

ANALISIS DINAMIKA MODEL MANGSA PEMANGSA DENGAN EFEK ALLEE MULTIPLIKATIF PADA MANGSA DAN PEMBAGIAN POPULASI PEMANGSA MENJADI KELAS SEHAT DAN TERINFEKSI

DYNAMICAL ANALYSIS OF A PREDATOR-PREY MODEL WITH A MULTIPLICATIVE ALLEE EFFECT ON THE PREY AND A STRUCTURED PREDATOR POPULATION DIVIDED INTO SUSCEPTIBLE AND INFECTED CLASSES

La Ode Muhlis^{1*}, Astifan E Matnai¹, Rium Hilum¹, Esther Ria Matulesy¹,
Tri Widjajanti¹, Zulkarnain², Sabir Sumarna³

¹Program Studi Matematika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Papua, Jl. Gunung Salju, Amban, Manokwari, Indonesia 98312.

²Program Studi Sistem Informasi, STMIK Kreatindo Manokwari, Jl. Kali Bambu, Amban, Manokwari, Indonesia 98312.

³Program Studi Kimia, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Papua, Jl. Gunung Salju, Amban, Manokwari, Indonesia 98312.

*Email koresponden: L.mukhlis@unipa.ac.id

Submitted: 30 – 03 – 2026
Revised: 29 – 07-2026
Accepted: 30 - 07 – 2026

ABSTRACT: This study investigates the dynamics of a three-dimensional predator-prey system incorporating a multiplicative Allee effect on the prey population and the spread of an infectious disease within the predator population, where predators are partitioned into susceptible and infected classes. The mathematical model is formulated as a system of ordinary differential equations, assuming logistic prey growth modified by the Allee effect, a Holling type II functional response for susceptible predators, and horizontal disease transmission among predators. Parameter simplification is achieved through nondimensionalization, followed by the determination of equilibrium points and a linearization analysis using the Jacobian matrix to evaluate local stability conditions based on eigenvalues and the Routh-Hurwitz criteria. Theoretical analysis reveals three main equilibrium states: predator extinction, disease-free, and full coexistence. The local stability of each equilibrium point is significantly influenced by critical parameters, including the Allee threshold, disease transmission rate, and amplification rate. Numerical simulations confirm that the Allee threshold acts as a critical boundary, driving the population to total extinction when initial prey density falls below this limit, whereas the disease within the predator population serves as a regulatory mechanism that dampens predation pressure and promotes prey persistence.

Keywords: Mathematical model, predator-prey, Allee effect, disease, system stability.

PENDAHULUAN

Pemodelan matematika dalam bidang ekologi memiliki peran krusial untuk memahami dinamika interaksi antar

mahluk hidup dan lingkungannya. Salah satu interaksi dasar yang menjadi landasan jaring makanan dan jaring-jaring makanan yang panjang dalam

suatu ekosistem adalah interaksi mangsa-pemangsa (Murray, 2002; Turchin, 2003). Interaksi ini pertama kali dimodelkan secara klasik melalui model Lotka-Volterra (Lotka, 1925). Berdasarkan model klasik ini, spesies mangsa dan pemangsa saling mempengaruhi, di mana ketersediaan mangsa yang melimpah akan memicu peningkatan populasi pemangsa secara terus-menerus. Menurut Lotka (1932), interaksi mangsa-pemangsa dianggap sebagai salah satu faktor terpenting di balik komposisi spesies dan struktur komunitas dalam relung ekologi. Karakteristik pemangsa dalam ekosistem sendiri umumnya diklasifikasikan sebagai pemangsa spesialis atau generalis (Erbach et al., 2013). Pemangsa spesialis sangat bergantung pada satu spesies mangsa tertentu sebagai satu-satunya sumber makanan sehingga tidak dapat bertahan hidup tanpa spesies tersebut, sedangkan pemangsa generalis memanfaatkan berbagai sumber makanan untuk kelangsungan hidupnya. Interaksi antar spesies ini dapat menyebabkan keadaan populasi suatu spesies berubah yang memberikan dampak positif, negatif, atau bahkan tidak berpengaruh terhadap spesies-spesies yang berinteraksi dalam bentuk model mangsa-pemangsa, kompetisi, maupun mutualisme.

Dalam perkembangannya, pemodelan interaksi populasi juga banyak memanfaatkan pendekatan komputasi dan visualisasi untuk mempermudah pemahaman perilaku sistem yang kompleks (Nopiyam et al., 2016). Selain itu, matematika juga terbukti memiliki kontribusi yang sangat luas dalam menjembatani fenomena-fenomena biologis ke dalam perumusan kuantitatif yang terstruktur (Elango, 2015). Penggunaan persamaan diferensial dengan koefisien konstan menjadi salah

satu alat utama untuk menggambarkan laju perubahan populasi secara kontinu terhadap waktu (Laia, 2021). Untuk menganalisis model nonlinear yang dihasilkan dari interaksi ekologi tersebut, diperlukan landasan teori sistem dinamik, termasuk metode linearisasi, penentuan kestabilan lokal, dan analisis titik cabang atau bifurkasi di sekitar titik ekuilibrium (Boyce dan DiPrima, 2001; Perko, 1991).

Dalam dinamika populasi riil, pertumbuhan populasi mangsa tidak selalu mengikuti pertumbuhan logistik standar, melainkan sering kali dipengaruhi oleh efek Allee (Stephens et al., 1999). Efek Allee merupakan fenomena biologis yang dicirikan oleh adanya korelasi positif antara ukuran atau kepadatan populasi dengan kebugaran rata-rata individu (Courchamp et al., 2008). Fenomena ini diintegrasikan ke dalam pendekatan pemodelan dengan memodifikasi persamaan logistik menjadi bentuk efek Allee aditif maupun efek Allee multiplikatif (Petrovskii et al., 2008). Efek Allee aditif terjadi ketika faktor-faktor yang menekan pertumbuhan populasi bertindak secara independen dan menyebabkan penurunan populasi secara perlahan. Sementara itu, efek Allee multiplikatif terjadi ketika faktor-faktor yang mengurangi pertumbuhan populasi secara eksponensial saling memperkuat satu sama lain, sehingga makin kecil ukuran populasi, makin besar dampak negatifnya dan makin cepat pula penurunan populasi terjadi.

Selain faktor ekologi dan struktur pertumbuhan, faktor epidemiologi berupa penyebaran penyakit menular juga berpengaruh besar terhadap kelangsungan hidup populasi, yang memicu berkembangnya kajian eco-epidemiologi (Han et al., 2001; Zhang et al., 2007). Sumber penyakit yang

menyerang populasi dapat diklasifikasikan menjadi penyakit infeksi yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit) serta penyakit zoonosis yang dapat menular antar spesies. Dinamika penyebaran penyakit dalam sistem mangsa-pemangsa dapat dikonstruksi ke dalam berbagai bentuk kompartemen. Salah satunya adalah infeksi yang menyebar pada populasi pemangsa (Haque, 2010). Infeksi pada pemangsa ini diketahui dapat menurunkan kapasitas pertumbuhan pemangsa, yang secara tidak langsung dapat menyelamatkan populasi mangsa dari kepunahan akibat tekanan predasi yang berlebihan.

Dalam menggambarkan interaksi predasi tersebut, laju konsumsi pemangsa terhadap mangsa dinyatakan melalui fungsi respon (Barnes dan Fulford, 2002). Fungsi respon Holling Tipe II merepresentasikan karakteristik pemangsa aktif yang membutuhkan waktu penanganan (handling time) untuk memproses makanannya, yang berbeda dengan tipe fungsi respon lainnya (Fauzizah dan Safaatullah, 2024; Gupta dan Chandra, 2013). Di sisi lain, terdapat pula fungsi respon Holling Tipe III yang melibatkan makanan alternatif (Mahmuda dan Rifai, 2020), fungsi respon yang melibatkan efek pemanenan (harvesting) pada sistem (Mukhopadhyay dan Bhattacharryya, 2015; Zhao dan Luo, 2017), serta peran efek Allee yang dapat bertindak serupa dengan agen penekan populasi dalam ekosistem mangsa-pemangsa (Fardinah, 2020). Guna menganalisis bagaimana seluruh komponen interaksi nonlinier ini saling memengaruhi, diperlukan pendekatan aljabar linear yang sistematis untuk mengevaluasi matriks nilai eigen dari sistem kompartemen yang terbentuk (Savage, 2018).

Keterkaitan erat antara penurunan populasi mangsa akibat efek Allee multiplikatif dan perubahan kapasitas predasi pemangsa akibat adanya infeksi penyakit menjadi urgensi utama dilakukannya kajian ini. Kelestarian ekosistem terancam runtuh apabila populasi mangsa merosot di bawah ambang kritis, sementara di sisi lain, pembagian populasi pemangsa menjadi kelas sehat dan terinfeksi akan memengaruhi efisiensi konversi energi predasi dalam sistem. Oleh karena itu, pelaksanaan penelitian ini diarahkan untuk mengonstruksi dan menganalisis model matematika mangsa-pemangsa tiga dimensi yang mengintegrasikan kedua fenomena tersebut. Langkah pelaksanaannya diwujudkan melalui proses nondimensionalisasi untuk menyederhanakan parameter, dilanjutkan dengan analisis linearisasi menggunakan matriks Jacobian guna menentukan keberadaan serta syarat kestabilan lokal dari tiga titik ekuilibrium utama, yaitu titik kepunahan populasi, eksistensi mangsa saja, hingga koeksistensi seluruh populasi. Lebih lanjut, pelaksanaan simulasi numerik diterapkan untuk memvisualisasikan bagaimana parameter kritis seperti ambang Allee dan laju penularan penyakit memicu transisi dinamika sistem, baik menuju kestabilan monoton, osilasi, maupun kepunahan. Pendekatan ini secara komprehensif mendukung tercapainya tujuan analisis dinamika pada interaksi populasi yang melibatkan efek Allee multiplikatif pada mangsa serta pembagian populasi pemangsa menjadi kelas sehat dan terinfeksi.

METODE PENELITIAN

Pelaksanaan penelitian ini diawali dengan mengonstruksi model matematika awal berupa sistem persamaan diferensial nonlinear tiga dimensi yang

menggambarkan laju perubahan kepadatan populasi mangsa (x), pemangsa sehat (y), dan pemangsa terinfeksi (z) terhadap waktu (t). Sistem persamaan awal tersebut dibangun berdasarkan asumsi biologis yang mengintegrasikan laju pertumbuhan populasi mangsa secara logistik dengan modifikasi efek Allee multiplikatif melalui faktor $(x/A - 1)$ dengan A sebagai ambang batas Allee, serta laju predasi oleh pemangsa sehat yang mengikuti fungsi respon Holling Tipe II berbentuk $axy/(1 + hx)$. Langkah selanjutnya adalah melakukan proses nondimensionalisasi pada sistem persamaan awal tersebut untuk menyederhanakan jumlah parameter menjadi konstanta positif tanpa dimensi, sehingga diperoleh sistem dengan variabel baru (u, v, w) dan parameter kunci seperti ambang Allee nondimensional (β). Setelah model tanpa dimensi terbentuk, analisis teoretis dilakukan dengan menentukan titik-titik ekuilibrium sistem saat seluruh laju perubahan populasi bernilai nol, yang dilanjutkan dengan analisis linearisasi menggunakan matriks Jacobian untuk mendapatkan nilai eigen pada masing-masing titik ekuilibrium tersebut. Syarat kestabilan lokal dari setiap titik ekuilibrium kemudian dievaluasi secara analitis berdasarkan karakteristik nilai eigen yang dihasilkan. Tahap akhir adalah melakukan simulasi numerik dengan memvariasikan nilai parameter kritis untuk memvisualisasikan perilaku dinamika sistem secara grafis sekaligus memverifikasi hasil analisis kestabilan teoretis yang telah diperoleh.

HASIL DAN PEMBAHASAN

1. Identifikasi Masalah

Model interaksi mangsa pemangsa pertama kali diperkenalkan oleh Lotka-Volterra, dengan bentuk sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= ax - bxy, \\ \frac{dy}{dt} &= -cy + dxy,\end{aligned}\tag{1}$$

dengan $x(t)$ dan $y(t)$ menyatakan kepadatan populasi mangsa dan pemangsa yang bergantung pada waktu t , serta a, b, c, d adalah parameter-parameter positif. Pada model ini, terlihat bahwa laju perubahan kepadatan populasi mangsa $x(t)$, mengikuti pertumbuhan eksponensial ketika tanpa kehadiran. Asumsi ini cukup relevan jika model tersebut digunakan untuk memprediksi dinamika populasi dalam jangka waktu yang relatif singkat. Karena pada periode tersebut pengaruh faktor eksternal seperti keterbatasan sumber daya atau daya dukung lingkungan belum memberikan dampak yang signifikan terhadap pertumbuhan populasi (Murray, 2002).

Namun, jika pemodelan digunakan untuk memprediksi dinamika populasi dalam jangka waktu yang panjang, modifikasi lebih lanjut sangat diperlukan. Hal ini dikarenakan faktor internal maupun eksternal turut memengaruhi interaksi kedua populasi tersebut. Oleh karena itu, pengakomodasian faktor-faktor ini akan menghasilkan prediksi yang lebih akurat dan realistis.

2. Membangun Asumsi

Jika $x(t)$, $y(t)$, dan $z(t)$, masing-masing menyatakan ukuran kepadatan populasi mangsa, pemangsa sehat, dan pemangsa sakit per satuan waktu, maka berdasarkan identifikasi masalah yang dilakukan sebelumnya, disusunlah asumsi-asumsi sebagai berikut:

1. Dinamika mangsa $x(t)$:

- Populasi mangsa tumbuh secara logistik dengan laju pertumbuhan intrinsik r dan kapasitas tampung lingkungan K
- Populasi mangsa mengalami efek Allee multiplikatif dengan ambang batas $A > 0$, di mana pertumbuhan

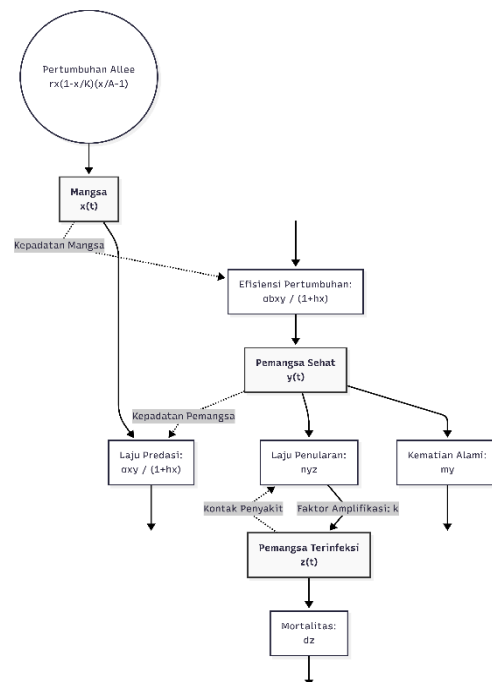
populasi akan bernilai negatif jika jumlah populasi berada di bawah ambang batas tersebut.

- c. Populasi mangsa berkurang akibat predasi oleh pemangsa sehat $y(t)$ yang mengikuti fungsi respon Holling tipe II dengan laju predasi $\frac{\alpha xy}{1+hx}$, dengan α adalah laju serangan dan h adalah waktu penanganan.
 - d. Pemangsa yang sakit atau terinfeksi tidak melakukan predasi terhadap mangsa.
2. Dinamika pemangsa sehat $y(t)$:
 - a. Populasi pemangsa sehat bertambah karena memperoleh energi dari hasil memangsa yang dikonversi menjadi pertumbuhan populasi dengan efisiensi b , dinyatakan oleh suku $\frac{abxy}{1+hx}$.
 - b. Populasi pemangsa sehat berkurang akibat kematian alami dengan laju m .
 - c. Populasi pemangsa sehat berkurang karena terinfeksi penyakit akibat kontak dengan pemangsa sakit $z(t)$ dengan laju penularan n .
 - d. Pemangsa yang telah terinfeksi tidak dapat sembuh kembali menjadi sehat.

3. Dinamika pemangsa terinfeksi $z(t)$
 - a. Populasi pemangsa sakit bertambah melalui penularan penyakit dari interaksi dengan pemangsa sehat sebesar $nkyz$, di mana k merupakan faktor pengganda atau koefisien amplifikasi laju transmisi pada populasi terinfeksi.
 - b. Populasi pemangsa sakit mengalami kematian dengan laju d .
 - c. Pemangsa sakit tidak memiliki kontribusi terhadap predasi.

3. Membangun Model Matematika

Agar lebih memudahkan dalam membangun model matematika, terlebih dahulu dibuat kompartemen model yang



Gambar 1. Diagram kompartemen model mangsa pemangsa dengan efek Allee multiplikatif.

didasarkan pada asumsi-asumsi yang telah diuraikan sebelumnya. Adapun kompartemen model dari interaksi populasi sebagaimana dapat dilihat pada Gambar 1.

Berdasarkan kompartemen model yang telah dibentuk, maka laju perubahan ukuran kepadatan populasi dari dinamika interaksi mangsa pemangsa dapat ditulis ke dalam persamaan diferensial sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= rx \left(1 - \frac{x}{K}\right) \left(\frac{x}{A} - 1\right) - \frac{axy}{1+hx}, \\ \frac{dy}{dt} &= \frac{abxy}{1+hx} - my - nyz, \\ \frac{dz}{dt} &= nkyz - dz,\end{aligned}\quad (2)$$

di mana variabel x , y , dan z masing-masing menyatakan kepadatan populasi mangsa, pemangsa sehat dan pemangsa sakit. Untuk A , K , a , b , d , h , m , n , k dan r adalah parameter positif, secara berturut-turut menyatakan batas efek

Allee multiplikatif, kapasitas daya mangsa, laju serangan pemangsa sehat terhadap mangsa, efisiensi konversi, laju kematian pemangsa sakit, konstanta setengah jenuh, laju kematian pemangsa sehat, laju penularan penyakit, faktor pengganda populasi terinfeksi, laju pertumbuhan intrinsik mangsa.

4. Nondimensional Model

Tujuan utama dilakukan nondimensional dari Persamaan (2) adalah untuk menyederhanakan jumlah parameter, serta mengidentifikasi parameter kunci yang memengaruhi dinamika model. Selain itu, untuk mempermudah analisis kestabilan, simulasi numerik, serta memperjelas pengaruh relatif antar parameter.

Misal, $u = x/K$, $\alpha = a/r$, $v = y$, $\beta = K/A$, $\gamma = hK$, $\tau = rt$, $\eta = n/r$, $\mu = m/r$, $\delta = abK/r$, $\xi = nk/r$, $\sigma = d/r$ dan $z = w$, maka diperoleh model nondimensional sebagai berikut:

$$\begin{aligned}\frac{du}{d\tau} &= u(1-u)(\beta u - 1) - \frac{\alpha uv}{1+\gamma u}, \\ \frac{dv}{d\tau} &= \frac{\delta uv}{1+\gamma u} - \mu v - \eta vw, \\ \frac{dw}{d\tau} &= \xi vw - \sigma w,\end{aligned}\quad (3)$$

dengan $u(\tau) > 0$, $v(\tau) > 0$, $w(\tau) > 0$, serta $\alpha, \beta, \delta, \gamma, \mu, \eta, \xi, \sigma$ adalah konstanta-konstanta positif.

5. Keberadaan Titik Ekuilibrium

Keberadaan titik ekuilibrium dari Persamaan (3) dapat ditentukan dengan menetapkan $\frac{du}{d\tau} = 0$, $\frac{dv}{d\tau} = 0$, dan $\frac{dw}{d\tau} = 0$, sehingga diperoleh titik ekuilibrium yaitu

$$\begin{aligned}E_1 &= \left(\frac{1}{\beta}, 0, 0\right), \\ E_2 &= \left(\frac{\mu}{\delta - \gamma\mu}, \frac{\delta[\delta - (\gamma + 1)\mu][(\beta + \gamma)\mu - \delta]}{\alpha(\delta - \gamma\mu)^3}, 0\right),\end{aligned}$$

dan

$$E_3 = (\dot{u}, \dot{v}, \dot{w}),$$

dengan

$$\begin{aligned}(1 - \dot{u})(\beta \dot{u} - 1) &= \frac{\alpha \sigma}{\xi(1 + \gamma \dot{u})}, \\ \dot{v} &= \frac{\sigma}{\xi} \quad \dot{w} = \frac{1}{\eta} \left(\frac{\delta \dot{u}}{1 + \gamma \dot{u}} - \mu \right).\end{aligned}$$

Nilai $\dot{u}$ merupakan akar-akar real positif yang memenuhi persamaan kubik tersebut yang diselesaikan secara numerik setelah nilai parameter $\alpha, \beta, \delta, \gamma, \mu, \eta, \xi, \sigma$ ditentukan.

Selain titik-titik ekuilibrium yang disebutkan di atas, model nondimensi pada Persamaan (3) secara teoritis juga memiliki titik ekuilibrium $E_4 = (1, 0, 0)$. Akan tetapi, titik ekuilibrium ini tidak diikutsertakan dalam analisis kestabilan lebih lanjut. Hal ini disebabkan karena pada kondisi khusus ketika ambang Allee bernilai sama dengan kapasitas daya dukung lingkungan, $A = K$ atau $\beta = 1$, titik E_4 dapat berhimpit dan memberikan kondisi yang identik dengan titik $E_1 = \left(\frac{1}{\beta}, 0, 0\right)$.

6. Matriks Jacobian Model

Misal $f_1(u, v, w)$, $f_2(u, v, w)$, dan $f_3(u, v, w)$ secara berturut-turut adalah sebagai berikut

$$\begin{aligned}f_1 &= u(1-u)(\beta u - 1) - \frac{\alpha uv}{1+\gamma u}, \\ f_2 &= \frac{\delta uv}{1+\gamma u} - \mu v - \eta vw, \\ f_3 &= \xi vw - \sigma w.\end{aligned}\quad (4)$$

Jika Persamaan (4) didiferensialkan terhadap u, v , dan w , maka diperoleh Matriks Jacobi sebagai berikut

$$J(E) = \begin{bmatrix} J_1 & J_2 & 0 \\ J_4 & J_5 & J_6 \\ 0 & J_8 & J_9 \end{bmatrix}, \quad (5)$$

dengan

$$\begin{aligned}J_1 &= 2(\beta + 1)u - 1 - 3\beta u^2 - \frac{\alpha v}{(1+\gamma u)^2}, \\ J_2 &= -\frac{\alpha u}{1+\gamma u}, \quad J_4 = \frac{\delta v}{(1+\gamma u)^2}, \\ J_5 &= \frac{\delta u}{1+\gamma u} - \mu - \eta w, \quad J_6 = -\eta v, \\ J_8 &= \xi w, \quad J_9 = \xi v - \sigma.\end{aligned}$$

7. Analisis Kestabilan Titik Ekuilibrium

Berdasarkan Teorema Hartman-Grobman, sifat kestabilan lokal dari titik ekuilibrium pada Persamaan (3) ditentukan oleh tanda bagian real dari nilai-nilai eigen matriks Jacobian terlinearisasinya. Oleh karena itu,

kestabilan titik ekuilibrium E_1 , E_2 , dan E_3 dievaluasi dengan menyubstitusikan koordinat masing-masing titik ke dalam matriks Jacobian umum $J(E)$ pada Persamaan (5), untuk memperoleh nilai eigen yang sesuai.

a. Analisis Kestabilan E_1

Matriks Jacobian untuk titik ekuilibrium eksistensi mangsa $E_1 = (\frac{1}{\beta}, 0, 0)$ adalah

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} \frac{\beta-1}{\beta} & -\frac{\alpha}{\beta+\gamma} & 0 \\ 0 & \frac{\delta}{\beta+\gamma} - \mu & 0 \\ 0 & 0 & -\sigma \end{bmatrix}.$$

Karena $J(E_1)$ merupakan matriks segitiga atas, nilai eigen sistem secara langsung ditentukan oleh elemen diagonal utamanya, yaitu

$$\lambda_1 = \frac{\beta-1}{\beta}, \quad \lambda_3 = -\sigma, \\ \lambda_2 = \frac{\delta}{\beta+\gamma} - \mu.$$

Mengingat $\sigma > 0$, maka $\lambda_3 < 0$ selalu terpenuhi secara otomatis (unconditional). Dengan demikian, kestabilan E_1 ditentukan oleh syarat $\lambda_1 < 0$ dan $\lambda_2 < 0$, yang masing-masing dipenuhi apabila $0 < \beta < 1$ dan $0 < \delta < \mu(\beta + \gamma)$. Jika salah satu syarat tersebut dilanggar, E_1 bersifat tidak stabil (saddle point).

Secara biologis, kondisi $\beta < 1$ ($K < A$) mengindikasikan bahwa kapasitas daya dukung lingkungan berada di bawah ambang Allee, sehingga populasi mangsa tertahan pada tingkat kritis. Sementara itu, $\frac{\delta}{\beta+\gamma} < \mu$ menunjukkan bahwa laju perolehan energi pemangsa dari predasi tidak mencukupi untuk mengimbangi laju kematian alamnya. Oleh karena itu, kestabilan E_1 merepresentasikan kondisi krisis ekosistem di mana seluruh populasi pemangsa mengalami kepunahan, sedangkan populasi mangsa terjebak

secara permanen pada ambang batas Allee.

b. Analisis Kestabilan E_2

Kestabilan titik ekuilibrium bebas penyakit E_2 adalah $E_2 = (\dot{u}, \dot{v}, 0)$ dianalisis dengan menyubstitusikan

$$\dot{u} = \frac{\mu}{\delta - \gamma\mu} > 0,$$

dan

$$\dot{v} = \frac{\delta[\delta - (\gamma+1)\mu][(\beta+\gamma)\mu - \delta]}{\alpha(\delta - \gamma\mu)^3} > 0,$$

ke dalam matriks Jacobian $J(E)$ pada Persamaan (5), sehingga diperoleh

$$J(E_2) = \begin{bmatrix} J_1 & J_2 & 0 \\ J_4 & 0 & J_6 \\ 0 & 0 & J_9 \end{bmatrix},$$

dengan entri-entri matriks didefinisikan sebagai

$$J_1 = 2(\beta + 1)\dot{u} - 1 - 3\beta\dot{u}^2 - \frac{\alpha\dot{v}}{(1+\gamma\dot{u})^2},$$

$$J_2 = -\frac{\alpha\mu}{\delta}, \quad J_4 = \frac{\delta\dot{v}}{(1+\gamma\dot{u})^2},$$

$$J_6 = -\eta\dot{v}, \quad J_9 = \xi\dot{v} - \sigma,$$

Persamaan karakteristik $J(E_2)$ berbentuk

$$\dot{u} = \frac{\mu}{\delta - \gamma\mu} > 0,$$

$$\dot{v} = \frac{\delta[\delta - (\gamma+1)\mu][(\beta+\gamma)\mu - \delta]}{\alpha(\delta - \gamma\mu)^3} > 0.$$

Oleh karena $|J(E_2) - \lambda I| = 0$, maka diperoleh persamaan karakteristik

$$(J_9 - \lambda)(\lambda^2 - J_1\lambda - J_2J_4) = 0,$$

yang secara langsung memberikan nilai eigen pertama secara langsung

$$\lambda_1 = J_9 = \xi\dot{v} - \sigma,$$

Guna menjamin E_2 bersifat stabil asimtotik, seluruh nilai eigen harus bernilai negatif atau memiliki bagian real bernilai negatif. Syarat $\lambda_1 < 0$ dipenuhi apabila $0 < \xi\dot{v} < \sigma$. Sementara itu, dua nilai eigen sisanya, λ_2 dan λ_3 , ditentukan oleh persamaan kuadrat $\lambda^2 - J_1\lambda - J_2J_4 = 0$. Berdasarkan kriteria Routh-Hurwitz untuk polinomial derajat dua, akar-akar persamaan tersebut memiliki bagian real negatif jika dan hanya jika $J_1 < 0$ dan $J_2J_4 < 0$. Dari formulasi matriks Jacobian $J(E_2)$, diketahui bahwa $J_2 = -\frac{\alpha\mu}{\delta} < 0$ dan $J_4 = \frac{\delta\dot{v}}{(1+\gamma\dot{u})^2} > 0$.

Sehingga, kondisi $J_2J_4 < 0$ selalu terpenuhi secara otomatis (unconditional). Dengan demikian, Syarat cukup agar E_2 stabil asimtotik ditentukan oleh terpenuhinya kondisi $0 < \xi\dot{v} < \sigma$ dan $J_1 < 0$.

Secara biologis, kondisi $0 < \xi\dot{v} < \sigma$ mengindikasikan bahwa kepadatan populasi pemangsa sehat $\dot{v}$ berada di bawah ambang batas transmisi kritis, sehingga laju penularan penyakit tidak cukup kuat untuk menimbulkan wabah pada populasi pemangsa. Di sisi lain, syarat $J_1 < 0$ menjamin kestabilan interaksi antara mangsa dan pemangsa sehat di sekitar titik keseimbangan. Oleh karena itu, kestabilan E_2 merepresentasikan kondisi ekosistem yang sehat di mana populasi mangsa dan pemangsa dapat berkoeksistensi secara permanen dalam keadaan bebas dari infeksi penyakit.

c. Analisis Titik Ekuilibrium E_3

Substitusi koordinat titik ekuilibrium koeksistensi $E_3 = (\dot{u}, \dot{v}, \dot{w})$ ke dalam matriks Jacobian umum $J(E)$ pada Persamaan (5) menghasilkan matriks terlinearisasi $J(E_3)$:

$$J(E_3) = \begin{bmatrix} \dot{J}_1 & \dot{J}_2 & 0 \\ \dot{J}_4 & \dot{J}_5 & \dot{J}_6 \\ 0 & \dot{J}_8 & 0 \end{bmatrix},$$

dengan entri-entri matriks didefinisikan sebagai

$$\begin{aligned} \dot{J}_1 &= 2(\beta + 1)\dot{u} - 1 - 3\beta\dot{u}^2 - \frac{\alpha\dot{v}}{(1+\gamma\dot{u})^2}, \\ \dot{J}_2 &= -\frac{\alpha\dot{u}}{1+\gamma\dot{u}} < 0, \quad \dot{J}_4 = \frac{\delta\dot{v}}{(1+\gamma\dot{u})^2} > 0, \\ \dot{J}_5 &= \frac{\delta\dot{u}}{1+\gamma\dot{u}} - \mu - \eta\dot{w}, \quad \dot{J}_6 = -\eta\dot{v} < 0, \\ \dot{J}_8 &= \xi\dot{w} > 0. \end{aligned}$$

Persamaan karakteristik dari $J(E_3)$ diperoleh melalui penyelesaian determinant $|J(E_3) - \lambda I| = 0$, yang menghasilkan polinomial derajat tiga berbentuk:

$$\lambda^3 + A_1\lambda^2 + A_2\lambda + A_3 = 0,$$

dengan koefisien polinomial didefinisikan sebagai berikut:

$$\begin{aligned} A_1 &= -(J_1 + J_5), \quad A_3 = J_1J_6J_8, \\ A_2 &= J_1J_5 - J_2J_4 - J_6J_8. \end{aligned}$$

Karena persamaan karakteristik berbentuk polinomial berderajat tiga, nilai eigen $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ secara eksplisit memerlukan substitusi numerik. Oleh karena itu, evaluasi sifat kestabilan asimtotik lokal dilakukan secara analitik menggunakan kriteria Routh-Hurwitz untuk polinomial derajat tiga. Kestabilan asimtotik lokal pada titik E_3 merepresentasikan eksistensi simultan antara populasi mangsa, pemangsa sehat, dan pemangsa sakit di dalam ekosistem tetap lestari jika dan hanya jika seluruh koefisien polinomial memenuhi tiga syarat perlu dan cukup, yaitu $A_1 > 0$, $A_3 > 0$, dan $A_1A_2 - A_3 > 0$.

Berdasarkan struktur komponen matriks Jacobian, syarat pertama mensyaratkan jumlah laju perubahan internal populasi bernilai negatif, $J_1 + J_5 < 0$. Syarat kedua, $A_3 = J_1J_6J_8 > 0$ memberikan batasan fisis yang ketat melalui analisis tanda, mengingat koefisien transmisi penyakit $\dot{J}_6 = -\eta\dot{v} < 0$ dan laju amplifikasi infeksi $\dot{J}_8 = \xi\dot{w} > 0$. Maka interaksi fungsional mangsa terhadap dirinya sendiri harus memenuhi kondisi $J_1 < 0$. Terakhir, syarat ketiga mengharuskan nilai redaman sistem melalui interaksi antar kompartemen A_1 dan A_2 lebih dominan dibandingkan dengan efek destabilisasi ekosistem A_3 . Ketika seluruh parameter numerik memenuhi ketiga batasan formal Routh-Hurwitz tersebut, sistem ekoepidemiologi dipastikan mencapai kondisi ekuilibrium yang stabil dan resisten terhadap perturbasi kecil.

SIMULASI NUMERIK

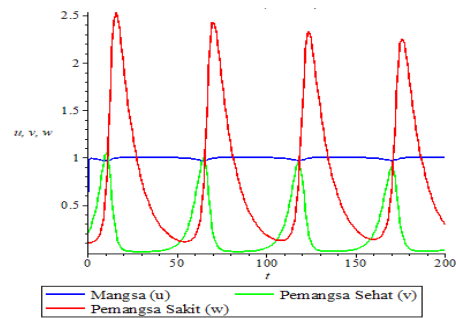
Beberapa simulasi numerik dilakukan untuk mengonfirmasi orientasi orbit pada bidang fase model dengan memvariasikan nilai parameter yang memengaruhi dinamika populasi $u, v,$

dan w di sekitar titik ekuilibrium. Simulasi difokuskan pada pengaruh efek Allee terhadap perubahan ukuran populasi, dinamika populasi pemangsa sehat terhadap variasi laju penularan penyakit, dan pemangsa terinfeksi.

1. Pengaruh Efek Alle Terhadap Laju Perubahan Ukuran Populasi

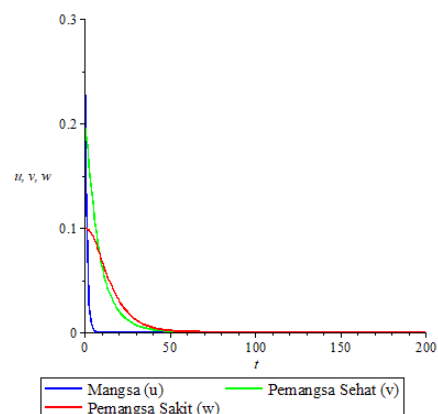
Guna mengevaluasi dampak variasi intensitas efek Allee terhadap dinamika sistem pada Persamaan (3), simulasi numerik dijalankan dengan menggunakan parameter dasar $\alpha = 0,3$, $\gamma = 0,25$, $\delta = 0,4$, $\mu = 0,1$, $\eta = 0,3$, $\xi = 0,5$, dan $\sigma = 0,1$, serta kondisi awal populasi $u_0 = 0,3$, $v_0 = 0,2$, dan $w_0 = 0,1$. Efek dari fenomena ini diamati melalui variasi parameter β , di mana besarnya ambang batas Allee nondimensi direpresentasikan oleh nilai $1/\beta$.

Pada kondisi $\beta = 9$, nilai ambang Allee yang terbentuk adalah $1/\beta \approx 0,11$. Karena kepadatan awal populasi mangsa berada di atas ambang batas tersebut $u_0 > 1/\beta$, efek Allee tidak memberikan tekanan yang signifikan terhadap laju pertumbuhan awal. Sebagaimana ditunjukkan pada Gambar 2, populasi mangsa mampu tumbuh pesat dan menyediakan pasokan nutrisi yang melimpah bagi pemangsa. Pertumbuhan mangsa ini memicu peningkatan populasi pemangsa sehat, yang kemudian diikuti oleh munculnya dan berkembangnya infeksi penyakit pada kelas pemangsa sakit. Seiring berjalannya waktu, sistem tidak mengalami kepunahan melainkan berosilasi dan secara perlahan menuju titik ekuilibrium koeksistensi stabil E_3 , di mana ketiga populasi dapat bertahan hidup bersama secara lestari.



Gambar 2. Grafik deret waktu populasi mangsa-pemangsa dengan ambang Allee 0,11.

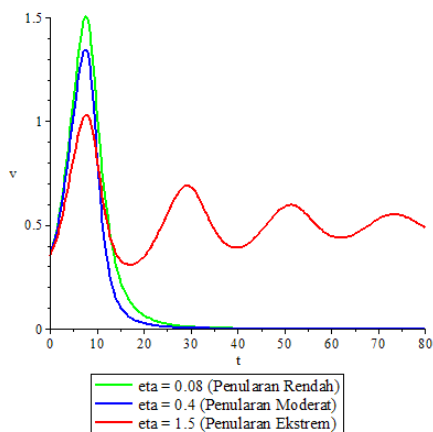
Kondisi sebaliknya terjadi ketika nilai β diturunkan menjadi $\beta = 0,99$, yang menghasilkan ambang Allee sebesar $1/\beta = 1,01$. Pada kasus ini, ukuran awal populasi mangsa berada di bawah titik ambang kritisnya, $u_0 < 1/\beta$. Berdasarkan grafik deret waktu pada Gambar 3, terlihat jelas bahwa laju pertumbuhan populasi mangsa bernilai negatif sejak awal simulasi. Populasi mangsa mengalami penurunan secara eksponensial hingga menuju kepunahan. Ketiadaan pasokan energi dari mangsa secara otomatis menyebabkan keruntuhan pada populasi pemangsa sehat dan pemangsa sakit, yang berbondong-bondong menuju angka nol akibat kematian alami dan mortalitas penyakit. Hasil ini memverifikasi secara numerik bahwa efek Allee yang kuat berfungsi sebagai titik kritis (tipping point) yang dapat memicu kepunahan total ekosistem.



Gambar 3. Grafik deret waktu populasi mangsa-pemangsa dengan ambang Allee 1,01.

2. Dinamika Populasi Pemangsa Sehat Terhadap Variasi Laju Penularan Penyakit

Pada bagian ini, simulasi dilakukan untuk mengamati tingkat kepekaan laju perubahan ukuran populasi pemangsa sehat akibat variasi tingkat penularan penyakit η , dengan menetapkan nilai parameter $\alpha = 0,5$, $\beta = 3$, $\gamma = 0,4$, $\delta = 0,7$, $\mu = 0,2$, $\xi = 0,6$, dan $\sigma = 0,3$. Kondisi awal yang digunakan adalah $u_0 = 0,7$, $w_0 = 0,35$, $u_0 = 0,05$, di mana pasokan mangsa awal berada cukup tinggi di atas ambang batas Allee yaitu $u_0 > 1/\beta$.



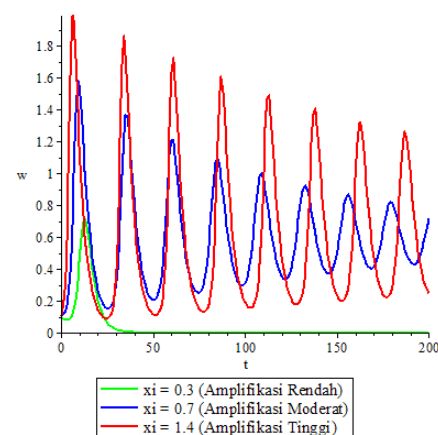
Gambar 4. Dinamika populasi pemangsa sehat v terhadap variasi laju penularan η

Tiga skenario dipertimbangkan, yaitu laju penularan rendah $\eta = 0,08$, moderat $\eta = 0,4$, dan ekstrem $\eta = 1,5$. Hasil simulasi menunjukkan bahwa peningkatan nilai η memperkuat laju perpindahan individu dari kelas pemangsa sehat ke kelas pemangsa terinfeksi, sehingga menekan pertumbuhan populasi pemangsa sehat. Pada laju penularan rendah, populasi pemangsa sehat relatif lebih mampu dipertahankan karena tekanan infeksi masih terbatas. Ketika η meningkat ke tingkat moderat, penurunan populasi pemangsa sehat menjadi lebih nyata akibat meningkatnya laju infeksi. Kondisi

paling kuat terjadi pada $\eta = 1,5$, ketika tekanan penularan yang tinggi menyebabkan populasi pemangsa sehat mengalami penurunan yang lebih tajam. Hasil ini menunjukkan bahwa peningkatan laju penularan penyakit memberikan dampak negatif terhadap keberadaan pemangsa sehat dan secara tidak langsung dapat mengurangi tekanan predasi terhadap populasi mangsa, sehingga penyakit pada populasi pemangsa berpotensi berperan sebagai mekanisme regulasi dalam sistem mangsa-pemangsa.

3. Dinamika Populasi Pemangsa Sakit Terhadap Variasi Laju Amplifikasi Penyakit

Untuk mengkaji respons populasi pemangsa terinfeksi terhadap variasi laju amplifikasi penyakit ξ , pengujian dilakukan dengan menetapkan nilai parameter $\beta = 4$, yang menghasilkan ambang batas Allee $1/\beta = 0,25$, serta parameter lainnya $\alpha = 0,4$, $\gamma = 0,3$, $\delta = 0,6$, $\mu = 0,15$, $\eta = 0,5$, dan $\sigma = 0,25$. Kondisi awal yang digunakan adalah $u_0 = 0,7$, $w_0 = 0,35$, $u_0 = 0,05$, serta menggunakan kondisi awal $u_0 = 0,8$, $v_0 = 0,4$, dan $w_0 = 0,1$. Tiga skenario dipertimbangkan yaitu amplifikasi rendah $\xi = 0,3$, moderat $\xi = 0,7$, dan tinggi $\xi = 1,4$. Hasil simulasi pada



Gambar 5. Pengaruh variasi laju amplifikasi penyakit terhadap laju perubahan kepadatan populasi pemangsa saki.

Gambar 5 menunjukkan bahwa peningkatan nilai ξ memperkuat pertumbuhan populasi pemangsa terinfeksi melalui suku ξvw sehingga individu sakit dapat terakumulasi lebih cepat dalam sistem. Pada laju amplifikasi rendah, peningkatan populasi pemangsa terinfeksi berlangsung relatif terbatas karena proses amplifikasi penyakit masih lemah. Ketika ξ meningkat ke tingkat moderat dan tinggi, pertumbuhan populasi pemangsa sakit menjadi semakin kuat akibat meningkatnya laju amplifikasi penyakit. Kondisi ini secara tidak langsung menekan populasi pemangsa sehat melalui peningkatan interaksi antara kelas sehat dan sakit, sehingga mengubah struktur populasi pemangsa dalam sistem. Dengan demikian, variasi ξ menunjukkan bahwa laju amplifikasi penyakit merupakan salah satu parameter penting yang mengendalikan distribusi populasi antara kelas pemangsa sehat dan pemangsa sakit serta memengaruhi dinamika keseluruhan sistem mangsa-pemangsa.

KESIMPULAN

Penelitian ini telah mengonstruksi dan menganalisis dinamika model matematika tiga dimensi mangsa-pemangsa yang mengintegrasikan efek Allee multiplikatif pada populasi mangsa serta pembagian populasi pemangsa menjadi kelas sehat dan sakit. Hasil analisis teoritis menunjukkan keberadaan tiga titik ekuilibrium utama, yaitu titik kepunahan pemangsa E_1 , titik bebas penyakit E_2 , dan titik koeksistensi penuh E_3 . Syarat kestabilan untuk setiap titik ekuilibrium ditentukan secara ketat melalui nilai eigen matriks Jacobian dan kriteria Routh–Hurwitz, yang mengonfirmasi bahwa keberlanjutan hidup populasi sangat bergantung pada

kombinasi parameter biologis seperti ambang Allee, efisiensi konversi energi, serta laju transmisi dan amplifikasi penyakit.

Temuan utama dalam penelitian ini membuktikan dua peran kritis dari parameter sistem. Pertama, ambang Allee β bertindak sebagai titik batas kritis (tipping point), apabila kepadatan awal populasi mangsa berada di bawah ambang kritisnya $0 < u_0 < 1/\beta$, populasi mangsa mengalami penurunan eksponensial menuju kepunahan yang secara beruntun memicu keruntuhan seluruh sistem. Kedua, dinamika epidemiologi pada populasi pemangsa berfungsi sebagai mekanisme regulasi ekosistem. Penyebaran penyakit pada pemangsa menekan populasi pemangsa sehat dan mengurangi tekanan predasi efektif terhadap mangsa, sehingga secara tidak langsung mendukung kelestarian populasi mangsa. Simulasi numerik mengonfirmasi seluruh hasil analisis teoritis serta menunjukkan bahwa transisi dinamika sistem, baik menuju kondisi stabil monoton, osilasi, maupun kepunahan total sangat peka terhadap interaksi nonlinier antar parameter ekologi dan epidemiologi.

DAFTAR PUSTAKA

- Barnes, B and Fulford, G.R. 2002. *Mathematical Modelling with Case Studies (A differential Equation Approach Using Maple)*. London. Inggris.
- Boyce, E. William and Richard C. Di-
prima. 2001. *Elementary Differential Equation dan Boundary Value Problems Seventh Edition*. New York: Jhon Wiley and Sons, Inc.
- Courchamp, F., Berec, L., & Gascoigne, J. (2008). *Allee Effects in Ecology*

- and Conservation. Oxford University Press.
- Elango, P. 2015. The role of mathematics in biology. *Jurnal International Symposium*. 215-222.
- Erbach, A, Lutscher, F and Seo, G. 2013. Bistability and limit cycles in generalist predator-prey dynamics. *Ecological complexity*. Journal homepage 14, 48-55, 2013.
- Fardinah. 2020. Analisis model mangsa pemangsa dengan adanya penyakit dan pemanenan pada pemangsa. *Jurnal Ilmiah Pendidikan Matematika*, 3(2), 77-84.
- Fauzizah, H dan Safaatullah, F.M. 2024. Analisis Model Predator-Prey Pada Perilaku Interaksi Antara Dua Predator Dan Satu Prey. *Journal of Mathematics*. 13,3-16.
- Gupta, R. P and Chandra, P. 2013. Bifurcation Analysis of Modified Leslie-Gower Predator-Prey Model with Michaelis-Menten Type Prey Harvesting. *Jurnal of Mathematical Analysis and Applications*. 398, 278-295.
- Han, L., Ma, Z. and Hethcote, H. W. 2001. Four predator prey models with infectious diseases. *Jurnal Mathematical and Computer modelling*. 34(7-8). 849-858.
- Haque, M. 2010. A predator-prey model with disease in the predator species only, *J. Nonlinear Analysis: Real World Applications*. 11. 2224-2236.
- Laia, R.E. 2021. Persamaan Diferensial Konstan. *Jurnal Pendidikan Matematika*. 19,1-45.
- Lotka, A. J. 1925. *Elements of Physical Biology* Nature. United States. Amerika.
- Lotka, A. J. 1932. Contribution to the mathematical theory of capture. *Jurnal Mathematical*, 18(1), 172-178.
- Mahmuda, W dan Rifai, M. 2020. Analisis Kestabilan Model Predator-Prey dengan Penambahan Makanan Alternatif dan Fungsi Respon Holling Tipe III. *Jurnal Ilmiah Matematika*. 10(2),133-146.
- Mukhopadhyay, B and Bhattacharryya, R. 2015. Effects of Harvesting and Predator Interference in A Model of Two Predators Competing for A Single Prey. *Applied Mathematical Modeling*. 40,326-327.
- Murray, J.D. (2002). *Mathematical Biology I: An Introduction*. Springer.
- Nopiyam, D. Turmudi dan prabawanto, S. 2016. Penerapan Pembelajaran Matematika Realistik Berbantuan Geogebra untuk meningkatkan kemampuan komunikasi Matematika Siswa SMP. *Jurnal Pendidikan Matematika* 5(2),45-52.
- Perko, L. 1991. *Differential Equation and Dynamical System*. Springer-Verlag New York.
- Petrovskii, S. Morozov, A and Li, L.B. 2008. On a possible origin the fat-tailed dispersal in population dynamics. *journal Ecological Complexity*. 5,146-150.
- Savage A., 2018. *Linear Algebra I*. Ottawa. Canada
- Stephens, P. A, Sutherland, J and W, Freckleton, R. P. 1999. What is the Allee effect. *journal Biological Sciences*. 87(1),185-190.
- Turchin, P. (2003). *Complex Population Dynamics: A Theoretical/Empirical Synthesis*. Princeton University Press.
- Zhang, J.F, Li. W.T and Yan. X. 2007. Hopf bifurcation and stability of periodic solutions in a delayed eco-epidemiological system. *Jurnal Applied Mathematics and computation*. 1-12.

Zhao, Y and Luo, J. 2017. *Stability and Bifurcation Analysis in a Predator-Prey System with Constant Harvesting and Prey Group*

Defense. "International Journal of Bifurcation and Chaos". 27(11).1-27.