

Kontrol Adaptif *Fogging* dan Pengobatan untuk Menekan Infeksi pada Model *Host-Vektor* Demam Berdarah

Dewi Suhika ✉¹

Program Studi Matematika, Fakultas Sains, Institut Teknologi Sumatera, Indonesia¹
email: dewi.suhika@ma.itera.ac.id¹

Received 15 Jan 2026, Accepted 30 Maret 2026, Published 31 Maret 2026

Abstrak

Demam berdarah dengue merupakan penyakit berbasis vektor yang penyebarannya dipengaruhi interaksi silang antara manusia dan nyamuk, sehingga berpotensi menimbulkan lonjakan kasus bila tidak dikendalikan. Penelitian ini bertujuan mengevaluasi efektivitas kontrol adaptif untuk menekan dinamika infeksi pada model *host-vektor* berbasis sistem persamaan diferensial biasa dengan struktur manusia bertipe SIR dan nyamuk bertipe SI. Kontrol adaptif dirancang dengan pembaruan estimasi parameter secara waktu-nyata, sementara sinyal kontrol dibatasi melalui saturasi agar tetap realistis. Simulasi numerik dilakukan pada horizon 365 hari menggunakan *solver* numerik standar untuk membandingkan skenario tanpa kontrol dan skenario dengan kontrol adaptif. Hasil simulasi menunjukkan kontrol adaptif menjaga proporsi manusia rentan tetap lebih tinggi dan menurunkan infeksi manusia secara signifikan. Secara kuantitatif, puncak infeksi manusia turun dari 0,2198 (hari ke-31) menjadi 0,0301 (hari ke-58,5), sehingga reduksi puncak mencapai 86,3%. Beban infeksi kumulatif yang diukur melalui luas di bawah kurva juga turun dari 15,56 menjadi 6,0485 (reduksi 61,1%). Selain itu, proporsi nyamuk terinfeksi lebih rendah pada skenario kontrol, konsisten dengan melemahnya transmisi silang manusia-nyamuk. Uji konservasi populasi berada pada orde 10^{-16} – 10^{-15} sehingga hasil simulasi konsisten secara numerik.

Kata Kunci: Kontrol adaptif; model *host-vektor*; demam berdarah; simulasi numerik.

Abstract

Dengue fever is a vector-borne disease whose spread is driven by cross-transmission between humans and mosquitoes, potentially leading to outbreaks when control measures are inadequate. This study aims to evaluate the effectiveness of an adaptive control strategy to suppress infection dynamics in an ODE-based *host-vector* model with an SIR structure for humans and an SI structure for mosquitoes. The adaptive controller employs real-time parameter estimation updates, while control signals are constrained through saturation to remain realistic. Numerical simulations are performed over a 365-day horizon using a standard time-integration solver to compare uncontrolled and adaptively controlled scenarios. The results show that adaptive control maintains a higher level of susceptible humans and significantly reduces human infections. Quantitatively, the peak human infection decreases from 0.2198 (day 31) to 0.0301 (day 58.5), yielding an 86.3% peak reduction. The cumulative infection burden, measured by the area under the curve, decreases from 15.5555 to 6.0485 (a 61.1% reduction). In addition, the fraction of infected mosquitoes is lower under adaptive control, consistent with weakened human-mosquito transmission feedback. Population conservation errors remain within 10^{-16} – 10^{-15} , confirming numerical consistency of the simulations.

Keywords: Adaptive control; *host-vector* model; dengue; numerical simulation.

✉ Corresponding author

PENDAHULUAN

Demam berdarah dengue merupakan penyakit menular yang ditularkan melalui vektor nyamuk *Aedes*, sehingga penularan terjadi melalui interaksi manusia-nyamuk dan dapat memicu lonjakan kasus musiman, membebani layanan kesehatan, dan menimbulkan kematian ketika penanganan terlambat [1], [2]. Secara global, WHO menekankan bahwa sekitar setengah populasi dunia berisiko terpapar dengue, dengan estimasi ratusan juta infeksi setiap tahun. Pada tahun 2024, secara global dilaporkan lebih dari 14,6 juta kasus dan lebih dari 12.000 kematian, yang menunjukkan peningkatan tajam dan penyebaran yang semakin luas. Di Indonesia, dampaknya juga nyata; Kementerian Kesehatan melaporkan hingga minggu ke-43 tahun 2024 terdapat 210.644 kasus dengan 1.239 kematian (CFR sekitar 0,59%) [3]. Data tersebut menegaskan bahwa tanpa upaya pencegahan dan respons yang cepat, demam berdarah berpotensi menimbulkan konsekuensi fatal pada tingkat populasi.

Untuk memahami mekanisme penularan serta mengevaluasi kebijakan intervensi, berbagai penelitian mengembangkan model matematika *host-vector* yang memisahkan dinamika manusia dan nyamuk [4]. Pemodelan penyakit berbasis vektor umumnya berangkat dari kerangka Ross-Macdonald yang menekankan transmisi silang antara *host* dan vektor, dan dalam konteks dengue telah banyak dikembangkan berbagai variasi model *host-vector*, salah satu bentuk tereduksi yang sering digunakan adalah menggabungkan dinamika manusia bertipe SIR (*Susceptible-Infected-Recovered*) dengan dinamika nyamuk bertipe SI untuk menangkap mekanisme transmisi utama [5], [6]. Model yang lebih rinci sering memasukkan kompartemen tambahan, seperti fase terpapar dan kompartemen pelaporan atau perawatan, untuk menangkap detail biologis dan proses pelaporan [3], [7]. Namun, pada kondisi ketika data observasi terbatas dan data yang paling banyak tersedia umumnya hanya kasus pada manusia, model yang lebih sederhana seperti SIR pada manusia dan SI (*Susceptible-Infected*) pada nyamuk tetap relevan karena mempertahankan struktur transmisi silang manusia-nyamuk sekaligus memudahkan analisis dan perancangan kontrol [4].

Pengendalian demam berdarah di lapangan menghadapi tantangan utama berupa dinamika penularan yang berubah-ubah akibat faktor lingkungan, seperti curah hujan, suhu, dan kelembapan, serta dipengaruhi oleh kepadatan vektor, mobilitas penduduk, dan variasi efektivitas intervensi. Kondisi ini menyebabkan parameter transmisi efektif dapat berfluktuasi dari waktu ke waktu dan berbeda antarwilayah, sehingga strategi pengendalian yang dirancang berdasarkan parameter nominal berpotensi kurang efektif ketika terjadi ketidakpastian atau perubahan kondisi. Oleh karena itu, dibutuhkan pendekatan pengendalian yang tetap bekerja meskipun terjadi variasi parameter dan gangguan eksternal.

Dalam literatur, perumusan kebijakan intervensi sering dilakukan melalui kontrol optimal berbasis Prinsip Maksimum Pontryagin (PMP) untuk memperoleh profil kontrol yang meminimalkan biaya tertentu pada model nominal [8], [9], [10]. Namun, karena PMP umumnya disusun dengan asumsi parameter diketahui dan

tetap, kebijakan yang dihasilkan dapat sensitif terhadap *mismatch* parameter ketika laju penularan berubah akibat kondisi lingkungan maupun perubahan efektivitas program [11]. Hal ini memotivasi penggunaan strategi umpan-balik yang dapat menyesuaikan aksi kontrol selama proses berjalan. Sejalan dengan kebutuhan tersebut, beberapa penelitian telah mengeksplorasi kontrol adaptif pada model epidemi untuk menghadapi ketidakpastian parameter transmisi dan variasi kondisi lingkungan [12].

Pada penelitian ini, dikembangkan rancangan kontrol adaptif dengan dua input kontrol yaitu *fogging* dan pengobatan pada model *host*-vektor dengan dinamika manusia bertipe SIR dan nyamuk bertipe SI, sehingga struktur model tetap ringkas namun mampu merepresentasikan transmisi silang manusia-nyamuk. Kontrol adaptif dirancang untuk menekan kompartemen infeksi pada manusia dan nyamuk dengan batas kontrol yang realistis, disertai analisis kestabilan menggunakan teori Lyapunov untuk memberikan landasan teoretis bagi kestabilan sistem tertutup, serta evaluasi numerik untuk menunjukkan efektivitas strategi yang diusulkan dalam menurunkan tingkat infeksi.

METODOLOGI

Model host-vektor dan asumsi dasar

Model *host-vector* digunakan untuk merepresentasikan penularan demam berdarah yang melibatkan dua populasi, yaitu manusia sebagai inang (*host*) dan nyamuk sebagai vektor (*vector*) [4], [6]. Interaksi penularan terjadi secara silang: nyamuk terinfeksi menularkan virus ke manusia rentan melalui gigitan, sedangkan nyamuk rentan menjadi terinfeksi setelah menggigit manusia yang sedang terinfeksi. Pada penelitian ini, dinamika manusia dimodelkan dengan struktur SIR yang terdiri dari kompartemen rentan $S_h(t)$, terinfeksi $I_h(t)$, dan pulih/*removed* $R_h(t)$, sedangkan dinamika nyamuk dimodelkan dengan struktur SI yang terdiri dari nyamuk rentan $S_v(t)$ dan nyamuk terinfeksi $I_v(t)$ [5]. Struktur ini dipilih karena tetap menangkap mekanisme transmisi utama manusia-nyamuk sekaligus menjaga model ringkas untuk analisis dan perancangan kontrol.

Asumsi yang digunakan dalam model *host-vector* meliputi: (i) populasi dibagi ke dalam kompartemen yang saling eksklusif dan setiap individu berada tepat pada satu kompartemen pada satu waktu; (ii) rekrutmen manusia dan nyamuk dimodelkan melalui laju Λ_h dan Λ_v , sedangkan kematian alami dimodelkan melalui μ_h dan μ_v ; (iii) nyamuk diasumsikan tetap infeksiif sampai mati sehingga tidak terdapat kompartemen pemulihan pada nyamuk; (iv) proses penularan dimodelkan melalui insidensi yang proporsional terhadap fraksi infeksi pada manusia, misalnya $\frac{I_h}{N_h}$, untuk merepresentasikan peluang vektor menggigit manusia terinfeksi pada populasi manusia berukuran N_h ; dan (v) semua variabel keadaan diasumsikan nonnegatif dengan kondisi awal nonnegatif, sehingga interpretasi biologis tetap terjaga. Dengan asumsi tersebut, model dapat digunakan untuk menganalisis penyebaran infeksi serta

mengevaluasi pengaruh intervensi yang memodifikasi laju penularan atau laju keluarnya individu dari kelas infeksius.

Konsep kontrol adaptif dan aturan adaptasi

Kontrol adaptif adalah strategi umpan-balik yang dirancang untuk sistem dengan parameter tidak pasti atau berubah terhadap waktu. Intinya, kontrol adaptif terdiri dari dua bagian: (1) aturan kontrol yang menggunakan keadaan sistem dan estimasi parameter, serta (2) aturan adaptasi yang memperbarui estimasi parameter secara waktu-nyata. Secara umum, suatu sistem nonlinear dapat dituliskan dalam bentuk sebagai berikut [13], [14]:

$$\dot{x}(t) = f(x, t) + g(x, t)u(t),$$

di mana $x(t)$ adalah vektor keadaan, $u(t)$ adalah input kontrol, dan $f(\cdot)$ memuat dinamika internal sistem. Dalam banyak aplikasi, bagian dari $f(\cdot)$ bergantung pada parameter tak diketahui θ , sehingga dapat ditulis sebagai $f(x, t, \theta)$. Pada kontrol adaptif, parameter θ digantikan oleh estimasi $\hat{\theta}(t)$, sehingga aturan kontrol dirancang sebagai [15]:

$$u(t) = \pi(x(t), \hat{\theta}(t)),$$

dengan $\pi(\cdot)$ fungsi kontrol yang dipilih untuk mencapai tujuan pengendalian seperti stabilisasi, penjejak (*tracking*), atau penekanan variabel tertentu. Agar estimasi parameter $\hat{\theta}(t)$ dapat mengikuti pengaruh parameter sebenarnya, digunakan aturan adaptasi yang memanfaatkan sinyal kesalahan (*error*) atau sinyal keadaan yang relevan. Salah satu bentuk umum aturan adaptasi adalah tipe gradien [16]:

$$\dot{\hat{\theta}}(t) = \Gamma \varphi(x, t) e(t),$$

dengan $\Gamma > 0$ matriks/konstanta laju adaptasi, $\varphi(x, t)$ adalah fungsi yang merepresentasikan bagaimana parameter muncul dalam model, dan $e(t)$ adalah sinyal kesalahan yang ingin ditekan (misalnya *error tracking* atau variabel yang ditargetkan). Dalam praktik, Γ mengatur kecepatan penyesuaian: nilai yang lebih besar mempercepat adaptasi, namun berpotensi meningkatkan sensitivitas terhadap noise atau ketidakpastian pengukuran. Keunggulan utama kontrol adaptif adalah kemampuannya mempertahankan performa pengendalian pada kondisi parameter yang tidak pasti atau berubah, selama struktur model (bentuk keterlibatan parameter) masih relevan. Dalam penelitian ini, konsep tersebut digunakan untuk merancang pengendali yang menyesuaikan parameter transmisi efektif secara waktu-nyata sehingga variabel yang menjadi target pengendalian dapat ditekan tanpa memerlukan pengetahuan parameter yang presisi sejak awal.

Teori kestabilan Lyapunov

Teori Lyapunov digunakan untuk menganalisis kestabilan sistem dinamis tanpa harus menyelesaikan solusi eksplisit sistem. Untuk sistem nonlinear umum $\dot{x}(t) = f(x(t))$, titik kesetimbangan x^* disebut stabil dalam arti Lyapunov apabila untuk setiap gangguan awal yang cukup kecil, lintasan sistem tetap berada cukup

dekat dengan x^* . Secara khusus, kestabilan dapat ditunjukkan dengan memilih fungsi skalar $V(x)$ yang disebut fungsi Lyapunov, dengan sifat $V(x)$ bernilai positif di sekitar x^* dan $V(x^*) = 0$ [16]. Jika turunan waktu $\dot{V}(x) = \nabla V(x)^T f(x)$ bersifat non-positif di sekitar x^* , maka energi Lyapunov tidak meningkat dan titik kesetimbangan stabil. Jika $\dot{V}(x)$ bernilai negatif tegas (*strictly negative*) untuk $x \neq x^*$, maka titik kesetimbangan bersifat stabil asimtotik sehingga $x(t) \rightarrow x^*$ ketika $t \rightarrow \infty$ [16], [17], [18], [19].

Dalam perancangan kontrol, prinsip Lyapunov digunakan untuk memilih aturan kontrol dan aturan adaptasi parameter sehingga $\dot{V}$ menjadi non-positif atau negatif tegas pada sistem tertutup. Pada kontrol adaptif, fungsi Lyapunov umumnya mencakup dua komponen, yaitu ukuran energi dari variabel target (misalnya variabel yang ingin ditekan) dan ukuran galat estimasi parameter [19]. Dengan menyusun V yang mencakup kedua komponen tersebut, kemudian memilih aturan adaptasi yang menghilangkan atau membatasi pengaruh ketidakpastian parameter pada $\dot{V}$, dapat diperoleh jaminan bahwa semua variabel sistem tertutup tetap terbatas, dan variabel target bergerak menuju nilai yang diinginkan sesuai tujuan kontrol [20].

HASIL DAN PEMBAHASAN

Model dengue yang digunakan merupakan model *host-vector*, dengan dinamika manusia bertipe SIR dan dinamika nyamuk bertipe SI [5]. Populasi manusia dibagi menjadi tiga kompartemen, yaitu manusia rentan $S_h(t)$, manusia terinfeksi $I_h(t)$, dan manusia pulih/*removed* $R_h(t)$, dengan total $N_h(t) = S_h(t) + I_h(t) + R_h(t)$. Populasi nyamuk dibagi menjadi nyamuk rentan $S_v(t)$ dan nyamuk terinfeksi $I_v(t)$. Proses penularan terjadi silang antar-populasi: manusia terinfeksi menularkan ke nyamuk rentan melalui gigitan dengan laju insidensi $\beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h}$, sedangkan nyamuk terinfeksi menularkan ke manusia rentan dengan laju $\beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h}$. Dengan demikian, jumlah nyamuk rentan meningkat karena rekrutmen Λ_v dan menurun akibat infeksi dari manusia serta kematian alami μ_v , sementara nyamuk terinfeksi bertambah dari nyamuk rentan yang tertular dan berkurang hanya karena kematian alami μ_v (karena nyamuk diasumsikan tetap infeksi sampai mati). Pada manusia, kompartemen rentan bertambah melalui rekrutmen Λ_h dan berkurang akibat infeksi dari nyamuk terinfeksi serta kematian alami μ_h . Kompartemen terinfeksi bertambah dari infeksi baru dan berkurang karena proses keluarnya individu dari fase infeksi, yang dimodelkan sebagai gabungan pemulihan alami q_1 dan laju *notified/hospitalized* η , serta kematian alami μ_h . Individu yang keluar dari infeksi masuk ke kompartemen R_h dengan laju $(q_1 + \eta)I_h$, sedangkan R_h berkurang karena kematian alami μ_h .

Model matematika demam berdarah:

$$\begin{aligned}\frac{dS_v}{dt} &= \Lambda_v - \beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h} - \mu_v S_v, \\ \frac{dI_v}{dt} &= \beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h} - \mu_v I_v,\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\frac{dS_h}{dt} &= \Lambda_h - \beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h} - \mu_h S_h, \\ \frac{dI_h}{dt} &= \beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h} - (q_1 + \eta + \mu_h) I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} &= (q_1 + \eta) I_h - \mu_h R_h,\end{aligned}\tag{1}$$

Selanjutnya, kontrol adaptif dimasukkan ke model persamaan (1) melalui dua input, yaitu kontrol vektor $u_1(t)$ merepresentasikan *fogging*/larvasida yang menambah kematian nyamuk dan kontrol manusia $u_2(t)$ merepresentasikan perawatan yang mempercepat keluarnya individu dari kelas infeksius, sehingga laju removal pada I_h menjadi $(q_1 + \eta + \mu_h) + u_2(t)$. Kedua kontrol dirancang adaptif (*gain* diperbarui online berdasarkan $I_v(t)$ dan $I_h(t)$) untuk menekan I_v dan I_h menuju kecil dengan batas $0 \leq u_1 \leq u_{1\max}$ dan $0 \leq u_2 \leq u_{2\max}$.

Berikut model yang disertai dengan kontrol:

$$\begin{aligned}\frac{dS_v}{dt} &= \Lambda_v - \beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h} - (\mu_v + u_1) S_v, \\ \frac{dI_v}{dt} &= \beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h} - (\mu_v + u_1) I_v, \\ \frac{dS_h}{dt} &= \Lambda_h - \beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h} - \mu_h S_h, \\ \frac{dI_h}{dt} &= \beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h} - (q_1 + \eta + \mu_h + u_2) I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} &= (q_1 + \eta + u_2) I_h - \mu_h R_h,\end{aligned}\tag{2}$$

Tabel 1. Definisi parameter dan nilai parameter [3]

Parameter	Definisi	Nilai
Λ_v	Laju rekrutmen/kelahiran nyamuk	3839,9
β	Biting rate (laju gigitan nyamuk)	1,1971
α_v	Probabilitas transmisi manusia $\rightarrow$ nyamuk per gigitan	0,8541
μ_v	Laju kematian alami nyamuk	0,0244
γ_v	Laju progresi nyamuk terinfeksi laten $E_v \rightarrow I_v$	0,7186
Λ_h	Laju rekrutmen/kelahiran manusia	1525,1426
α_h	Probabilitas transmisi nyamuk $\rightarrow$ manusia per gigitan	0,6794
γ_h	Laju progresi manusia laten $E_h \rightarrow I_h$	0,5550
η	Laju notified/hospitalized (removal dari kelas infeksius)	0,0904
q_1	Laju pemulihan alami dari manusia terinfeksi I_h	0,0154
q_2	Laju pemulihan dari kelas hospitalized/notified	0,0840
δ	Laju kematian karena penyakit	0,0969
μ_h	Laju kematian alami manusia	$1/(70,97 \times 365)$

Perancangan kontrol adaptif pada model demam berdarah

Tujuan pengendalian pada model demam berdarah berbasis *host-vector* adalah menekan jumlah individu infeksius baik pada nyamuk maupun manusia. Secara khusus, sasaran pengendalian adalah membuat $I_v(t)$ (nyamuk terinfeksi) dan $I_h(t)$ (manusia terinfeksi) turun menuju nol (atau mendekati nol), dengan tetap mempertahankan nilai variabel tetap terbatas dan kontrol berada pada batas realistis. Pada persamaan (1) diketahui dinamika kompartemen infeksius, yaitu:

$$\dot{I}_v = \beta \alpha_v S_v \frac{I_h}{N_h} - \mu_v I_v \quad (3)$$

$$\dot{I}_h = \beta \alpha_h I_v \frac{S_h}{N_h} - (q_1 + \eta + \mu_h) I_h \quad (4)$$

Lalu didefinisikan parameter ketidakpastian yang akan diadaptasi, yaitu

$$\theta_v = \beta \alpha_v, \quad \theta_h = \beta \alpha_h, \quad \gamma_0 = q_1 + \eta + \mu_h,$$

dan regressor (gaya infeksi silang)

$$\phi_v(x) = S_v \frac{I_h}{N_h}, \quad \phi_h(x) = I_v \frac{S_h}{N_h}.$$

sehingga persamaan (3) dan (4) menjadi

$$\dot{I}_v = \theta_v \phi_v - \mu_v I_v, \quad (5)$$

$$\dot{I}_h = \theta_h \phi_h - \gamma_0 I_h \quad (6)$$

Selanjutnya, dengan input kontrol u_1 dan u_2 , persamaan (5) dan (6) menjadi

$$\dot{I}_v = \theta_v \phi_v - (\mu_v + u_1) I_v \quad (7)$$

$$\dot{I}_h = \theta_h \phi_h - (\gamma_0 + u_2) I_h \quad (8)$$

Pada perancangan ini θ_v dan θ_h diperlakukan sebagai ketidakpastian tidak pasti/berubah, sedangkan γ_0, μ_v dianggap diketahui dari Tabel 1.

Agar I_v dan I_h turun, dipilih dinamika target stabil orde-satu:

$$\dot{I}_v \approx -k_v I_v, \quad \dot{I}_h \approx -k_h I_h, \text{ dengan } k_v, k_h > 0.$$

Namun karena θ_v dan θ_h tidak diketahui secara pasti, digunakan estimasi $\hat{\theta}_v(t)$ dan $\hat{\theta}_h(t)$. Untuk menghindari pembagian oleh nol saat I_v atau I_h kecil, digunakan konstanta kecil $\varepsilon > 0$.

$$u_1(t) = \Pi_{[0, u_{1max}]} \left(k_v + \frac{\hat{\theta}_v(t) \phi_v(x)}{I_v + \varepsilon} - \mu_v \right), \quad (9)$$

$$u_2(t) = \Pi_{[0, u_{2max}]} \left(k_h + \frac{\hat{\theta}_h(t) \phi_h(x)}{I_h + \varepsilon} - \gamma_0 \right), \quad (10)$$

dengan operator saturasi/proyeksi sebagai berikut:

$$\Pi_{[0, u_{max}]}(z) = \min\{u_{max}, \max\{0, z\}\}.$$

Secara interpretasi, suku $\frac{\hat{\theta} \phi}{I + \varepsilon}$ berfungsi sebagai kompensasi adaptif terhadap besarnya gaya infeksi, sedangkan k_v dan k_h mengatur kecepatan peluruhan infeksi.

Selanjutnya, mendefinisikan aturan adaptasi sebagai berikut:

$$\dot{\hat{\theta}}_v = \Gamma_v I_v \phi_v(x) - \sigma_v \hat{\theta}_v, \quad \dot{\hat{\theta}}_h = \Gamma_h I_h \phi_h(x) - \sigma_h \hat{\theta}_h, \quad (11)$$

dengan $\Gamma_v, \Gamma_h > 0$ dan $\sigma_v, \sigma_h \geq 0$.

Berikut ini diberikan jaminan Teorema 1 supaya sistem (2) stabil.

Teorema 1. *Diketahui sistem (2) dengan dinamika infeksi pada persamaan (7)–(8), jika kontrol dipilih menurut persamaan (9)–(10) dan parameter diadaptasi menurut (10), maka sistem (1) tertutup stabil yang berarti semua solusi tetap terbatas dan $I_v(t)$ serta $I_h(t)$ menurun menuju nol.*

Bukti: Fokus pada dinamika kompartemen infeksius. Dari persamaan (7) dan (8) diperoleh:

$$\dot{I}_v = \theta_v \phi_v - (\mu_v + u_1)I_v, \quad \dot{I}_h = \theta_h \phi_h - (\gamma_0 + u_2)I_h.$$

Untuk memudahkan bukti, terlebih dahulu anggap saturasi tidak aktif (atau $u_{\max}$ cukup besar sehingga bagian dalam saturasi berlaku). Substitusi kontrol persamaan (9) dan (10) memberikan hasil sebagai berikut:

$$\dot{I}_v = \theta_v \phi_v - \left(k_v + \frac{\hat{\theta}_v \phi_v}{I_v + \varepsilon} \right) I_v$$

lalu

$$\dot{I}_v = -k_v I_v + \theta_v \phi_v - \hat{\theta}_v \phi_v \frac{I_v}{I_v + \varepsilon}.$$

Selanjutnya,

$$\frac{I_v}{I_v + \varepsilon} = 1 - \frac{\varepsilon}{I_v + \varepsilon},$$

maka

$$-\hat{\theta}_v \phi_v \frac{I_v}{I_v + \varepsilon} = -\hat{\theta}_v \phi_v + \hat{\theta}_v \phi_v \frac{\varepsilon}{I_v + \varepsilon}.$$

Jadi

$$\dot{I}_v = -k_v I_v + \tilde{\theta}_v \phi_v + \hat{\theta}_v \phi_v \frac{\varepsilon}{I_v + \varepsilon},$$

dengan $\tilde{\theta}_v = \theta_v - \hat{\theta}_v$. Dan

$$\dot{I}_h = \theta_h \phi_h - \left(k_h + \frac{\hat{\theta}_h \phi_h}{I_h + \varepsilon} \right) I_h = -k_h I_h + \tilde{\theta}_h \phi_h + \hat{\theta}_h \phi_h \frac{\varepsilon}{I_h + \varepsilon},$$

dengan $\tilde{\theta}_h = \theta_h - \hat{\theta}_h$.

Pilih fungsi Lyapunov berikut:

$$V = \frac{1}{2} I_v^2 + \frac{1}{2} I_h^2 + \frac{1}{2\Gamma_v} \tilde{\theta}_v^2 + \frac{1}{2\Gamma_h} \tilde{\theta}_h^2. \quad (12)$$

Turunan dari persamaan (12) diperoleh

$$\dot{V} = I_v \dot{I}_v + I_h \dot{I}_h + \frac{1}{\Gamma_v} \tilde{\theta}_v \dot{\tilde{\theta}}_v + \frac{1}{\Gamma_h} \tilde{\theta}_h \dot{\tilde{\theta}}_h. \quad (13)$$

Karena $\dot{\hat{\theta}} = -\hat{\theta}$ dan $\dot{\hat{\theta}}_v = \Gamma_v I_v \phi_v$, $\dot{\hat{\theta}}_h = \Gamma_h I_h \phi_h$, maka suku silang parameter hilang, yaitu

$$\frac{1}{\Gamma_v} \tilde{\theta}_v \dot{\tilde{\theta}}_v = -\tilde{\theta}_v I_v \phi_v, \frac{1}{\Gamma_h} \tilde{\theta}_h \dot{\tilde{\theta}}_h = -\tilde{\theta}_h I_h \phi_h. \quad (14)$$

Berdasarkan persamaan (13) dan persamaan (14) diperoleh:

$$\dot{V} \leq -k_v I_v^2 - k_h I_h^2 + \varepsilon |\hat{\theta}_v \phi_v| + \varepsilon |\hat{\theta}_h \phi_h|.$$

Karena pada model kompartemen S_v, S_h, N_h, I_h, I_v terbatas pada region biologis, maka ϕ_v, ϕ_h terbatas. Dengan proyeksi/saturasi estimator, $\hat{\theta}_v, \hat{\theta}_h$ juga terbatas. Artinya ada konstanta $C > 0$ sehingga

$$\dot{V} \leq -k_{\min}(I_v^2 + I_h^2) + \varepsilon C, k_{\min} = \min\{k_v, k_h\}.$$

Ketidaksamaan ini menyiratkan $V(t)$ terbatas dan (I_v, I_h) menuju persekitaran kecil di sekitar nol dengan radius yang sebanding dengan ε . Jika saturasi kontrol aktif, efeknya hanya menambah batas gangguan terbatas (*bounded*), sehingga kesimpulan tetap berlaku selama $u_{1\max}, u_{2\max}$ dipilih realistis namun cukup untuk menekan infeksi.

Teorema 1 memberikan landasan teoretis bahwa aturan kontrol adaptif yang diusulkan mampu menstabilkan sistem tertutup dan menekan dinamika infeksi secara sistematis. Selanjutnya, untuk memverifikasi hasil teoretis tersebut serta mengevaluasi kinerja kontrol pada horizon waktu hingga 365 hari, dilakukan simulasi numerik pada model tanpa kontrol dan dengan kontrol adaptif, dengan meninjau perubahan profil $S_h(t), I_h(t)$, dan $I_v(t)$ serta indikator kinerja seperti puncak infeksi dan luas di bawah kurva.

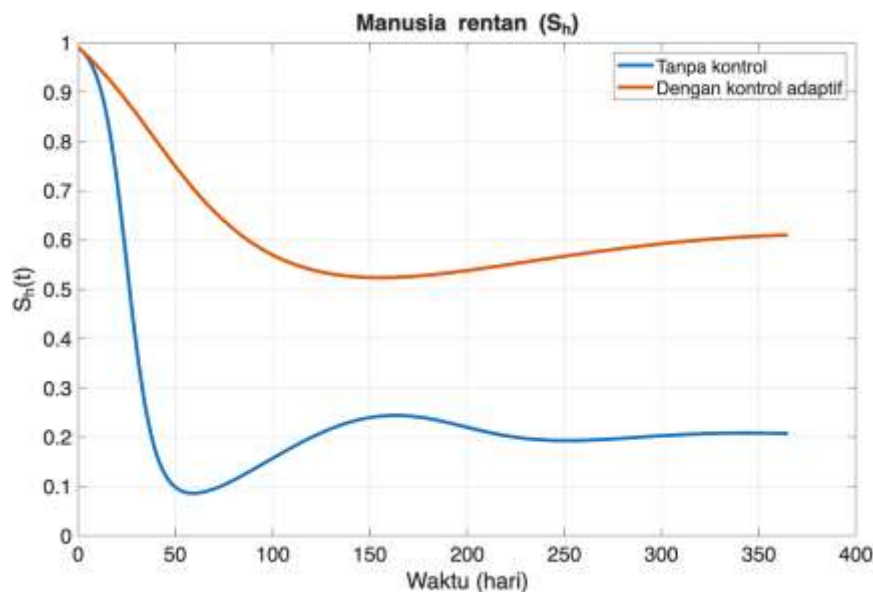
Simulasi Numerik

Simulasi dilakukan pada dua skenario utama, yaitu skenario tanpa kontrol dengan $u_1(t) = u_2(t) = 0$ sebagai pembanding, dan skenario dengan kontrol adaptif untuk menilai perubahan dinamika infeksi. Kinerja kontrol dievaluasi berdasarkan profil waktu kompartemen infeksi pada manusia dan nyamuk, yaitu $I_h(t)$ dan $I_v(t)$, serta keterpenuhan batas kontrol sepanjang interval simulasi. Selain itu, diamati pula keterbatasan (*boundedness*) dan kenonnegatifan semua variabel keadaan selama simulasi untuk memastikan konsistensi biologis model. Hasil simulasi disajikan dalam bentuk kurva waktu masing-masing kompartemen dan sinyal kontrol untuk menggambarkan perilaku dinamis sistem pada kedua skenario.

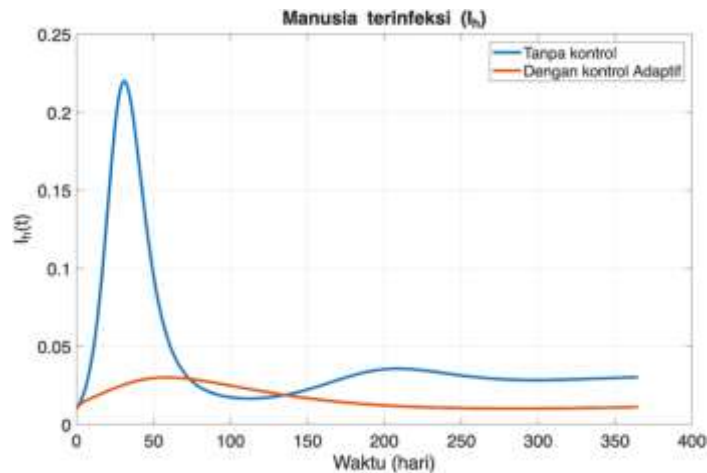
Algoritma simulasi numerik untuk model *host-vector* dengan kontrol adaptif dirangkum sebagai berikut.

1. Tetapkan horizon simulasi T , langkah waktu Δt (atau toleransi *solver*), serta kondisi awal nonnegatif untuk semua kompartemen $S_h(0), I_h(0), R_h(0), S_v(0), I_v(0)$. Tetapkan pula estimasi awal parameter adaptif $\hat{\theta}_h(0)$ dan $\hat{\theta}_v(0)$.

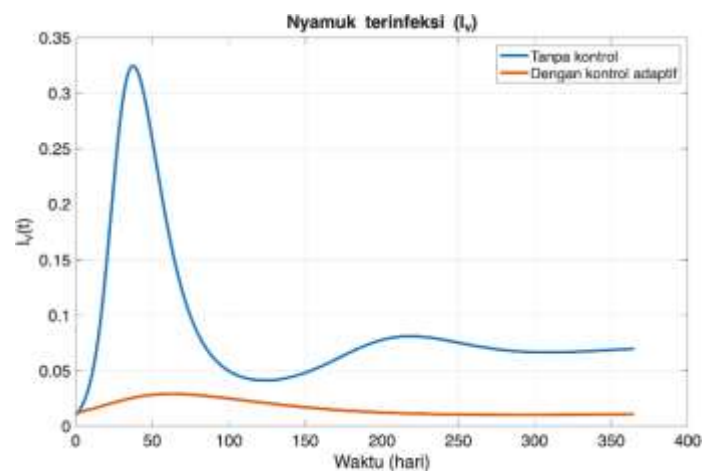
2. Tentukan parameter epidemiologi $\Lambda_h, \Lambda_v, \mu_h, \mu_v, q_1, \eta$ (lihat Tabel 1) serta batas kontrol $u_{1\max}, u_{2\max}$. Tentukan parameter desain kontrol adaptif, misalnya $k_v, k_h > 0$, laju adaptasi $\Gamma_v, \Gamma_h > 0$, dan konstanta kecil $\varepsilon > 0$ untuk mencegah singularitas.
3. Perulangan waktu untuk $t = 0$ sampai T .
 - a) Hitung total populasi manusia $N_h(t) = S_h(t) + I_h(t) + R_h(t)$.
 - b) Hitung *regressor* gaya infeksi silang, misalnya $\phi_v(x) = S_v(t) I_h(t)/N_h(t)$ dan $\phi_h(x) = I_v(t) S_h(t)/N_h(t)$.
 - c) Hitung sinyal kontrol adaptif $u_1(t)$ dan $u_2(t)$ dari aturan kontrol yang ditetapkan, lalu terapkan saturasi agar memenuhi $0 \leq u_1(t) \leq u_{1\max}$ dan $0 \leq u_2(t) \leq u_{2\max}$.
 - d) Perbarui estimasi parameter $\hat{\theta}_v(t)$ dan $\hat{\theta}_h(t)$ menggunakan aturan adaptasi (misalnya bentuk gradien), dan jika diperlukan terapkan pembatasan (*projection/leakage*) agar estimasi tetap terbatas.
 - e) Integrasikan sistem ODE (model terkendali) selama satu langkah $[t, t + \Delta t]$ menggunakan RK4/ODE45 untuk memperoleh keadaan pada waktu berikutnya.
4. Jalankan algoritma yang sama untuk skenario tanpa kontrol dengan menetapkan $u_1(t) = u_2(t) = 0$ pada seluruh waktu, untuk memperoleh kurva pembandingan.
5. Simpan profil $I_h(t), I_v(t)$, seluruh kompartemen, serta sinyal kontrol $u_1(t), u_2(t)$ dan estimasi parameter $\hat{\theta}_v(t), \hat{\theta}_h(t)$. Evaluasi dilakukan berdasarkan penurunan infeksi, keterpenuhan batas kontrol, serta kenonnegatifan dan keterbatasan semua variabel keadaan.



Gambar 1. Dinamika subpopulasi manusia rentan S_h



Gambar 2. Dinamika subpopulasi manusia terinfeksi I_h



Gambar 3. Dinamika subpopulasi nyamuk terinfeksi I_v

Untuk memverifikasi perilaku sistem dan mengevaluasi efektivitas kontrol adaptif pada model *host-vector*, dilakukan simulasi numerik pada horizon $t \in [0, 365]$ hari (1 tahun). Sistem persamaan diferensial biasa (ODE) untuk skenario tanpa kontrol dan skenario dengan kontrol adaptif diintegrasikan menggunakan *solver* numerik standar, yaitu ODE45 (skema Runge-Kutta adaptif), dengan toleransi yang cukup ketat agar solusi stabil dan akurat. Kondisi awal seluruh kompartemen ditetapkan nonnegatif sesuai interpretasi biologis, sedangkan parameter model menggunakan nilai yang ditetapkan pada penelitian ini. Sinyal kontrol dibatasi secara realistis melalui saturasi sehingga memenuhi $0 \leq u_1(t) \leq u_{1\max}$ dan $0 \leq u_2(t) \leq u_{2\max}$, sementara parameter yang tidak pasti pada mekanisme transmisi ditangani melalui pembaruan estimasi secara waktu-nyata sesuai aturan adaptasi yang dirancang.

Simulasi dilakukan pada dua skenario utama: (i) tanpa kontrol dengan $u_1(t) = u_2(t) = 0$ sebagai pembanding, dan (ii) kontrol adaptif untuk menilai perubahan dinamika infeksi. Kinerja kontrol dievaluasi melalui profil waktu kompartemen utama, yaitu manusia rentan $S_h(t)$, manusia terinfeksi $I_h(t)$, dan nyamuk terinfeksi $I_v(t)$, serta melalui indikator kuantitatif berupa puncak (*peak*)

dan luas di bawah kurva (AUC) [21] dari $I_h(t)$ selama 365 hari. Selain itu, diperiksa bahwa seluruh variabel keadaan tetap nonnegatif dan normalisasi populasi terjaga sepanjang simulasi untuk memastikan konsistensi biologis.

Hasil simulasi pada Gambar 1(a) sampai 1(c) menunjukkan bahwa kontrol adaptif memberikan perbaikan signifikan dibandingkan tanpa kontrol. Pada Gambar 1(a), $S_h(t)$ pada skenario tanpa kontrol turun tajam pada fase awal dan kemudian menetap pada nilai yang lebih rendah, sedangkan pada skenario kontrol adaptif $S_h(t)$ cenderung bertahan pada nilai lebih tinggi, yang konsisten dengan menurunnya tekanan infeksi. Pada Gambar 1(b), kontrol adaptif menekan infeksi manusia secara kuat, puncak $I_h(t)$ turun dari 0,2198 (hari ke-31) menjadi 0,0301 (hari ke-58), sehingga reduksi puncak mencapai 86,3%. Total beban infeksi kumulatif juga menurun, ditunjukkan oleh penurunan AUC I_h dari 15,56 menjadi 6,0485 (reduksi 61,1%). Selanjutnya, Gambar 1(c) memperlihatkan $I_v(t)$ pada skenario kontrol adaptif berada lebih rendah dibandingkan tanpa kontrol, yang selaras dengan melemahnya transmisi silang manusia-nyamuk ketika reservoir infeksi pada manusia ditekan. Secara numerik, uji konservasi populasi menunjukkan $\max|(S_v + I_v) - 1|$ dan $\max|(S_h + I_h + R_h) - 1|$ berada pada orde 10^{-16} – 10^{-15} , sehingga normalisasi total populasi terjaga dan hasil simulasi dinilai konsisten. Dengan demikian, kombinasi intervensi vektor melalui $u_1(t)$ dan intervensi manusia melalui $u_2(t)$ pada kerangka kontrol adaptif mampu mengurangi puncak wabah dan total beban infeksi secara bermakna, sekaligus mempertahankan konsistensi dinamika populasi pada model.

SIMPULAN

Penelitian ini bertujuan mengevaluasi efektivitas kontrol adaptif pada model host-vector demam berdarah (struktur SIR pada manusia dan SI pada nyamuk) dalam menekan dinamika infeksi. Secara teoretis, Teorema 1 berbasis Lyapunov memberikan jaminan kestabilan sistem tertutup di bawah aturan kontrol adaptif, sehingga infeksi dapat ditekan secara sistematis. Secara numerik pada horizon 365 hari, kontrol adaptif menurunkan puncak infeksi manusia dari 0,2198 (hari ke-31) menjadi 0,0301 (hari ke-58,5) dengan reduksi 86,3%, dan menurunkan beban infeksi kumulatif (AUC) dari 15,56 menjadi 6,0485 (reduksi 61,1%), serta menekan infeksi nyamuk secara konsisten. Uji konservasi populasi berada pada orde 10^{-16} – 10^{-15} sehingga hasil simulasi stabil dan konsisten. Esensi temuan penelitian ini adalah bahwa integrasi kontrol adaptif dengan analisis Lyapunov pada model host-vector mampu menghasilkan strategi kontrol yang efektif dan terjamin secara teoretis, sehingga layak dijadikan dasar untuk pengembangan lanjutan pada skenario parameter yang berubah dan implementasi berbasis data.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres, "Vaccination models and optimal control strategies to dengue," *Math Biosci*, vol. 247, no. 1, pp. 1–12, Jan. 2014, doi: 10.1016/j.mbs.2013.10.006.
- [2] M. Pourzangiabadi, H. Najafi, A. Fallah, A. Goudarzi, and I. Pouladi, "Dengue virus: Etiology, epidemiology, pathobiology, and developments in diagnosis and control – A comprehensive review," Jan. 01, 2025, *Elsevier B.V.* doi: 10.1016/j.meegid.2024.105710.
- [3] M. A. Khan and Fatmawati, "Dengue infection modeling and its optimal control analysis in East Java, Indonesia," *Heliyon*, vol. 7, no. 1, Jan. 2021, doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e06023.
- [4] E. Akowe *et al.*, "A novel malaria mathematical model: integrating vector and non-vector transmission pathways," *BMC Infect Dis*, vol. 25, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/s12879-025-10653-8.
- [5] H. H. Aulia, R. Saragih, and D. Handayani, "Control Design for Dengue Fever Model with Disturbance," *Communication in Biomathematical Sciences*, vol. 5, no. 2, pp. 137–150, 2022, doi: 10.5614/cbms.2022.5.2.3.
- [6] Y. Han, W. Li, X. Tan, W. Wu, and X. Liu, "Host-vector dynamical analysis of a dengue disease diffusion model under saturated incidence," *J Math Anal Appl*, vol. 556, no. 1, Apr. 2026, doi: 10.1016/j.jmaa.2025.130238.
- [7] Z. Wang *et al.*, "Dynamics of a Dengue Transmission Model with Multiple Stages and Fluctuations," *Mathematics*, vol. 12, no. 16, Aug. 2024, doi: 10.3390/math12162491.
- [8] D. Suhika, "Strategi Kontrol Optimal pada Model Dinamika Penyebaran Cacar Monyet (Monkeypox)," 2025.
- [9] D. Suhika, R. Saragih, D. Handayani, and M. Apri, "A Vaccination and Isolation Strategy Based on an Adaptive Sliding Mode Control Design for the COVID-19 Virus (Omicron Variant) in Jakarta, Indonesia," *Communication in Biomathematical Sciences*, vol. 8, no. 1, pp. 19–41, Mar. 2025, doi: 10.5614/cbms.2025.8.1.2.
- [10] D. Suhika, R. Saragih, D. Handayani, and M. Apri, "Optimal control strategies based on extended Kalman filter in mathematical models of COVID-19," *International Journal of Electrical and Computer Engineering*, vol. 14, no. 6, pp. 6300–6312, Dec. 2024, doi: 10.11591/ijece.v14i6.pp6300-6312.
- [11] D. Suhika, R. Saragih, D. Handayani, and M. Apri, "A Vaccination and Isolation Strategy Based on an Adaptive Sliding Mode Control Design for the COVID-19 Virus (Omicron Variant) in Jakarta, Indonesia," *Communication in Biomathematical Sciences*, vol. 8, no. 1, pp. 19–41, Mar. 2025, doi: 10.5614/cbms.2025.8.1.2.
- [12] H. Wang, W. Zhou, X. Wang, Y. Xiao, S. Tang, and B. Tang, "Modeling-based design of adaptive control strategy for the effective preparation of 'Disease X,'" *BMC Med Inform Decis Mak*, vol. 25, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/s12911-025-02920-0.
- [13] A. R. Moghadam and H. Kebriyai, "Stochastic sliding mode control of active vehicle suspension with mismatched uncertainty and multiplicative perturbations," *Asian J Control*, vol. 22, no. 6, pp. 2330–2339, Nov. 2020, doi: 10.1002/asjc.2135.
- [14] H. Khalil, Hassan K. Khalil - *Nonlinear Systems (3rd Edition)* -Prentice Hall (2001), 3rd ed. New Jersey: Prentice Hall, 2002.
- [15] K. Zhao, Y. Song, C. L. P. Chen, and L. Chen, "Adaptive Asymptotic Tracking with Global Performance for Nonlinear Systems with Unknown Control Directions," *IEEE Trans Automat Contr*, vol. 67, no. 3, pp. 1566–1573, Mar. 2022, doi: 10.1109/TAC.2021.3074899.
- [16] X. Liang, D. Bao, and S. S. Ge, "Practical adaptive control of state constrained system via zone barrier Lyapunov function," *Syst Control Lett*, vol. 208, Jan. 2026, doi: 10.1016/j.sysconle.2025.106333.

- [17] D. Suhika, R. Saragih, and D. Handayani, "Application of optimal control on mathematical model for spreading of Covid-19," *AIP Publishing.*, vol. 3083, Jul. 2024, doi: 10.1063/5.0225256.
- [18] D. Suhika, R. Saragih, D. Handayani, and M. Apri, "Sliding mode control with stochastic modeling and mobility interaction for managing epidemic spread in high-population regions," *Parasite Epidemiol Control*, vol. 30, p. e00439, Aug. 2025, doi: 10.1016/j.parepi.2025.e00439.
- [19] F. M. Omar, M. A. Sohaly, and H. El-Metwally, "Lyapunov functions and global stability analysis for epidemic model with n-infectious," *Indian Journal of Physics*, vol. 98, no. 5, pp. 1913–1922, May 2024, doi: 10.1007/s12648-023-02895-6.
- [20] S. McIlvanna, M. Van, Y. Sun, W. Naeem, and Z. Liu, "Adaptive fixed-time control for uncertain surface vessels with output constraints using barrier Lyapunov function," *Ocean Engineering*, vol. 293, Feb. 2024, doi: 10.1016/j.oceaneng.2024.116740.
- [21] D. Suhika, "Efektivitas Skrining Genetik dalam Pengendalian Talasemia Beta Mayor di Indonesia Menggunakan Kontrol Backstepping," *Journal of Science and Technology*, vol. 4, no. 2, pp. 108–118, 2024.