

Kajian Analisis dan Simulasi Model Stokastik SIRS Pendekatan CTMC

Putranto Hadi Utomo^{1*}, Astri Wiliastri², Hadi Sumarno³

¹Program Studi Matematika, Universitas Sebelas Maret, Surakarta

²Program Studi Pendidikan Matematika, Universitas Sebelas Maret, Surakarta

³Departemen Matematika, IPB University, Bogor

e-mail: putranto@staff.uns.ac.id

Diajukan: 27 Januari 2026, Diperbaiki: 9 Juli 2026, Diterima: 17 Juli 2026

Abstrak

Kajian tentang model penyebaran penyakit menular telah banyak dilakukan, baik model deterministik maupun model stokastik. Berbagai model telah ditawarkan sesuai dengan perilaku penyebaran penyakit, seperti model SIS, SIRS, SEIRS, termasuk berbagai modifikasinya. Kajian ini bertujuan untuk mempelajari perilaku penyebaran penyakit menular pada model SIRS melalui pendekatan stokastik *Continuous-Time Markov Chain* dengan parameter yang mengacu pada data tuberkulosis.

Hasil analisis menunjukkan bahwa bilangan reproduksi efektif semakin mendekati bilangan reproduksi dasar seiring dengan meningkatnya rasio individu rentan awal terhadap total populasi. Ketika rasio mendekati satu, nilai bilangan reproduksi efektif sudah dianggap dekat dengan bilangan reproduksi dasar. Nilai harapan timbulnya infeksi baru sejalan dengan bilangan reproduksi dasar. Secara teoretis, peluang bebas penyakit diperoleh sebesar 0,7075. Simulasi dengan seribu trajektori dan populasi seribu individu diperoleh hasil: peluang bebas penyakit sebesar 0,7030 yang konsisten dengan hasil teoretis dengan galat relatif 0,64 persen; lama waktu sampai bebas penyakit berkisar antara satu hari hingga 21 tahun dengan rata-rata tiga tahun; dan banyaknya individu terinfeksi pada kondisi stasioner berkisar antara 1,2 persen hingga 9,8 persen dari total populasi. Pada model deterministik, sistem mengarah pada kondisi endemik dengan jumlah individu terinfeksi sekitar 5,8 persen dari total populasi. Namun, pada model stokastik tidak selalu terjadi endemik karena adanya peluang kepunahan akibat fluktuasi acak. Hasil ini menegaskan bahwa pendekatan stokastik memberikan informasi lebih rinci mengenai peluang bebas penyakit dan peluang endemik secara probabilistik.

Kata Kunci: bilangan reproduksi dasar, bilangan reproduksi efektif, nilai harapan timbulnya infeksi baru, peluang bebas penyakit, peluang endemik.

Abstract

Infectious disease modelling has been widely developed through deterministic and stochastic approaches to describe transmission dynamics, disease persistence, and extinction. Various compartmental models, including SIS, SIRS, and SEIRS models and their modifications, have been proposed to represent different epidemiological mechanisms. This study investigates the transmission behaviour of infectious diseases using a stochastic Susceptible-Infected-Recovered-Susceptible (SIRS) model based on a Continuous-Time Markov Chain (CTMC) approach, with parameter values referring to tuberculosis data.

The analysis shows that the effective reproduction number approaches the basic reproduction number as the ratio of initially susceptible individuals to the total population increases. When this ratio is close to one, the effective reproduction number approximates the basic reproduction number. The expected number of new infections is consistent with the basic reproduction number. The theoretical disease-free probability obtained from the branching-process formulation is 0.7075. Numerical simulations were conducted using 1,000 trajectories with a total population of 1,000 individuals. The simulation produced a disease-free probability of 0.7030, which is consistent with the theoretical result, with a relative error of

0.64%. The time to reach the disease-free state ranged from one day to 21 years, with an average of three years. For trajectories that remained endemic, the proportion of infected individuals ranged from 1.2% to 9.8%, with an average of 5.8%. These findings indicate that the stochastic CTMC approach provides a more detailed probabilistic interpretation of disease-free and endemic outcomes.

Keywords: basic reproduction number, effective reproduction number, average number of new infections, disease-free probability, endemic probability

1 Pendahuluan

Penyakit menular merupakan salah satu permasalahan kesehatan yang telah terjadi sejak awal peradaban manusia. Seiring berkembangnya ilmu pengetahuan, pemahaman masyarakat terhadap penyakit menular bergeser dari penjelasan yang bersifat supranatural menuju pendekatan ilmiah yang mempertimbangkan faktor lingkungan, mekanisme penularan, serta strategi pengendalian penyakit. Perkembangan tersebut juga mendorong lahirnya model-model matematika yang digunakan untuk mempelajari perilaku penyebaran penyakit menular. Secara historis, kajian matematika epidemiologi telah berkembang melalui beberapa kontribusi penting, seperti analisis Bernoulli mengenai inokulasi *smallpox* dalam meningkatkan angka harapan hidup, model pencegahan malaria oleh Ross, pendekatan epidemiologi deterministik dan stokastik oleh Kendall, serta model SIR deterministik yang dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927 [1], [2], [3], [4], [5]. Selain itu, kajian model stokastik untuk penyebaran penyakit menular juga telah banyak dikembangkan, antara lain pada model penularan AIDS [6], model SIR-B untuk penyakit kolera [7], model SVEIR untuk penyakit rubela [8], model stokastik CTMC dengan karantina untuk penyakit tuberkulosis [9], model SEIRS dengan karantina untuk penyakit Covid-19 [10], [11], model SI-SIS dengan pendekatan CTMC untuk penyakit malaria [12], serta model stokastik penyebaran demam berdarah [13]. Selain itu Zuhairoh, Rosadi, dan Effendie memformulasikan model *multi-state* SVIRD dengan asumsi CTMC untuk penyebaran penyakit menular, yang memperlihatkan fleksibilitas pendekatan CTMC dalam mengakomodasi kompartemen tambahan pada model epidemi [14]. Nguyen, Yin, dan Zhu melakukan analisis jangka panjang model SIRS stokastik dengan laju insiden umum, yang menunjukkan eksistensi distribusi stasioner dan kondisi keberlanjutan penyakit dalam kerangka stokastik [15].

Secara umum, model epidemi deterministik dan stokastik memiliki tujuan yang sama, yaitu mempelajari perilaku sistem penyebaran penyakit. Model deterministik umumnya digunakan untuk menganalisis perilaku rata-rata sistem, kestabilan titik tetap bebas penyakit, titik tetap endemik, serta bilangan reproduksi dasar. Sebaliknya, model stokastik digunakan untuk mengakomodasi ketidakpastian yang muncul dalam proses penularan penyakit. Ketidakpastian tersebut dapat berkaitan dengan variasi parameter, perubahan jumlah individu pada setiap kompartemen, maupun peluang transisi antar *state* dalam sistem. Nipa, Jang, dan Allen

menunjukkan bahwa variabilitas demografi dan lingkungan secara signifikan memengaruhi peluang terjadinya wabah pada model vektor, yang sejalan dengan pentingnya mempertimbangkan ketidakpastian stokastik dalam analisis epidemi [16]. Berdasarkan *state* dan indeks waktunya, model stokastik dapat dibedakan menjadi beberapa bentuk, yaitu *Discrete-Time Markov Chain* (DTMC), *Continuous-Time Markov Chain* (CTMC), dan *Stochastic Differential Equation* (SDE). Akhi et al. membandingkan pendekatan CTMC dan SDE dalam pemodelan penyebaran malaria, yang menunjukkan bahwa kedua pendekatan tersebut saling melengkapi dalam menggambarkan ketidakpastian proses penularan [17]. Allen memberikan tinjauan komprehensif mengenai formulasi, simulasi numerik, dan analisis model epidemi stokastik, yang menjadi landasan teoretis bagi penggunaan pendekatan CTMC dalam mempelajari dinamika penyebaran penyakit menular [18]. DTMC digunakan ketika *state* dan indeks waktu bersifat diskrit, CTMC digunakan ketika *state* bersifat diskrit tetapi waktu bersifat kontinu, sedangkan SDE digunakan ketika *state* dan waktu dipandang kontinu. Selain CTMC murni, pengembangan model hibrid Markov/semi-Markov dengan pendekatan waktu tinggal (*sojourn time*) telah digunakan untuk mendeskripsikan transisi antar-*state* dengan lebih realistis [19]. Ball dan House menganalisis pertumbuhan *real-time*, variansi, dan kepunahan infeksi pada jaringan heterogen melalui pendekatan stokastik, yang memperkuat pemahaman mengenai peluang kepunahan penyakit pada tahap awal wabah [20]. Salah satu indikator utama dalam menentukan apakah suatu penyakit berpotensi mewabah atau punah adalah bilangan reproduksi dasar (R_0). Bilangan reproduksi dasar didefinisikan sebagai rata-rata banyaknya infeksi sekunder yang dihasilkan oleh satu individu terinfeksi dalam populasi individu rentan [2]. Pada model SIRS, jika β menyatakan laju transmisi atau laju infeksi, γ menyatakan laju kesembuhan, dan μ menyatakan laju kematian individu terinfeksi, maka bilangan reproduksi dasar dapat dinyatakan sebagai

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}.$$

Selain R_0 , indikator lain yang digunakan dalam analisis epidemi adalah effective reproduction number atau bilangan reproduksi efektif (R_e). Bilangan reproduksi efektif menggambarkan potensi penularan penyakit pada kondisi populasi aktual, yaitu ketika tidak seluruh individu berada dalam keadaan rentan. Dalam model SIRS, nilai R_e dapat dinyatakan sebagai

$$R_e = \frac{S_0}{N} R_0,$$

dengan S_0 menyatakan jumlah awal individu rentan dan N menyatakan total populasi [21], [22]. Nilai R_e memberikan informasi yang lebih kontekstual dibandingkan R_0 , karena memperhitungkan proporsi individu rentan pada awal pengamatan. Beberapa metode lain juga telah dikembangkan

untuk menghitung R_e , di antaranya metode Systrom, metode Cislaghi, metode JRS, metode Robert Koch Institute, metode Wallinga–Lipsitch, serta metode Wallinga–Teunis [23].

Meskipun R_0 dan R_e merupakan indikator penting dalam analisis epidemi, keduanya belum sepenuhnya menggambarkan peluang kepunahan penyakit dalam sistem yang dipengaruhi oleh ketidakpastian. Pada model stokastik, kondisi bebas penyakit dapat dianalisis melalui nilai harapan banyaknya keturunan atau infeksi baru yang dihasilkan oleh setiap individu terinfeksi, yang dinotasikan dengan m [24]. Nilai m berperan sebagai indikator dalam menentukan kecenderungan proses penularan. Jika $m \leq 1$, maka proses penularan cenderung menuju kondisi bebas penyakit. Sebaliknya, jika $m > 1$, maka terdapat peluang bahwa penyakit dapat bertahan atau berkembang menuju kondisi endemik. Dengan demikian, hubungan antara R_0 , R_e , dan m perlu dianalisis secara lebih jelas agar interpretasi matematis dan biologis terhadap peluang bebas penyakit maupun peluang endemik dapat diperoleh secara lebih komprehensif.

Berdasarkan uraian tersebut, kajian ini bertujuan untuk menganalisis perilaku sistem penyebaran penyakit menular pada model SIRS melalui pendekatan stokastik *Continuous-Time Markov Chain* (CTMC). Secara khusus, kajian ini menganalisis hubungan antara R_0 dan R_e , hubungan antara R_0 dan m , serta peluang bebas penyakit secara teoretis dan melalui simulasi numerik. Selain itu, kajian ini juga menganalisis sebaran peluang stasioner, waktu terjadinya kondisi bebas penyakit, dan banyaknya individu terinfeksi. Dengan demikian, penelitian ini diharapkan dapat memberikan formulasi matematis yang lebih transparan sekaligus interpretasi biologis yang lebih jelas mengenai kondisi bebas penyakit dan kondisi endemik pada model SIRS stokastik.

2 Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan pendekatan kuantitatif-teoretis dan komputasional. Pendekatan teoretis digunakan untuk mengonstruksi model penyebaran penyakit menular berbasis *Continuous-Time Markov Chain* (CTMC) serta menganalisis hubungan antara bilangan reproduksi dasar (R_0), bilangan reproduksi efektif (R_e), dan nilai harapan timbulnya infeksi baru (m). Pendekatan komputasional digunakan untuk melakukan simulasi Monte Carlo guna mengestimasi peluang bebas penyakit, peluang endemik, waktu menuju kondisi bebas penyakit, dan jumlah individu terinfeksi pada akhir periode simulasi.

2.1 Pendekatan dan Prosedur Penelitian

Model yang digunakan adalah model *Susceptible-Infected-Recovered-Susceptible* (SIRS) berbasis CTMC. Populasi dibagi ke dalam tiga kompartemen, yaitu individu rentan (S), individu

terinfeksi (I), dan individu sembuh (R). Keadaan sistem pada waktu t dinyatakan sebagai $X(t) = (S(t), I(t), R(t))$, dengan total populasi $N = S(t) + I(t) + R(t)$. Kerangka pemodelan CTMC untuk analisis penyakit menular, yang menunjukkan bahwa pendekatan waktu kontinu dengan sifat Markov memungkinkan karakterisasi transisi *state* secara lebih akurat dalam dinamika epidemi [25].

Prosedur penelitian dilakukan melalui lima tahap. Pertama, mengonstruksi model deterministik SIRS dan menentukan titik kesetimbangan bebas penyakit serta endemik. Kedua, memformulasikan model stokastik SIRS berbasis CTMC melalui pendefinisian *state*, peluang transisi, dan laju transisi. Ketiga, menganalisis hubungan matematis antara R_0 , R_e , dan m . Keempat, menentukan peluang bebas penyakit dan peluang endemik menggunakan proses bercabang melalui fungsi pembangkit peluang. Kelima, melakukan simulasi Monte Carlo untuk mengestimasi peluang bebas penyakit, peluang endemik, waktu menuju kondisi bebas penyakit, dan banyaknya individu terinfeksi pada akhir simulasi.

2.2 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian terdiri atas instrumen matematis, komputasional, dan lembar pencatatan hasil simulasi. Instrumen matematis mencakup formulasi model SIRS deterministik, model stokastik berbasis CTMC, fungsi pembangkit peluang, serta rumus analitis untuk menentukan R_0 , R_e , m , peluang bebas penyakit, dan peluang endemik.

Instrumen komputasional berupa perangkat lunak komputasi matematis dan statistik yang digunakan untuk membangkitkan lintasan stokastik, menghitung peluang bebas penyakit dan endemik, serta menyajikan histogram dan *fitting* distribusi Gamma maupun Normal. Lembar pencatatan hasil simulasi digunakan untuk mendokumentasikan parameter, kondisi awal, jumlah lintasan, status akhir lintasan, waktu menuju kondisi bebas penyakit, dan jumlah individu terinfeksi pada akhir simulasi.

2.3 Teknik Pengumpulan Data

Data diperoleh melalui simulasi numerik berbasis Monte Carlo. Parameter model ditentukan berdasarkan studi literatur dan digunakan secara konsisten pada seluruh skenario simulasi, yaitu laju kelahiran $b = 0,0123$ per tahun, laju kematian $\mu = 0,0123$ per tahun, laju transmisi $\beta = 0,5905$ per tahun, laju kesembuhan $\gamma = 0,4055$ per tahun, dan laju kehilangan kekebalan $\theta = 0,06$ per tahun.

Ukuran populasi ditetapkan sebesar $N = 1000$ individu. Kondisi awal terdiri atas $S(0)$ individu rentan, $I(0) = 1$ individu terinfeksi, dan $R(0) = 0$ individu sembuh. Variasi nilai $S(0)$

digunakan untuk menganalisis hubungan antara rasio $S(0)/N$ dan R_e . Notasi $S(0)$, $I(0)$, dan $R(0)$ digunakan untuk menghindari kerancuan dengan R_0 sebagai bilangan reproduksi dasar.

Simulasi dilakukan sebanyak $n = 1000$ lintasan (*sample paths*) dengan horizon maksimum 30 tahun. Horizon ini dipilih sebagai pendekatan terhadap perilaku jangka panjang sistem, terutama karena penyakit yang dikaji memiliki periode aktif relatif panjang, seperti tuberkulosis. Suatu lintasan diklasifikasikan sebagai bebas penyakit apabila $I(t) = 0$ tercapai sebelum atau tepat pada $t = 30$ tahun. Sebaliknya, lintasan diklasifikasikan sebagai endemik dalam horizon simulasi apabila masih terdapat individu terinfeksi ($I(t) > 0$) hingga akhir periode pengamatan.

2.4 Teknik Analisis Data

Analisis data meliputi analisis teoretis, proses bercabang, simulasi numerik, perbandingan hasil, dan analisis deskriptif. Analisis teoretis digunakan untuk menentukan titik kesetimbangan, R_0 , dan R_e . Analisis proses bercabang digunakan untuk menentukan nilai harapan infeksi baru (m) dan peluang bebas penyakit secara teoretis.

Jika X menyatakan banyaknya infeksi baru yang dihasilkan oleh satu individu terinfeksi, dengan peluang $P(X = k) = p_k, k = 0, 1, 2, \dots$, maka fungsi pembangkit peluang didefinisikan sebagai

$$G(s) = E(s^X) = \sum_{k=0}^{\infty} p_k s^k.$$

Nilai harapan infeksi baru diperoleh dari turunan pertama fungsi pembangkit peluang pada $s = 1$, yaitu $m = G'(1)$. Peluang bebas penyakit diperoleh sebagai solusi terkecil pada interval $[0, 1]$ dari persamaan $G(s) = s$. Jika peluang bebas penyakit dinotasikan dengan π_0 , maka peluang endemik atau peluang penyakit bertahan dalam populasi dinyatakan sebagai $1 - \pi_0$. Analisis simulasi numerik digunakan untuk mengestimasi peluang bebas penyakit dan peluang endemik berdasarkan proporsi lintasan simulasi. Peluang bebas penyakit hasil simulasi dinyatakan

$$P_{\text{sim}}(I^* = 0) = \frac{n_0}{n},$$

dengan n_0 menyatakan banyaknya lintasan yang mencapai kondisi bebas penyakit dan n menyatakan jumlah seluruh lintasan simulasi. Peluang endemik hasil simulasi dihitung sebagai $P_{\text{sim}}(I^* > 0) = 1 - P_{\text{sim}}(I^* = 0)$. Untuk mengevaluasi kesesuaian antara peluang bebas penyakit hasil teoretis dan hasil simulasi, digunakan *Mean Absolute Percentage Error* (MAPE), dengan rumus

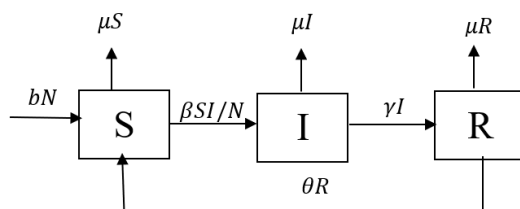
$$MAPE = \left| \frac{P_{\text{sim}}(I^* = 0) - P(I^* = 0)}{P(I^* = 0)} \right| \times 100\%.$$

Analisis deskriptif dilakukan melalui rata-rata, simpangan baku, nilai minimum, dan nilai maksimum untuk waktu menuju kondisi bebas penyakit serta jumlah individu terinfeksi pada akhir simulasi. Analisis visual disajikan dalam bentuk histogram dan *fitting* distribusi Gamma maupun Normal.

3 Hasil dan Pembahasan

Model epidemi SIR yang dikembangkan oleh Kermack dan McKendrick pada tahun 1927 merupakan dasar penting dalam pemodelan matematika penyakit menular [1], [3]. Model ini membagi populasi ke dalam tiga kompartemen, yaitu *susceptible* (S), *infected* (I), dan *recovered/removed* (R). Pada model SIR dasar, individu yang telah sembuh tidak kembali menjadi rentan. Oleh karena itu, untuk menggambarkan penyakit dengan kemungkinan kehilangan kekebalan atau kekambuhan, model SIR dikembangkan menjadi model SIRS [26], [27].

Dalam kajian ini, model SIRS dibangun dengan asumsi bahwa individu rentan dapat terinfeksi melalui kontak dengan individu terinfeksi pada laju transmisi β , individu terinfeksi dapat sembuh pada laju γ , dan individu sembuh dapat kehilangan kekebalan sehingga kembali menjadi rentan pada laju θ . Selain itu, laju kelahiran diasumsikan sama dengan laju kematian sehingga jumlah populasi tetap, dan setiap individu yang lahir masuk ke dalam kelas rentan. Berdasarkan asumsi tersebut, model SIRS direpresentasikan melalui diagram kompartemen pada Gambar 1.



Gambar 1. Diagram Kompartemen Model SIRS

Berdasarkan diagram kompartemen pada Gambar 1, model SIRS dapat dirumuskan dalam sistem persamaan diferensial berikut:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = bN - \frac{\beta}{N}SI + \theta R - \mu S, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta}{N}SI - (\gamma + \mu)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - (\theta + \mu)R. \end{cases} \quad (1)$$

Dengan demikian, $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$, $t \geq 0$. Karena laju kelahiran diasumsikan sama dengan laju kematian, yaitu $b = \mu$, maka

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = (b - \mu)N = 0.$$

Keterangan tentang parameter yang digunakan dalam model ini disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Parameter Simulasi yang Digunakan dalam Model

No	Parameter	Keterangan	Nilai	Satuan	Sumber
1	b	Laju kelahiran	0,0123	1/ tahun	[17]
2	μ	Laju kematian	0,0123	1/ tahun	Asumsi
3	β	Laju transmisi	0,5905	1/ tahun	[17]
4	γ	Laju sembuh	0,4055	1/ tahun	[17]
5	θ	Laju kambuh	0,0600	1 / tahun	[17]

Nilai $\mu = 0,0123$ digunakan dengan asumsi bahwa angka harapan hidup saat lahir adalah sekitar 81 tahun, sehingga laju kematian tahunan dapat didekati melalui $1/81$. Parameter lainnya diambil dari penelitian Liu et al. tahun 2017 yang mengkaji penyakit Tuberkulosis [28]. Penggunaan parameter tersebut dimaksudkan untuk memberikan dasar biologis pada simulasi model SIRS, khususnya karena Tuberkulosis merupakan penyakit dengan periode aktif relatif panjang dan berpotensi menunjukkan dinamika jangka panjang.

3.1 Kondisi *Steady-State*

Kondisi kesetimbangan atau *steady-state* adalah keadaan ketika variabel-variabel dalam sistem tidak mengalami perubahan terhadap waktu [29], [30], [31], [32]. Secara matematis, kondisi *steady-state* diperoleh dengan menetapkan

$$\frac{dS}{dt} = \frac{dI}{dt} = \frac{dR}{dt} = 0.$$

Misalkan pada kondisi kesetimbangan banyaknya individu pada masing-masing kompartemen adalah S^* , I^* , dan R^* . Dengan demikian, sistem berada pada kondisi *steady-state* apabila

$$\begin{aligned}\frac{\beta}{N} S^* I^* - (\gamma + \mu) I^* &= 0, \\ \gamma I^* - (\theta + \mu) R^* &= 0, \\ S^* + I^* + R^* &= N.\end{aligned}$$

Kondisi bebas penyakit terjadi ketika tidak ada individu terinfeksi dalam populasi, yaitu $I^* = 0$.

Berdasarkan persamaan $\frac{dR}{dt} = 0$, diperoleh $\gamma I^* - (\theta + \mu) R^* = 0$. Karena $I^* = 0$, maka $R^* = 0$.

Dengan menggunakan $S^* + I^* + R^* = N$, diperoleh $S^* = N$. Oleh karena itu, titik kesetimbangan bebas penyakit adalah $E_0 = (S^*, I^*, R^*) = (N, 0, 0)$. Hasil ini memiliki makna biologis bahwa seluruh populasi berada dalam keadaan rentan, tetapi tidak ada individu yang sedang terinfeksi

maupun berada pada kelas sembuh. Dengan demikian, tidak terjadi proses penularan aktif dalam sistem.

Kondisi endemik terjadi ketika pada titik kesetimbangan masih terdapat individu terinfeksi, yaitu $I^* > 0$. Dari persamaan $\frac{dI}{dt} = 0$, diperoleh $S^* = \frac{\gamma + \mu}{\beta} N = \frac{N}{R_0}$, dengan $R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$. Selanjutnya, dari persamaan $\frac{dR}{dt} = 0$, diperoleh $R^* = \frac{\gamma}{\theta + \mu} I^*$. Dengan menggunakan hubungan $N = S^* + I^* + R^*$, titik kesetimbangan endemik dapat dituliskan sebagai

$$E_1 = (S^*, I^*, R^*) = \left(\frac{\gamma + \mu}{\beta} N, \frac{\theta + \mu}{\gamma + \theta + \mu} \left(1 - \frac{\gamma + \mu}{\beta} \right) N, \frac{\gamma}{\gamma + \theta + \mu} \left(1 - \frac{\gamma + \mu}{\beta} \right) N \right).$$

Titik kesetimbangan endemik tersebut eksis secara biologis apabila $I^* > 0$, yaitu ketika

$$1 - \frac{\gamma + \mu}{\beta} > 0,$$

atau ekuivalen dengan $R_0 > 1$. Artinya, penyakit dapat bertahan dalam populasi apabila rata-rata infeksi sekunder yang dihasilkan oleh satu individu terinfeksi lebih dari satu. Dengan menggunakan parameter pada Tabel 1, diperoleh

$$R_0 = \frac{0,5905}{0,4055 + 0,0123} = 1,413356.$$

Karena $R_0 > 1$, model deterministik menunjukkan adanya titik kesetimbangan endemik. Titik kesetimbangan bebas penyakit adalah $E_0 = (N, 0, 0)$, sedangkan titik kesetimbangan endemik adalah $E_1 = (0.71N, 0.04N, 0.25N)$. Secara biologis, hasil ini menunjukkan bahwa penyakit tidak hilang sepenuhnya dari sistem karena masih terdapat proporsi individu terinfeksi pada kondisi kesetimbangan. Namun, hasil ini merupakan interpretasi deterministik. Pada model stokastik CTMC, penyakit tetap dapat mengalami kepunahan akibat fluktuasi acak, terutama ketika jumlah individu terinfeksi relatif kecil. Oleh karena itu, analisis deterministik perlu dilengkapi dengan analisis stokastik untuk menentukan peluang bebas penyakit dan peluang endemik secara probabilistik.

3.2 Hubungan antara R_0 dan R_e

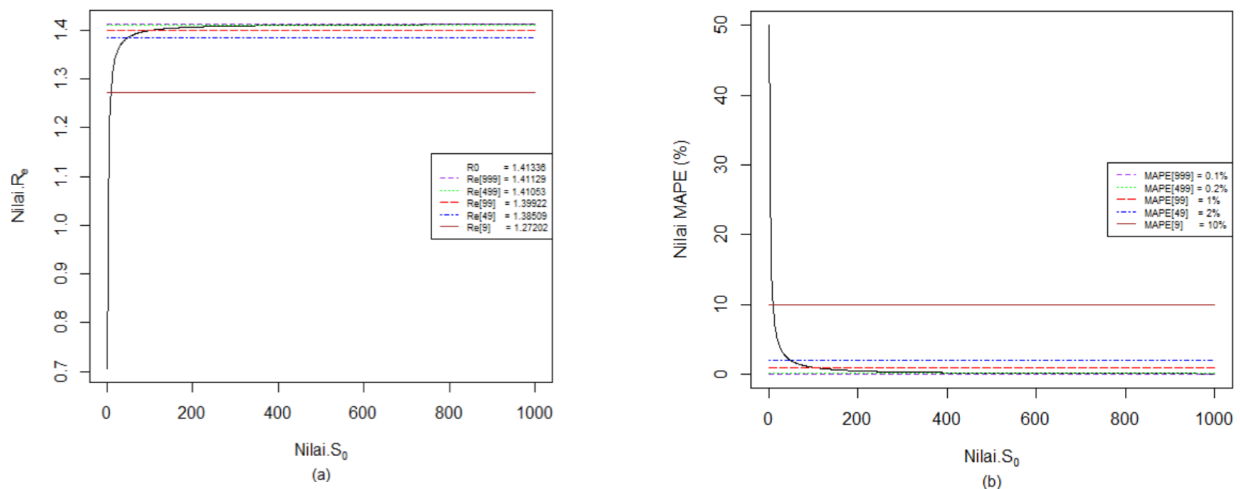
Berdasarkan parameter pada Tabel 1, diperoleh bilangan reproduksi dasar $R_0 = 1,413356$. Nilai ini menunjukkan bahwa dalam populasi yang sepenuhnya rentan, satu individu terinfeksi secara rata-rata dapat menghasilkan lebih dari satu infeksi sekunder. Dengan demikian, berdasarkan ambang deterministik, penyakit memiliki potensi untuk bertahan dalam populasi.

Selain R_0 , kajian ini juga menggunakan bilangan reproduksi efektif (R_e). Bilangan reproduksi efektif digunakan untuk menggambarkan potensi penularan penyakit pada kondisi populasi aktual, yaitu ketika jumlah individu rentan tidak selalu sama dengan total populasi. Dalam penelitian ini, R_e dinyatakan sebagai

$$R_e = \frac{S_0}{N} R_0,$$

dengan S_0 menyatakan jumlah awal individu rentan dan N menyatakan jumlah populasi total. Persamaan tersebut menunjukkan bahwa R_e dipengaruhi oleh proporsi awal individu rentan dalam populasi. Jika $\frac{S_0}{N} \approx 1$, maka $R_e \approx R_0$. Sebaliknya, apabila proporsi individu rentan lebih kecil, maka nilai R_e juga lebih kecil daripada R_0 . Hal ini menunjukkan bahwa R_e memberikan gambaran yang lebih aktual mengenai potensi transmisi dibandingkan R_0 , karena R_e mempertimbangkan kondisi awal populasi.

Pada simulasi hubungan antara R_0 dan R_e , nilai $I(0) = 1$ dan $R(0) = 0$. Dengan demikian, untuk setiap nilai S_0 yang divariasikan, jumlah populasi awal dapat dinyatakan sebagai $N = S_0 + I(0) + R(0) = S_0 + 1$. Berdasarkan perhitungan tersebut, pada $S_0 = 9$ diperoleh $R_e = 1,27202$. Selanjutnya, ketika S_0 meningkat menjadi 49, 99, 499, dan 999, nilai R_e juga meningkat berturut-turut menjadi 1,38509, 1,39922, 1,41053, dan 1,41129. Peningkatan ini menunjukkan bahwa semakin besar jumlah individu rentan relatif terhadap total populasi, semakin dekat nilai R_e terhadap R_0 . Hasil simulasi hubungan antara nilai R_0 dan R_e untuk berbagai nilai S_0 disajikan pada Gambar 2.



Gambar 2. Hubungan antara (S_0) dengan: (a) Nilai R_0 dan R_e ; (b) Nilai MAPE antara R_0 dan R_e

Gambar 2(a) menunjukkan bahwa nilai R_e meningkat seiring bertambahnya S_0 . Ketika S_0 kecil, selisih antara R_e dan R_0 masih tampak jelas. Namun, ketika S_0 semakin besar, proporsi individu rentan mendekati satu sehingga nilai R_e semakin mendekati R_0 .

Hasil tersebut diperkuat oleh Gambar 2(b), yang menunjukkan penurunan nilai MAPE dari 10% pada $S_0 = 9$ menjadi 0,1% pada $S_0 = 999$. Hal ini menunjukkan bahwa perbedaan relatif antara R_e dan R_0 semakin kecil ketika jumlah individu rentan awal meningkat.

Dengan demikian, R_e lebih tepat digunakan untuk menggambarkan potensi penularan pada kondisi populasi aktual, sedangkan R_0 dapat digunakan sebagai acuan ambang ketika populasi hampir seluruhnya rentan. Namun, dalam model stokastik, interpretasi tersebut perlu dilengkapi dengan nilai harapan infeksi baru (m) dan peluang kepunahan, karena keberlanjutan penyakit juga dipengaruhi oleh fluktuasi acak.

3.3 Peluang Transisi

Peluang transisi model SIRS stokastik dibangun berdasarkan sifat proses Poisson $\{X(t), t \geq 0\}$ sebagai dasar pembentukan *Continuous-Time Markov Chain* (CTMC) [13]. Untuk selang waktu Δt yang cukup kecil, proses Poisson memenuhi

$$\begin{aligned} p_{i,i+1}(\Delta t) &= P\{X(t + \Delta t) = i + 1 \mid X(t) = i\} = \lambda \Delta t + o(\Delta t), \\ p_{ii}(\Delta t) &= P\{X(t + \Delta t) = i \mid X(t) = i\} = 1 - \lambda \Delta t + o(\Delta t), \\ p_{ij}(\Delta t) &= P\{X(t + \Delta t) = j \mid X(t) = i\} = o(\Delta t), j \geq i + 2, \\ p_{ij}(\Delta t) &= 0, j < i. \end{aligned}$$

Notasi $o(\Delta t)$ merupakan simbol orde Landau yang menunjukkan bahwa peluang terjadinya lebih dari satu kejadian dalam selang waktu Δt sangat kecil dibandingkan Δt . Sifat ini digunakan untuk menyusun peluang transisi model SIRS stokastik, karena pada interval waktu yang sangat kecil hanya satu kejadian utama yang diasumsikan dapat terjadi.

Pada model SIRS terdapat tiga peubah stokastik, yaitu $S(t)$, $I(t)$, dan $R(t)$, sebagaimana telah dirumuskan pada persamaan (1). Keadaan sistem pada waktu t dinyatakan dengan

$$X(t) = (S(t), I(t), R(t)) = (s, i, r).$$

Peluang bahwa proses berpindah dari state (s, i, r) ke state $(s + k, i + l, r + m)$ dalam interval waktu Δt didefinisikan sebagai

$$p_{(s,i,r),(s+k,i+l,r+m)}(\Delta t) = P\{X(t + \Delta t) = (s + k, i + l, r + m) \mid X(t) = (s, i, r)\}.$$

dengan $X(t) = (S(t), I(t), R(t))$. Berdasarkan mekanisme kelahiran, penularan, kematian, kesembuhan, dan kehilangan kekebalan, peluang transisi model SIRS stokastik dapat dituliskan sebagai berikut:

$$p_{(s+k,i+l,r+m),(s,i,r)}(\Delta t) = \begin{cases} b(s+i+r) \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (1, 0, 0), \\ \frac{\beta si}{s+i+r} \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (-1, 1, 0), \\ \mu s \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (-1, 0, 0), \\ \gamma i \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (0, -1, 1), \\ \mu i \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (0, -1, 0), \\ \theta r \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (1, 0, -1), \\ \mu r \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (0, 0, -1), \\ 1 - A \Delta t + o(\Delta t), & (k, l, m) = (0, 0, 0), \\ o(\Delta t), & \text{lainnya.} \end{cases} \quad (2)$$

dengan

$$A = b(s + i + r) + \frac{\beta si}{s + i + r} + \mu s + (\gamma + \mu) i + (\theta + \mu) r.$$

Setiap komponen pada Persamaan (2) memiliki interpretasi biologis yang jelas. Transisi $(1,0,0)$ menunjukkan adanya kelahiran individu baru ke dalam kelas rentan. Transisi $(-1,1,0)$ menunjukkan terjadinya infeksi baru, yaitu satu individu rentan berpindah ke kelas terinfeksi. Transisi $(-1,0,0)$, $(0,-1,0)$, dan $(0,0,-1)$ masing-masing menunjukkan kematian individu rentan, terinfeksi, dan sembuh. Transisi $(0,-1,1)$ menunjukkan proses kesembuhan individu terinfeksi, sedangkan transisi $(1,0,-1)$ menunjukkan kehilangan kekebalan sehingga individu sembuh kembali menjadi rentan. Adapun A merupakan total laju keluarnya proses dari *state* $(s + i + r)$. Dengan demikian, peluang tidak terjadi perubahan *state* dalam interval waktu Δt adalah $1 - A\Delta t + o(\Delta t)$. Formulasi peluang transisi ini menjadi dasar bagi analisis stokastik selanjutnya, khususnya dalam menentukan peluang bebas penyakit, peluang endemik, dan nilai harapan timbulnya infeksi baru melalui pendekatan proses bercabang.

3.4 Sebaran Peluang Stasioner

Sebaran peluang stasioner menggambarkan distribusi peluang proses dalam jangka panjang. Pada model epidemi stokastik, perhatian utama diberikan pada peluang proses berada pada kondisi bebas penyakit, yaitu ketika jumlah individu terinfeksi sama dengan nol. Eksistensi distribusi stasioner pada model SIRS stokastik telah dibahas oleh Tuerxun, Wen, dan Teng, yang memberikan dasar teoretis bagi analisis peluang jangka panjang pada model SIRS [33]. Misalkan $\Phi = (\pi_i), i = 0, 1, \dots$ menyatakan sebaran peluang stasioner dari proses jumlah individu terinfeksi. Nilai π_0 menyatakan peluang bahwa proses berada pada *state* $i = 0$, sehingga π_0 disebut sebagai peluang bebas penyakit. Sebaliknya, $1 - \pi_0$ menyatakan peluang penyakit tetap bertahan atau peluang endemik dalam kerangka stokastik.

Karena *state* $i = 0$ merupakan *state* penyerap, apabila $I(0) = 0$, maka proses tetap berada pada kondisi bebas penyakit, sehingga $\Phi^T = (1, 0, \dots, 0)^T$. Namun, apabila $I(0) = 1$, proses dapat mengalami kepunahan atau menghasilkan infeksi baru. Kondisi ini dianalisis menggunakan teori proses bercabang.

Misalkan P_j menyatakan peluang bahwa satu individu terinfeksi menghasilkan j individu terinfeksi pada langkah berikutnya. Fungsi pembangkit peluang atau *probability generating function* (PGF), dengan $\pi \in [0, 1]$, didefinisikan sebagai

$$G(\pi) = \sum_{j=0}^{\infty} \pi^j P_j. \quad (3)$$

Dalam hal ini, π merupakan variabel bantu pada fungsi pembangkit peluang, sedangkan π_i pada $\Phi = (\pi_i)$ menyatakan peluang stasioner pada *state* i . Fungsi pembangkit peluang digunakan untuk menganalisis peluang kepunahan proses bercabang [24], [34], [35]. Turunan pertama dari Persamaan (3) adalah

$$G'(\pi) = \sum_{j=1}^{\infty} j \pi^{j-1} P_j. \quad (4)$$

Dengan mengevaluasi Persamaan (4) pada $\pi = 1$, diperoleh nilai harapan banyaknya infeksi baru,

$$G'(1) = m = \sum_{j=1}^{\infty} j P_j.$$

Nilai m menunjukkan rata-rata infeksi baru yang dihasilkan oleh satu individu terinfeksi dalam pendekatan proses bercabang. Peluang bebas penyakit diperoleh dari solusi titik tetap

$$G(\pi) = \pi.$$

Karena $G(1) = 1$, maka $\pi = 1$ selalu menjadi salah satu solusi. Jika $m \leq 1$, solusi terkecil pada interval $[0,1]$ adalah $\pi = 1$, sehingga proses mengalami kepunahan dengan peluang satu. Sebaliknya, jika $m > 1$, terdapat solusi terkecil $\pi \in (0,1)$, sehingga peluang bebas penyakit adalah $\pi_0 = \pi$, sedangkan peluang endemik adalah $1 - \pi_0$.

Berdasarkan peluang transisi pada Persamaan (2), peluang bebas penyakit untuk kondisi awal $I(0) = 1$ ditentukan dari dua kemungkinan utama. Pertama, individu terinfeksi sembuh atau meninggal sehingga tidak menghasilkan individu terinfeksi. Kedua, individu terinfeksi menyebabkan infeksi baru. Peluang tidak terdapat individu terinfeksi pada langkah berikutnya adalah

$$P_0 = p_{10} = \frac{\gamma + \mu}{\beta + \gamma + \mu},$$

sedangkan peluang terbentuknya infeksi baru adalah

$$P_2 = p_{12} = \frac{\beta}{\beta + \gamma + \mu}.$$

Karena tidak terdapat transisi efektif yang mempertahankan tepat satu individu terinfeksi, maka $P_1 = p_{11} = 0$. Dengan demikian, fungsi pembangkit peluang model SIRS adalah $G(\pi) = P_0 + P_1\pi + P_2\pi^2$, atau

$$G(\pi) = \frac{\gamma + \mu}{\beta + \gamma + \mu} + \frac{\beta}{\beta + \gamma + \mu} \pi^2. \quad (5)$$

Persamaan (5) menjadi dasar untuk menentukan peluang bebas penyakit dan peluang endemik. Peluang bebas penyakit diperoleh dari solusi terkecil persamaan $G(\pi) = \pi$, sedangkan peluang endemik diperoleh dari komplemennya, yaitu $1 - \pi_0$. Secara biologis, formulasi ini menunjukkan

bahwa peluang bebas penyakit tidak hanya ditentukan oleh titik kesetimbangan deterministik, tetapi juga oleh peluang kejadian acak pada tahap awal penularan.

3.5 Nilai Harapan Timbulnya Infeksi Baru

Berdasarkan fungsi pembangkit peluang pada Persamaan (5), nilai harapan banyaknya infeksi baru yang dihasilkan oleh setiap individu terinfeksi diperoleh dari turunan pertama fungsi $G(\pi)$ yang dievaluasi pada $\pi = 1$. Nilai harapan tersebut dinotasikan dengan m , sehingga $m = G'(\pi) |_{\pi=1}$. Dengan menggunakan Persamaan (5), diperoleh

$$m = G'(\pi) |_{\pi=1} = \frac{d}{d\pi} \left(\frac{\gamma + \mu}{\beta + \gamma + \mu} + \frac{\beta}{\beta + \gamma + \mu} \pi^2 \right)_{\pi=1}.$$

Hasil diferensiasi memberikan

$$m = 2\pi \frac{\beta}{\beta + \gamma + \mu} |_{\pi=1} = \frac{2\beta}{\beta + \gamma + \mu}.$$

Nilai m merepresentasikan rata-rata infeksi baru yang dihasilkan oleh satu individu terinfeksi dalam kerangka proses bercabang. Secara epidemiologis, peningkatan laju transmisi β akan meningkatkan nilai m , sedangkan peningkatan laju kesembuhan γ atau laju kematian individu terinfeksi μ akan menurunkan nilai m . Oleh karena itu, m dapat digunakan sebagai indikator stokastik untuk menilai kecenderungan proses penularan menuju kepunahan atau keberlanjutan.

Jika $m < 1$, proses penularan berada pada rezim subkritis dan cenderung menuju kondisi bebas penyakit. Jika $m = 1$, proses berada pada kondisi kritis. Sebaliknya, jika $m > 1$, proses berada pada rezim superkritis, sehingga terdapat peluang positif bagi penyakit untuk bertahan dalam populasi.

3.6 Hubungan antara R_0 dan m

Bilangan reproduksi dasar pada model SIRS dinyatakan sebagai

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}.$$

Nilai harapan timbulnya infeksi baru (m) dapat dinyatakan sebagai fungsi dari R_0 . Dengan membagi pembilang dan penyebut pada rumus m oleh $\gamma + \mu$, diperoleh

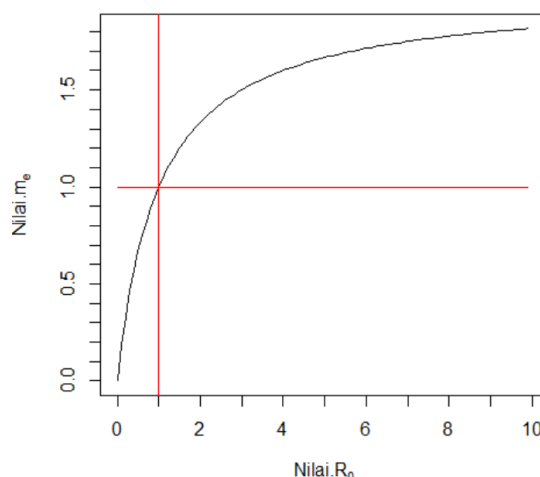
$$m = \frac{2\beta}{\beta + \gamma + \mu} = \frac{2 \frac{\beta}{\gamma + \mu}}{\frac{\beta}{\gamma + \mu} + 1} = \frac{2R_0}{R_0 + 1}. \quad (6)$$

Persamaan (6) menunjukkan bahwa m meningkat seiring dengan meningkatnya R_0 . Dengan kata lain, semakin besar potensi penularan yang ditunjukkan oleh R_0 , semakin besar pula nilai harapan infeksi baru dalam proses stokastik. Hubungan ambang antara keduanya dapat dituliskan sebagai $R_0 < 1 \Leftrightarrow m < 1$, dan $R_0 > 1 \Leftrightarrow m > 1$. Dengan demikian, R_0 dan m memberikan kriteria

ambang yang konsisten. Nilai $R_0 < 1$ atau $m < 1$ menunjukkan bahwa penyakit cenderung menuju kepunahan, sedangkan $R_0 > 1$ atau $m > 1$ menunjukkan adanya peluang positif bagi penyakit untuk bertahan dalam populasi. Berdasarkan parameter pada Tabel 1, diperoleh

$$m = \frac{2(0,5905)}{0,5905 + 0,4055 + 0,0123} = 1,1713.$$

Nilai $m = 1,1713$ menunjukkan bahwa proses penularan berada pada rezim superkritis. Artinya, satu individu terinfeksi secara rata-rata menghasilkan lebih dari satu infeksi baru dalam pendekatan proses bercabang. Hasil ini konsisten dengan nilai $R_0 = 1,413356 > 1$, yang menunjukkan bahwa penyakit memiliki potensi untuk bertahan atau berkembang menjadi kondisi endemik. Hasil simulasi perubahan nilai m untuk berbagai nilai R_0 disajikan pada Gambar 3.



Gambar 3. Hubungan antara R_0 dan m

Berdasarkan Gambar 3, terlihat bahwa nilai m berada di bawah satu ketika $R_0 < 1$, sama dengan satu ketika $R_0 = 1$, dan lebih dari satu ketika $R_0 > 1$. Pola ini memperlihatkan bahwa m dapat digunakan sebagai ukuran stokastik yang sejalan dengan ambang deterministik R_0 .

Secara biologis, R_0 , R_e , dan m memiliki peran yang saling melengkapi. R_0 menggambarkan potensi penularan pada populasi yang sepenuhnya rentan, R_e menggambarkan potensi penularan pada kondisi populasi aktual, sedangkan m menjelaskan nilai harapan infeksi baru dalam kerangka stokastik. Dengan demikian, nilai m memperkuat interpretasi mengenai peluang bebas penyakit dan peluang endemik, khususnya ketika proses penularan dipengaruhi oleh fluktuasi acak.

3.7 Peluang Bebas Penyakit dan Peluang Wabah

Selanjutnya berdasarkan Persamaan (5) dapat dihitung peluang punah (bebas penyakit) menggunakan prinsip fungsi pembangkit peluang $G(\pi) = \pi$, sehingga diperoleh

$$\pi = \min\left(\frac{\gamma + \mu}{\beta}, 1\right).$$

Dengan menggunakan hubungan

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu},$$

maka peluang bebas penyakit dapat dituliskan sebagai

$$\pi_0 = \begin{cases} 1, & m \leq 1, \\ \frac{\gamma + \mu}{\beta} = \frac{1}{R_0}, & m > 1. \end{cases}$$

Jika pada kondisi awal terdapat i individu terinfeksi, maka peluang bebas penyakit adalah

$$P(I^* = 0) = \begin{cases} (\pi_0)^i, & m > 1, \\ 1, & m \leq 1. \end{cases}$$

Sebaliknya, peluang penyakit bertahan atau peluang endemik adalah

$$P(I^* > 0) = \begin{cases} 1 - (\pi_0)^i, & m > 1, \\ 0, & m \leq 1. \end{cases}$$

Berdasarkan parameter pada Tabel 1, diperoleh peluang bebas penyakit sebesar

$$\pi_0 = \frac{0,4055 + 0,0123}{0,5905} = 0,7075.$$

Dengan demikian, peluang penyakit bertahan atau peluang endemik adalah $1 - \pi_0 = 1 - 0,7075 = 0,2925$. Hasil ini menunjukkan bahwa meskipun $R_0 > 1$ dan $m > 1$, penyakit tidak selalu bertahan dalam populasi. Dalam model stokastik, masih terdapat peluang sebesar 0,7075 bahwa penyakit mengalami kepunahan. Sebaliknya, peluang penyakit bertahan dalam populasi adalah sebesar 0,2925. Dengan demikian, pendekatan stokastik memberikan informasi yang lebih rinci dibandingkan model deterministik, karena tidak hanya menunjukkan keberadaan ambang endemik, tetapi juga mengukur peluang bebas penyakit dan peluang endemik secara eksplisit. Hasil simulasi dengan banyaknya ulangan $n = 1000$ untuk berbagai nilai S_0 disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Prediksi Nilai Peluang Bebas Penyakit dari Hasil Simulasi untuk $n = 1000$

	$S_0 = 99$	$S_0 = 499$	$S_0 = 999$
$P_{sim}(I^* = 0)$	0,842	0,741	0,703
MAPE	19%	4,7%	0,64%

Pada Tabel 2, $P_{sim}(I^* = 0)$ menyatakan peluang bebas penyakit secara empiris berdasarkan hasil simulasi, yaitu

$$P_{sim}(I^* = 0) = \frac{n(I^* = 0)}{n},$$

dengan $n(I^* = 0)$ menyatakan banyaknya lintasan yang mencapai kondisi bebas penyakit dan n menyatakan jumlah seluruh lintasan simulasi. Perbedaan relatif antara peluang bebas penyakit hasil simulasi dan hasil teoretis diukur menggunakan MAPE, yaitu

$$MAPE = \left| \frac{P_{\text{sim}}(I^* = 0) - P(I^* = 0)}{P(I^* = 0)} \right| \times 100\%.$$

Berdasarkan Tabel 2, nilai $P_{\text{sim}}(I^* = 0)$ semakin mendekati nilai teoretis $P(I^* = 0)$ ketika S_0 semakin besar. Pada $S_0 = 999$, diperoleh $P_{\text{sim}}(I^* = 0) = 0,703$ dengan MAPE sebesar 0,64%. Nilai ini sangat dekat dengan peluang bebas penyakit teoretis sebesar 0,7075. Dengan demikian, rasio $S_0:N = 999:1000$ cukup baik digunakan untuk merepresentasikan perilaku sistem penyebaran penyakit pada model SIRS stokastik.

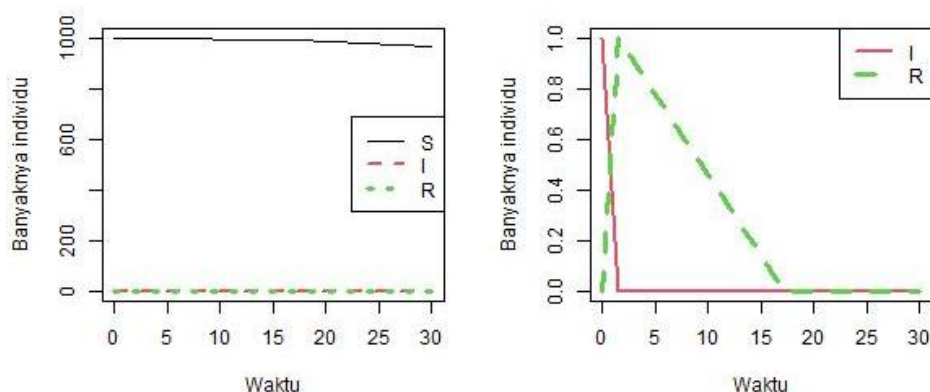
Secara epidemiologis, hasil tersebut menunjukkan bahwa pendekatan proses bercabang lebih sesuai ketika jumlah individu terinfeksi awal relatif kecil dan jumlah individu rentan relatif besar. Dalam kondisi tersebut, dinamika awal penularan dapat didekati dengan baik oleh model stokastik berbasis proses bercabang.

3.8 Sebaran Peluang Durasi Bebas Penyakit

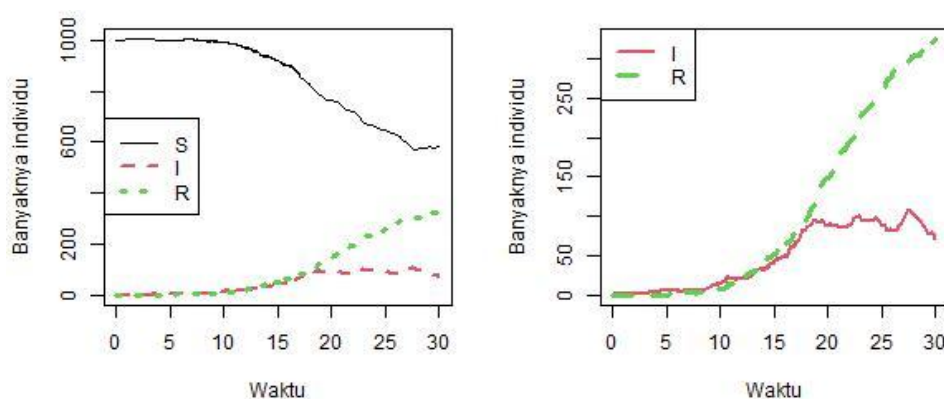
Simulasi selanjutnya dilakukan dengan kondisi awal $S_0 = 999$, $I(0) = 1$, dan $R(0) = 0$, sehingga total populasi adalah $N = 1000$. Parameter yang digunakan mengikuti Tabel 1. Simulasi dilakukan sebanyak 1000 lintasan dengan horizon waktu maksimum 30 tahun.

Horizon waktu 30 tahun digunakan sebagai pendekatan untuk mengamati perilaku jangka panjang sistem. Pemilihan horizon ini relevan karena penyakit yang dikaji memiliki periode aktif yang relatif panjang, seperti Tuberkulosis. Dalam simulasi ini, suatu lintasan diklasifikasikan sebagai bebas penyakit apabila jumlah individu terinfeksi mencapai nol sebelum atau tepat pada 30 tahun. Sebaliknya, apabila sampai akhir periode simulasi masih terdapat individu terinfeksi, lintasan tersebut diklasifikasikan sebagai endemik dalam horizon simulasi. Istilah endemik pada bagian ini digunakan secara operasional, yaitu menunjukkan bahwa penyakit tidak mengalami kepunahan selama periode pengamatan, bukan berarti penyakit pasti bertahan untuk waktu tak hingga.

Berdasarkan 1000 lintasan simulasi, diperoleh 703 lintasan yang mencapai kondisi bebas penyakit dan 297 lintasan yang masih memiliki individu terinfeksi hingga akhir periode simulasi. Dengan demikian, peluang bebas penyakit empiris adalah 0,703, sedangkan peluang endemik empiris adalah 0,297. Hasil ini sangat dekat dengan peluang teoretis, yaitu peluang bebas penyakit sebesar 0,7075 dan peluang endemik sebesar 0,2925. Contoh lintasan bebas penyakit dan lintasan endemik disajikan pada Gambar 4 dan Gambar 5.



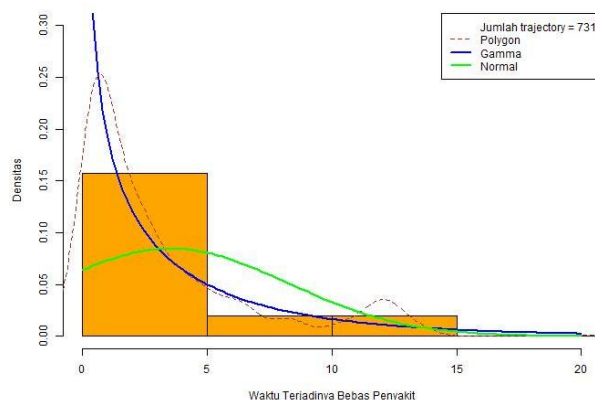
Gambar 4. Contoh *Trajectory* Bebas Penyakit



Gambar 5. Contoh *Trajectory* Endemik

Pada Gambar 4, kondisi bebas penyakit terjadi sekitar tahun kedua. Setelah jumlah individu terinfeksi mencapai nol, proses penularan berhenti. Selanjutnya, individu yang berada pada kelas sembuh secara bertahap kembali ke kelas rentan akibat kehilangan kekebalan. Pola ini sesuai dengan karakteristik model SIRS, yaitu individu sembuh dapat kembali menjadi rentan.

Gambar 5 menunjukkan contoh lintasan endemik dalam horizon simulasi. Pada lintasan tersebut, jumlah individu terinfeksi masih ada hingga akhir periode 30 tahun. Banyaknya individu terinfeksi berada pada kisaran sekitar 70 individu per 1000 populasi, atau sekitar 7% dari total populasi. Kondisi ini menunjukkan bahwa penyakit tetap bertahan selama periode pengamatan dan tidak mencapai kondisi bebas penyakit dalam horizon simulasi. Sebaran waktu menuju kondisi bebas penyakit dari 703 lintasan disajikan pada Gambar 6.

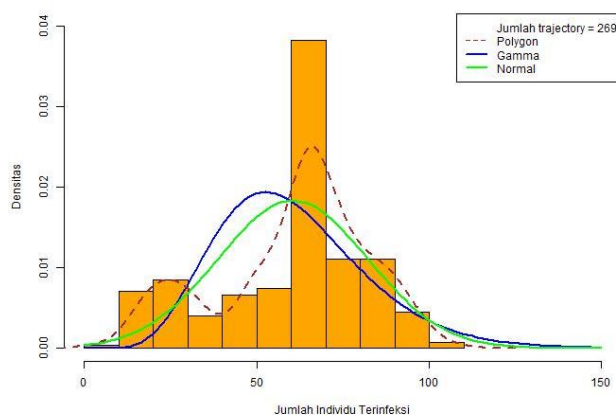


Gambar 6. Sebaran Stasioner Waktu Terjadinya Bebas Penyakit

Berdasarkan Gambar 6, waktu menuju kondisi bebas penyakit memiliki pola menceng ke kanan (*positive skewness*). Rata-rata waktu bebas penyakit sekitar tiga tahun, dengan rentang antara satu hari hingga 21 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar lintasan mencapai kondisi bebas penyakit dalam waktu relatif singkat, sedangkan sebagian kecil membutuhkan waktu lebih lama. Pendekatan distribusi Gamma tampak lebih sesuai dibandingkan distribusi Normal karena data durasi bersifat non-negatif dan tidak simetris. Secara biologis, hasil ini menunjukkan bahwa waktu menuju kondisi bebas penyakit tidak hanya dipengaruhi oleh nilai ambang R_0 atau m , tetapi juga oleh fluktuasi acak dalam proses penularan, kesembuhan, kematian, dan kehilangan kekebalan.

3.9 Sebaran Ukuran Akhir Populasi

Pada lintasan yang tidak mencapai kondisi bebas penyakit hingga akhir horizon simulasi, jumlah individu terinfeksi pada akhir periode pengamatan dinyatakan sebagai $I^* \approx I(30)$. Berdasarkan parameter pada Tabel 1, diperoleh 297 lintasan yang masih memiliki individu terinfeksi hingga akhir periode 30 tahun. Sebaran jumlah individu terinfeksi pada lintasan endemik disajikan pada Gambar 7.



Gambar 7. Sebaran Jumlah Individu Terinfeksi pada Akhir Periode Simulasi

Berdasarkan Gambar 7, sebaran jumlah individu terinfeksi pada akhir periode simulasi cenderung mendekati bentuk simetris. Banyaknya individu terinfeksi berada pada rentang 12 hingga 98 individu. Dengan total populasi $N = 1000$, proporsi individu terinfeksi pada lintasan endemik berkisar antara 1,2% hingga 9,8%. Rata-rata proporsi individu terinfeksi adalah 5,8%, dengan simpangan baku sebesar 2,2%.

Hasil tersebut menunjukkan bahwa pada lintasan yang tidak mengalami kepunahan, penyakit tetap bertahan dalam populasi dengan jumlah individu terinfeksi yang berfluktuasi pada tingkat relatif rendah hingga sedang. Kondisi ini sesuai dengan karakteristik endemik dalam horizon simulasi, yaitu penyakit tidak hilang sepenuhnya selama periode pengamatan.

Pada model deterministik, ketika $R_0 > 1$, sistem mengarah pada titik kesetimbangan endemik. Dengan parameter yang digunakan, diperoleh $R_0 = 1,413356$ dan proporsi individu terinfeksi pada titik endemik deterministik sekitar $I^* = 4\%$ dari total populasi. Namun, pada model stokastik, nilai $R_0 > 1$ tidak menjamin bahwa penyakit selalu bertahan dalam populasi. Hal ini terjadi karena dinamika penularan pada model stokastik dipengaruhi oleh fluktuasi acak, terutama pada tahap awal ketika jumlah individu terinfeksi masih kecil.

Sebagaimana telah dijelaskan sebelumnya, pada model stokastik selain R_0 , juga dapat dihitung nilai harapan timbulnya infeksi baru (m). Untuk nilai R_0 yang sama, diperoleh $m = 1,1713$, yang menunjukkan bahwa proses penularan berada pada rezim superkritis. Namun, kondisi superkritis tersebut tidak berarti bahwa penyakit pasti menjadi endemik. Hasil simulasi menunjukkan bahwa penyakit bertahan dalam populasi dengan peluang sebesar 0,297, sedangkan peluang bebas penyakit sebesar 0,703. Pada lintasan yang diklasifikasikan sebagai endemik dalam horizon simulasi 30 tahun, rata-rata proporsi individu terinfeksi adalah $I^* = 5,8\%$, dengan simpangan baku sebesar 2,2%.

Hasil ini menunjukkan bahwa model deterministik dan stokastik memberikan informasi yang saling melengkapi [36]. Model deterministik menggambarkan kecenderungan rata-rata sistem menuju kondisi endemik ketika $R_0 > 1$, sedangkan model stokastik menunjukkan bahwa keberlanjutan penyakit bersifat probabilistik. Dengan demikian, nilai $R_0 > 1$ atau $m > 1$ sebaiknya tidak ditafsirkan sebagai kepastian terjadinya endemik, tetapi sebagai indikasi adanya peluang positif bagi penyakit untuk bertahan dalam populasi.

4 Simpulan

Berdasarkan hasil analisis model SIRS stokastik berbasis *Continuous-Time Markov Chain* (CTMC) dengan asumsi jumlah populasi N tetap, diperoleh simpulan sebagai berikut.

1. Berdasarkan parameter yang digunakan, diperoleh $R_0 = 1,413$, $m = 1,171$, dan titik kesetimbangan endemik deterministik $(S^*, I^*, R^*) = (0,71N, 0,04N, 0,25N)$. Nilai $R_0 > 1$ dan $m > 1$ menunjukkan bahwa penyakit memiliki peluang untuk bertahan dalam populasi.
2. Hubungan R_0 , R_e , dan m menunjukkan bahwa ketiganya saling melengkapi. Nilai R_e mendekati R_0 ketika rasio individu rentan awal semakin besar, sedangkan hubungan $m = \frac{2R_0}{R_0+1}$ menunjukkan bahwa $R_0 > 1$ ekuivalen dengan $m > 1$.
3. Secara teoretis, peluang bebas penyakit adalah $P(I^* = 0) = 0,7075$, sedangkan peluang endemik adalah 0,2925. Hasil simulasi 1000 lintasan menghasilkan $P_{\text{sim}}(I^* = 0) = 0,7030$ dengan MAPE 0,64%. Pada 297 lintasan endemik, rata-rata proporsi individu terinfeksi adalah $I^* = 5,8\%$ dengan simpangan baku 2,2%. Dengan demikian, pada model stokastik, $R_0 > 1$ atau $m > 1$ tidak berarti penyakit pasti bertahan, tetapi menunjukkan adanya peluang positif untuk terjadi endemik.

5 Ucapan Terima Kasih

Penelitian ini didanai oleh Universitas Sebelas Maret melalui skema Penelitian Dana Non-APBN Tahun 2025 berdasarkan kontrak nomor 371/UN27.22/PT.01.03/2025.

6 Daftar Pustaka

- [1] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, "A contribution to the mathematical theory of epidemics," *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, vol. 115, no. 772, pp. 700–721, Aug. 1927, doi: 10.1098/RSPA.1927.0118.
- [2] J. P. Trapman, "On stochastic models for the spread of infections," 2006, Accessed: Jul. 09, 2026. [Online]. Available: <https://research.vu.nl/en/publications/on-stochastic-models-for-the-spread-of-infections/>
- [3] H. Rigneault *et al.*, "On the Mathematical Interpretation of Epidemics by Kermack and McKendrick," *General Mathematics Notes*, vol. 19, no. 2, pp. 83–87, 2013, doi: 10.34894/VQ1DJA.
- [4] T. Britton, "Stochastic epidemic models: A survey," *Math. Biosci.*, vol. 225, no. 1, pp. 24–35, May 2010, doi: 10.1016/J.MBS.2010.01.006.
- [5] K. Dietz and J. A. P. Heesterbeek, "Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited," *Math. Biosci.*, vol. 180, no. 1–2, pp. 1–21, Nov. 2002, doi: 10.1016/S0025-5564(02)00122-0.

-
- [6] C. J. Mode and C. K. Sleeman, “Stochastic Processes in Epidemiology,” *Stochastic Processes in Epidemiology*, Jun. 2000, doi: 10.1142/4243.
 - [7] J. Wang and C. Modnak, “MODELING CHOLERA DYNAMICS WITH CONTROLS,” 2012.
 - [8] N. Eliska, H. Sumarno, and P. Sianturi, “ANALISIS MODEL EPIDEMIK SVEIR DENGAN CONTINUOUS TIME MARKOV CHAIN (CTMC) PADA PENYAKIT RUBELLA,” *BAREKENG: Jurnal Ilmu Matematika dan Terapan*, vol. 15, no. 3, pp. 591–600, Sep. 2021, doi: 10.30598/BAREKENGVOL15ISS3PP591-600.
 - [9] Fatimatuazzahroh, H. Sumarno, and P. Sianturi, “An Analysis of CTMC Stochastic Models with Quarantine on the Spread of Tuberculosis Diseases,” *Journal of Mathematical and Fundamental Sciences*, vol. 53, no. 1, pp. 31–48, May 2021, doi: 10.5614/J.MATH.FUND.SCI.2021.53.1.3.
 - [10] W. T. Hardianti, “Model Stokastik SEIRS dengan Karantina pada Penyebaran Penyakit Covid-19,” 2022, Accessed: Jul. 09, 2026. [Online]. Available: <http://repository.ipb.ac.id/handle/123456789/114944>
 - [11] T. Khan, G. Zaman, and Y. El-Khatib, “Modeling the dynamics of novel coronavirus (COVID-19) via stochastic epidemic model,” *Results Phys.*, vol. 24, p. 104004, May 2021, doi: 10.1016/J.RINP.2021.104004.
 - [12] N. Y. N. Syams, H. Sumarno, and P. Sianturi, “Analysis of SIS-SI Stochastic Model with CTMC on the Spread of Malaria Disease,” *Journal of Mathematical and Fundamental Sciences*, vol. 53, no. 2, pp. 166–181, Aug. 2021, doi: 10.5614/J.MATH.FUND.SCI.2021.53.2.1.
 - [13] A. Nuha, P. Sianturi, and H. Sumarno, “A Stochastic Spatial Model of the Spread of Dengue Hemorrhagic Fever,” 2017.
 - [14] F. Zuhairroh, D. Rosadi, and A. R. Effendie, “Multi-state SVIRD Model with Continuous-time Markov Chain Assumption on the Spread of Infectious Diseases,” *Austrian Journal of Statistics*, vol. 53, no. 1, pp. 70–94, Jan. 2024, doi: 10.17713/AJS.V53I1.1633.
 - [15] D. H. Nguyen, G. Yin, and C. Zhu, “Long-Term Analysis of a Stochastic SIRS Model with General Incidence Rates,” <https://doi.org/10.1137/19M1246973>, vol. 80, no. 2, pp. 814–838, Mar. 2020, doi: 10.1137/19M1246973.
 - [16] K. F. Nipa, S. R. J. Jang, and L. J. S. Allen, “The effect of demographic and environmental variability on disease outbreak for a dengue model with a seasonally varying vector population,” *Math. Biosci.*, vol. 331, p. 108516, Jan. 2021, doi: 10.1016/J.MBS.2020.108516.

-
- [17] A. A. Akhi, M. Kamrujjaman, K. F. Nipa, and T. Khan, “A continuous-time Markov chain and stochastic differential equations approach for modeling malaria propagation,” *Healthcare Analytics*, vol. 4, p. 100239, Dec. 2023, doi: 10.1016/J.HEALTH.2023.100239.
 - [18] L. J. S. Allen, “A primer on stochastic epidemic models: Formulation, numerical simulation, and analysis,” *Infect. Dis. Model.*, vol. 2, no. 2, pp. 128–142, May 2017, doi: 10.1016/J.IDM.2017.03.001.
 - [19] F. Zuhairoh, D. Rosadi, and A. R. Effendie, “Continuous-time Hybrid Markov/semi-Markov Model with Sojourn Time Approach in the Spread of Infectious Diseases”.
 - [20] F. Ball and T. House, “Heterogeneous network epidemics: real-time growth, variance and extinction of infection,” *Journal of Mathematical Biology* 2017 75:3, vol. 75, no. 3, pp. 577–619, Jan. 2017, doi: 10.1007/S00285-016-1092-3.
 - [21] L. J. S. Allen, “An Introduction to Stochastic Processes with Applications to Biology,” Dec. 2010, doi: 10.1201/B12537.
 - [22] H. M. Weiss, “The SIR model and the Foundations of Public Health,” 2013.
 - [23] A. ANNUNZIATO and T. ASIKAINEN, “Effective Reproduction Number Estimation from Data Series,” 2020, doi: 10.2760/036156.
 - [24] L. J. S. Allen, “Stochastic Population and Epidemic Models: Persistence and Extinction,” *Stochastic Population and Epidemic Models: Persistence and Extinction*, pp. 1–47, Aug. 2015, doi: 10.1007/978-3-319-21554-9/SAVE-RESEARCH.
 - [25] S. Sukhija, R. Kumar, and A. S. R. Srinivasa Rao, “Continuous Time Markov Modeling and Analysis for Infectious Disease Spread,” *Sankhya B* 2025 88:1, vol. 88, no. 1, pp. 536–561, Nov. 2025, doi: 10.1007/S13571-025-00393-9.
 - [26] P. Cumsille, Ó. Rojas-Díaz, P. M. de Espanés, and P. Verdugo-Hernández, “Forecasting COVID-19 Chile’ second outbreak by a generalized SIR model with constant time delays and a fitted positivity rate,” *Math. Comput. Simul.*, vol. 193, pp. 1–18, Mar. 2022, doi: 10.1016/j.matcom.2021.09.016.
 - [27] J. Arino and E. Milliken, “Bistability in deterministic and stochastic SLIAR-type models with imperfect and waning vaccine protection,” *Journal of Mathematical Biology* 2022 84:7, vol. 84, no. 7, pp. 61–, Jun. 2022, doi: 10.1007/S00285-022-01765-9.
 - [28] S. Liu *et al.*, “Mixed vaccination strategy for the control of tuberculosis: A case study in China,” *Mathematical Biosciences and Engineering* 2017 3:695, vol. 14, no. 3, pp. 695–708, Jun. 2017, doi: 10.3934/MBE.2017039.

-
- [29] A. El Koufi, A. Bennar, N. Yousfi, and M. Pitchaimani, “Threshold dynamics for a class of stochastic SIRS epidemic models with nonlinear incidence and Markovian switching,” *Math. Model. Nat. Phenom.*, vol. 16, p. 55, 2021, doi: 10.1051/MMNP/2021047.
- [30] L. Edelstein-Keshet, “Mathematical Models in Biology,” *Mathematical Models in Biology*, Jan. 2005, doi: 10.1137/1.9780898719147.
- [31] I. Ali and S. U. Khan, “Threshold of Stochastic SIRS Epidemic Model from Infectious to Susceptible Class with Saturated Incidence Rate Using Spectral Method,” *Symmetry* 2022, Vol. 14, Page 1838, vol. 14, no. 9, p. 1838, Sep. 2022, doi: 10.3390/SYM14091838.
- [32] T. Ding, T. Zhang, T. Ding, and T. Zhang, “Asymptotic behavior of the solutions for a stochastic SIRS model with information intervention,” *Mathematical Biosciences and Engineering* 2022 7:6940, vol. 19, no. 7, pp. 6940–6961, 2022, doi: 10.3934/MBE.2022327.
- [33] N. Tuerxun, B. Wen, and Z. Teng, “The stationary distribution in a class of stochastic SIRS epidemic models with non-monotonic incidence and degenerate diffusion,” *Math. Comput. Simul.*, vol. 182, pp. 888–912, Apr. 2021, doi: 10.1016/j.matcom.2020.03.008.
- [34] L. J. S. Allen and G. E. Lahodny, “Extinction thresholds in deterministic and stochastic epidemic models,” *J. Biol. Dyn.*, vol. 6, no. 2, pp. 590–611, 2012, doi: 10.1080/17513758.2012.665502.
- [35] S. Karlin and H. E. Taylor, “A First Course in Stochastic Processes: Second Edition,” *A First Course in Stochastic Processes: Second Edition*, pp. 1–557, Dec. 2012, doi: 10.1016/C2009-1-28569-8.
- [36] S. Maity and P. S. Mandal, “A Comparison of Deterministic and Stochastic Plant-Vector-Virus Models Based on Probability of Disease Extinction and Outbreak,” *Bulletin of Mathematical Biology* 2022 84:3, vol. 84, no. 3, pp. 41–, Feb. 2022, doi: 10.1007/S11538-022-01001-X.