

کنترل سویچینگ مدل بیماری SIR با تغییرات فصلی و نرخ شیوع غیر خطی

سمیه صانعی * ۱- عقیده حیدری

۱- گروه ریاضی - دانشکده علوم پایه - دانشگاه پیام نور مشهد.

* کارشناسی ارشد، دانشگاه پیام نور مشهد.

royal.۱۰۲۰@yahoo.com

چکیده

هدف از این مقاله بررسی مدل اپیدمیولوژی SIR با تغییرات فصلی و نرخ شیوع غیر خطی، متغیر با زمان است و همچنین رفتار بلند مدت بیماری را با توجه به طرح کنترل مورد مطالعه قرار دادیم. بیشتر اینکه، ما نگاهی به گسترش مدل اپیدمیولوژی با اضافه کردن سویچ به منظور تغییر ناگهانی با توجه به پویایی حاکم بر سیستم در زمان های سویچ داشتیم که این سویچ به ما اجازه می دهد که نرخ شیوع را بوسیله تابع قطعه ای ثابت تقریب بزنیم. در ادامه تداوم بیماری، در مورد بیماری های بومی مورد بررسی قرار دادیم. در نهایت برای درک بیشتر چند مثال را بیان و با شبیه سازی اجرا کردیم.

کلمات کلیدی: مدل اپیدمی، فصل، نرخ شیوع غیر خطی، مولد پایه، سیستم های سویچ شونده

۱ بیان مسئله

در پیشینه تحقیقات پزشکی گزارشاتی وجود دارد که در آن ها واکسیناسیون منجر به ریشه کنی نشده است. این ناکامی های غیر منتظره می تواند به دلیل بی تاثیر بودن واکسیناسیون و نرخ تماس بیش از حد باشد اما این مسئله می تواند ناشی از این باشد که در محاسبه نرخ شیوع، وابستگی غیر خطی به تعداد افراد مبتلا به درستی مد نظر قرار نگرفته است. با این وجود بررسی مدل هایی با نرخ شیوع غیر خطی مهم است. در اینجا ما جمعیت را به سه دسته مجزا S, I, R تقسیم می کنیم، نرخ شیوع را به صورت کلی $f(S, I) = \eta SI$ که $\eta > 0$ یک مقدار ثابت است در نظر می گیریم. به صورت کلی دو نوع نرخ شیوع داریم، یک نرخ شیوع استاندارد به عنوان مثال $f(S, I) = \beta \frac{S}{N} I$ است و دیگری نرخ شیوع غیر استاندارد $f(s, i) = \beta si^p(1-i)^{q-1}$ که $\beta > 0, q \geq 1, p > 1$ است. یعنی زمانی که آگاهی نسبت به یک بیماری به طور گسترده فراگیر شود، افراد نسبت به حضور در اجتماع بزرگ تردید دارند تا از ابتلا جلوگیری کنند بنابراین در این حالت کاهش میزان نرخ شیوع اتفاق می افتد. با در نظر گرفتن بحث قبل، یک خانواده ای از m نرخ شیوع متفاوت را با شکل کلی $f_i(t, S, I)$ ، $i = 1, 2, \dots, m$ را در نظر می گیریم. فرض کنید که نرخ شیوع بوسیله تغییر تابع $f_{i_k}(t, S, I)$ روی بازه $(t_{k-1}, t_k]$ با اندیس $i_k \in \{1, 2, 3, \dots, m\}$ مدل سازی شده باشد. اندیس i_k مقادیر را با توجه به قانون سویچ $\sigma(t) : (t_{k-1}, t_k] \rightarrow \{1, 2, 3, \dots, m\}$ تغییر می دهد که یک تابع قطعه ای ثابت است که فرض می شود از چپ پیوسته باشد. $t_k; k = 1, 2, \dots$ زمان های سویچی است به طوری که $t_k > t_{k-1}$ باشد. براساس این ساختار نرخ شیوع $f_{\sigma(t)}(t, S, I)$ روی بازه $(t_{k-1}, t_k]$ تعریف می شود و شکل های تابع $f_{\sigma(t)}(t_k^+, S, I)$ که $\sigma(t_k^+) = \lim_{h \rightarrow 0^+} \sigma(t_k + h)$ با تغییر زمان t_k تغییر می کند. فرض کنید که یک فرد بهبود یافته، مصونیت دائم به دست می آورد.

جدول ۱: توضیح پارامترهای بکار رفته

پارامتر	توضیح	پارامتر
β	نرخ تماس	β_1
$g_{i_k}(t)$	نرخ بهبود متغیر با زمان	β_2
$\mu_{i_k}(t)$	متغیر با زمان نرخ تولد/مرگ	g
S	افراد مستعد	μ
I	افراد عفونی	$S(t_0)$
R	افراد بهبود یافته	$I(t_0)$
$\mathcal{R}_{0,1}$	مولد پایه	$R(t_0)$
S	مجموعه همه قوانین سویچ	
σ	قانون سویچ	

همان طور که در ابتدا گفته شد چندین حالت از نرخ شیوع غیر خطی وجود دارد که هر یک دارای مزایا و معایبی است. این مزایا و معایب به



بیماری مدل سازی شده و رفتار جمعیت بستگی دارد. با در نظر گرفتن این موضوع، مدل SIR را به صورت زیر بازنویسی می کنیم

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu_{i_k}(t) - f_{i_k}(t, S, I) - \mu_{i_k}(t)S, & t \in (t_{k-1}, t_k] \\ \dot{I} = f_{i_k}(t, S, I) - g_{i_k}(t)I - \mu_{i_k}(t)I \\ \dot{R} = g_{i_k}(t)I - \mu_{i_k}(t)R. \end{cases} \quad (1)$$

با شرایط اولیه $R(t_0) = R_0$, $I(t_0) = I_0$, $S(t_0) = S_0$ در سراسر مقاله فرض شده که به ازای هر تابع پیوسته $f_i(t, S, I)$ و به ازای هر $t \geq t_0$ $f_i(t, S, I) > 0$ برقرار است. بجز در طول مرزهایی که در آن $f_i(t, S, 0) = f_i(t, 0, I) = 0$ بنا بر این کل جمعیت ثابت است پس دامنه معنی دار برای سیستم (۱) به صورت $\frac{d}{dt}[S(t) + I(t) + R(t)] = 0$

$$\Omega_{SIR} = \{(S, I, R) \in \mathbb{R}_+^3 | S + R + I = 1\}$$

تعریف می کنیم. سیستم (۱) دو نقطه تعادل دارد، نقطه تعادل بیماری آزاد ($I = 0$) که به صورت $Q = (\bar{S}, \bar{I}, \bar{R}) = (1, 0, 0)$ می باشد و نقطه تعادل بومی که به صورت

$$Q_i^* = (S_i^*, I_i^*, R_i^*), \quad i = 1, 2, \dots, m \quad \text{که} \quad S_i^* = \frac{\mu - f_i(S_i^*, I_i^*)}{\mu} \quad \text{و} \quad I_i^* = \frac{f_i(S_i^*, I_i^*)}{\mu + g} \quad \text{و} \quad R_i^* = 1 - S_i^* - I_i^* \quad \text{است. عدد مولد}$$

پایه سیستم (۱) با توجه به مرجع [۷] به صورت $\mathcal{R}_0 = \frac{1}{\mu + g} \cdot \frac{\partial f(1, 0)}{\partial I}$ می باشد. توجه داشته باشید بسیاری از نرخ های که در آغاز بیان شد برای بعضی از توابع پیوسته $\beta(t) \geq 0$ از ویژگی غیر خطی ضعیف یعنی $f(S, I) \leq \beta(t)SI$ استفاده کرده اند. یعنی روی نرخ شیوع هایی مطالعه شده که این ویژگی را داشته باشند.

قضیه ۱. فرض کنید توابع پیوسته $\beta_i(t) > 0$ وجود داشته باشد به طوری که به ازای هر $i = 1, 2, \dots, m$ $f_i(t, S, I) \leq \beta_i(t)I$ اگر $\sigma \in S$, $\mathcal{R}_0 < 1$ باشد که در آن

$$\mathcal{R}_0 = \sup_{t \geq h} \frac{\int_{t_0}^t \beta_\sigma(s) ds}{\int_{t_0}^t (\mu_\sigma(s) + g_\sigma(s)) ds}.$$

به ازای یک مقدار ثابت $h \geq t_0$ آنگاه جواب های سیستم (۱) به نقطه تعادل بیماری آزاد (Q) همگراست. [۷]

۲ دست آوردهای پژوهش

مثال ۱. یک مدل سویچ SIR را با نرخ شیوع کلی در نظر می گیریم که شکل های توابع در طول زمان متغیر است.

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu - f_{i_k}(S, I) - \mu S, & t \in (t_{k-1}, t_k] \\ \dot{I} = f_{i_k}(S, I) - gI - \mu I \\ \dot{R} = gI - \mu R \end{cases}$$

در حالی که $i_k \in \{1, 2, 3, 4\}$ و از قانون سویچ پیروی می کند

$$\sigma = \begin{cases} 1 & \text{if } t \in (k, k + 0.25], \quad k = 0, 1, 2, 3, 4 \\ 2 & \text{if } t \in (k + 0.25, k + 1], \quad k = 0, 1, 2, 3, 4 \\ 3 & \text{if } t \in (k, k + 0.25], \quad k = 5, 6, 7, 8, \dots \\ 4 & \text{if } t \in (k + 0.25, k + 1], \quad k = 5, 6, 7, 8, \dots \end{cases} \quad (2)$$

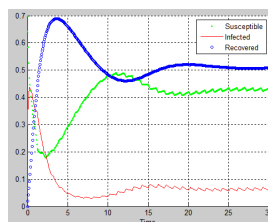
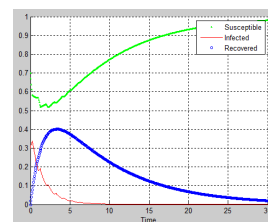
فرض می کنیم که $f_1(S, I) = \beta_1 SI$ $f_2(S, I) = \beta_2 SI$

$$f_3(S, I) = \beta_1 SI(1 - I) \quad f_4(S, I) = \beta_2 SI(1 - I)$$

در حالی که $\beta_1 > \beta_2 > 0$. در طول ۵ واحد زمان اولیه گسترش بیماری با نرخ شیوع استاندارد $\beta_{i_k} SI$ و با تغییرات فصلی در نرخ تماس پیشروی می کند. بعد از گذشت ۵ واحد زمانی، تغییر قابل توجهی در انتشار بیماری رخ می دهد که می تواند مربوط به تغییر در رفتار جمعیت (مثلا



در اثر بهبود وضعیت اقتصادی باشد، در زمان افزایش میزان عفونت تغییری در رفتار جامعه رخ می دهد که به اپیدمی مدت دار منجر خواهد شد. این مسئله منجر به این خواهد شد که افراد مستعد از تماس با افراد آلوده پیشگیری می کنند. از نظر ریاضی این مسئله در تغییرات ساختاری در نرخ شیوع تا حد $\beta_i I(1-I)$ دیده می شود. مقادیر پارامتری را در بازه زمانی $[0, 30]$ در نظر داریم. از آنجا که ویژگی غیرخطی ضعیف برای همه نرخ های این مثال برقرار است یعنی $f_i(S, I) \leq \beta_i I$ آنگاه بنا به رابطه (۱) برای $h = 3$ مقدار $0.9 < \mathcal{R}_0 \simeq 0.8$ است پس طبق قضیه ۱ جواب به نقطه تعادل بیماری آزاد $(S, I, R) = (1, 0, 0)$ همگرا است. اگر مقادیر پارامتری $\beta_1 = 4.5$ و $\beta_2 = 2.5$ باشد آنگاه به ازای هر $h \geq 0$ ، مقدار $\mathcal{R}_0 \simeq 2.5 > 1$ می باشد و به نظر می رسد که بیماری ادامه خواهد یافت.

 $[\mathcal{R}_0 \geq 2.5]$  $[\mathcal{R}_0 = 0.9]$

شکل ۱: شبیه سازی مثال (۱)

در این مقاله استراتژی خاصی را روی مدل SIR جهت کنترل بیماری عفونی معرفی شد. در این روش پارامترها وابسته به زمان در نظر گرفته شد و علاوه بر این نرخ شیوع به علت مکانیک اساسی حاکم بر شیوع یک بیماری در طول زمان متغیر در نظر گرفتیم و نتیجه اینکه شرایط آستانه، تضمین ریشه کن کردن بیماری برای مدل SIR هم برای قوانین سوچ دوره ای و اختیاری برقرار شد و سیستم به اصطلاح به جواب نقطه تعادل بیماری آزاد همگرا رسید.

مراجع

- [۱] صانعی.س، مدل سازی بیماری عفونی با پارامترهای متغیر زمانی و نرخ شیوع غیر خطی، پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه پیام نور، (۱۳۹۳)
- [2] Hethcote H.W. and van den Driessche.P, Some Epidemiological Models with Nonlinear Incidence, Dms-528-IR. Desember (1989).
- [3] Nagy L., Epidemic Models with Pulse Vaccination and Time Delay. A thesis presented to the University of Waterloo. Ontario. Canada. (2011).
- [4] Stechliniski P., A Study of Infectious Disease Models with Switching. A MSC. thesis presented to the University of Waterloo.(2009).
- [5] Xinzhi L. and Stechliniski P., Infectious disease models with time-varying parameters and general nonlinear incidence rate. Applied Mathematical Modelling (2012).