



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة القادسية
كلية علوم الحاسوب والرياضيات
قسم الرياضيات الطبية

الرياضيات في الامراض المعدية

The Mathematics of Infectious Diseases

بحث تتقدم به الطالبتين

شهلاء جابر رشيد & زهراء حسن عاشور

الى مجلس كلية علوم الحاسوب والرياضيات - جامعة القادسية
كجزء من متطلبات نيل درجة البكالوريوس في الرياضيات الطبية

إشراف

أ. م. د ضياء غازي صالح

٢٠١٧ م

١٤٣٨ هـ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ

دَرَجَاتٍ وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ

صدق الله العلي العظيم
المجادلة (١١)

الاهداء

الى كل من علمني حرفاً اهدي
هذا الجهد المتواضع
الى اساتذتي الافاضل في كلية علوم الحاسوب والرياضيات
قسم الرياضيات الطبية
الى من تغمدهم الله برحمته
الى السائرين في طريق النور
الى كل المخلصين لله والوطن والعلم
الى كل الانامل التي ساهمت بنقش حروف المعرفة وفاءً وتقديراً
واحتراماً

شكر وتقدير

اشكر الله عز وجل الذي وفقني لأتمام هذا البحث ، ثم الصلاة والسلام على خير البرية وعلى اله الطيبين الطاهرين . وبعد الانتهاء من انجاز مفردات هذا البحث. في البداية لا يسعني الا ان اتقدم بالشكر الجزيل وعظيم الامتنان للأستاذ (ضياء غازي) المشرف على بحثي لما قدمه لي من توجيهات واءراء وتوصيات سديدة وتشجيعية وحثه المتواصل لي بالرغم من صعوبة الظرف العام فقد كان لملاحظاته القيمة اثر واضح وهام لإخراج البحث بصورة ممنهجة . كل الشكر والتقدير إلى كل من قدم يد العون لي ، داعية للجميع بدوام التوفيق والازدهار .

الخلاصة

سنتطرق في هذا البحث الى ثلاث نماذج اساسية وهي SI ، SIR ، SEIR والتي تستخدم لفهم كيفية انتشار الامراض المعدية بين الكائنات الحية واستخدام المعادلات الرياضية التي تساعدنا في فهم الطرق التي نستطيع من خلالها الحد من هذه الامراض

المحتويات

الموضوع	الصفحة
المقدمة	١
الفصل الاول	٢
١-١ الخلفية التاريخية	٢
٢-١ النموذج العشوائي مقابل النموذج القطعي	٣
٣-١ النماذج والترميز	٣
الفصل الثاني	٤
٢-١ نموذج SI	٤-١٠
٢-٢ نموذج SIR	١١
٣-٢ نموذج الوباء العام	١١-١٢
٤-٢ نموذج SEIR	١٣-١٤
٥-٢ نماذج SEIR ، SIR ومعدلات الإصابة غير الخطية	١٥-١٧
الخاتمة	١٨-١٩
المصادر	٢٠-٢١

المقدمة

يهدف هذا البحث الى زيادة فهم المقطع النموذجي الذي يطبق في اليات السكان من الامراض المعدية .

تشمل الفصول الاولى الخلفية التاريخية للدوافع والمصطلحات اللازمة لفهم المشاكل والنماذج نفسها ، وتتعامل مع نماذج SI و SIR و SEIR والتعديلات التي تم اجرائها على هذه النماذج من اجل احتواء بيانات اكثر دقة حيث انها تتعامل مع نموذج SEIR و SI ومعدلات الإصابة الغير الخطية واستقرار حلولها. عندما نتحدث عن الامراض نتحدث عن مجموعه من الامراض المعدية وهي الامراض التي تنشأ من خلال نقل اساس العدوى من شخص مصاب الى مجموعة

ويكون نقل العدوى بطريقه مباشره او غير مباشره:

- ١- النقل المباشر: نقل اساس العدوى من الفرد المصاب مباشرة المضيف (اللمس ، العض ، الجماع . . .)
- ٢- النقل غير مباشر: ويتم نقل اساس العدوى عن طريق الاشياء الملوثة (تلوث مياه البيئة ، تلوث الغذاء . . .)

الناقل هو الفرد الذي يكون مصدر العدوى لان الناقل يمكن ان ينقل اساس الكائنات الحيه الدقيقة الرئيسية وهي :

- ١- الفيروسات (الانفلونزا ، الحصبة ، الحصبة الألمانية، جدري الماء . . .)
- ٢- البكتيريا (التهاب السحايا، مرض السيلان ، مرض السل . . .)
- ٣- الطفيليات (البراغيث ، القراد . . .)
- ٤- الفطريات
- ٥- الديدان
- ٦- البريونات: البريونات تم اكتشافها مؤخرا وهناك ادله قويه على انها سبب مرض جنون البقر الاسفنجي .

الفصل الاول

١-١ الخلفية التاريخية

الوباء الاول والرئيسي الذي يمكن ان نجده في سجلات المؤرخين والعلماء هو طاعون اثنا (٤٢٨-٤٣٠) قدم المؤرخ العلمي ثيودوروس (٤٠٠-٤٦٠) الوصف الدقيق لهذا المرض بما في ذلك اعراض تطور المرض وارقام الوفيات . ان العمل على الوبئه يخبرنا عن العوامل التي تؤثر على انتشار المرض وطرق الانتشار في ذلك الوقت وقد حدثه الوبئه التي كانت تقتل الملايين في الرابع عشر عندما مات ٢٥ مليون شخص في اوربا بسبب الطاعون الدبلي (الموت الاسود) (١٣٤٧-١٣٥٠) فايروس الموت الاسود بقا في السكان بعد نهاية الوباء وقد ضهر مره اخرى في بريطانيا طاعون لندن (١٦٦٥). ان اسم الموت الاسود قد جاء من اعراضه وقد تنبا وجود كتل ذات لون اسود في جسم الضحية ويكون الموت نتيجة حتميه للطاعون ان جراثيم الطاعون تنتقل بواسطة البراغيث التي تعيش مثل الطفيليات على الفئران .

على الرغم من ان الوبئه نفسها لديها تاريخ طويل وقد تجاوز انتشارها اكثر من ٣٠٠ سنة وقد بدا كل شي في عام ١٦٢٢ عندما نشر جون كرانت ملاحظاته الطبيعيه والسياسيه التي تتمحور حول موضوع فواتير الوفيات ففي هذا الكتاب ناقش مختلف المشاكل الديموغرافيه من القرن السابع عشر في بريطانيا وقد قدم بعض الملاحظات حول سجلات الموت والمخاطر المحسوبه لمرض الموت المفاجا . بعد مرور قرن اظهر دانيال بونلي المزيد من النهج النظري المتعلق باثار المرض في عام ١٧٦٠ نشر اول نموذج وبائي هدفه ان يظهر ان التلقيح مع الفايروسات الحيه تم الحصول عليها مباشرة من المريض مع حاله خفيفه من الجدري من شأنه ان يقلل من معدل الوفيات وقد طور دي المبرت في عام ١٧٦١ طريقه بديله للتعامل مع مخاطر الموت المنافسه التي تنطبق على الامراض غير المعديه وكذلك الامراض المعديه، في منتصف عام ١٨٠٠ لويس باستور اكده تجريبيا النظرية الجرثوميه للمرض DI وانشا اول لقاح لداء الكلب وفي نفس الوقت اصبح روبرت كوخ مشهورا لاكتشافه الجمره الخبيثه في عام (١٨٧٧) وعصيات السل عام (١٨٨٢) والكوليرا، لان تطور كوخ الخاص بمرض المسلمات كانت محدوده وكان هناك نظريه مناسبه لشرح الاليه التي تنتشر من خلالها الوبئه من خلال الاتصال بين المصابين وغير المصابين وقد اصبحت بيولوجيا الرياضيا الحديثه مؤلوفه والتي بدات مع هامر الذي طبقه في عام (١٩٠٦) مبدا العمل الجماهيري الاول وقد نشر نموذج خاص بالوباء الحتمي في وقت منفصل عن نموذج الوباء البسيط في عام (١٩١١)

٢-١ النمذج العشوائي مقابل النمذج القطعي

هناك نوعين من النمذج المفيد في دراسات الامراض المعدية في نطاق السكان هي النمذج العشوائي والنمذج الحتمي او القطعي. تعتمد النمذج العشوائي على فرصة التباين في مخاطر التعرض للمرض فهيه توفر اكثر من ذلك وتسلط الضوء على الفرد ومستوى النمذج مع الاخذ في الاعتبار صغر حجم السكان حيث ان كل فرد يلعب دور هام في النمذج فهي تستخدم عندما يكون التجانس مهم جدا في المجتمعات الصغيره والمنعزله فهذه النمذج العشوائي لديها العديد من المزايا فهي تسمح تحديدا بمشاهدة كل فرد في عدد السكان حسب الفرص المتاحة ومع ذلك يمكن ان تكون شاقه لاعداد اخرى من السكان وتحتاج العديد من المحاكاة للحصول على توقعات مفيد. وهذه النمذج يمكن ان تصبح رياضيا معقده جدا ولا تساهم في تفسير الاليه .

وثمة ايضا نماذج حتمية المعروف بأسم المجزئ وهذه تحاول وصف وشرح ما يحدث بشكل متوسط في مقياس السكان فهي تناسب بشكل جيد أعداد كبيرة وتصنف اعداد من هذه النمذج الافراد الى مجموعات فرعية مختلفة ف SEIR نموذج على سبيل المثال يتضمن اربع حجات ممثلة وهي المعدية والمعاقة بين تلك المقصورات ، تقوم معظم النمذج بوصف السلوك المعدي الذي استخدم لحد الان الا وهو الحتمية لانها تتطلب بيانات اقل وتكون سهلة التنصيب نسبيا .

٣-١ النمذج و الترميز

ان النمذج الوبائي تحتوي على ثلاثة اهداف :

- ١- فهم نشر الية المرض
- ٢- التنبأ بمستقبل مسار الوباء
- ٣- امكانية السيطرة على انتشار الوباء (التعليم ، التحصين ، العزل ...)

من اجل الحصول على نموذج موثوق لتطوير اساليب الرقابه يجب ان تكون على يقين ان لدينا نموذج يصف هذا الوباء عن كثف أي انه يحتوي على جميع الميزات المحدده ، لذلك من المهم التحقق من صحة النمذج عن طريق التحقق من ما اذا كانت تناسب البيانات المراقبه في النمذج الحتمي الخاصه بحجم السكان من المقصورات ويفترض ان تكون مهام منفصلة الوقت او وضائف مختلفة لوقت مستمر وهذا يتيح لنا استخلاص مجموعه من الفرق او المعادلات التفاضليه التي تحكم عملية تطور هذه العمليه القطعيه بمعنى ان لا يكون أي ضرب من العشوائي موجود.

الفصل الثاني

نماذج (SEIR ، SIR ، SI)

١-٢ نموذج SI

ان نموذج SI هو ابط نموذج بين نماذجيات الوباء لذلك يسمى بالنموذج البسيط حيث نقسم عدد السكان فقط في مقصورات الافراد الممكن تعرضهم للاصابه والمقصورات المعدية

لدينا زوج من المعادلات التفاضلية العادية لهذا النموذج :

$$\frac{ds(t)}{dt} = -r\lambda I(t)S(t) \dots\dots\dots ١$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = r\lambda I(t)S(t) \dots\dots\dots ٢$$

عندما

$$N = S(t) + I(t)$$

$$S(t) = N - I(t)$$

وبالتالي نحصل على

$$\frac{dI}{dt} = r\lambda I(t)[N - I(t)] \dots\dots\dots ٣$$

نفصل المعادلات التفاضلية غير الخطية العادية حتى نحسب

$$\frac{dI}{I(t)(N - I(t))} = r\lambda$$

$$\int_0^t \frac{dI}{I(t)(N - I(t))} dt = \int_0^t r\lambda dt$$

$$\int_{I(0)}^{I(t)} \frac{du}{u(N - u)} = \int_0^t r\lambda dt$$

$$\frac{1}{N} \int_{I(0)}^{I(t)} \left[\frac{1}{u} + \frac{1}{N - u} \right] du = \int_0^t r\lambda dt$$

$$[\ln(u) - \ln(N - u)]_{u=I(0)}^{I(t)} = r\lambda Nt$$

$$[\ln(t) - \ln(N - t)] - [\ln I(0) - \ln(N - I(0))] = r\lambda Nt$$

$$\ln \frac{I(t)}{N - I(t)} - \ln \frac{I(0)}{N - I(0)} = r\lambda Nt$$

$$e^{r\lambda Nt} = \frac{I(t)(N - I(0))}{I(0)(N - I(t))} = \frac{NI(t) - I(t)I(0)}{NI(0) - I(t)I(0)}$$

$$e^{r\lambda Nt} [NI(0) - I(t)I(0)] = NI(t) - I(t)I(0)$$

$$Ne^{r\lambda Nt} I(0) - e^{r\lambda Nt} I(t)I(0) = NI(t) - I(t)I(0)$$

$$I(t)[I(0) - N - I(0)e^{r\lambda Nt}] = Ne^{r\lambda Nt} I(0)$$

$$I(t) = \frac{Ne^{r\lambda Nt} I(\cdot)}{I(\cdot) - N - I(\cdot)e^{r\lambda Nt}}$$

$$I(t) = \frac{I(\cdot)N}{I(\cdot) + (N - I(\cdot))e^{-r\lambda Nt}} \dots \dots \dots \xi$$

كما يمكننا ان نرى المقدار N و I مقارب مع T ولذلك واخيرا كل المتعرضين للاصابه ينضمون للمقصورات المعدية في هذا النموذج الجميع يصاب في الواقع ، نهاية الوباء في الحس الرياضي ولكن على حد سواء $S(t) \sim 0$ و $I(t) > 0$ لجميع القيم الايجابيه المحدوده ل t لذلك قد نطلب عندما يكون هناك نهايه لهذا الوباء على وجه الخصوص حيث يمكننا تحديد هذا ، $T_1 = \inf\{t : I(t) > N - 1\}$ ، عندما يكون عدد من العدوى داخل واحد من القيمه النهائيه كما $I(t)$ تمتلك مشتقه ايجابيه وتحدد T_1 من $I(T_1) = N - 1$ من معادله ξ وبالتالي نحصل على

$$\frac{I(\cdot)N}{I(\cdot) + (N - I(\cdot))e^{-r\lambda Nt_1}} = N - 1$$

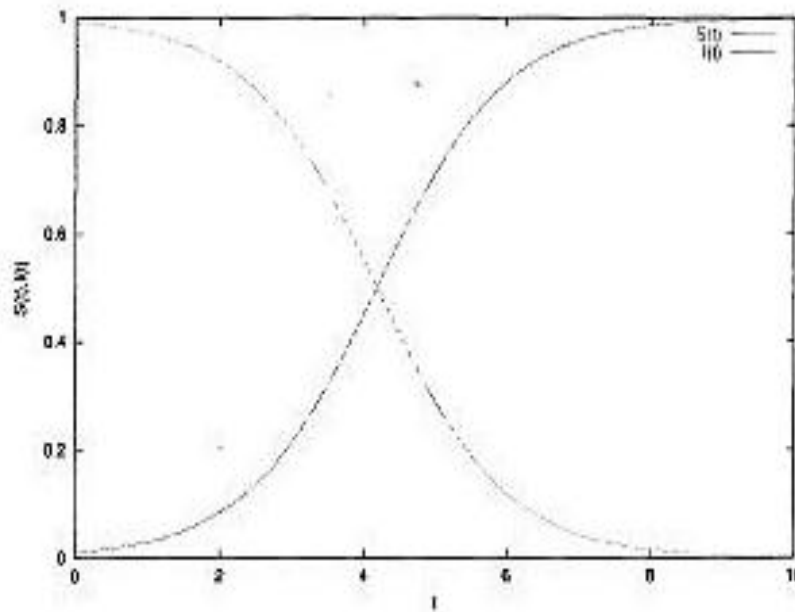
$$I(\cdot) = (N - 1)I(\cdot) + (N - 1)N + I(\cdot)e^{-r\lambda NT_1}$$

$$\ln \frac{I(\cdot)N - (N - 1)I(\cdot)}{(N - 1)(N - I(\cdot))} = -r\lambda NT_1$$

$$\ln \frac{I(\cdot)N - I(\cdot)N - I(\cdot)}{(N - 1)(N - I(\cdot))} = -r\lambda NT_1$$

$$T(t) = \frac{1}{r\lambda N} \ln \frac{(N-1)(N-I(t))}{I(t)} \dots\dots\dots ٥$$

يمكننا الحصول على نظره لتقدم المرض من خلال النظر لمعدل حدوث العدوى $dI(t)/dt$ في الرسم البياني



نحسن النموذج من خلال توسيع المعادله ٣ في هذا النموذج

$$\frac{dI}{dt} = KI \left[1 - \left[\frac{I}{N} \right]^P \right] \dots\dots\dots ٦$$

حيث ان p و k هي الثوابت لذلك نحاول ايجاد الثابت p عند انشاء u نموذج من الاحصائات وبدل البيانات الملاحظه

$$u = (I/N)P \text{ عندما } I = (uN)^{1/P} I = u^{1/P} N$$

$$du = \frac{pI^{p-1}}{Np} dI$$

$$du = \frac{p[u^1/pN]^{p-1}}{Np} dI$$

$$du = \frac{pu^{(p-1)/p}N^{p-1}}{Np} dI$$

$$du = pu^{(p-1)/p}N^{p-1} dI$$

نكتب معادلة ٦

$$\frac{1}{pu^{(p-1)/p}N^{p-1}} du = ku^{1/p}N[1-u]dt$$

$$\frac{1}{u^{(p-1)/p}u^{1/p}[1-u]} du = kNpN^{-1}dt$$

$$\frac{1}{u[1-u]} du = kpdt$$

في طريقة مشابهة كالمعادلة السابقة نحسب هذا

$$\int_{u(\cdot)}^{u(t)} \frac{1}{u} + \frac{1}{1-u} du = \int_{\cdot}^t kpdt$$

$$[\mathfrak{I}nu - \mathfrak{I}n(\mathfrak{I} - u)]_{u(\cdot)}^{u(t)} = pkt$$

$$\int_{\cdot}^t \frac{\mathfrak{I}}{u} + \frac{\mathfrak{I}}{\mathfrak{I} - u} du = pkt$$

$$\mathfrak{I}n\, u(t) - [\mathfrak{I}n\, \mathfrak{I} - u\,(t)] - \mathfrak{I}nu(\cdot) + \mathfrak{I}n[\mathfrak{I} - u(\cdot)] = pkt$$

$$\mathfrak{I}n\left[\frac{u(t)\mathfrak{I}n[\mathfrak{I} - u(t)]}{u(\cdot)[\mathfrak{I} - u(t)]}\right] = pkt$$

$$e^{pkt} = \frac{u(t)[\mathfrak{I} - u(\cdot)]}{u(\cdot)[\mathfrak{I} - u(t)]}$$

$$e^{pkt} = \frac{u(t) - u(\cdot)u(t)}{u(\cdot) - u(t)u(\cdot)}$$

$$e^{pkt}[u(\cdot) - u(\cdot)u(t)] = u(t) - u(t)u(\cdot)$$

$$u(t) = \left[\frac{I(t)}{N}\right]^p = \frac{e^{pkt}u(\cdot)}{\mathfrak{I} + u(\cdot)[e^{pkt} - \mathfrak{I}]}$$

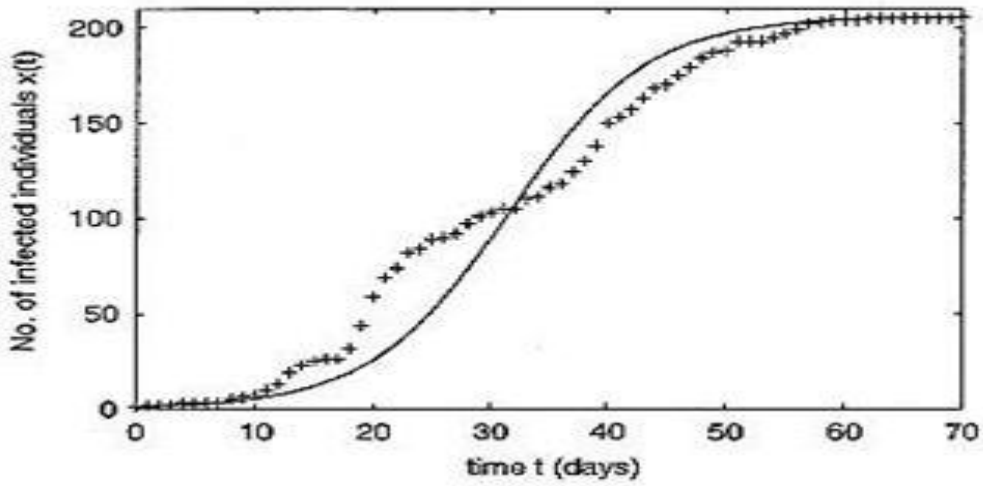
$$I(t) = \frac{N}{\left[\frac{\mathfrak{I}}{u(\cdot)e^{pkt}} + \left[\mathfrak{I} - \frac{\mathfrak{I}}{e^{pkt}}\right]\right]^{\mathfrak{I}/p}}$$

$$I(t) = \frac{N}{[1 + ke^{-pkt}]^{1/p}}$$

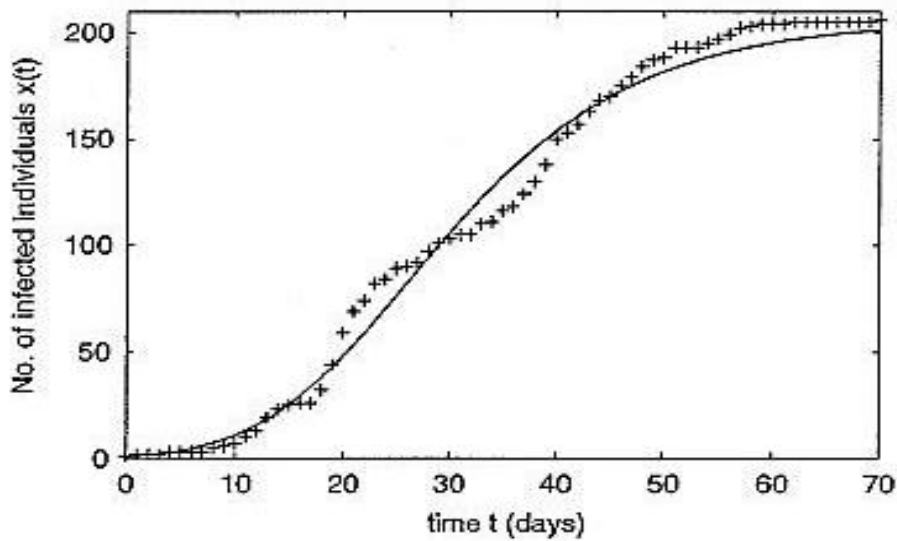
نحصل على $I(0)=I_0$

$$I(t) = \frac{N}{[1 + [(N/I_0)^p - 1]e^{pkt}]^{1/p}} \dots \dots \dots \gamma$$

حيث k و p هي الثوابت وبالنظر الى الشكلين ٢ و ٣ يمكننا مقارنة التوسع الذي يتبع النموذج البسيط والنموذج المعدل على التوالي الواقع



الشكل ٣ : اندلاع البيانات (+) وحل النموذج البسيط (-)



الشكل ٤ : تفشي البيانات (+) وحل النموذج المعدل (-)

٢-٢ نموذج SIR

هنالك نوعان من نماذج SIR تصف اما وباء (تفشي الامراض المعدية السريع) او انها تصف الوباء المزمن (مرض موجود في السكان لفترة طويلة من الوقت حيث فاه من المصابين يتم تغذيتهم بواسطة الدخول الجديد من الولادات او الافراد المعافين الذين فقدوا المناعة المزمنة) هذين النموذجيين هما الاسس للاوبئه الرياضيه الحديثه ولا تزال تستخدم على نطاق واسع من الممارسه العمليه



شكل ١ : نموذج SIR

٣-٢ نموذج الوباء العام

نفترض ان حجم السكان هو الكبير والمستمر، يشبه الغاز المتكامل من الجزيئات بمعنى اننا نفترض خلط متجانس لوقت مستمر $t > 0$ أي شخص تعافا تماما من المرض اكتسب مناعه دائمييه ويكون للمرض فترة حضانه قصيره هذا يمكننا من تقسيم السكان الى ثلاث حجات كما في الشكل ١ $S(t)$ المصابين $I(t)$ المعديين و $R(t)$ المتعافين ، معدل الاصابه يتناسب مع عدد من العدوى

$$\frac{ds(t)}{dt} = -r\lambda S(t)I(t) \dots\dots\dots ١$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = r\lambda I(t)S(t) - rI(t) \dots\dots\dots ٢$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = rI(t) \dots\dots\dots ٣$$

$$\begin{cases} S(\cdot) = S, > \cdot \\ I(0) = I, > \cdot \dots\dots\dots\epsilon \\ R(\cdot) = R, = \cdot \end{cases}$$

لذلك فان حجم السكان يكون ثابت $\cdot$ $\frac{d}{dt} [S(t) + I(t) + R(t)] = \cdot$

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \dots\dots\dots\zeta$$

لدينا نظام معادلات غير خطية معادلة ١ ومعادلة ٤ لذلك سوف نحسب

$$\frac{dI}{dS} = \frac{r - r\lambda S}{r\lambda S} = \frac{r}{r\lambda S} - \cdot \dots\dots\dots\eta$$

$$dI = \left[\frac{r}{r\lambda S} - \cdot \right] dS$$

$$\int_{\cdot}^t \cdot dI = \int_{\cdot}^t \left[\frac{r}{r\lambda S} - \cdot \right] dS$$

$$[I]_{t=\cdot}^t = \left[\frac{r}{r\lambda} \ln S - S \right]_{t=\cdot}^t$$

$$I(t) - I = \frac{r}{r\lambda} \ln S(t) - \frac{r}{r\lambda} \ln S, - S(t) - S,$$

$$S(t) + I(t) - \frac{r}{r\lambda} \ln S(t) = S, + I, - \frac{r}{r\lambda} \ln S, = \text{conts} \dots\dots\eta$$

لدينا في النهاية

$$I(t) = S, + I, - S(t) + p \ln \frac{S(t)}{S,} \dots\dots\dots\theta$$

حيث $p \equiv \frac{r}{\beta} \equiv \frac{r}{r\lambda}$ باراميتر p ويسمى معدل الازالة النسبية

٤-٢ نموذج SEIR

يحتوي على غرفه واحده تسمى المقصوره E هؤلاء هم الناس الذين يصابون ولكن اعراض المرض غير مريه حتى الان أي انهم لا يستطيعون التواصل اما هؤلاء الناس في ما يسمى فترة الكمون لبعض الامراض يستغرق بعض الوقت للاساس المعدي وتعدد داخل المضيف وتصل الى مستوى حرج حتى ان المرض في الواقع يعبر عن نفسه في جسم المضيف وهذا ما يسمى فترة الحضانة .
لدينا نفس الافتراضات كما في النماذج السابقه التي يتم في خلط متجانس ثابت حجم السكان ومعدلات التغيير من حجره واحده الى اخرى :

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \beta SI - \mu \quad ١$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - \mu E - \theta E \quad ٢$$

$$\frac{dI}{dt} = \mu I - \theta E - rI \quad ٣$$

$$\frac{dR}{dt} = \mu R + rI \quad ٤$$

احتمال البقاء على قيد الحياة فترة الكمون وللدخول في الفترة المعديه يساوي $\frac{\theta}{\theta + \mu}$ وبالتالي فن العدد الانجابي الاساسي في هذه الحاله سوف يكون

$$R_0 = \frac{\theta}{\theta + \mu} \frac{\beta N}{r + \mu}$$

نلقي الان نظره على الحاله الساكنه ونضع $\frac{dI}{dt} = 0$ نحصل على $\bar{I} = \frac{r + \mu}{\theta} \bar{E}$ في حين $\frac{dE}{dt} = 0$ يؤدي الى $\beta \bar{S} \bar{I} = (\mu + \theta) \bar{E}$ الجمع بين هاتين العلاقتين نحصل بع التقسيم على عامل I (نحن نحدد حالة الوباء المستقره لذلك نحن لا نرغب في $I=0$) ، $\beta \bar{S} = \frac{1}{\theta} (\mu + \theta) r + \mu$ ، او بشكل مكافئ $\bar{S} = \frac{N}{R_0}$ من

• $\frac{dS}{dt}$ نحصل على $\bar{I} = \frac{\mu N - \mu \bar{S}}{\beta S} = \frac{\mu}{\beta} (R_0 - 1)$ بالقياس الى الاشتقاق في الفصل السابق اننا تدفع مصفوفة يعقوب ومميزات المعادله لذلك فان النظام الخطي يوصف بانه 3×3 مصفوفه

$$\begin{pmatrix} -(\beta \bar{I} + \mu) & \cdot & -\beta \bar{S} \\ \beta \bar{I} & -(\mu + \theta) & \beta \bar{S} \\ \cdot & \theta & -(\mu + r) \end{pmatrix}$$

القيم الذاتية هي جذور المعادله المميزه

$$\lambda^3 + (\mu R_0 + \mu + r + \theta)\lambda^2 + \mu R_0(r + \mu + \theta)\lambda + \mu(R_0 - 1)(r + \mu)(\theta + \mu) = 0$$

عندما γ و θ هي مغلقة نسبيا الى μ الى μR_0 كما يمكننا تقريب جذور المعادله المميزه من قبل جذور المعادله .

$$\lambda^3 + (r + \theta)\lambda^2 + \mu R_0(r + \theta)\lambda + \mu(R_0 - 1)r\theta = 0$$

نستطيع كتابة المعادله كما ياتي

$$\lambda^3 + (r + \theta) \left(\lambda^2 + \mu R_0 \lambda + \mu(R_0 - 1) \frac{r\theta}{r + \theta} \right)$$

نستخلص الى ان مكعب المعادله يحتوي على جذر واحد $\lambda \approx -(r + \theta)$ (الاضطرابات التي تتحلل بسرعه) واثنين من الجذور بالنظر الى ما يقارب جذور معادله من الدرجة الثانيه في الاقواس ومن ثم فترة من التذبذبات تعطى من قبل

$\frac{r+\theta}{\theta} = \frac{1}{r} + \frac{1}{\theta}$ وبعبارة اخرى $\frac{1}{r}$ يجب ان يكون محلها $\frac{1}{\theta}$ الي لايزال في المده المتوقعه من العدوى في معنى الفتر بين التعرض للعدوى وان تصبح بمامن منها

٥-٢ نماذج SIR,SEIR ومعدلات الإصابة غير الخطية

نحن نعلم بفعل ماهي اهم عوامل انتشار وباء بالنسبه للاساس المعدي من اجل نشره عبر السكان المعرضين للإصابة فمن الضروري ان يكون على اتصال كافي مع المصابين على سبيل المثال حجم السكان او عدد الانجاب الاساسي في جميع الجوانب قد رايناها في النماذج السابقه في ألا ان هناك الكثير الذي يمكن ان ياتر على انتشار المرض وسرعته وتأثيره يمكن ان يكون توزيعه غير موحد للسكان في مثل هذه الطريقه ان معدلات انتقال الامراض المعديه يمكن ان تكون اعلى في بعض الاماكن وعامل اخر هو التجانس الوراثي للأفراد اللذين لاتظهر عليهم أي اعراض للمرض او أولئك الافراد في مرحلة الاعراض اللذين يتهربون اليقظه الصحيه التي يمكن ان تعقد الصيطره على المرض وتزيد من خطر العدوى في عدد السكان ،امكانية الفرد المعدي على تواصل المرض مع المصابين لذلك قد تعتمد على

الاساس المعدي والتوسيع الى المدى الذي يتم تفريغ درجة القرب (الموقع الجغرافي) مدرست التجمعات وحجم الاسره والعادات الاجتماعيه الخ ... في خلط متجانسه من الافراد من جميع تلك الجوانب وجميع الديموغرافيا الوبائيه وعمليات المعالجه مثل التي تحدث في اسعار الفائده التي تعتمد على مقصورة كثافة في التجانس المرتبط بالعمر والاختلافات في معدلات الاتصال الجغرافي والعادات الاجتماعيه والثقافيه الوراثيه والتجانس داخل المضيف للسكان .

ارجى اندرسون ومايو تعديل طفيف للافتراضات للخلط المتجانس ثم سيفرو بدلا من انتاج مباشر بين S, I اعتبر انه يمكن التعديل عن احتمال الاصابه الجديده كمنتج بين S مع القوه $1-b$ و I مع القوه J القوه J و b تسمى قوى العدوى والسلامه في ارقام القوى على التوالي .

دعونا ننظر الخصائص العالميه لنموذج $SEIR, SIR$ مع معدل الاصابه على شكل $\beta I^p S^q$ بالنسبه لحاله الخاصه $1 \leq p$ (ان نرى بوضوح ان وضع $P=q=1$ نحصل على نموذج الوباء العام) لدينا الانظمه التاليه حيث b يدل على معدل المواليد و μ هو معدل الوفيات المحتمل γ هو معدل ازالة العدوى (بما في ذلك معدل الوفيات) θ هو المعدل الذي يتعرض السكان التحركات في حاله العدوى .
 $\sigma \geq \theta$ من الأفراد المعرضين للخطر. يتم حذف المقصورة R بسبب ثابت عدد السكان N :

SIR

$$\frac{dS}{dt} = b - \beta I^p S^q - \mu S \quad ١$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta I^p S^q - rI \quad ٢$$

في ظل افتراض $٠ < P < ١$ النظام لديه اثنين من التوازنات العدوى الحرة حاله مستقره $(S., I.) = \left(\frac{b}{\mu}, ٠\right)$ والحاله المستقره المتوطنه (S, I) مثل معادلة

$$r\bar{I} = \beta \bar{I}^p \bar{S}^q, \quad \mu \bar{S} + r\bar{I} = b, \quad r\bar{I} = \theta \bar{E}. \quad ٣$$

SEIR

$$\frac{dS}{dt} = b - \beta I^p S^q - \mu S \quad ٤$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta I^p S^q - \sigma E \quad ٥$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - rI \quad ٦$$

بالمثل لدينا اثنين من التوازنات: عدوى الحالة المستقره

$$(S., E., I.) = \left(\frac{b}{\mu}, 0, 0 \right)$$

ووباء الحالة المستقره (S,E,I) مرضيه

$$\frac{\sigma}{\theta} rr\bar{I} = \beta \bar{I}^p \bar{S}^q, \mu \bar{S} + \frac{\sigma}{\theta} r\bar{I} = b, r\bar{I} = \theta \bar{E} \quad \vee$$

في هذه الحالة $P > 0$ فان هذه الانظمه لديها واحد او اثنين او ليس لها حالات ثابتة .

الخاتمة

ان النموذج الرياضي هو كذبه تساعدنا على اكتشاف الحقيقة التطورات النظرية قد قدمت اكثر من مجرد التمارين الرياضية النظرية والواقع يتشابكان ويغذيان بعضهما. احد اهم التطورات في علم الاحياء خلال ربع القرن الاخير هو التكامل بين الراضيات والمنطق النظري في ذلك هو مثال عظيم على تطبيقات الرياضيات في احياء الحياة الحقيقية يمكن ان نخبرنا عندما كان في ذروءه الوباء كيف ان العديد من الافراد اصابوا لـ... يمكن ان نخبرنا الارقام ولكن ما يمكن ان ينبئ ان علماء الاحياء يقولون لنا شيئا عن قيمة العتبة الاساسيه ونسبت التكاثر او ما اذا كان الوباء سينتشر او يموت اذا نحن نقدم وكيل المعدي الى السكان المعرضين هذه الاسئلة يمكن الاجابه عليها من قبل علماء الرياضيات ومع ذلك نحن بحاجة الى معرفة كم من الاحياء هناك " عدد" ايضا نحن بحاجة الى بعضها البعض لتوفير معقده عرض الحالة على نموذج الواقع وجدت الرياضية الأوبئة ان تكون واحده من الاكثر قابليه للتطبيق المجالات الرياضية الافكار والمنطق فمن واضحه مفهومه بسهولة ويظهر النتائج في الاصل كان المقصود ان التركيز في هذه الورقه ستكون اوسع نطاقا مع بعض النماذج من امراض معينه ، مع دراسة تلك التي سبق وصفها في ذلك (وتعديلاتها) في مزيد من التفاصيل بعد حين ادركت ان لهذا الغراض سيستغرق عشرات المنشورات ولكن انا اعتبر من الضرورء ادخال نماذج بسيطه فضلا عن العامه منها و الدافع لانشائها تلك النماذج دعوى البيانات بشكل جيد او تعديلها بسهولة الرياضيات في حد ذاته ليس غايه (طالما راينا في هذه الورقه) على الرغم من ان في بعض النماذج واحداث المقالات نجد نماذج التعامل مع نظرية الفوضى او مع انظمه تتكون من العديد (مختلفة) التفاعل السكاني في عام ١٩٦٥ D.G كندال كتب (في اشارته الى A.G ماكيندريك و R روس الذي شكل نظرية الوباء في شكل الذي ندرسه ونراه اليوم : "علماء الرياضيات يتعرضون للوم بعد حمل اللعنه بعيدا ولكن لاينبغي اغفال اصلها الطبي المحترم"

اننا بالتاكيد لانتفق مع راي اننا نحمل اللعبة الى الان طالما نحن ننمذج الواقع نموذج يمكن ان تكون مثاليه بمعنى انه لايمكن ان ياخذ بعين الاعتبار كل مرض والخصائص السكانيه وهذا هو السبب في اننا ندعو لهم نماذج اهملنا الحقائق التي نعتبرها اقل اهميه و / او اقل تأثيرا على مسار المرض هذا هو السبب في الصطر الاول في هذا الفصل النموذج الرياضي كذبه تساعدنا على اكتشاف الحقيقه في راي الرياضيات هو جزء اساسي من النظره العلميه على مشكلت انتشار المرض ويعطي بصيرة اليات هذا الانتشار ايضا من السيطرة ان نستمر في البحث عن راي جديد في اليات وديناميكيات السكان من الامراض المعديه وخاصة تلك ذات اولويه عاليه في العالم اليوم العوامل المعديه بالفعل حاسمه تؤثر على تاريخ البشريه المستقبل

يسال عن التوقعات وعقلانية التوقعات النماذج الرياضية مع ادوات التحليل قادرون على فعل هذا . ووفقا للاب من الامراض الوبائية الحديثة نظرية السيد رونالد روس كتب

"في واقع الأمر جميع علم الأوبئة، المعنية كما هو الحال مع الاختلاف في المرض من وقت لآخر أو من مكان إلى آخر، يجب أن تعتبر رياضيا (...)، إذا أريد اعتباره علميا على الإطلاق. (...) والرياضية طريقة العلاج هو في الحقيقة لا شيء سوى تطبيق التفكير الدقيق لـ المشاكل المطروحة"

١. ANDERSON, R.M. and MAY, R.M.. Infectious Diseases of Humans - Dynamics and Control. Oxford, New York: Oxford University Press, ١٩٩١.
٢. ANDERSON, R.M. and MAY, R.M.. Directly transmitted infectious diseases: control by vaccination. Science, ٢١٥:١٠٥٣-١٠٦٠, ١٩٨٢.
٣. ANG, K.Ch.. A Simple Model for a SARS Epidemic. Teaching Mathematics and its Applications, vol.٢٣, No.٤, ٢٠٠٤
٤. BAILEY, N.T.J.. The Mathematical Theory of Infectious Diseases. London: Griffin, second edition, ١٩٧٥.
٥. BLOWER, S.. An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it. Reviews
٦. DALEY, D.J. and GANI, J.. Epidemic Modeling - All Introduction. Cambridge: Cambridge University Press, ٢٠٠٥
٧. DIEKMANN, O. and HEESTERBEEK, J.A.P.. Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases - Model Building, Analysis and Interpretation. New York: John Wiley and Sons, LTD, ٢٠٠٠.
٨. HETHCOTE, H.W.. The Mathematics of Infectious Diseases. Siam Review, V٦١.٤٢, No.٤, ٢٠٠٠
٩. HETHCOTE, H. W.. Three basic epidemiological models. Heidelberg: SpringerVerlag, ١٩٩٤, Lect. Notes in Biomathematics, V٦١.١٠٠.
١٠. IANNELLI, M.. The Mathematical Modeling of Epidemics. Boizano: Lec.١ Essential Epidemics, ٢٠٠٥
١١. KOROBENNIKOV, A. and MAINI, P.K.. A Lyapunov Function and Global Properties for SIR and SEIR Epidemiological Models with Nonlinear Incidence Rates.

- Mathematical Biosciences and Engeneering, vol.1, No.1, 2004
12. MURRAY, J.D.. Mathematical Biology: I. All Introduction. New York: Springer, 2001 Third Edition.
 13. NASELL, L. On the time to extinction in reccurent epidemics. J. Roy. Stat. Soc., B, 61 (1999), 309-330.
 14. ROSS, R.R.. The Prevention of Malaria. London: Churchill, 2nd edition, 1911.
 15. SEVERO, N.C.. Generalisations of some stochastic epidemic models. Math. Biosc., 4 (1969)
 16. SEVERO, N.C.. The probabilities of some stochastic epidemic models. Biometrika, 56 (1969) in Medical Virology 2004; 14: 275-288.
 17. YANG, H.M.. Population Dynamics and the Epidemiological Model Proposed by Severo. Matematica Aplicada e