Kelompok Penelitian Mathematical Epidemiology di Jurusan Matematika FMIPA UNPAD.



## II. TINJAUAN PUSTAKA

Seperti sudah dijelaskan, penyakit demam berdarah (DBD) merupakan suatu penyakit yang harus diwaspadai. Gubler dan Clark (1995) menyebutkan bahwa sekitar dua setengah milyar orang di seluruh dunia mempunyai resiko terjangkit penyakit ini. Penyakit ini sangat mematikan, rata-rata kematian bisa mencapai 40% kalau penderita dibiarkan tanpa pengobatan (Beneson, 1990). Umumnya DBD muncul di negara-negara tropis. Tetapi beberapa ilmuwan memprediksi bahwa kalau terjadi pemanasan bumi (*climate change*), tidak mustahil penyebaran juga bisa sampai ke tempat yang lebih dingin atau sub-tropis (Patz dkk, 1996). Hal inilah, salah satunya, yang mendorong banyaknya penelitian DBD di negara-negara maju, yang umumnya beriklim sub-tropis. Banyaknya penelitian ini juga memudahkan peneliti-peneliti berikutnya untuk memulai dari mana penelitian demam berdarah harus dilakukan.

Dari literatur diperoleh suatu kesimpulan bahwa upaya untuk penanggulangan DBD umumnya dilakukan dengan pengendalian vektor demam berdarah, yaitu nyamuk *Aedes aegypti*, dengan melakukan fogging/fuming. Secara umum, penyebaran DBD erat kaitannya dengan kondisi iklim di tempat yang bersangkutan. Kondisi iklim ini menentukan sifat biologis/fisik dari *Aedes aegypti*, yang pada akhirnya juga menentukan sifat dan pola penyebaran DBD ini (Focks dkk, 1995; Doshoff dan Levin, 1995). Hal ini mengisyaratkan bahwa pengendalian vektor harus juga memperhatikan iklim dimana vektor tersebut hidup. Hal ini pula yang mendorong diusulkannya studi kasus di Kota Bandung pada penelitian Hibah Bersaing ini.

Beberapa penelitian teoritis telah dilaksanakan oleh pengusul dalam kaitannya dengan fuming/fogging untuk pemberantasan penyakit demam berdarah ini. Studi teoritis pendahuluan yang telah dilakukan oleh Supriatna & Soewono (2000) dan Soewono & Supriatna (2001) memperlihatkan bahwa keberhasilan pengendalian dengue sangat bergantung kepada parameter-parameter biologi pertumbuhan dari nyamuk *Aedes aegypti* yang menjadi vektor penyebaran dengue tersebut. Studi teoritis pendahuluan lainnya juga memperlihatkan bahwa ledakan dengue mempunyai pola yang tidak linier terhadap jumlah populasi nyamuk. Hal ini juga terlihat dalam fakta yang terjadi belakangan ini, dimana mass media memberitakan beberapa kasus dengue di Kota Bandung pada akhir bulan April 2001 yang bukan merupakan *peak season* pertumbuhan *Aedes aegypti*.

Dalam upaya penanggulangan vektor penyakit demam berdarah ini, beberapa peneliti telah menawarkan alternatif yang lain selain fogging. Dalam suatu penelitian Hibah Bersaing, telah diusulkan pengontrolan vektor yang dilakukan dengan biological control, yaitu dengan pemberian predator alami kepada vektor tersebut, yang dalam hal ini dengan menggunakan *Toxorhynchites amboinensis* (Mangaraja, 1998). Cara lain adalah dengan vaksinasi. Sebagai catatan, studi yang diusulkan sekarang ini sejalan dengan perkembangan pembuatan vaksin untuk penyakit demam berdarah yang sejauh ini sudah menunjukkan ke arah yang

menggembirakan dengan ditemukannya beberapa jenis vaksin oleh berbagai peneliti, seperti N. Bhamarapavati & Y. Sutee (*Vaccine* 18: 44-47, 2000) serta T.P. Monath (*Vaccine* 20: 1004-1018, 2002).

Berkaitan dengan vaksinasi ini, kendatipun perkembangan pembuatan vaksin sudah memperlihatkan ke arah yang menggembirakan, namun efek vaksinasi terhadap penyebaran penyakit itu sendiri belum dipahami dengan baik. Di dalam literatur hanya ada beberapa peneliti saja yang telah mempelajari efek vaksinasi terhadap pola penyebaran penyakit, diantaranya Shulgin dkk (1998), Yang & Silveira (1998), serta Abual-Rub (2000). Penelitian yang lebih memfokuskan kepada strategi vaksinasi telah dilakukan oleh Supriatna & Soewono (2003) dan Soewono & Supriatna (2003) yang memperlihatkan bahwa efek vaksinasi begitu kompleks. Dalam Supriatna & Soewono (2003) diperoleh suatu kesimpulan bahwa tingkat vaksinasi minimum dipengaruhi oleh berbagai parameter, diantaranya parameter biologi pertumbuhan nyamuk dan parameter epidemiologi laju infeksi. Walaupun secara teoritis hal ini menggambarkan bagaimana cara memperoleh tingkat vaksinasi minimum, namun pada prakteknya hal ini sulit dilakukan. Ini disebabkan karena kedua parameter di atas susah untuk diperoleh di lapangan.

Penelitian yang telah dilakukan intinya adalah untuk menentukan tingkat vaksinasi minimum yang dapat diaplikasikan secara langsung dengan parameter-parameter yang lebih mudah diperoleh, misalnya rata-rata usia penderita, yang relatif tersedia pada catatan medis penderita demam berdarah.

### III. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

Tujuan penelitian ini adalah:

- 1) Terbentuknya model matematika untuk memahami pola penyebaran penyakit menular dan untuk menentukan tingkat vaksinasi minimum dalam rangka penanggulangan penyakit menular.
- 2) Pengumpulan data yang berkaitan dengan rencana implementasi model matematika yang dibentuk untuk studi kasus dalam penentuan tingkat vaksinasi minimum pada penyakit menular di Kota Bandung. Dalam hal ini diambil penyakit demam berdarah (*dengue fever*) sebagai contoh kasus.

Manfaat dari penelitian ini secara umum meliputi:

1. Pengembangan IPTEK, yakni:
  - Dipahaminya mekanisme dan pola penyebaran suatu penyakit menular
  - Dipahaminya efek berbagai strategi vaksinasi yang dilakukan terhadap penyebaran penyakit menular
  - Diperolehnya tingkat vaksinasi minimum, yang dinyatakan dengan banyaknya proporsi penduduk yang harus divaksinasi, dimana dengan tingkat vaksinasi seperti itu diharapkan penyebaran penyakit menular dapat dikontrol.

Penelitian ini juga memiliki dampak yang positif bagi perkembangan multidisiplin ilmu di Indonesia, yaitu Matematika, Biologi, dan Ilmu Kesehatan Masyarakat.

2. Menunjang Pembangunan Nasional:

Permasalahan yang diteliti dalam penelitian ini adalah masalah riil yang dihadapi oleh Pemerintah Indonesia. Oleh sebab itu dengan dilakukannya penelitian ini artinya kita ikut secara aktif dalam pemecahan masalah yang dihadapi oleh pemerintah. Selain itu juga dengan dilaksanakannya penelitian ini menunjukkan peran aktif pemerintah Indonesia dalam mengantisipasi keberhasilan pembuatan vaksin, yang sejauh ini telah menunjukkan kemajuan di beberapa negara berkembang lain dan negara maju.

3. Menunjang Institusi:

Penelitian ini dilakukan di Jurusan Matematika FMIPA UNPAD. Sejalan ini Jurusan Matematika FMIPA UNPAD sedang konsolidasi untuk menampilkan warna penelitian unggulannya. Dalam hal ini mengingat lingkungan Universitas adalah fakultas-fakultas dengan warna sosial dan life sciences yang sangat kuat, maka jurusan matematika juga mau tidak mau diwarnai oleh lingkungan life sciences ini. Di Jurusan Matematika saat ini sudah terbentuk kelompok Matematika Terapan dengan fokus penelitian matematika Kesehatan. Penelitian yang diusulkan ini akan sangat mendukung kemajuan kelompok penelitian matematika terapan. Dalam penelitian ini akan dilibatkan mahasiswa untuk melaksanakan tugas akhir dalam topik penelitian yang diusulkan ini, sehingga dampak dari kegiatan penelitian ini betul-betul terasa pada institusi tempat peneliti. Hal

ini juga diharapkan dapat mengokohkan keberadaan kelompok matematika terapan khususnya bidang matematika kesehatan. Disamping itu juga dapat memberikan dampak positif terhadap ilmu-ilmu lainnya melalui kajian multidisipliner. Dukungan dari fakultas lain sudah mulai terasa agar Jurusan Matematika terus melakukan penelitian multidisipliner seperti ini.

#### IV. METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dalam beberapa tahap dalam waktu 2 tahun, dimana setiap tahapan saling berhubungan dan berkesinambungan. Tahapan tersebut adalah sebagai berikut:

a. Studi literatur & Model Development. Dari studi ini telah dipelajari model matematika penyebaran penyakit secara umum, termasuk juga model matematika penyebaran penyakit demam berdarah. Model kemudian dikembangkan untuk melihat bagaimana efek vaksinasi terhadap penyebaran penyakit menular ini, yang hasilnya dapat dipakai untuk menentukan tingkat vaksinasi minimum secara teoritis. Studi ini dilakukan dalam tahun pertama dan juga pada tahun kedua. Studi literatur ini mencakup di dalamnya pengembangan model matematika. Adapun tahapan rincinya meliputi:

- Identifikasi masalah
- Pengumpulan data dan informasi yang relevan dengan masalah yang dihadapi
- Pembentukan asumsi dasar sebagai acuan untuk simplifikasi atau pembatasan masalah
- Formulasi masalah dengan deskripsi matematis
- Analisis untuk mencari solusi matematis
- Interpretasi solusi & validasi model.

Langkah langkah diatas selalu dilakukan berulang-ulang untuk melakukan validasi model dan untuk memperoleh hasil yang realistis. Dalam model ini, yang menjadi pusat perhatian adalah jumlah populasi manusia yang terkena penyakit.

b. Penelitian Lapangan. Penelitian lapangan ini dilakukan untuk mencari Parameter demography dan parameter epidemiology yang digunakan pada model yang telah dikembangkan pada butir b di atas.

## V. HASIL DAN PEMBAHASAN

Fokus laporan pada bagian ini adalah mengenai hasil penelitian yang dilaksanakan pada tahun kedua. Sebelum menguraikan pelaksanaan penelitian yang telah dilakukan untuk penelitian **tahun kedua** ini, maka terlebih dahulu akan dijelaskan lagi kesimpulan yang ada pada penelitian **tahun pertama** sebagai berikut.

### 5.1 Hasil Penelitian Tahun Pertama

Pada penelitian tahun pertama telah dikembangkan sebuah model penyebaran penyakit menular dan pengendaliannya melalui vaksinasi. Isi pembahasan pada laporan tahun pertama dibuat dua bagian. Bagian pertama membahas berbagai model dengan mengasumsikan bahwa tidak ada perbedaan karakteristik dari populasi yang sedang dipelajari (populasi bersifat homogen yakni tidak ada aspek spasial heterogeneity). Bagian kedua mengasumsikan bahwa populasi yang sedang dipelajari mempunyai aspek spasial heterogeneity.

Bagian Pertama meliputi

1. Tingkat vaksinasi minimum pada model populasi dengan laju kelahiran sama dengan laju kematian
2. Tingkat vaksinasi minimum pada model populasi dengan laju kelahiran berbeda dengan laju kematian
3. Tingkat vaksinasi minimum pada vaksinasi periodik
4. Estimasi rasio reproduksi dasar (*basic reproductive ratio*)

Bagian Kedua meliputi

1. Model semivariogram dalam menentukan korelasi spasial jumlah penderita demam berdarah di Kota Bandung
2. Tingkat vaksinasi minimum pada model dengan struktur spasial

#### 5.1.1 Ringkasan Bagian Pertama Tahun Pertama

Model yang dibahas pada penelitian tahun pertama ini adalah model SIR, yaitu suatu model yang mempelajari dinamika populasi *susceptible* (S), *infected* (I) dan *recover* (R). Model SIR pada bagian (5.1) menunjukkan bahwa tingkat vaksinasi minimum yang harus dilakukan dalam pencegahan epidemik dapat ditentukan sebagai fungsi dari laju kelahiran dan kematian penduduk (*demographic parameter*), laju kontak antara penderita dengan orang sehat, dan laju kesembuhan dari penyakit (*epidemiological parameters*). Mengingat hal tersebut di atas, maka penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengetahui parameter-parameter yang mempengaruhi tingkat vaksinasi minimum tersebut. Nilai parameter ini mungkin spesifik dari segi demography dan pasti spesifik dari segi penyakit yang diteliti. Hal ini memberikan prospek

penelitian multidisipliner, yang sejauh ini semakin disadari kepentingannya. Dalam penelitian tersebut, hal ini dengan suatu tinjauan model metapopulasi.

Model I (bagian 5.1) dan II (bagian (5.2), yang mengasumsikan bahwa vaksinasi diberikan kepada sebagian bayi yang baru lahir secara kontinu, memberikan bentuk tingkat vaksinasi minimum yang sama, yakni  $p_c = 1 - \frac{1}{R_0}$ . Model lain yang juga mengasumsikan strategi vaksinasi seperti ini, misalnya terhadap populasi dengan pertumbuhan logistik dan penularan tidak langsung yang melibatkan vektor juga menghasilkan rumus tingkat vaksinasi yang serupa. Apabila vaksinasi diberikan bukan hanya kepada bayi yang baru lahir, tetapi kepada sebagian dari keseluruhan populasi susceptible, maka ekspresi yang serupa juga dapat diperoleh.

Dalam bagian selanjutnya (bagian 5.3) dibahas tingkat vaksinasi minimum jika strategi yang dipakai adalah vaksinasi berulang terhadap sebagian dari keseluruhan populasi yang susceptible. Pada bagian ini disimpulkan bahwa rata-rata jumlah individu yang mempunyai resiko terjangkit diantara waktu vaksinasi bergantung kepada rata-rata jumlah individu yang divaksin setiap periode, tetapi tidak bergantung kepada besaran periode itu sendiri. Dengan demikian rumusan tingkat vaksinasi minimum yang bergantung kepada  $R_0$  masih berlaku untuk strategi vaksinasi berulang ini. Secara umum  $R_0$  pada bagian 5.1 – 5.3 bergantung kepada parameter epidemiologi yang susah diukur. Selanjutnya pada bagian 5.4 dibahas suatu metoda untuk menaksir besar  $R_0$  ini, yang dapat diperlihatkan bergantung kepada rata-rata umur saat penderita terinfeksi dan waktu harapan hidup populasi dimana penderita tersebut berada. Kedua besaran ini relatif lebih mudah untuk diperoleh dibandingkan parameter epidemiologi yang disebutkan sebelumnya.

### **5.1.2 Ringkasan Bagian Kedua Tahun Pertama**

Pada bagian kedua ini dibahas model dengan mengasumsikan bahwa populasi yang sedang dipelajari mempunyai aspek spasial heterogeneity. Dua model dikembangkan: model semivariogram (5.6) dan model metapopulasi (5.7). Model semivariogram memperlihatkan adanya variasi data yang dipengaruhi oleh jarak antar tempat kejadian kemunculan penyakit menular dan model metapopulasi memperlihatkan pentingnya melihat perbedaan karakter (demografi dan epidemiologi) dari populasi yang sedang dipelajari. Hal ini berakibat kepada perbedaan cara penanganan penyakit menular untuk tempat yang berbeda.

Berdasarkan uraian tersebut, masih perlu dilaksanakan penelitian lebih jauh lagi, misalnya melengkapi data yang diperlukan untuk perhitungan “the basic reproductive number” serta mengkaji lebih jauh lagi mengenai model yang melibatkan perbedaan karaktersitik spasial. Dalam aspek aplikasi, keberadaan software juga sangat penting untuk mempermudah komputasi.

## 5.2 Hasil Penelitian Tahun Kedua

Pada penelitian tahun kedua ini, selain pengembangan software dan aplikasi model untuk perhitungan tingkat vaksinasi minimum pada penyakit demam berdarah di kota Bandung, juga dilakukan penyempurnaan model dengan melibatkan struktur usia, seperti yang disarankan reviewer proposal penelitian ini. Penyempurnaan ini terutama untuk melihat apakah hasil-hasil yang diperoleh di tahun pertama, seperti rumus tingkat vaksinasi minimum dan estimasi nilai rasio reproduksi dasar yang sangat berperan dalam perhitungan tingkat vaksinasi minimum cukup *robust* atau tidak jika:

1. struktur usia dimasukkan ke dalam model
2. struktur host-vector dan struktur usia dimasukkan sekaligus ke dalam model

Hal ini perlu dilakukan mengingat bahwa model akan diaplikasikan untuk menghitung tingkat vaksinasi minimum pada penyakit demam berdarah, yang ditularkan melalui vektor, sehingga diperlukan penyempurnaan model ke dalam bentuk host-vector. Penyempurnaan sudah dilakukan dengan hasil yang dapat dilaporkan seperti pada bagian 5.2.1, Lampiran 1 dan Lampiran 2.



## 5.2.1 Estimasi Nilai Rasio Reproduksi Dasar untuk Model Penyebaran Penyakit SI

Di dalam epidemiologi, kekuatan penyebaran suatu penyakit menular biasa diukur dengan suatu nilai yang disebut rasio reproduksi dasar (*the basic reproductive ratio*), dengan simbol  $R_0$ . Biasanya nilai ini merupakan fungsi dari berbagai nilai parameter bio-epidemiologi yang sukar diperoleh di lapangan. Di dalam makalah ini akan diberikan sebuah metoda untuk menaksir nilai rasio reproduksi dasar ini berdasarkan gabungan data demografi dan epidemiologi yang relatif mudah diperoleh di lapangan, seperti *mean life span* dan *mean age at infection*. Model penyebaran penyakit menular yang akan dibahas adalah model SI – baik yang tanpa struktur usia maupun yang dengan struktur usia.

Model penyebaran penyakit yang paling sederhana dikenal dengan nama model SI, yang menunjukkan bahwa populasi yang sedang diamati terbagi menjadi dua kompartemen: subpopulasi sehat  $S$  dan subpopulasi terinfeksi  $I$ . Model SI ini dapat diperluas menjadi model SIR dengan menambahkan subpopulasi yang sudah sembuh  $R$  dengan asumsi tidak akan terinfeksi kembali oleh penyakit yang sama. Bagian pertama dari makalah ini akan membahas model SIR tanpa struktur usia, dimana di dalamnya termuat juga model SI tanpa struktur usia. Bagian kedua akan membahas model SI dengan struktur usia.

### 5.2.1.1 Model SIR Tanpa Struktur Usia

#### Model Matematika dan Perhitungan nilai $R_0$

Berikut ini akan dibahas sebuah model SIR dan perhitungan nilai rasio reproduksi dasar  $R_0$  (*the basic reproductive ratio of epidemic*) untuk model SIR tersebut. Nilai ini sangat berperan dalam menentukan karakteristik penyebaran penyakit menular [1]. Model SIR mengasumsikan bahwa kelahiran rata-rata konstan dan tidak bergantung pada populasi. Pengertian ini berbeda dengan pengertian pada laju kematian dan laju kesembuhan. Untuk lebih jelasnya, pandang sebuah populasi yang terbagi ke dalam tiga kompartemen, yaitu kompartemen populasi yang sehat ( $S$ ), terinfeksi ( $I$ ) dan sembuh ( $R$ ). Misalkan laju kelahiran rata-rata adalah  $B$ , laju kematian adalah  $\mu$ , laju kesembuhan adalah  $\alpha$  dan laju infeksi sebanding dengan banyaknya kontak antara populasi sehat dengan yang terinfeksi, dimana  $\beta$  menunjukkan konstanta kesebandingannya. Dengan demikian model penyebaran penyakit tersebut adalah

$$\frac{dS}{dt} = B - \beta SI - \mu S, \quad 1$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \mu I - \alpha I, \quad 2$$

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I - \mu R. \quad 3$$

Sifat penyebaran penyakit tersebut akan dipelajari melalui titik tetapnya. Titik tetap diperoleh apabila  $dS/dt = dI/dt = 0$ . Dari  $dI/dt = 0$  diperoleh  $I_0^* = 0$  atau  $S_1^* = (\mu + \alpha)/\beta$ . Dari  $dS/dt = 0$  dan  $I_0^* = 0$  diperoleh  $S_0^* = B/\mu$  yang memberikan *disease-free equilibrium*

$$(S_0^*, I_0^*) = (B/\mu, 0). \quad 4$$

Demikian pula dari  $dS/dt = 0$  dan  $S_1^* = (\mu + \alpha)/\beta$  diperoleh  $I_1^* = (B - (\mu(\mu + \alpha))/\beta)/(\mu + \alpha)$  yang memberikan *endemic equilibrium*

$$(S_1^*, I_1^*) = \left( \frac{\mu + \alpha}{\beta}, \frac{B - \frac{\mu(\mu + \alpha)}{\beta}}{\mu + \alpha} \right). \quad 5$$

Dalam hal ini  $I_1^*$  dapat pula ditulis dalam bentuk

$$I_1^* = \frac{B - \frac{\mu(\mu + \alpha)}{\beta}}{\mu + \alpha} = \frac{B}{\mu + \alpha} - \frac{\mu}{\beta} = \frac{\mu}{\beta} \left( \frac{\beta}{\mu} \left[ \frac{B}{\mu + \alpha} \right] - 1 \right) = \frac{\mu}{\beta} \left( \frac{\beta S_0^*}{\mu + \alpha} - 1 \right), \quad \text{atau lebih singkat}$$

$I_1^* = \mu(R_0 - 1)/\beta$  dengan

$$R_0 = \frac{S_0^*}{S_1^*} = \frac{\beta S_0^*}{\mu + \alpha} = \frac{\beta(B/\mu)}{\mu + \alpha}. \quad 6$$

Terlihat bahwa jika  $R_0 < 1$  maka hanya ada satu titik tetap, yaitu *disease-free equilibrium*  $(S_0^*, I_0^*) = (B/\mu, 0)$ . Dalam hal ini setiap penderita hanya dapat menyebarkan penyakit kepada rata-rata kurang dari satu penderita baru, sehingga pada akhirnya penyakit akan hilang. Di lain pihak, apabila  $R_0 > 1$  maka setiap penderita dapat menyebarkan penyakit kepada rata-rata lebih dari satu penderita baru, sehingga pada akhirnya akan terjadi epidemik dengan *endemic equilibrium*  $(S_1^*, I_1^*) = ((\mu + \alpha)/\beta, \mu(R_0 - 1)/\beta)$ . Secara formal hal ini dapat diperlihatkan dengan menguji kestabilan dari kedua titik tetap tersebut seperti yang dibahas pada [2], yang memperlihatkan bahwa:

(1) Jika  $R_0 < 1$  maka  $(S_0^*, I_0^*)$  stabil lokal sedangkan  $(S_1^*, I_1^*)$  tidak stabil;

(2) Jika  $R_0 > 1$  maka  $(S_0^*, I_0^*)$  tidak stabil sedangkan  $(S_1^*, I_1^*)$  stabil lokal.

Pada persamaan (6)  $R_0$  merupakan fungsi dari parameter bio-epidemiologi yang mungkin sangat susah diperoleh di lapangan. Pada bagian berikut ini akan dibahas suatu metoda yang dapat memperkirakan nilai  $R_0$  jika kita mengetahui data demografi dan epidemiologi yang relatif mudah diperoleh di lapangan, seperti rata-rata harapan hidup (*mean life span*) dan rata-rata usia pada saat seseorang terkena infeksi (*mean age at infection*).

### Estimasi nilai $R_0$

Pada sebuah populasi dengan jumlah cukup besar, peluang seseorang akan termasuk subpopulasi sehat atau terinfeksi dapat dilihat pada proporsi besarnya populasi sehat dan terinfeksi. Apabila  $P_S(a)$  menunjukkan peluang per satuan waktu bahwa seseorang yang dalam keadaan sehat pada usia  $a$  atau pada saat  $t=a$ , maka perubahan peluang tersebut dapat diberikan oleh

$$\frac{dP_S}{da} = -AP_S - \mu P_S, \quad 7$$

dengan  $A$  menunjukkan kekuatan infeksi (*force of infection*). Hal ini mengingat bahwa dengan berjalannya waktu seorang yang sehat mungkin berubah menjadi terinfeksi atau meninggal secara alami. Dengan demikian  $P_S(\cdot)$  merupakan sebuah fungsi turun dengan

$$P_S(0) = 1. \quad 8$$

Apabila populasi berada pada keadaan setimbang, maka dapat diasumsikan bahwa kekuatan infeksi adalah konstan. Persamaan (7) dan (8) membentuk suatu masalah nilai awal yang mempunyai solusi

$$P_S(a) = e^{-(A+\mu)a}. \quad 9$$

Peluang per satuan waktu bahwa seorang yang sehat akan terinfeksi pada usia  $a$  adalah

$$P_I(a) = AP_S(a) = Ae^{-(A+\mu)a}. \quad 10$$

Sehingga dengan demikian usia rata-rata bahwa seorang yang sehat akan terkena infeksi adalah

$$\bar{a} = \frac{\int_0^\infty a(AP_S(a))da}{\int_0^\infty AP_S(a)da} = \frac{\int_0^\infty a(Ae^{-(A+\mu)a})da}{\int_0^\infty Ae^{-(A+\mu)a} da}. \quad 11$$

Dengan menggunakan metoda integral parsial persamaan di atas dapat diselesaikan sebagai berikut:

$$\bar{a} = \frac{-\frac{a}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a} \Big|_0^\infty - \int_0^\infty -\frac{1}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a} da}{-\frac{1}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a} \Big|_0^\infty} \quad 12$$

$$\frac{-\frac{a}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a}\Big|_0^\infty + \frac{1}{A+\mu}\left(-\frac{1}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a}\right)\Big|_0^\infty}{-\frac{1}{A+\mu}e^{-(A+\mu)a}\Big|_0^\infty} = \frac{\frac{1}{(A+\mu)^2}}{\frac{1}{(A+\mu)}} = \frac{1}{A+\mu} \quad 13$$

Pada saat kesetimbangan kekuatan infeksi diasumsikan sebanding dengan banyaknya penderita, yakni:

$$A = \beta I_1^* = \beta \frac{\mu}{\beta} (R_0 - 1) = \mu(R_0 - 1), \text{ sehingga diperoleh:}$$

$$\frac{-}{a} = \frac{1}{A+\mu} = \frac{1}{(\mu(R_0 - 1) + \mu)} = \frac{1}{\mu R_0} = \frac{1/\mu}{R_0} = \frac{L}{R_0}. \quad 14$$

Persamaan terakhir memperlihatkan bahwa rasio reproduksi  $R_0$  dapat dinyatakan sebagai rasio dari rata-rata harapan hidup suatu populasi terhadap rata-rata usia pada saat seseorang terkena infeksi, yakni

$$R_0 = \frac{L}{a}. \quad 15$$

### 5.2.1.2 Model SI Dengan Struktur Usia

#### Model Matematika dan Perhitungan nilai $R_0$

Pada model SIR di atas diasumsikan bahwa laju kematian  $\mu$  bersifat eksponensial. Brauer [4] mengkonstruksi sebuah model SI dengan struktur usia dengan asumsi bahwa terdapat sebuah fungsi usia  $Q(a)$  yang menggambarkan proporsi populasi yang dapat bertahan hidup sampai dengan usia minimal  $a$ . Fungsi ini bersifat  $Q(0)=1$ , non-negatif dan monoton tidak naik untuk  $0 \leq a < \infty$ . Diasumsikan juga bahwa harapan hidup  $L$  berhingga, sehingga diperoleh.

$$\int_0^\infty Q(a)da = L < \infty, \quad 16$$

$$\int_0^\infty aQ(a)da < \infty. \quad 17$$

Misalkan  $N=S+I$  dan  $N_0(t)$  adalah jumlah populasi yang lahir pada saat  $t=0$  yang masih hidup sampai dengan waktu  $t$ , maka diperoleh

$$N(t) = N_0(t) + \int_0^t BQ(a)da, \quad 18$$

Dengan  $\lim_{t \rightarrow \infty} N_0(t) = 0$ . Karena laju infeksi per kapita pada saat  $t$  adalah  $\beta I(t)$ , maka jumlah populasi sehat  $S(t)$  pada saat  $t$  adalah (lihat juga [1:113])

$$S(t) = S_0(t) + \int_0^t BQ(a)e^{-\int_{t-a}^t \beta I(s)ds} da . \quad 19$$

Jumlah populasi terinfeksi adalah  $I(t) = N(t) - S(t)$ , yang diberikan oleh

$$I(t) = I_0(t) + \int_0^t BQ(a)(1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta I(s)ds})da . \quad 20$$

Persamaan (18)-(20) merupakan sebuah model SI tentang penularan penyakit dengan struktur usia. Selanjutnya akan dilakukan perhitungan nilai  $R_0$  untuk model SI tersebut di atas.

Dengan memperhatikan bahwa  $\lim_{t \rightarrow \infty} N_0(t) = 0$  dan  $\lim_{t \rightarrow \infty} I_0(t) = 0$  maka dalam keadaan  $t \rightarrow \infty$  diperoleh sebuah sistem

$$N(t) = \int_0^\infty BQ(a)da , \quad 21$$

$$I(t) = \int_0^\infty BQ(a)(1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta I(s)ds})da . \quad 22$$

yang mempunyai sifat asimtotik yang sama dengan persamaan (18) dan (20). Pada persamaan (21)  $N(t)$  bersifat konstan dengan nilai  $K = B \int_0^\infty Q(a)da$ , sehingga model yang awalnya sistem persamaan (21) dan (22) menjadi sebuah persamaan saja, yaitu persamaan (22).

Titik tetap dari model ini diberikan oleh solusi konstan  $I^*$  yang memenuhi

$$I^* = B \int_0^\infty Q(a)(1 - e^{-\beta I^* a})da . \quad 23$$

Dengan demikian diperoleh  $I^* = 0$  sebagai *disease-free equilibrium* dan *endemic equilibrium* yang memenuhi persamaan

$$\beta B \int_0^\infty Q(a) \frac{1 - e^{-\beta I^* a}}{\beta I^*} da = 1 . \quad 24$$

Ruas kiri dari persamaan (24) merupakan fungsi dari  $I^*$ , misalkan

$$f(I^*) = \beta B \int_0^\infty Q(a) \frac{1 - e^{-\beta I^* a}}{\beta I^*} da , \quad 25$$

dengan sifat monoton turun dan

$$\lim_{I^* \rightarrow 0^+} f(I^*) = \lim_{I^* \rightarrow 0^+} \beta B \int_0^\infty Q(a) \frac{1 - e^{-\beta I^* a}}{\beta I^*} da = \beta B \int_0^\infty aQ(a)da , \quad 26$$

$$\lim_{I^* \rightarrow \infty} f(I^*) = \lim_{I^* \rightarrow \infty} \beta B \int_0^{\infty} Q(a) \frac{1 - e^{-\beta I^* a}}{\beta I^*} da = 0. \quad 27$$

Dengan demikian akan terdapat sebuah nilai *endemic equilibrium* yang tunggal  $I^*$  jika dan hanya jika

$$R_0 = \beta B \int_0^{\infty} a Q(a) da > 1. \quad 28$$

*Disease-free equilibrium* bersifat stabil lokal jika dan hanya jika  $R_0 < 1$  dan *endemic-equilibrium* bersifat stabil lokal jika dan hanya jika  $R_0 > 1$  [3]. Lebih jauh lagi [4] memperlihatkan bahwa kestabilan bersifat global.

### Estimasi nilai $R_0$

Untuk menaksir nilai  $R_0$  perhatikan persamaan (24) dan (28). Pada [1] *Mean age at infection* diberikan oleh  $\bar{a} = \frac{1}{\beta I^* + \mu}$  atau  $\beta I^* = \frac{1}{\bar{a}} - \mu = \frac{(1 - \mu \bar{a})}{\bar{a}}$  maka dengan menggabungkan persamaan (24) dan (28) diperoleh

$$\begin{aligned} R_0 &= \frac{\beta B \int_0^{\infty} a Q(a) da}{\beta B \int_0^{\infty} Q(a) \frac{1 - e^{-\beta I^* a}}{\beta I^*} da} = \frac{\beta I^* \int_0^{\infty} a Q(a) da}{\int_0^{\infty} (1 - e^{-\beta I^* a}) Q(a) da} \\ &= \frac{(1 - \mu \bar{a}) \int_0^{\infty} a Q(a) da}{\bar{a} \int_0^{\infty} (1 - e^{-\frac{(1 - \mu \bar{a}) a}{\bar{a}}}) Q(a) da} \end{aligned} \quad 29$$

Selanjutnya perhatikan hal khusus, di mana *life span* mempunyai bentuk eksponensial yakni  $Q(a) = e^{-\mu a}$ .

Setelah dihitung kedua integral di atas menghasilkan

$$R_0 = \frac{(1 - \mu \bar{a}) \left( \lim_{x \rightarrow \infty} \frac{-\mu x e^{-\mu x} - e^{-\mu x}}{\mu^2} + \frac{1}{\mu^2} \right)}{\bar{a} \left( \lim_{x \rightarrow \infty} \frac{1}{e^{\mu x} \mu} + \frac{\bar{a}}{e^{x/\bar{a}}} - \frac{-1 + \mu \bar{a}}{\mu} \right)} = \frac{(1 - \mu \bar{a}) / \mu^2}{\bar{a} (1 - \mu \bar{a}) / \mu} = \frac{1}{\mu \bar{a}} = \frac{L}{\bar{a}}. \quad 30$$

Persamaan terakhir memperlihatkan bahwa rasio reproduksi  $R_0$  untuk model SI dengan struktur usia, seperti halnya pada model SI tanpa struktur usia, dapat dinyatakan sebagai rasio dari rata-rata harapan hidup suatu populasi terhadap rata-rata usia pada saat seseorang terkena infeksi, yakni

$$R_0 = \frac{L}{\bar{a}}. \quad 31$$

Selanjutnya hasil ini diperluas untuk penyakit yang penularannya melibatkan vector, seperti penyakit demam berdarah. Hasil selengkapnya dapat dilihat pada Lampiran 1 dan 2.

## VI KESIMPULAN DAN SARAN

### A. Kesimpulan

Pada penelitian ini telah dibahas beberapa model matematika tentang penyebaran penyakit menular. Beberapa hasil sudah diperoleh, yakni tingkat vaksinasi untuk berbagai model penyebaran, diantaranya:

- 1 Tingkat vaksinasi minimum pada model populasi dengan laju kelahiran sama dengan laju kematian
- 2 Tingkat vaksinasi minimum pada model populasi dengan laju kelahiran berbeda dengan laju kematian
- 3 Tingkat vaksinasi minimum pada vaksinasi periodik
- 4 Tingkat vaksinasi minimum pada penyakit yang ditularkan vector
- 5 Tingkat vaksinasi minimum pada penyakit dengan struktur usia

Selain itu juga telah dilakukan estimasi nilai rasio reproduksi dasar (*basic reproductive ratio*) yang sangat berguna dalam penentuan tingkat vaksinasi minimum di atas. Selanjutnya rumus-rumus di atas dipakai untuk menentukan tingkat vaksinasi minimum pada penyakit demam berdarah di Kota Bandung.

### B. Saran

Secara matematis, introduksi factor usia pada model penyebaran penyakit menular memunculkan berbagai permasalahan baru. Misalnya saja pada penyebaran penyakit yang melalui vector, terbentuk sebuah system persamaan integral. Dari aspek teoritis sangatlah menarik untuk menyelidiki system persamaan integral ini lebih jauh lagi. Beberapa masalah yang belum terjawab pada penelitian ini, diharapkan dapat memperoleh gambaran bagaimana pencarian jawabnya, apabila system persamaan integral ini dapat dipahami dengan baik. Untuk itu penyelidikan mengenai system persamaan integral ini sangat disarankan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Abual-Rub, M.S. (2000). Vaccination in a Model of an Epidemic. *Internat. J. Math. & Math.Sci.* **23**, No. 6 :425-429.
2. Beneson, A.S. (1990). Control of communicable diseases in man. Washington DC: American Public Health Association.
3. Bhamarapravati, N. & Y. Sutee (2000). *Vaccine* 18: 44-47.
4. Clarke, T. (2002). Breakbone Fever. *Nature* 416: 672-674.
5. Diekmann, O. & J.Heesterbeek (2000). *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*. John Wiley.
6. Focks DA, E Daniels, DG Haile and JE Keesling. 1995. A simulation model of the epidemiology of urban dengue fever: literature analysis, model development, preliminary validation and samples of simulation results. *Am. J. Med. Hyg.* **53**:489-506.
7. Gubler, DJ and GC Clark. 1995. Dengue/dengue hemorrhagic fever: the emergence of a global health problem. *Emerging Infectious Diseases* **1**:55-57.
8. Guzman, M.G. & G. Kouri (2002). Dengue: An Update. *The Lancet Infectious Diseases* 2: 33-42.
9. Mangaraja DT. (1998). Pengendalian hayati larva *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* dengan menggunakan predator *Toxorhynchites amboinensis* 3. Penelitian Hibah Bersaing V/2 1997/1998.
10. Monath, T.P. (2002). *Vaccine* 20: 1004-1018.
11. Patz JA, PR Epstein, TA Burke and JM Balbus. 1996. Global climate change and emerging infectious diseases. *JAMA* **275**:217-223.
12. Soewono, E. & A.K. Supriatna (2001). A Two-dimensional Model for Transmission of Dengue Fever Disease, *Bulletin of Malaysian Mathematical Sciences Society* 24(1): 49-57.
13. Soewono, E & A.K. Supriatna. Paradox of Vaccination Predicted by a Simple Host-Vector Epidemic Model. (to appear in an Indian Mathematical Journal).
14. Supriatna, A.K. & E. Soewono (2000). Model Matematika Penyebaran Penyakit Demam Berdarah, *Bionatura* 2(3): 104-116.
15. Supriatna, A.K. dan E. Soewono. Critical Vaccination level for Dengue Fever Disease Transmission. (to appear in SEAMS Conference).
16. Supriatna, A.K. & D. Mulianingtias. Pengaruh Parameter Demografi dan Parameter Epidemiologi dalam Penentuan Tingkat Vaksinasi Minimum (to appear in Matematika Integratif).
17. Shulgin, B., L. Stone & Z. Agur (1998). Pulse Vaccination Strategy in SIR Epidemic Model. *Bulletin of Mathematical Biology*, 60: 1123-1148.
18. Yang, H.M.& A.S.B. Silveira (1998). The Lost of Immunity in Directly Transmitted Infections Modelling: Effects on the Epidemiological Parameters. *Bulletin of Mathematical Biology*, 60: 355-372.



## A THRESHOLD NUMBER FOR DENGUE DISEASE ENDEMICITY IN AN AGE STRUCTURED MODEL<sup>1</sup>

Asep K. Supriatna<sup>a</sup> & Edy Soewono<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Department of Mathematics, Universitas Padjadjaran, Indonesia

<sup>b</sup> Department of Mathematics, ITB, Indonesia

**Abstract.** In this paper we present a model for dengue disease transmission with an assumption that individuals in the under-laying populations experience a monotonically non-increasing survival rate. We show that there is a threshold for the disease transmission, below which the disease will stop (endemic equilibrium is not appearing) and above which the disease will stay endemic (endemic equilibrium is appearing). We also investigate the stability of this endemic equilibrium.

**Key-words:** Dengue Modeling, Threshold Number, Stability of an Equilibrium Point.

### Introduction

Reducing the number of dengue fever disease prevalence is regarded as an important public health concern in Indonesia, and in many tropical countries, since the disease is very dangerous that may lead to fatality. To find a good management in controlling the disease, ones need to understand the dynamics of the disease. Many mathematical models have been devoted to address this issue, examples are [3],[4],[5], and [6]. However, most of the authors have ignored the presence of age structure in mortality rate of the populations in their models. In this paper we present a model for dengue disease transmission with the inclusion that individuals in the under-laying populations experience a monotonically non-increasing survival rate as their age goes by. We show that there is an endemic threshold, below which the disease will stop, and above which the disease will stay endemic.

### Host-Vector Model with Monotonic Non-Increasing Survival Rate

The model discussed here is analogous to the following age-unstructured host-vector SI model:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} S_H &= B_H - \beta_H S_H I_V - \mu_H S_H, & \frac{d}{dt} I_H &= \beta_H S_H I_V - \mu_H I_H, \\ \frac{d}{dt} S_V &= B_V - \beta_V S_V I_H - \mu_V S_V, & \frac{d}{dt} I_V &= \beta_V S_V I_H - \mu_V I_V, \end{aligned}$$

where

- $S_H$  = the number of susceptibles in the host population  
 $S_V$  = the number of susceptibles in the vector population  
 $I_H$  = the number of infectives in the host population  
 $I_V$  = the number of infectives in the vector population  
 $B_H$  = host recruitment rate;  $B_V$  = vector recruitment rate  
 $\mu_H$  = host death rate;  $\mu_V$  = vector death rate  
 $\beta_H$  = the transmission probability from vector to host  
 $\beta_V$  = the transmission probability from host to vector

The model above based on the assumption that the host population  $N_H$  and the vector population  $N_V$  each are divided into two compartments,  $S_H$  and  $I_H$  for the host, and  $S_V$  and  $I_V$  for the vector.

An analogous age-structured one for the above model is made by generalizing the model in [1]. Suppose that there exists  $Q_H(a)$ , a function of age describing the fraction of human population who survives to the age of  $a$  or more, such that,  $Q_H(0) = 1$  and  $Q_H(a)$  is a non-negative and monotonically non-increasing for  $0 \leq a \leq \infty$ . If it is assumed that human life expectancy is finite, then

$$\int_0^{\infty} Q_H(a) da = L < \infty \text{ and } \int_0^{\infty} a Q_H(a) da < \infty \quad 1$$

Let  $N_H = S_H + I_H$ . Further, let also assume that  $N_{H(0)}(t)$ ,  $S_{H(0)}(t)$ , and  $I_{H(0)}(t)$  denotes, respectively, the numbers of  $N_H(0)$  who survive at time  $t$ , the numbers of  $S_H(0)$  who survive at time  $t$ , and the numbers of  $I_H(0)$  who survive at time  $t$ . Then we have

$$N_H(t) = N_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) da. \quad 2$$

Since the per capita rate of infection in human population at time  $t$  is  $\beta_H I_V(t)$ , the number of susceptibles at time  $t$  is given by

$$S_H(t) = S_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds} da. \quad 3$$

See also [2]. The number of human infectives is  $I_H(t) = N_H(t) - S_H(t)$ , given by

$$I_H(t) = I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q(a) \left[ 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds} \right] da. \quad 4$$

It is clear that

---

<sup>1</sup> Presented in the *International Conference on Applied Mathematics (ICAM05)* in Bandung, August 22-26, 2005. Part of the works in this paper is funded by the Indonesian Government, through the scheme of *Penelitian Hibah Bersaing XII* (SPK No. 011/P4T/DPPM/PHB/III/2004).

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N_{H(0)}(t) = 0, \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S_{H(0)}(t) = 0, \quad \text{and} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} I_{H(0)}(t) = 0. \quad 5$$

Analogously, we can derive similar equations for the mosquitoes, which are

$$N_V(t) = N_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) da, \quad 6$$

$$S_V(t) = S_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds} da, \quad 7$$

$$I_V(t) = I_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) \left[ 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds} \right] da. \quad 8$$

It is also clear that

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N_{V(0)}(t) = 0, \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S_{V(0)}(t) = 0, \quad \text{and} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} I_{V(0)}(t) = 0. \quad 9$$

Hence, equations (3), (4), (7), and (8) constitute an age-structured of a host-vector SI model.

### The existence of a threshold number

In this section we will show that there is a threshold number for the model discussed above. Let us consider the limit values of equations (2) and (4). Whenever  $t \rightarrow \infty$ , and by considering (5) holds, the equations (2) and (4) can be written as

$$N_H(t) = \int_0^\infty B_H Q_H(a) da, \quad 10$$

$$I_H(t) = \int_0^\infty B_H Q_H(a) \left[ 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds} \right] da. \quad 11$$

Similarly, equations (6) and (8) can be written as

$$N_V(t) = \int_0^\infty B_V Q_V(a) da. \quad 12$$

$$I_V(t) = \int_0^\infty B_V Q_V(a) \left[ 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds} \right] da. \quad 13$$

Equations (10) and (12) show that the value of  $N_H(t)$  and  $N_V(t)$  are constants, hence the equations for the age-structured host-vector SI model reduce to two equations, (11) and (13).

The Equilibrium of the system is given by  $(I_H^*, I_V^*)$  satisfying

$$I_H^* = \int_0^\infty B_H Q_H(a) \left[ 1 - e^{-\beta_H I_V^* a} \right] da = F_1(I_V^*), \quad 14$$

$$I_V^* = \int_0^\infty B_V Q_V(a) \left[ 1 - e^{-\beta_V I_H^* a} \right] da = F_2(I_H^*). \quad 15$$

The last equations can be reduced as

$$I_H^* = F_1(F_2(I_H^*)) = \int_0^\infty B_H Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a} \right) da, \quad 16$$

Note that  $F_1 \circ F_2$  is bounded. It is easy to see that  $(I_H^*, I_V^*) = (0,0)$  is the *disease-free equilibrium*. To find a non-trivial equilibrium (an *endemic equilibrium*), we could observe the following

$$\frac{dF_1(F_2(I_H))}{dI_H} > 0 \quad \text{and} \quad \frac{d^2F_1(F_2(I_H))}{dI_H^2} < 0. \quad 17$$

Therefore, a unique non-trivial value of  $I_H^*$  occurs if and only if

$$\frac{dF_1 \circ F_2(0)}{dI_H} = B_H B_V \beta_H \beta_V \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \int_0^\infty a Q_V(a) da \right) da > 1. \quad 18$$

The existence of the corresponding non-trivial value of  $I_V^*$  follows immediately. The LHS of (18) will be referred as a threshold number  $R_0$  of the model. We conclude that an *endemic equilibrium*  $(I_H^*, I_V^*) \neq (0,0)$  occurs if and only if  $R_0 > 1$ .

## The Stability of the Equilibria

To investigate the stability of the equilibria we use the method in [1] and use the lemma therein.

**Lemma 1 (Brauer, 2001).** Let  $f(t)$  be a bounded non-negative function which satisfies an estimate of the form

$$f(t) \leq f_0(t) + \int_0^t f(t-a)R(a)da,$$

where  $f_0(t)$  is a non-negative function with  $\lim_{t \rightarrow \infty} f_0(t) = 0$  and  $R(a)$  is a non-negative function with  $\int_0^\infty R(a)da < 1$ . Then  $\lim_{t \rightarrow \infty} f(t) = 0$ .

*Proof.* See [1]. It is also showed in [1] that the lemma is still true if the inequality in the lemma is replaced by

$$f(t) \leq f_0(t) + \int_0^t \sup_{t-a \leq s \leq t} f(s)R(a)da. \quad 19$$

Further, we generalize Lemma 1 using a similar argument as in [1] as follows.

**Lemma 2.** Let  $f_j(t)$ ,  $j = 1, 2$  be bounded non-negative functions satisfying

$$f_1(t) \leq f_{10}(t) + \int_0^t \sup_{t-a \leq s \leq t} f_2(s)R_1(a)da,$$

$$f_2(t) \leq f_{20}(t) + \int_0^t \sup_{t-a \leq s \leq t} f_1(s)R_2(a)da$$

where  $f_{j0}(t)$  is non-negative with  $\lim_{t \rightarrow \infty} f_{j0}(t) = 0$  and  $R_j(a)$  is non-negative with  $\int_0^\infty R_j(a)da < 1$ . Then  $\lim_{t \rightarrow \infty} f_j(t) = 0$ ,  $j = 1, 2$ .

## The stability of the disease-free equilibrium

We investigate the stability of the disease-free equilibrium for the case of  $R_0 < 1$ .

Consider the following inequalities.

$$1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds} \leq \int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds \leq a \beta_H \sup_{t-a \leq s \leq t} I_V(s). \quad 20$$

$$1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds} \leq \int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds \leq a \beta_V \sup_{t-a \leq s \leq t} I_H(s). \quad 21$$

Hence we have,

$$\begin{aligned} I_H(t) &= I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) (1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V(s) ds}) da \\ &\leq I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) (a \beta_H \sup_{t-a \leq s \leq t} I_V(s)) da \end{aligned} \quad 22$$

$$\begin{aligned} I_V(t) &= I_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) (1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds}) da \\ &\leq I_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) (a \beta_V \sup_{t-a \leq s \leq t} I_H(s)) da \end{aligned} \quad 23$$

If further we assume that  $\int_0^\infty a B_H \beta_H Q_H(a) da < 1$  and  $\int_0^\infty a B_V \beta_V Q_V(a) da < 1$ , then using Lemma 2 we conclude that  $\lim_{t \rightarrow \infty} I_H(t) = 0$  and  $\lim_{t \rightarrow \infty} I_V(t) = 0$ . This shows that the *disease-free equilibrium*  $(I_H^*, I_V^*) = (0, 0)$  is globally stable.

### The stability of the endemic equilibrium

The *endemic equilibrium*  $(I_H^*, I_V^*)$  appears only if  $R_0 > 1$ . Let us see the perturbations of  $I_H^*$  and  $I_V^*$ , respectively, by  $v(t)$  and  $u(t)$ . Define  $I_H(t) = I_H^* + v(t)$  and  $I_V(t) = I_V^* + u(t)$ , and substitute these quantities into equation (4) to obtain the following calculations:

$$\begin{aligned} I_H^* + v(t) &= I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) (1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H [I_V^* + u(s)] ds}) da \\ v(t) &= -I_H^* + I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) \left( 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H I_V^* ds} e^{-\int_{t-a}^t \beta_H u(s) ds} \right) da \\ &= -\int_0^\infty B_H Q_H(a) (1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \\ &\quad + \int_0^t B_H Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H I_V^* a} e^{-\int_{t-a}^t \beta_H u(s) ds} \right) da \\ v(t) &= -\int_t^\infty B_H Q_H(a) (1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \\ &\quad - \int_0^t B_H Q_H(a) (1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + \int_0^t B_H Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H I_V^* a} e^{-\int_{t-a}^t \beta_H u(s) ds} \right) da \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
v(t) &= -\int_t^\infty B_H Q_H(a)(1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \\
&\quad + \int_0^t B_H Q_H(a) e^{-\beta_H I_V^* a} \left( 1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_H u(s) ds} \right) da \\
&\leq -\int_t^\infty B_H Q_H(a)(1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \\
&\quad + \int_0^t B_H Q_H(a) e^{-\beta_H I_V^* a} \beta_H a \sup_{t-a \leq s \leq t} u(s) da
\end{aligned}$$

Hence, we have

$$|v(t)| \leq \left| -\int_t^\infty B_H Q_H(a)(1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \right| + \int_0^t \sup_{t-a \leq s \leq t} |u(s)| B_H Q_H(a) e^{-\beta_H I_V^* a} \beta_H a da$$

Next define

$$f(t) = |v(t)|, \quad f_0(t) = \left| -\int_t^\infty B_H Q_H(a)(1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da + I_{H(0)}(t) \right|, \text{ and}$$

$R(a) = B_H Q_H(a) e^{-\beta_H I_V^* a} \beta_H a$ . It can be shown that  $\int_0^\infty R(a) da < 1$ . If  $v(t) = u(t)$ , that is, the perturbation is symmetrical, then by Lemma 1 we conclude that  $\lim_{t \rightarrow \infty} v(t) = 0$ . This shows that  $\lim_{t \rightarrow \infty} I_H(t) = I_H^*$ . The fact that  $\lim_{t \rightarrow \infty} I_V(t) = I_V^*$  can be shown analogously. Hence, we conclude that the endemic equilibrium  $(I_H^*, I_V^*) \neq (0, 0)$  is globally stable if  $R_0 > 1$ .

## Concluding Remarks

We found a threshold value determining the appearance of the endemic equilibrium, in which this equilibrium is occurring only if this threshold value is greater than one. The global stability of this equilibrium is confirmed as long as the perturbation of the equilibrium is symmetrical.

## References

- [1] Brauer, F. (2002). A Model for an SI Disease in an Age-Structured Population. *Discrete and Continuous Dynamical Systems – Series B*, 2, 257-264.
- [2] Diekmann, O. & J.A.P. Heesterbeek (2000). *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*. John Wiley & Son. New York.
- [3] Esteva, L. & C. Vargas (1998). Analysis of a Dengue Disease Transmission Model, *Math. Biosci.* 150, 131-151.
- [4] Supriatna, A.K. & E. Soewono (2003). Critical Vaccination Level for Dengue Fever Disease Transmission. *SEAMS-GMU Proceedings of International Conference 2003 on Mathematics and Its Applications*, pages 208-217.
- [5] Soewono, E. & A.K. Supriatna (2001). A Two-dimensional Model for Transmission of Dengue Fever Disease. *Bull. Malay. Math. Sci. Soc.* 24, 49-57.
- [6] Soewono, E. & A.K. Supriatna. A Paradox of Vaccination Predicted by a Simple Host-Vector Epidemic Model (to appear in an Indian Journal of Mathematics).

# Estimating the Threshold Number for Dengue Disease Model in the Presence of Age Structure<sup>2</sup>

Asep K. Supriatna

Department of Mathematics, Universitas Padjadjaran

Km 21 Jatinangor, Bandung 45363 – INDONESIA

asupriat@yahoo.com

## Abstract

In this paper we present a model for dengue disease transmission with an assumption that individuals in the underlying populations experience a monotonically non-increasing survival rate. We show that there is a threshold for the disease transmission, below which the disease will stop (endemic equilibrium is not appearing) and above which the disease will stay endemic (endemic equilibrium is appearing). We also give a formula to estimate this threshold number as a function observable parameters

**Key-words:** Dengue Modeling, Threshold Number Estimation.

## 1 Introduction

Reducing (eradicating, if possible) the number of dengue fever disease prevalence is regarded as an important public health concern in Indonesia, and in many tropical countries, since the disease is very dangerous that may lead to fatality. To find a good management in controlling the disease, ones need to understand the dynamics of the disease. Many mathematical models have been devoted to address this issue, *e.g.* Esteva & Vargas (1998), Soewono & Supriatna (2001, 2002), Supriatna & Soewono (2003) and many others. However, most of the authors have ignored the presence of age structure in mortality rate of the populations in their models, and have lumped it into an exponential mortality rate with a constant parameter  $\mu$  in the dynamics of the underlying populations.

In this paper we present a model for dengue disease transmission with the inclusion that individuals in the underlying populations experience a monotonically non-increasing survival rate as their age goes by, by generalizing the model developed in Brauer (2002). We show that there is an epidemic threshold, below which the disease will stop, and above which the disease will stay endemic.

---

<sup>2</sup> Presented in the *National Seminar on Operational Research and Applied Mathematics (NSORAP05)* in Bandung, August 27, 2005. Part of the works in this paper is funded by the Indonesian Government, through the scheme of *Penelitian Hibah Bersaing XII* (SPK No. 011/P4T/DPPM/PHB/III/2004).

## 2 Host-Vector Model with Monotonic Non-Increasing Survival Rate

The model discuss here is analogous to the host-vector SI model in which it is based on the assumption that the host population  $N_H$  and vector population  $N_V$  are each divided into two compartments,  $S_H$  and  $I_H$  for the host, and  $S_V$  and  $I_V$  for the vector. The host-vector SI model takes form

$$\begin{aligned}
 \frac{d}{dt} S_H &= B_H - \beta_H S_H I_V - \mu_H S_H \\
 \frac{d}{dt} I_H &= \beta_H S_H I_V - \mu_H I_H \\
 \frac{d}{dt} S_V &= B_V - \beta_V S_V I_H - \mu_V S_V \\
 \frac{d}{dt} I_V &= \beta_V S_V I_H - \mu_V I_V
 \end{aligned} \tag{1}$$

where

- $S_H$  = the number of susceptibles in the host population
- $S_V$  = the number of susceptibles in the vector population
- $B_H$  = the host recruitment rate
- $B_V$  = the vector recruitment rate
- $I_H$  = the number of infectives in the host population
- $I_V$  = the number of infectives in the vector population
- $\mu_H$  = the death rate in the host population
- $\mu_V$  = the death rate in the vector population
- $\beta_H$  = the transmission probability from vector to host
- $\beta_V$  = the transmission probability from host to vector

To include age structure into this SI model, suppose that  $Q_H(a)$ , that is, a function of age describing the fraction of human population who survives to the age of  $a$  or more, such that,  $Q_H(0) = 1$  and  $Q_H(a)$  is a non-negative and monotone non-increasing for  $0 \leq a \leq \infty$ . If, further, it is assumed that human life expectancy is finite, then

$$\int_0^{\infty} Q_H(a) da = L < \infty \text{ and } \int_0^{\infty} a Q_H(a) da < \infty. \tag{2}$$



Let  $N_H = S_H + I_H$ . Further let also assume that  $N_{H(0)}(t)$ ,  $S_{H(0)}(t)$ , and  $I_{H(0)}(t)$  denotes, respectively, the numbers of  $N_H(0)$  who survive at time  $t$ , the numbers of  $S_H(0)$  who survive at time  $t$ , and the numbers of  $I_H(0)$  who survive at time  $t$ , then we have

$$N_H(t) = N_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) da. \quad 3$$

Since the per capita rate of infection in human population at time  $t$  is  $\beta_H I_V(t)$ , the number of susceptibles at time  $t$  is given by

$$S_H(t) = S_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q_H(a) e^{-\int_{-a}^t \beta_H I_V(s) ds} da. \quad 4$$

The number of human infectives is  $I_H(t) = N_H(t) - S_H(t)$ , and given by

$$I_H(t) = I_{H(0)}(t) + \int_0^t B_H Q(a) (1 - e^{-\int_{-a}^t \beta_H I_V(s) ds}) da. \quad 5$$

It is clear that

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N_{H(0)}(t) = 0, \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S_{H(0)}(t) = 0, \quad \text{and} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} I_{H(0)}(t) = 0. \quad 6$$

Analogously, we can derive similar equations for the mosquitoes, which are

$$N_V(t) = N_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) da. \quad 7$$

$$S_V(t) = S_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) e^{-\int_{-a}^t \beta_V I_H(s) ds} da. \quad 8$$

$$I_V(t) = I_{V(0)}(t) + \int_0^t B_V Q_V(a) (1 - e^{-\int_{-a}^t \beta_V I_H(s) ds}) da. \quad 9$$

It is also clear that

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N_{V(0)}(t) = 0, \quad \lim_{t \rightarrow \infty} S_{V(0)}(t) = 0, \quad \text{and} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} I_{V(0)}(t) = 0. \quad 10$$

### 3. The existence of a threshold number

Next we will show that there is a threshold number for the model discussed above. Let us consider the limit values of equations (3) and (5). Whenever  $t \rightarrow \infty$ , and by considering (6) holds, the equations (3) and (5) can be written as

$$N_H(t) = \int_0^\infty B_H Q_H(a) da, \quad 11$$

$$I_H(t) = \int_0^\infty B_H Q_H(a) (1 - e^{-\int_{-a}^t \beta_H I_V(s) ds}) da. \quad 12$$

Similarly equations (7) and (9) can be written as

$$N_V(t) = \int_0^\infty B_V Q_V(a) da. \quad 13$$

$$I_V(t) = \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\int_{t-a}^t \beta_V I_H(s) ds}) da. \quad 14$$

The value of  $N_H(t)$  is constant, that is,  $K_H = B_H \int_0^\infty Q_H(a) da$ . Similarly the value of  $N_V(t)$  is also constant, that is,  $K_V = B_V \int_0^\infty Q_V(a) da$ . Hence the system reduces to two equations, namely equations (12) and (14).

The equilibrium of the system are given by  $I_H^*$  and  $I_V^*$  satisfying

$$I_H^* = \int_0^\infty B_H Q_H(a) (1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da, \quad 15$$

$$I_V^* = \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da. \quad 16$$

Or

$$I_H^* = \int_0^\infty B_H Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a} \right) da, \quad 17$$

$$I_V^* = \int_0^\infty B_V Q_V(a) \left( 1 - e^{-\beta_V \left[ \int_0^\infty B_H Q_H(a) (1 - e^{-\beta_H I_V^* a}) da \right] a} \right) da. \quad 18$$

It is easy to see that  $(I_H^*, I_V^*) = (0, 0)$  is a *disease-free equilibrium*. To find other equilibrium, without loss of generality, let us consider only equation (17). An *endemic equilibrium* satisfies

$$1 = B_H \int_0^\infty Q_H(a) \left( \frac{1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a}}{I_H^*} \right) da. \quad 19$$

The RHS of equation (20) is a function of  $I^*$ , say

$$f_H(I_H^*) = B_H \int_0^\infty Q_H(a) \left( \frac{1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a}}{I_H^*} \right) da \quad 20$$

satisfying

$$\begin{aligned}
\lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} f_H(I_H^*) &= \lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} B_H \int_0^\infty Q_H(a) \left( \frac{1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a}}{I_H^*} \right) da \\
&= \lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} B_H \int_0^\infty Q_H(a) \left( \frac{d(1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a})}{dI_H^*} \right) da \\
&= \lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} B_H \int_0^\infty Q_H(a) e^{-u(I_H^*)} \left( \beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) e^{-\beta_V I_H^* a} (\beta_V a) da \right] a \right) da \quad 21
\end{aligned}$$

with

$$\lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} e^{-u(I_H^*)} = \lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a} = 1; \quad \lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} e^{-\beta_V I_H^* a} = 1. \quad 22$$

Hence we have

$$\lim_{I_H^* \rightarrow 0^+} f_H(I_H^*) = B_H B_V \beta_H \beta_V \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \int_0^\infty a Q_V(a) da \right) da > 0. \quad 23$$

Similarly, we obtain

$$\lim_{I_H^* \rightarrow \infty} f_H(I_H^*) = 0. \quad 24$$

This will ensure that a host *endemic equilibrium*  $I_H^*$  exists if and only if

$$B_H B_V \beta_H \beta_V \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \int_0^\infty a Q_V(a) da \right) da > 1. \quad 25$$

The LHS of (25) will be referred as a threshold number  $R_0$  of the model.

#### 4. Estimating the threshold number for exponential survival rate

It is well known in the literatures that in the single species model the threshold number  $R_0$  can be estimated by the ratio of life expectancy and mean age at infection. In this section we will show that, to some extent, it still true in the host-vector model.

Let  $Q_H(a) = e^{-\mu_H a}$  and  $Q_V(a) = e^{-\mu_V a}$ . In Diekman and Heesterbeek (2000), *Mean age at infection* is

given by  $\overline{a_H} = \frac{1}{\beta_H I_H^* + \mu_H}$  or  $\beta_H I_H^* = \frac{1}{\overline{a_H}} - \mu_H = \frac{(1 - \mu_H \overline{a_H})}{\overline{a_H}}$ , and similarly by  $\overline{a_V} = \frac{1}{\beta_V I_H^* + \mu_V}$  or

$\beta_V I_H^* = \frac{1}{\overline{a_V}} - \mu_V = \frac{(1 - \mu_V \overline{a_V})}{\overline{a_V}}$ . Hence, by combining the equations (19) and (25) we will have

$$R_0 = \frac{B_H B_V \beta_H \beta_V \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \int_0^\infty a Q_V(a) da \right) da}{B_H \int_0^\infty Q_H(a) \left( \frac{1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a}}{I_H^*} \right) da} \quad 26$$

which can be written as

$$\begin{aligned} R_0 &= \frac{B_V \beta_H \beta_V I_H^* \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \int_0^\infty a Q_V(a) da \right) da}{\int_0^\infty Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H \left[ \int_0^\infty B_V Q_V(a) (1 - e^{-\beta_V I_H^* a}) da \right] a} \right) da} \\ &= \frac{B_V \beta_H \beta_V I_H^* \int_0^\infty a Q_H(a) \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) da}{\int_0^\infty Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H B_V \left[ \int_0^\infty Q_V(a) (1 - e^{-\frac{(1-\mu_V \bar{a}_V)}{\mu_V} a}) da \right] a} \right) da} \\ &= \frac{B_V \beta_H \beta_V I_H^* \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) \left( \frac{1}{\mu_H^2} \right)}{\int_0^\infty Q_H(a) \left( 1 - e^{-\beta_H B_V \frac{1-\mu_V \bar{a}_V}{\mu_V} a} \right) da} = \frac{B_V \beta_H \beta_V I_H^* \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) \left( \frac{1}{\mu_H^2} \right)}{\beta_H B_V \frac{\mu_V \bar{a}_V - 1}{(\mu_V \bar{a}_V - \mu_H \mu_V - 1) \mu_H}}. \quad 27 \end{aligned}$$

Finally, we end up to

$$R_0 = \frac{B_V I_H^* \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) \left( \frac{1}{\mu_H^2} \right)}{\frac{\mu_V \bar{a}_V - 1}{(\mu_V \bar{a}_V - \mu_H \mu_V - 1) \mu_H}} = \frac{\frac{(1 - \mu_V \bar{a}_V)}{\mu_V} \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) \left( \frac{1}{\mu_H^2} \right)}{\frac{\mu_V \bar{a}_V - 1}{(\mu_V \bar{a}_V - \mu_H \mu_V - 1) \mu_H}} \quad 28$$

Since it is symmetrical, we also have

$$R_0 = \frac{\frac{(1 - \mu_H \bar{a}_H)}{\mu_H} \left( \frac{1}{\mu_V^2} \right) \left( \frac{1}{\mu_H^2} \right)}{\frac{\mu_H \bar{a}_H - 1}{(\mu_H \bar{a}_H - \mu_H \mu_V - 1) \mu_V}} \quad 29$$

Which can be written as

$$\begin{aligned} R_0 &= \frac{-(\mu_H \bar{a}_H - \mu_H \mu_V - 1) \mu_V}{a_H \mu_V^2 \mu_H^2} \\ &= \frac{1 + \mu_H \mu_V - \mu_H \bar{a}_H}{a_H \mu_V \mu_H^2} = \frac{1/\mu_V + \mu_H - (\mu_H \bar{a}_H)/\mu_V}{a_H \mu_H^2} \quad 30 \end{aligned}$$

If we assume that vector life expectancy  $L_V \ll L_H$ , that is very short compared to host life expectancy, then we can consider the limiting case as  $\mu_V \rightarrow \infty$  as follows

$$\begin{aligned}
 R_0 &\approx \lim_{\mu_V \rightarrow \infty} \frac{1/\mu_V + \mu_H - (\mu_H \overline{a_H})/\mu_V}{a_H \mu_H^2} \\
 &= \frac{1}{a_H \mu_H} = \frac{L_H}{a_H}
 \end{aligned}
 \tag{31}$$

The last equation shows that  $R_0$  (indicating infection from host to host) for the host-vector model can be estimated by the ratio of host life expectancy and host mean age at infection.

## References

- Brauer, F. (2002). A Model for an SI Disease in an Age-Structured Population. *Discrete and Continuous Dynamical Systems – Series B*, **2**, 257-264.
- Diekmann, O. & J.A.P. Heesterbeek (2000). *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*. John Wiley & Son. New York.
- Esteva, L. & C. Vargas (1998). Analysis of a Dengue Disease Transmission Model, *Math. Biosci.* **150**, 131-151.
- Soewono, E. & A.K. Supriatna (2001). A Two-dimensional Model for Transmission of Dengue Fever Disease. *Bull. Malay. Math. Sci. Soc.* **24**, 49-57.
- Soewono, E. & A.K. Supriatna. A Paradox of Vaccination Predicted by a Simple Host-Vector Epidemic Model (to appear in an International Journal of Mathematics).
- Supriatna, A.K. & E. Soewono (2003). Critical Vaccination Level for Dengue Fever Disease Transmission. *SEAMS-GMU Proceedings of International Conference 2003 on Mathematics and Its Applications*, pages 208-217.
- Supriatna, A.K. & E. Soewono (2005). A Threshold Number for Dengue Disease Endemicity in an Age-Structured Model. *International Conference on Applied Mathematics 2005 (ICAM05)*, Bandung, August 22-26, 2005.

### LAMPIRAN 3

#### (Publikasi dan presentasi ilmiah hasil penelitian tahun 2004-2005)

No	Judul Makalah	Tempat publikasi / presentasi
1	<i>Pengaruh Parameter Demografi pada Penyebaran Penyakit Menular</i> (Asep K. Supriatna, F. Sukono, B. Nurani & A. Sholahuddin)	<i>Konferensi Nasional Matematika XII.</i> Universitas Udayana - Bali, 23-27 Juli 2004
2	<i>Penerapan Model Semivariogram dalam Menentukan Korelasi Spasial Banyaknya Penderita Demam Berdarah</i> (Nurani, B., Asep.K. Supriatna & F. Sukono).	<i>Konferensi Nasional Matematika XII.</i> Universitas Udayana - Bali, 23-27 Juli 2004
3	<i>Mathematical Model for Disease Transmission with Age-Structure</i> (Asep K. Supriatna).	<i>International Conference on Statistics and Mathematics and Its Applications in the Development of Science and Technology.</i> Unisba – Bandung, 4-6 Oktober 2004
4	<i>Estimasi Nilai Rasio Reproduksi dasar untuk Model Penyebaran Penyakit SI Tanpa dan dengan Struktur Usia</i> (Asep K. Supriatna)	<i>Seminar Nasional Matematika 2005</i> , UI – Depok, July 30, 2005.
5	<i>A Threshold Number For Dengue Disease Endemicity In An Age Structured Model</i> (Asep K. Supriatna and Edy Soewono)	<i>Mini-Symposium in International Conference on Applied Mathematics (ICAM05)</i> , Bandung, August 22-26, 2005.
6	<i>Estimating the Threshold Number for Dengue Disease Model in the Presence of Age Structure</i> (Asep K. Supriatna)	<i>National Seminar on Operational Research and Applied Mathematics</i> , UNPAD – Bandung, Agustus 27, 2005.

#### LAMPIRAN 4

#### (Daftar Mahasiswa S1 yang melaksanakan TA dengan topik yang diambil dari Judul Penelitian Hibah Bersaing)

No	Nama Mahasiswa / NPM	Judul Skripsi
1	Donna Sophia Novreati (D1A99019)	<i>Analisis korelasi spasial menggunakan semivariogram pada data banyaknya penderita DBD di Kota Bandung</i>
2	Fitrahmi (D1A98035)	<i>Analisis time series pada kasus penderita DBD di Kota Bandung dengan menggunakan Box-Jenkins</i>
3	Linda Nursanti Suryana (D1A97044)	<i>Model pertumbuhan populasi Kota Bandung</i>
4	Herny Novianti (D1A00011)	<i>Model peramalan time series dengan penentuan factor-faktor trend, siklis, musim dan random pada kasus demam berdarah di Kota Bandung</i>
5	Anggarillia Meryantie (D1A00069)	Analisis peluang umur terjangkau demam berdarah di Kota Bandung dengan menggunakan model parametrik
6	Camellia Sari Soleman (D1A99020)	Taksiran penyebaran infeksi demam berdarah di Kota Bandung dengan menggunakan metoda backcalculation
7	Novaliyosi (DXA02022)	Analisis survival dan mean residual life penduduk Kota Bandung
8	Dini Andiani (D1A97058)	Penaksiran fungsi survival untuk penyensoran kiri, ganda dan interval (studi kasus DBD)
9	Rani Qoblaila Fitriani (D1A99040)	Menaksir rata-rata penderita demam berdarah di Kota Bandung dengan pendekatan metode produk limit
10	Dini Herdiani (D1A99092)	Analisis survival dan mean residual life penduduk Kota Bandung dengan pendekatan data sensor dan pemancangan
11	Halimah Tussa'idah (DXA02097)	Analisis umur terjangkau demam berdarah di Kota Bandung pada tahun 2003 dengan pendekatan model parametrik
12	Christian Lala DS (D1A01063)	Sojourn time pada penyakit demam berdarah
13	Meynie (D1A01090)	Aplikasi rantai Markov pada penaksiran insidensi penyakit demam berdarah di Kota Bandung

## LAMPIRAN 5

### (Studi Kasus: Penyakit Demam Berdarah di Kota Bandung)

Dengan menggunakan data tahun 2004 dan model Weibull, Meryantie (2005) melaporkan bahwa modus, median dan mean dari usia penderita penyakit demam berdarah di Kota Bandung pada tahun 2004 berturut-turut adalah sebesar 5,5 tahun, 17,0 tahun, dan 21,53 tahun. Sedangkan untuk tahun 2003, dengan menggunakan model yang sama, Tussa'idah (2004) melaporkan bahwa nilai tersebut adalah masing-masing 5 tahun, 15,68 tahun, dan 19,09 tahun dengan simpangan baku 3,83 tahun. Sedangkan life expectancy penduduk Kota Bandung adalah 55 tahun dengan simpangan baku 4,5 tahun (Novaliyosi, 2004). Angka ini jauh berbeda dengan yang dihasilkan pada pada sensus tahun 2000 (situs internet BPS), yakni antara 61-65 tahun. Dengan menggunakan data penderita tahun 2004, maka tingkat vaksinasi minimum untuk penyakit demam berdarah di Kota Bandung adalah sebesar  $p=1-1/R_0=1-a/L=1-21,53/55=0,6$ . Artinya agar penyebaran penyakit demam berdarah dapat dihentikan, apabila sudah tersedia vaksin, maka 60 persen dari jumlah penduduk Kota Bandung harus memperoleh vaksinasi. Sedangkan apabila data yang dipakai adalah data tahun 2003, maka jumlah penduduk yang harus divaksin adalah 65 persen.