

# Analisis Kestabilan Model *Predator-Prey* dengan Infeksi Penyakit pada *Prey* dan Pemanenan Proporsional pada *Predator*

Siti Maisaroh<sup>1</sup>, Resmawan<sup>2</sup>, Emli Rahmi<sup>3,\*</sup>

<sup>1,2,3</sup>Jurusan Matematika, Universitas Negeri Gorontalo, Bone Bolango 96119, Indonesia

\*Penulis Korespondensi: [emlirahmi@ung.ac.id](mailto:emlirahmi@ung.ac.id)

## Abstrak

Artikel ini membahas dinamika dari model *predator-prey* dengan infeksi penyakit pada *prey* dan pemanenan pada *predator*. *Prey* diasumsikan terbagi dalam dua kompartemen yaitu *prey* rentan dan *prey* terinfeksi. Model ini memiliki lima titik kesetimbangan yaitu titik kepunahan semua populasi, titik kepunahan *prey* terinfeksi dan *predator*, titik kepunahan *prey* terinfeksi, dan titik eksistensi semua populasi. Titik kepunahan semua populasi merupakan titik pelana sehingga kondisi ini tidak akan mungkin tercapai sedangkan untuk empat titik kesetimbangan lainnya stabil bersyarat. Diakhir artikel ini, untuk menunjang hasil analisis, diberikan simulasi numerik menggunakan metode Runge-Kutta Order empat.

**Kata Kunci:** Dinamika; *Predator-prey*; Infeksi penyakit; Pemanenan

## Abstract

The dynamics of predator-prey model with infectious disease in prey and harvesting in predator is studied. Prey is divided into two compartments i.e the susceptible prey and the infected prey. This model has five equilibrium points namely the all population extinction point, the infected prey and predator extinction point, the infected prey extinction point, and the co-existence point. We show that all population extinction point is a saddle point and therefore this condition will never be attained, while the other equilibrium points are conditionally stable. In the end, to support analytical results, the numerical simulations are given by using the fourth-order Runge-Kutta method.

**Keywords:** Dynamics; *Predator-prey*; Infectious diseases; Harvesting

## 1. Pendahuluan

Pemodelan matematika merupakan cabang ilmu matematika yang merepresentasikan atau menjelaskan masalah di kehidupan nyata kedalam bentuk matematika. Pemodelan matematika biasanya selalu dikaitkan dengan cabang ilmu yang lain seperti biologi, fisika, kesehatan, dan teknik [1]. Salah satu cabang ilmu biologi adalah ekologi. Ekologi adalah ilmu yang mempelajari makhluk hidup dan interaksinya terhadap lingkungan maupun interaksi dengan sesama makhluk hidup [2]. Pada dasarnya model matematika dalam bidang ekologi merupakan studi tentang keterkaitan antara spesies dan lingkungannya, dalam bidang-bidang seperti interaksi pemangsa dan persaingan. Salah satu model matematika dalam bidang ekologi adalah model *predator-prey*. Model Lotka-Volterra adalah model *predator-prey* yang paling sederhana [3]. Berdasarkan model tersebut, dapat diketahui bahwa kedua spesies saling mempengaruhi satu sama lain, apabila terdapat spesies mangsa yang berlimpah, maka populasi pemangsa juga terus meningkat. Model Lotka-Voltera mengasumsikan laju pertumbuhan *prey* dan *predator* bertumbuh secara eksponensial. Kemudian pada tahun 1934, Gause mengembangkan model Lotka-Voltera [4], pada model Gause tersebut laju pertumbuhan *prey* diasumsikan bertumbuh secara logistik dan pertumbuhan *predator* bertumbuh secara eksponensial [5]. Kajian tentang model *predator-prey* merupakan hal yang sangat menarik sehingga sampai saat ini masih terus dipelajari dan dikembangkan seperti di [6–13].

Selain model ekologi, masalah epidemiologi merupakan salah satu topik hangat dalam pemodelan matematika. Pemodelan matematika dalam epidemiologi memberikan pemahaman tentang mekanisme mendasar yang mempengaruhi penyebaran penyakit. Dalam pemodelan matematika dari penularan penyakit, seperti di sebagian besar bidang pemodelan matematika lain, biasanya dilakukan modifikasi antara model-model sederhana, yang menghilangkan sebagian detail dan merancang untuk memodelkan perilaku kualitatif umum, dan model kompleks, biasanya dirancang untuk situasi tertentu [14].

Pada beberapa tahun terakhir penelitian akan ekologi dan epidemiologi banyak dilakukan, meski dua bidang ini berbeda kontribusinya terhadap ilmu pengetahuan namun ada kesamaan diantara keduanya yaitu mencakup makhluk hidup. Model yang diangkat pada artikel ini merupakan gabungan kajian dari model Ekologi dan model Epidemiologi yang disebut dengan model Eko-epidemiologi. Beberapa peneliti telah mempelajari model eko-epidemiologi seperti pada [1, 15–21]. Artikel ini mempelajari model yang serupa dengan model dalam penelitian Panigoro dkk. [20] yaitu model eko-epidemiologi dengan mengasumsikan bahwa *prey* tumbuh logistik dan *predator* tumbuh secara eksponensial dengan adanya infeksi penyakit pada *prey*. Namun fungsi respon yang digunakan pada model penelitian [20] mengikuti Holling Tipe II sedangkan pada penelitian ini menggunakan fungsi respon Holling Tipe I. Selanjutnya pada beberapa kondisi yang terjadi di alam memperlihatkan terjadinya perburuan terhadap spesies *predator* oleh manusia. Oleh karena itu, model ini dimodifikasi dengan menambahkan asumsi bahwa terjadi pemanenan terhadap *predator*, yang berdasarkan kajian literatur penulis, model dengan modifikasi ini belum pernah dipelajari sebelumnya. Meskipun modifikasi yang dilakukan cukup sederhana, namun hasil analisis memperlihatkan bahwa terjadi perubahan signifikan pada dinamika dari model dibandingkan model rujukan. Eksistensi dan kestabilan dari model sangat bergantung pada besarnya pemanenan yang dilakukan. Hal inilah yang akan ditunjukkan dalam artikel ini.

## 2. Metode

Adapun langkah-langkah yang dilakukan dalam mempelajari model ini dijabarkan sebagai berikut.

1. Melakukan formulasi model berdasarkan asumsi dan kajian teoritis.
2. Mengidentifikasi titik kesetimbangan dan syarat kestabilannya.
3. Memberikan simulasi numerik yang bersesuaian dengan hasil analisis. Adapun skema numerik yang digunakan yaitu metode Runge-Kutta orde empat, yang dijalankan dengan aplikasi Python 3.7.

## 3. Hasil dan Pembahasan

### 3.1. Formulasi Model

Berikut adalah asumsi-asumsi yang digunakan dalam merumuskan model :

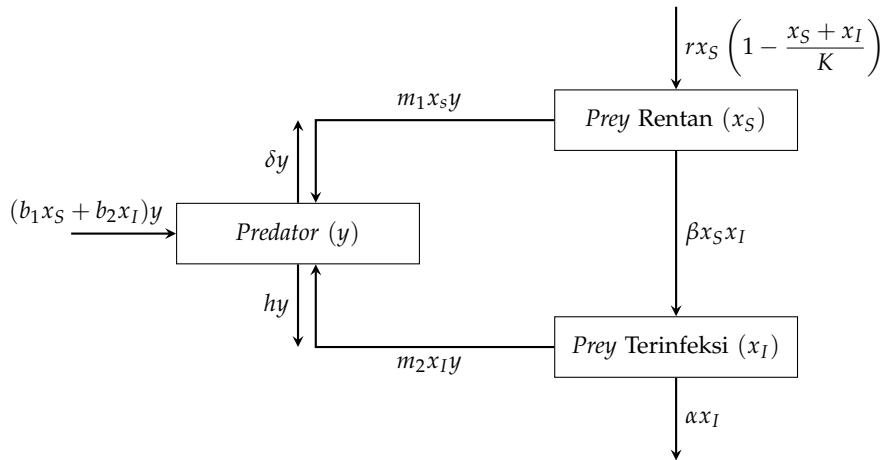
1. Dengan adanya penyakit pada *prey* menyebabkan *prey* terbagi atas dua kompartemen yaitu kompartemen rentan atau  $x_S$  dan kompartemen terinfeksi atau  $x_I$ , dimana *prey* terinfeksi tidak dapat kembali menjadi rentan.
2. Populasi *prey* rentan tumbuh logistik dengan laju pertumbuhan intrinsik  $r$  dan daya dukung lingkungan  $K$ .
3. *Predator* diasumsikan berinteraksi dengan *prey* rentan dan *prey* terinfeksi mengikuti fungsi respon Holling Tipe II.
4. Laju penyebaran penyakit antara *prey* rentan dan *prey* terinfeksi terjadi secara bilinear sebesar  $\beta$ .
5. Adanya kematian alami pada populasi *prey* terinfeksi dan *predator*.
6. Pemanenan terhadap *predator* terjadi secara proporsional sebesar  $h$ .
7. Tidak ada migrasi dalam populasi *prey* maupun *predator*.

Berdasarkan asumsi tersebut, dikonstruksi diagram kompartemen seperti pada Gambar 1 dan dirumuskan model seperti pada pers. (1). Adapun interpretasi biologis dari setiap parameter dapat dilihat pada Tabel 1.

$$\begin{aligned} \frac{dx_S}{dt} &= rx_S \left(1 - \frac{x_S + x_I}{K}\right) - m_1 x_S y - \beta x_S x_I \\ \frac{dx_I}{dt} &= \beta x_S x_I - \alpha x_I - m_2 x_I y \\ \frac{dy}{dt} &= b_1 x_S y + b_2 x_I y - \delta y - hy \end{aligned} \quad , \quad (1)$$

### 3.2. Titik Kesetimbangan dan Kestabilannya

Didefinisikan  $\mathbb{R}_+^3 = \{(x_S, x_I, y) | x_S \geq 0, x_I \geq 0, y \geq 0, x_S, x_I, y \in \mathbb{R}\}$ . Titik kesetimbangan biologis  $E$  didapatkan dengan menyelesaikan  $\frac{dx_S}{dt} = \frac{dx_I}{dt} = \frac{dy}{dt} = 0$  dan memenuhi  $E \in \mathbb{R}_+^3$ . Dengan demikian diperoleh lima titik kesetimbangan yaitu titik kepunahan semua populasi  $E_0 = (0, 0, 0)$ , titik kepunahan *prey* terinfeksi dan *predator*  $E_1 = (K, 0, 0)$ , titik kepunahan *prey* terinfeksi  $E_2 = \left(\frac{\delta+h}{b_1}, 0, \frac{r\left(1-\frac{\delta+h}{b_1K}\right)}{m_1}\right)$ , titik kepunahan *predator*



**Gambar 1.** Diagram kompartemen model *predator-prey* dengan *prey* terinfeksi dan pemanenan pada *predator*

**Tabel 1.** Variabel dan parameter yang digunakan

Simbol	Interpretasi Biologis
$x_S(t)$	<i>Prey</i> rentan
$x_I(t)$	<i>Prey</i> terinfeksi
$y(t)$	<i>Predator</i>
$r$	Laju pertumbuhan intrinsik <i>prey</i> rentan
$K$	Daya dukung lingkungan
$\beta$	Laju perpindahan kompartemen <i>prey</i> rentan ke <i>prey</i> terinfeksi
$m_1$	Koefisien konversi <i>prey</i> rentan akibat adanya interaksi <i>predator</i> dengan <i>prey</i> rentan
$m_2$	Koefisien konversi <i>prey</i> terinfeksi akibat adanya interaksi <i>prey</i> terinfeksi dengan <i>predator</i>
$\alpha$	Kematian alami pada <i>prey</i> terinfeksi
$b_1$	Koefisien konversi pertumbuhan <i>predator</i> akibat adanya interaksi dengan <i>prey</i> rentan
$b_2$	Koefisien konversi pertumbuhan <i>predator</i> akibat adanya interaksi dengan <i>prey</i> terinfeksi
$\delta$	Kematian alami <i>predator</i>
$h$	Pemanenan <i>predator</i> secara proporsional

$E_3 = \left( \frac{\alpha}{\beta}, \frac{r(\beta K - \alpha)}{\beta(r + \beta K)}, 0 \right)$ , titik eksistensi semua populasi  $E_4 = \left( x_S^*, \frac{\delta + h - b_1 x_S^*}{b_2}, \frac{\beta x_S^* - \alpha}{m_2} \right)$  dengan

$$x_S^* = \frac{rm_2(\delta + h) + Km_2\beta(\delta + h) - (rKb_2m_2 + Kb_2m_2\alpha)}{rb_1m_2 + Km_2b_1 - (rb_2m_2 + Kb_2m_1\beta)}.$$

**Teorema 1.** (i)  $E_2$  eksis jika  $h < b_1K - \delta$ ; (ii)  $E_3$  eksis jika  $\alpha < \beta K$ ; (iii)  $E_4$  eksis jika  $x_S^* > 0$  dan  $\frac{\alpha}{\beta} < x_S^* < \frac{\delta + h}{b_1}$ .

**bukti.** Jika  $h < b_1K - \delta$  maka  $1 - \frac{\delta + h}{b_1K} > 0$  sehingga  $E_2 \in \mathbb{R}_+^3$ . Untuk  $E_3$ , jika  $\alpha < \beta K$ , maka  $\beta K - \alpha > 0$  sehingga  $E_3 \in \mathbb{R}_+^3$ . Selanjutnya, jika  $x_S^* > 0$  dan  $\frac{\alpha}{\beta} < x_S^* < \frac{\delta + h}{b_1}$  mengakibatkan  $\delta + h - b_1 x_S^* > 0$  dan  $\beta x_S^* - \alpha > 0$  sehingga  $E_4 \in \mathbb{R}_+^3$ . ■

Selanjutnya akan dipelajari dinamika disekitar titik-titik kesetimbangan tersebut. Untuk mengidentifikasi ketstabilitan lokal dari titik kesetimbangan, dilakukan pelinearan terhadap model (1). Hasil peliniearan memberikan matriks Jacobi dari model (1) yaitu sebagai berikut.

$$J(x_S, x_I, y) = \begin{pmatrix} r - \frac{2rx_S}{K} - \frac{rx_I}{K} - m_1y - \beta x_I & \frac{rx_S}{K} - \beta x_S & -m_1x_S \\ \beta x_I & \beta x_S - \alpha - m_2y & -m_2x_S \\ b_1y & b_2y & b_1x_S + b_2x_I - \delta - h \end{pmatrix} \quad (2)$$

Syarat ketstabilitan dari suatu titik kesetimbangan diperoleh dengan mencari nilai eigen dari matriks Jacobi (2) yang dievaluasi pada setiap titik kesetimbangan.

**Teorema 2.** Titik kesetimbangan  $E_0$  selalu merupakan titik pelana.

**bukti.** Dengan mensubstitusi  $E_0$  ke matriks Jacobi (2) diperoleh

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} r & 0 & 0 \\ 0 & -\alpha & 0 \\ 0 & 0 & -(\delta + h) \end{pmatrix}, \quad (3)$$

yang memberikan nilai eigen  $\lambda_1 = r$ ,  $\lambda_2 = -\alpha$ , dan  $\lambda_3 = -(\delta + h)$ . Dengan demikian,  $E_0$  merupakan titik kesetimbangan tidak stabil tipe pelana. ■

**Teorema 3.** Titik kesetimbangan  $E_1$  stabil asimtotik lokal jika  $K < \min \left\{ \frac{\alpha}{\beta}, \frac{\delta+h}{b_1} \right\}$ .

**bukti.** Titik kesetimbangan  $E_1$  memiliki matriks Jacobi

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -r & -K\beta - r & -m_1 K \\ 0 & K\beta - \alpha & 0 \\ 0 & 0 & Kb_1 - \delta - h \end{pmatrix}, \quad (4)$$

sehingga diperoleh nilai eigen  $\lambda_1 = -r$ ,  $\lambda_2 = K\beta - \alpha$ , dan  $\lambda_3 = Kb_1 - \delta - h$ . Jika  $K < \min \left\{ \frac{\alpha}{\beta}, \frac{\delta+h}{b_1} \right\}$  maka  $K\beta - \alpha < 0$  dan  $Kb_1 - \delta - h$  yang mengakibatkan  $\lambda_{1,2,3} < 0$ . Akibatnya  $E_1$  stabil asimtotik lokal. ■

**Teorema 4.** Misalkan

$$\begin{aligned} \eta_1 &= K\alpha b_1 + Krb_1 m_2, \\ \eta_2 &= K\beta \delta m_1 + K\beta m_1 h + \delta r m_2 + h r m_2, \\ D_1 &= \left( \frac{r(\delta+h)}{Kb_1} \right)^2 - 4 \left( \frac{r(\delta+h)(Kb_1 - (\delta+h))}{Kb_1} \right). \end{aligned}$$

Titik kesetimbangan  $E_2$  stabil asimtotik lokal jika  $\eta_1 > \eta_2$  dan

- (i)  $D_1 < 0$ , atau;
- (ii)  $D_1 \geq 0$  dan  $K > \frac{\delta+h}{b_1}$ .

**bukti.** Matriks Jacobi model (1) pada titik  $E_2$  adalah

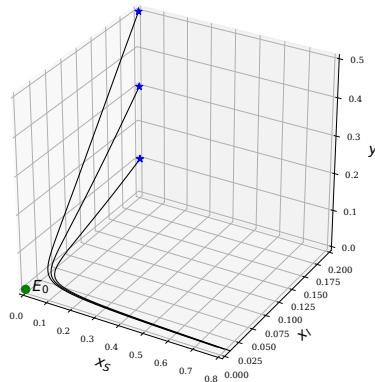
$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -\frac{r(\delta+h)}{b_1 k} & -\frac{(\delta+h)(K\beta+r)}{Kb_1} & -\frac{m_1(\delta+h)}{b_1} \\ 0 & -\left( \frac{\eta_1 - \eta_2}{Km_1 b_1} \right) & 0 \\ \frac{r(Kb_1 - \delta - h)}{Km_1} & \frac{r(Kb_1 - \delta - h)b_2}{Km_1 b_1} & 0 \end{pmatrix} \quad (5)$$

sehingga diperoleh nilai eigen  $\lambda_1 = -\frac{\eta_1 - \eta_2}{Km_1 b_1}$ ,  $\lambda_2 = \frac{1}{2} \left( -\frac{r(\delta+h)}{b_1 K} + \sqrt{D_1} \right)$ , dan  $\lambda_3 = \frac{1}{2} \left( -\frac{r(\delta+h)}{b_1 K} - \sqrt{D_1} \right)$ . Jika  $\eta_1 > \eta_2$  maka  $\lambda_1 < 0$  sehingga kestabilannya bergantung pada nilai  $\lambda_{2,3}$ . Karena  $\operatorname{Re}(\lambda_{2,3}) < 0$  maka kestabilannya bergantung pada  $D_1$ . Jika  $D_1 < 0$  maka  $\lambda_{2,3} \in \mathbb{C}$  dengan  $\operatorname{Re}(\lambda_{2,3}) < 0$ . Dengan demikian,  $E_2$  stabil asimtotik lokal. Jika  $D_1 \geq 0$  maka  $\lambda_{2,3} \in \mathbb{R}$ . Agar  $\lambda_{2,3} < 0$ , dengan mudah dapat ditunjukkan bahwa  $K > \frac{\delta+h}{b_1}$  harus dipenuhi. Dengan demikian  $E_2$  stabil asimtotik lokal. ■

**Teorema 5.** Misalkan

$$\begin{aligned} \xi_1 &= K\alpha b_1 \beta + \alpha r b_1 + K\beta b_2 r, \\ \xi_2 &= K\beta^2 \delta + K\beta^2 r b_2 + \alpha r b_2 + \beta \delta r + \beta h r, \\ D_2 &= \left( \frac{r\alpha}{\beta K} \right)^2 - 4 \left( \frac{\alpha r (K\beta + r(K\beta - \alpha))}{K\beta (K\beta + r)} \right). \end{aligned}$$

Titik kesetimbangan  $E_3$  stabil asimtotik lokal jika  $\xi_1 > \xi_2$  dan; (i)  $D_2 < 0$ , atau; (ii)  $D_2 \geq 0$  dan  $K > \frac{\alpha}{\beta}$ .



**Gambar 2.** Simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_0$  dengan nilai parameter (8)

**bukti.** Titik kesetimbangan  $E_3$  memiliki matriks Jacobi

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} -\frac{r\alpha}{\beta K} & -\frac{\alpha(K\beta+r)}{K\beta} & -\frac{m_1\alpha}{\beta} \\ \frac{r(K\beta-\alpha)}{K\beta+r} & 0 & -\frac{r(K\beta-\alpha)m_2}{\beta(K\beta+r)} \\ 0 & 0 & \frac{\xi_1-\xi_2}{\beta(K\beta+r)} \end{pmatrix}, \quad (6)$$

sehingga didapatkan nilai eigen  $\lambda_1 = \frac{\xi_1-\xi_2}{\beta(K\beta+r)}$ ,  $\lambda_2 = -\frac{1}{2}\left(\frac{r\alpha}{\beta K} - \sqrt{D_2}\right)$ , dan  $\lambda_3 = -\frac{1}{2}\left(\frac{r\alpha}{\beta K} + \sqrt{D_2}\right)$ . Jika  $\xi_1 < \xi_2$  maka  $\lambda_1 < 0$ . Perhatikan bahwa  $Re(\lambda_{2,3}) < 0$  sehingga kestabilan  $E_3$  bergantung pada nilai  $D_2$ . Jika  $D_2 < 0$  maka  $\lambda_{2,3} \in \mathbb{C}$  dengan  $Re(\lambda_{2,3}) < 0$ . Oleh karena itu  $E_3$  stabil asimtotik lokal. Jika  $D_2 \geq 0$  maka  $\lambda_{2,3} \in \mathbb{R}$ . Jika  $K > \frac{\alpha}{\beta}$  maka  $\lambda_{2,3} < 0$ . Dengan demikian syarat kestabilan untuk  $E_3$  telah dibuktikan. ■

**Teorema 6.** Misalkan

$$\begin{aligned} K_1 &= \frac{m_1 b_2 x_S^*(\beta x_S^* - \alpha)}{m_2} + \frac{\beta x_S^*(r + \beta K)(\delta + h - b_1 x_S^*)}{K b_2} + (\delta + h - b_1 x_S^*)(\beta x_S^* - \alpha) \\ K_2 &= \frac{m_1 \beta x_S^*(\beta x_S^* - \alpha)(\delta + h - b_1 x_S^*)}{m_2} + \frac{r x_S^*(\beta x_S^* - \alpha)(\delta + h - b_1 x_S^*)}{K} - \frac{b_1 x_S^*(r + \beta K)(\delta + h - b_1 x_S^*)(\beta x_S^* - \alpha)}{K b_2} \end{aligned}$$

Titik kesetimbangan  $E_3$  stabil asimtotik lokal jika  $0 < K_2 < \frac{r x_S^* K_1}{K}$ .

**bukti.** Matriks jacobi untuk titik kesetimbangan  $E_4 = \left(x_S^*, \frac{\delta + h - b_1 x_S^*}{b_2}, \frac{\beta x_S^* - \alpha}{m_2}\right)$  yaitu

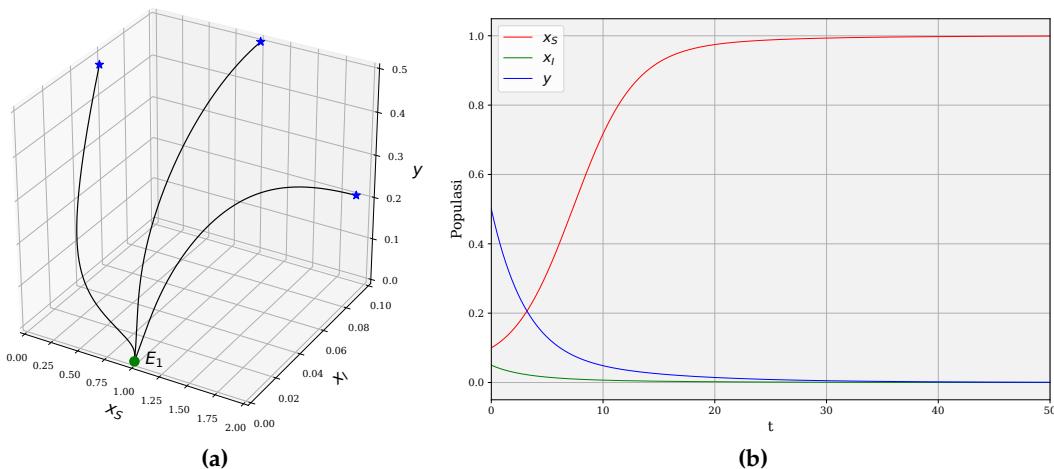
$$J(E_4) = \begin{pmatrix} -\frac{r x_S^*}{K} & -\frac{x_S^*}{K}(r + \beta K) & -\frac{m_1 x_S^*}{b_2} \\ \frac{\beta(\delta+h-b_1 x_S^*)}{b_2} & 0 & -\frac{m_2(\delta+h-b_1 x_S^*)}{b_2} \\ \frac{b_1(\beta x_S^* - \alpha)}{m_2} & \frac{b_2(\beta x_S^* - \alpha)}{m_2} & 0 \end{pmatrix}, \quad (7)$$

yang memberikan polinom karakteristik  $P(\lambda) = \lambda^3 + \frac{r x_S^*}{K} \lambda^2 + K_1 \lambda + K_2$ . Dengan menggunakan kriteria kestabilan Routh-Hurwitz, diperoleh syarat kestabilan  $E_4$  yaitu  $0 < K_2 < \frac{r x_S^* K_1}{K}$ . ■

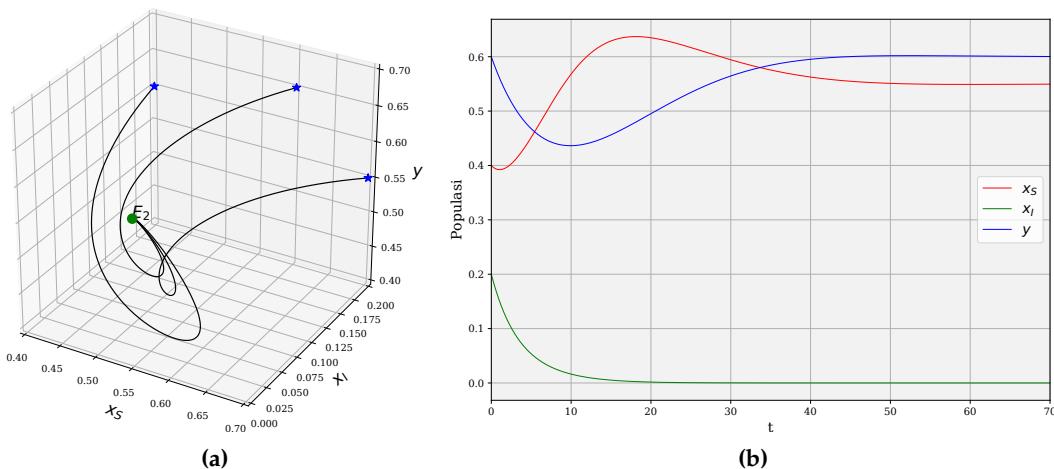
### 3.3. Simulasi Numerik

Untuk memperkuat hasil analisis yang diberikan pada sebelumnya, dilakukan simulasi numerik terhadap model (1) dengan menggunakan metode Runge-Kutta orde empat. Karena keterbatasan data yang ada, pemilihan parameter disesuaikan dengan kondisi kestabilan yang diberikan pada hasil sebelumnya. Dipilih parameter awal sebagai berikut.

$$r = 0.4, m_1 = 0.3, \beta = 0.1, m_2 = 0.2, \alpha = 0.2, b_1 = 0.2, b_2 = 0.2, \delta = 0.1, h = 0.2, K = 1. \quad (8)$$



**Gambar 3.** Simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_1$  dengan nilai parameter (8)



**Gambar 4.** Simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_2$  dengan nilai parameter (8) dan  $h = 0.01$

Berdasarkan [Teorema 2](#), titik kesetimbangan  $E_0$  selalu tidak stabil tipe pelana seperti pada [Gambar 2](#). Dengan nilai parameter yang sama seperti pada persamaan (8), berdasarkan [Teorema 3](#), terdapat titik kesetimbangan  $E_1$  yang stabil asimtotik lokal, lihat [Gambar 3](#). Populasi *prey* terinfeksi dan *predator* menuju kepunahan, sehingga yang tersisa hanyalah populasi *prey* yang rentan.

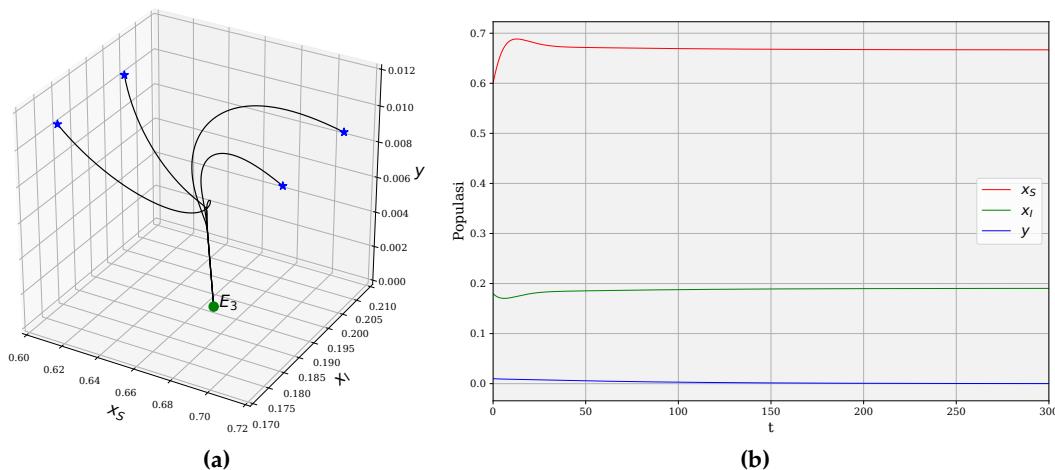
Selanjutnya diberikan simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_2$ . Agar kondisi kestabilan seperti pada **Teorema 4** terpenuhi, nilai dari  $h$  pada parameter (8) diturunkan menjadi 0.01. Akibatnya semua solusi yang cukup dekat dengan titik kesetimbangan  $E_2$  akan menuju ke titik kesetimbangan tersebut, seperti pada **Gambar 4**. Hal ini berarti populasi *prey* terinfeksi akan punah, sedangkan eksistensi *prey* rentan dan *predator* akan terjaga.

Pada saat  $\beta$  naik menjadi 0.3, muncul titik kesetimbangan  $E_3$  yang stabil asimtotik lokal. Berdasarkan Teorema 5, untuk nilai awal yang cukup dekat dengan  $E_3$  akan konvergen ke  $E_3$  seperti yang ditunjukkan pada Gambar 5. Populasi *predator* akan punah sedangkan populasi *prey* terjaga, namun infeksi penyakit tetap terjadi.

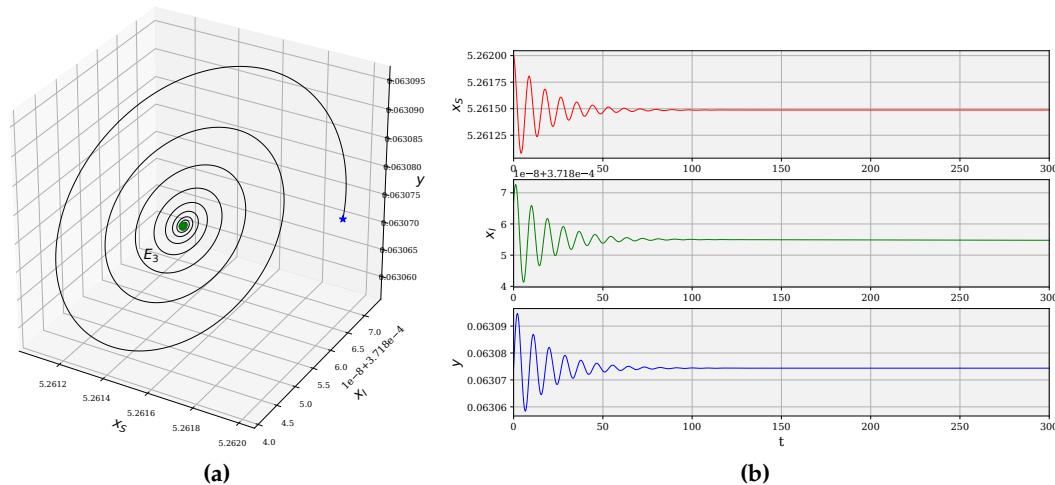
Di akhir simulasi, akan ditunjukkan kestabilan dari titik eksistensi semua populasi  $E_4$ . Dipilih nilai parameter sebagai berikut.

$$r = 0.3, m_1 = 3.03, \beta = 0.05, m_2 = 1, \alpha = 0.2, b_1 = 0.5, b_2 = 2, \delta = 2, h = 0.63, K = 14.5. \quad (9)$$

Berdasarkan [Teorema 6](#), solusi berosilasi menuju titik kesetimbangan  $E_4$ . Hal ini berarti solusi dengan nilai awal yang cukup dekat dengan  $E_4$  mengakibatkan eksistensi dari seluruh populasi terjaga, lihat [Gambar 6](#). Dari kelima gambar diatas, satu-satunya kompartemen yang tidak mungkin punah adalah *prey* rentan, sedangkan lainnya dapat punah dengan kondisi parameter tertentu.



**Gambar 5.** Simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_3$  dengan nilai parameter (8),  $h = 0.01$ , dan  $\beta = 0.3$



**Gambar 6.** Simulasi numerik disekitar titik kesetimbangan  $E_3$  dengan nilai parameter (9)

#### 4. Kesimpulan

Dinamika model *predator-prey* dengan infeksi penyakit pada *prey* dan pemanenan pada *predator* telah dipelajari. Hasil analisis menunjukkan bahwa terdapat empat titik kesetimbangan yaitu titik kepunahan semua populasi, titik kepunahan *prey* terinfeksi dan *predator*, titik kepunahan *prey* terinfeksi, dan titik eksistensi semua populasi. Telah ditunjukkan bahwa kepunahan seluruh populasi tidak akan mungkin tercapai, selain itu juga diperlihatkan bahwa *prey* rentan adalah satu-satunya populasi yang tidak akan mungkin punah pada model ini. Secara analitik telah ditunjukkan kondisi yang harus dipenuhi agar setiap titik kesetimbangan stabil asimtotik lokal. Dari hasil analisis juga telah ditunjukkan adanya kondisi yang dapat dipenuhi agar populasi *predator* dan *prey* dapat dipertahankan, dengan infeksi penyakit pada *prey* dapat dihilangkan. Diakhir artikel telah ditunjukkan simulasi numerik berupa potret fase dan deret waktu disekitar setiap titik kesetimbangan serta interpretasi biologisnya.

#### Ucapan Terimakasih

Terimakasih kami ucapkan kepada Bapak Hasan S. Panigoro yang telah banyak membantu dalam penyelesaian artikel ini.

#### Referensi

- [1] S. Kant and V. Kumar, “Stability analysis of predator-prey system with migrating prey and disease infection in both species,” *Applied Mathematical Modelling*, vol. 42, pp. 509–539, 2017.
- [2] J. B. Reece and N. A. Campbell, *Campbell Biology*, 9th ed. Pearson Australia, 2011.
- [3] A. J. Lotka, “Elements of Physical Biology,” *Nature*, vol. 116, no. 2917, pp. 461–461, 1925.

- [4] A. A. Berryman, "The Origins and Evolution of Predator-Prey Theory," *Ecology*, vol. 73, no. 5, pp. 1530–1535, 1992.
- [5] J. D. Murray, *Mathematical Biology I: An Introduction*, 3rd ed., ser. Interdisciplinary Applied Mathematics, S. Antman, J. Marsden, L. Sirovich, and S. Wiggins, Eds. New York, NY: Springer New York, 2002.
- [6] H. S. Panigoro and E. Rahmi, "Modifikasi sistem predator-prey: dinamika model Leslie-Gower dengan daya dukung yang tumbuh logistik," in *SEMIRATA MIPAnet*. UNSRAT Manado, 2017, pp. 94–103.
- [7] F. M. Hilker and E. Liz, "Proportional threshold harvesting in discrete-time population models," *Journal of Mathematical Biology*, vol. 79, no. 5, pp. 1927–1951, 2019.
- [8] A. Suryanto, I. Darti, H. S. Panigoro, and A. Kilicman, "A Fractional-Order Predator-Prey Model with Ratio-Dependent Functional Response and Linear Harvesting," *Mathematics*, vol. 7, no. 11, p. 1100, 2019.
- [9] N. Hasan, R. Resmawan, and E. Rahmi, "Analisis Kestabilan Model Eko-Epidemiologi dengan Pemanenan Konstan pada Predator," *Jurnal Matematika, Statistika dan Komputasi*, vol. 16, no. 2, p. 121, 2019.
- [10] D. Mukherjee, "Study of fear mechanism in predator-prey system in the presence of competitor for the prey," *Ecological Genetics and Genomics*, vol. 15, p. 100052, 2020.
- [11] J. Alidousti and E. Ghafari, "Dynamic behavior of a fractional order prey-predator model with group defense," *Chaos, Solitons and Fractals*, vol. 134, p. 109688, 2020.
- [12] H. S. Panigoro, E. Rahmi, N. Achmad, and S. L. Mahmud, "The Influence of Additive Allee Effect and Periodic Harvesting to the Dynamics of Leslie-Gower Predator-Prey Model," *Jambura Journal of Mathematics*, vol. 2, no. 2, pp. 87–96, 2020.
- [13] S. H. Arsyad, R. Resmawan, and N. Achmad, "Analisis Model Predator-Prey Leslie-Gower dengan Pemberian Racun Pada Predator," *Jurnal Riset dan Aplikasi Matematika (JRAM)*, vol. 4, no. 1, pp. 1–16, 2020.
- [14] F. Brauer and C. Castillo-Chavez, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, ser. Texts in Applied Mathematics. Springer New York, 2001.
- [15] S. Rida, M. Khailil, H. A. Hosham, and S. Gadellah, "Predator-Prey Fractional-Order Dynamical System with Both the Populations Affected by Diseases," *Journal of Fractal Calculus and Applications*, vol. 5, no. 13, pp. 1–11, 2014.
- [16] A. Suryanto, I. Darti, and S. Anam, "Stability analysis of pest-predator interaction model with infectious disease in prey," 2018, p. 020018.
- [17] A. Mondal, A. K. Pal, and G. P. Samanta, "On the dynamics of evolutionary Leslie-Gower predator-prey eco-epidemiological model with disease in predator," *Ecological Genetics and Genomics*, vol. 10, no. August 2018, p. 100034, 2019.
- [18] A. S. Purnomo, I. Darti, and A. Suryanto, "Dynamics of eco-epidemiological model with harvesting," *AIP Conference Proceedings*, vol. 1913, no. December 2017, 2017.
- [19] A. Sha, S. Samanta, M. Martcheva, and J. Chattopadhyay, "Backward bifurcation, oscillations and chaos in an eco-epidemiological model with fear effect," *Journal of biological dynamics*, vol. 13, no. 1, pp. 301–327, 2019.
- [20] H. S. Panigoro, A. Suryanto, W. M. Kusumawinahyu, and I. Darti, "Dynamics of a Fractional-Order Predator-Prey Model with Infectious Diseases in Prey," *Commun. Biomath. Sci.*, vol. 2, no. 2, pp. 105–117, 2019.
- [21] M. Moustafa, M. H. Mohd, A. I. Ismail, and F. A. Abdullah, "Dynamical analysis of a fractional-order eco-epidemiological model with disease in prey population," *Advances in Difference Equations*, vol. 2020, no. 1, p. 48, 2020.



© 2020 by the Authors. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonComercial 4.0 International License. **Editorial of JJBM:** Department of Mathematics, State University of Gorontalo, Jln. Prof. Dr. Ing. B. J. Habibie, Moutong, Tilongkabila, Kabupaten Bone Bolango, Provinsi Gorontalo 96119, Indonesia.

