



جمهورية العراق  
الجامعة العراقية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة القادسية

كلية علوم الحاسوب والرياضيات

قسم الرياضيات التطبيقية

## نموذج رياضي لانتشار فيروس العوز المناعي البشري (HIV)

كجزء من متطلبات نيل شهادة البكالوريوس من كلية علوم  
الحاسوب والرياضيات

م. فراس حسين مجهول

د. سجي مهدي جابر

2018

1439 هـ

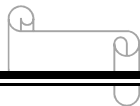
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَّةٌ وَلَا نَوْمٌ لَهُ مَا فِي  
السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ يَعْلَمُ  
مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا  
بِمَا شَاءَ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا  
وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ﴾

صدق الله العلي العظيم

سورة البقرة

آية (٢٥٥)



# إهداء

هذا

وهبني

لنيل المبتغى،

الحياة،

كبدها

وهبت

دعواها بالتوفيق

العين ؛ إليهما

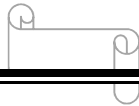
قلبهما شيئاً

أهدي هذا

الحياة

أهدي جهدي

مهدي جابر واستاذة م . فراس حسين مجهول .



---

عليه

:

"

"

عليه

لله

توفيقه

نشهد

نشهد

تعظيما

سيدنا نبينا

عليه

هذا

توفيقه

في مسيرة

**الدكتورة سجي مهدي جابر**

**فراس حسين مجهول** لتوجيهاتهن العلمية

هذا

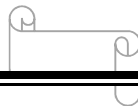
كبير

التي ساهمت

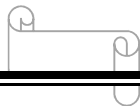
كلية علوم الحاسوب والرياضيات عامة وقسم

الرياضيات الطبية خاصة. "

**الصالحين".**

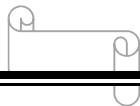


	محتويات
6	الهدف
7	
8	
9	
9	1-1. تاريخ الوباء
10	1 - 2. (HIV)
13	3-1. (HIV)
16	4-1. (HIV)
19	
19	1-2 . النمذجة الرياضية وعلم الأوبئة
20	2-2 . نموذج رياضي لانتشار (HIV)
24	2-3 . تحليل استقرار نقاط التوازن
27	2-4. تحسين نمذجة بقاء (HIV)
29	2-5 النمذجة الأساسية لنمو الخلايا التائية والاستجابة المناعية
33	



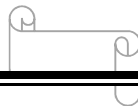
## الهدف

الهدف من النماذج الرياضية لفيروس . المناعة البشري (HIV) هو استخراج قدر ممكن من المعلومات والبيانات المتاحة وتوفير تمثيل دقيق ويساعد المجتمع الطبي والعلمي لفهم كيف ينتشر هذا المرض في المجتمع ، وكيف تؤثر التغيرات في قيم المعلمات المختلفة على المسار هذا الوباء. لذلك يمكن تقييم الفعالية المحتملة لمختلف النهج لوضع الوباء تحت السيطرة .



## (summary)

في كل عام يموت عدد كبير من الناس في جميع أنحاء العالم بسبب فيروس - المناعة البشري (HIV). برغم من هناك العديد من العوامل المعقدة وراء انتشار فيروس نقص المناعة البشرية (HIV)، يمكن للنماذج الرياضية فهم انتشار وباء فيروس نقص المناعة البشرية وتوفير رؤية جيدة لديناميكيات انتشارها. اذا قدرنا توفير لمحة مرضية لهذه الديناميكيات ستساعد بالتأكيد لجعل الإجراءات العلاجية في الوقت المناسب ، ولفهم انتشار وباء فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) في العمل الحالي قمنا بتأسيس نموذج رياضي لانتشار فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) التي تتكون من مجموعات من المعادلات التفاضلية التي تتم صياغتها بناءً على افتراضات محددة حول ديناميكيات انتقال الفيروس .



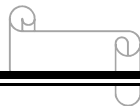
## (Introduction)

(AIDS) من الأمراض المعدية الناجمة

عن فيروس العوز المناعي البشري (HIV). يستهدف الفيروس ويصيب نوعا من الخلايا المناعية التي تحتوي على بروتينات (CD4+) الموجودة على سطحها، (CD+T cells) أو باختصار تسمى خلايا T (T cells) . .

يصيب (HIV) الخلايا T (T cells) يتم دمج الجينوم فيروس نقص المناعة البشرية (HIV genome) مع الحامض النووي منقوص الاوكسجين للخلايا T (T cells DNA) وخلال عملية انقسام الخلايا، العديد من فيروس العوز المناعة البشرية (HIV) تصيب العديد من الخلايا الأخرى. من ناحية أخرى، فإن النظام المناعي سوف يدمر الخلايا المصابة وتدرجيا، الخلايا T (T cells) .

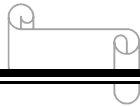
مستويات غير قادرة على حماية الجسم ضد الأمراض الانتهازية مثل الالتهاب الرئوي، والتهاب السحايا، والسرطان والسل. ينتمي فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) إلى عائلة الفيروسات القهقرية ، ينتقل (HIV) عن طريق ،الاتصال الجنسي الغير آمن ، او من الأم إلى الطفل عبر المشيمة أثناء الحمل، او تقاسم حقن المخدرات ، او عن طريق نقل الدم. واستخدام النماذج الوبائية الرياضية لفهم ديناميكيات تشخيص المرض ومساعد في تحليلها والتنبؤ بحالات في المستقبل وتخصيصها من أجل الحد من هذا الوباء. فالنمذجة الرياضية تلعب الآن دورا رئيسيا في تحليل و تصميم الدراسة العديد من النماذج الرياضية و تستخدم لوصف ديناميكيات الأمراض المعدية.





## - . تاريخ الوباء

في عام 1981، ظهرت متلازمة جديدة متلازمة نقص - المكتسبة  
الايذز (AIDS) ظهرت لأول مرة بين - المثليين في الولايات  
الأمريكية (مراكز السيطرة على الأمراض 1981) - عام 1982 -  
- المرض تعزى إلى نقص في جهاز - - انتقالها  
ويشتبه في أصله الفيروسي تم تأكيد هذا من خلال التعرف على العامل  
الآسيوي - فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) - في عام 1983 كان  
- - - متاحًا بعد ذلك - قصير منذ ذلك الوقت  
، تم تعريف مرض فيروس نقص - شرية (HIV) في - على  
معيار وجود الأجسام - - المستضد للفيروس -  
الثمانينات أصبح من - الفيروس قد - يلاحظه أحد  
وغير مشتبه به إلى حد كبير ، وفي جميع - العالم منذ منتصف وأواخر  
السبعينيات آثاره وصلت عالميًا بشكل وباء، يوجد -  
في - لم تتضرر من الإيدز [1] . في عام 1984 -  
فيروس العوز المناعة البشري 1 (HIV-1). في عام 1986 -  
- من فيروس نقص - البشرية (HIV-2) تم اكتشاف فيروس  
(HIV-2) في غرب أفريقيا [2] . أصبح انتقال الفيروس بين الجنسين -  
شيوعا بين - 1990-1993 في - من - حيث ينتقل  
من جنسين مختلفين سادت من البداية - - في -

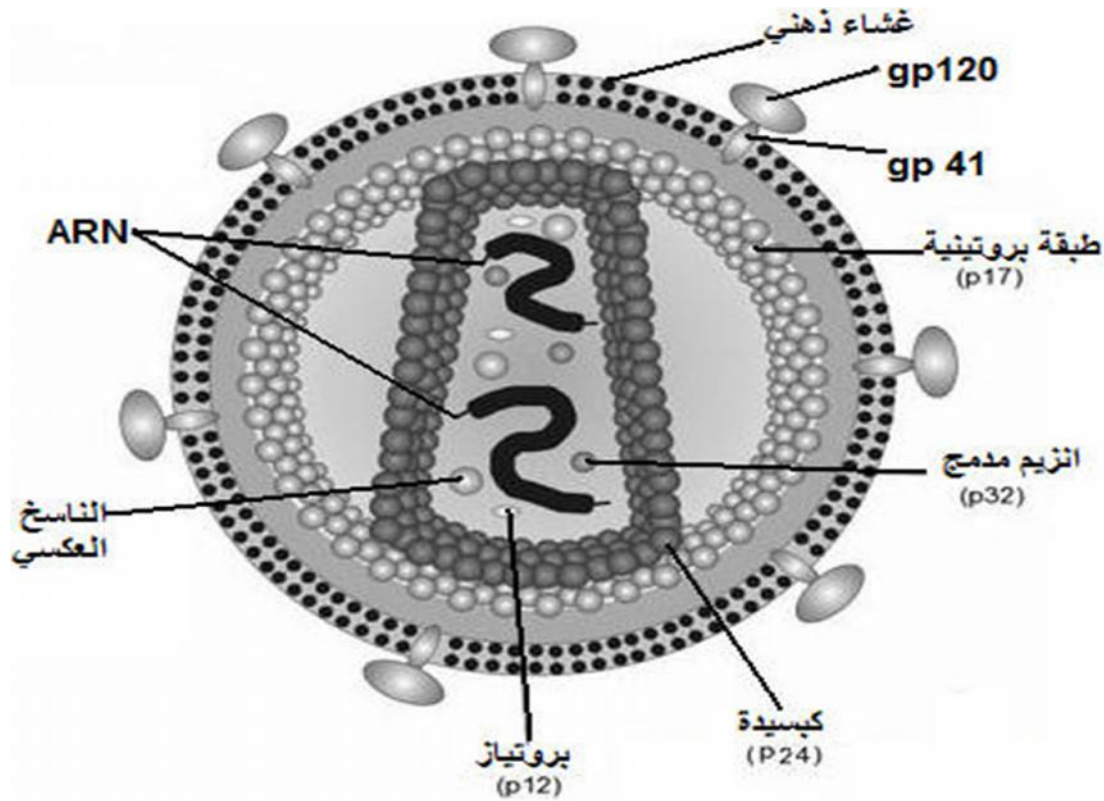


يرافقه ارتفاع - في عدد - المولودين بفيروس نقص - البشرية (HIV) ( - - العالمية 1993 ). - - بين - بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV) وبداية السريرية تكون - طويلة - غير - مقارنة - المعدية الأخرى ، كان هناك حوالي 4 ملايين - الإيدز في جميع - العالم منذ بدأ الوباء هذا يمثل زيادة %60 على ما يقدر 25 مليون إصابة اعتبار من يوليو 1993 ( - - العالمية 1994 ). - - على فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) / الإيدز (AIDS) مرة - - 2000 - فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) أكثر من 49 مليون شخص في جميع أنحاء العالم. - هناك 2.6 مليون - - في عام 1999 لفيروس نقص المناعة البشرية (HIV) ليصبح - الرئيسي للوفيات - يستمر تأثيره في الزيادة - من جميع - بفيروس نقص البشرية - الإيدز في - ، أفريقيا - هي الأكثر [3].

## 2-1 . وباء فيروس العوز المناعي البشري (HIV)

متلازمة العوز المناعي المكتسب (AIDS) من الأمراض المعدية الناجمة عن فيروس العوز المناعي البشري (HIV). يستهدف الفيروس ويصيب نوعاً من الخلايا المناعية التي تحتوي على بروتينات (CD4+) الموجودة على سطحها، وبالتالي تسمى (CD4+ T cells) أو باختصار تسمى خلايا T ( T cells ) . عندما يصيب فيروس العوز المناعي البشري (HIV) الخلايا T ( T cells ) يتم دمج الجينوم فيروس نقص المناعة البشرية (HIV genome)

مع الحامض النووي منقوص الاوكسجين للخلايا T (T cells DNA) وخلال عملية انقسام الخلايا، العديد من فيروس العوز المناعة البشرية (HIV) تصيب العديد من الخلايا الأخرى. من ناحية أخرى، فإن النظام المناعي سوف يدمر الخلايا المصابة وتدرجيا، الخلايا T تنخفض إلى مستويات غير قادرة على حماية الجسم ضد الأمراض الانتهازية مثل الالتهاب الرئوي، والتهاب السحايا، والسرطان والسل [4].



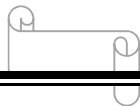
( ) فيروس نقص المناعة البشري (HIV) pg غليكو بروتين ، بروتين p

وكان وباء فيروس نقص المناعة البشرية سببا رئيسيا للأمراض والوفيات في جميع أنحاء العالم. معدل انتشار وباء فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) / الإيدز (AIDS) [5]. وقد ثبت أن فيروس نقص

المناعة البشرية ينتقل من خلال ثلاث طرق رئيسية، وهي؛ الجماع، الدم ونقل الدم، ومن الأم إلى الطفل. تكون الإصابة عن طريق الجماع حوالي ثلاثة أرباع من جميع المصابين بفيروس العوز المناعي البشري (HIV) في جميع أنحاء العالم، ويكون الوسيلة الرئيسية لانتقاله [6]. وكذلك فيروس العوز المناعة البشرية (HIV) ينتقل ل الدم، على سبيل المثال نتيجة لنقل الطبي للدم المصاب أو منتجات الدم أو من استخدام معدات الحقن الملوثة من قبل متعاطي المخدرات عن طريق الحقن في الوريد

الرضاعة الطبيعية. منذ ظهور فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) / الإيدز (AIDS) 1980 لا يوجد هناك أي دواء أو لقاح يمكن استخدامه لمكافحة فيروس نقص المناعة البشرية (AIDS) واستراتيجية التحكم الوحيدة المتاحة هي السلوكية ومكافحة بواسطة العلاج الفيروسي الرجعي (ARV). وتشمل الطرق السلوكية اعتماد سلوكيات منخفضة المخاطر، وشريك جنسي واحد، واستخدام الواقي الذكري، وتجنب تقاسم

أو الخيارات لفيروس نقص المناعة البشرية (HIV) وذلك يقلل من الأحمال الفيروسية ويبطئ التقدم نحو الإيدز ولكن لا شيء من هذه للقضاء على الفيروس أو منع انتشار الالتهابات. استخدام ARVs من قبل الأفراد المصابين بالفعل يقلل من شدة العدوى عن طريق تحسين الخلايا (CD4 + T) العد ومكافحة الأمراض الانتهازية.

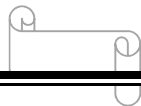


## (HIV)

## بفيروس

## 3-1

- يصاب الفرد بفيروس نقص المناعة البشرية، تكون الاستجابة السريرية معقدة، - بين الأفراد. في - أيام قليلة من - تتطور كريات الدم البيضاء الحادة للفرد مثل متلازمة مع الحمى، والمalaria - عقد لمفية تورم في الغدد اللمفاوية. هذه الأعراض تخفف - فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) إلى الخلايا CD4+ - البروتين على السطح. هذه CD4 + T - مستويات الخلايا اللمفاوية - يزيد سرعة الإصابة لمستوى طبيعي من - 1200 خلية لكل ml إلى حوالي 800 خلية لكل ml [7]. في - 4 - 2 أسابيع بعد الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية، تتطور - تشبه - في كثير من الأحيان وصفت بأنها " - - ". يمكن - الأعراض الحمى، - التهاب - - الجلدي، - هذه - الأولية هي استجابة الجسم أولية - فيروس - المناعي - (HIV). وهذا ما يسمى مرحلة العدوى الحادة. خلال هذه الفترة - من هذه المرحلة، يتم إنتاج كميات كبيرة من الفيروس من قبل الجسم - على - يتم تدمير خلايا CD4 وتراجع العد بسرعة. في نهاية - - الاستجابة المناعية - الفيروس في - إلى - مستوى يسمى نقطة مجموعة الفيروسية، وهو - نسبيا - الفيروس في الجسم. - التالية هي - - أعراض الناس - بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV) يعانون من - متعلقة بفيروس نقص المناعة البشرية. يزال فيروس نقص المناعة البشرية يتكاثر - كبير بمستويات منخفضة، على الرغم من أنها - - . وآخرها مرحله الإيدز. الجهاز المناعي - - وتصبح



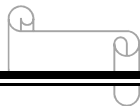
- - والسرطانات - - في - عدد الخلايا  
CD4+ يسقط أقل من 200 خلية / mm3 من - في هذه المرحلة  
وتصيب الآخرين [7].

1- - او الاندماج : يبدأ فيروس نقص - البشرية حياته  
- يرتبط - CD4 وأحد اثنين من المستقبلات - على  
سطح الخلية للمفاوية التائية CD4+. ثم يندمج الفيروس مع الخلية المضيفة  
بعد الاندماج يقوم الفيروس - RNA - الوراثة في الخلية  
.

2- - : إنزيم فيروس نقص المناعة البشرية -  
- يحول - - الريبوسايفيروس - - ( DNA  
HIV ) الشريط .

3- - : يدخل DNA فيروس نقص المناعة البشرية - تم تكوينه -  
- الخلية المضيفة حيث يُطلق على إنزيم فيروس نقص -  
اسم integrase " - HIV DNA داخل - - للخلية  
المضيفة. يطلق على الحمض - المتكامل لفيروس نقص المناعة البشرية  
اسم ( بر و فيرو ). قد يظل الفيروس المجهول غير نشط - سنوات مما  
ينتج عنه قليلة فيروس البشرية (HIV).

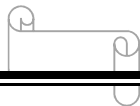
4- - : - تستقبل الخلية المضيفة إشارة لكي - يستخدم  
الفيروس الأحيائي إنزيم مضيف يسمى RNA polymerase لإنشاء نسخ من  
- الجينومية لفيروس نقص المناعة البشرية - إلى خيوط قصيرة

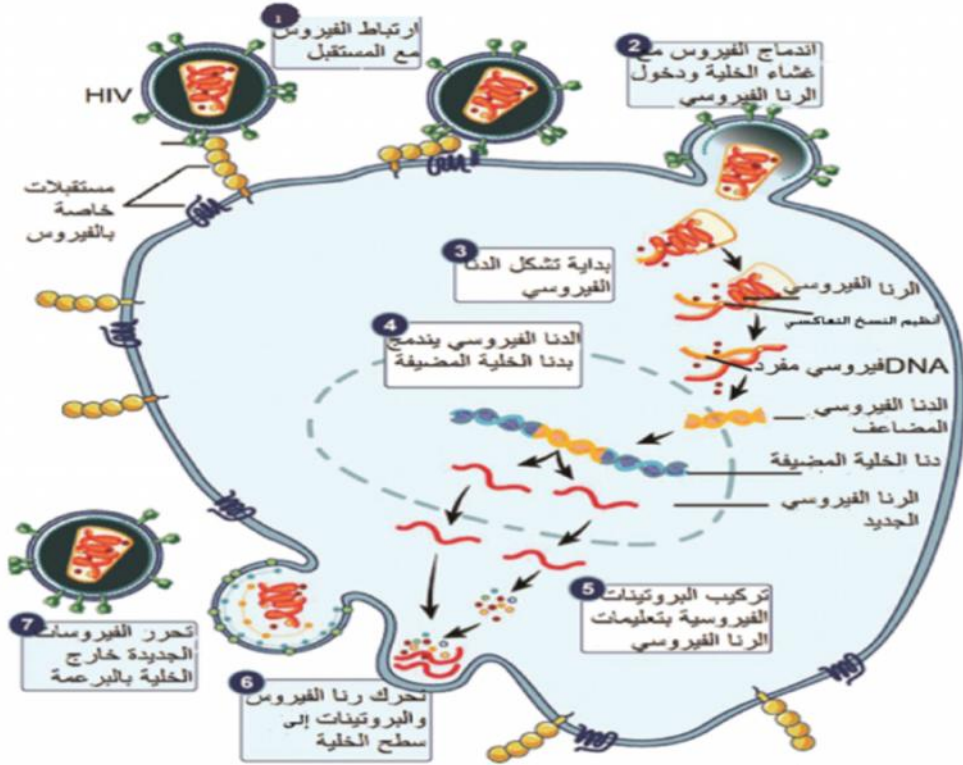


من RNA تسمى RNA المرسال (mRNA). يستخدم RNA المرسال  
طويلة بروتينات HIV.

5-الجمعية: إنزيم فيروس نقص - البشرية (HIV) يسمى البروتياز  
يقطع سلاسل طويلة من البروتينات فيروس نقص - البشرية (HIV) إلى  
البروتينات الفردية الصغيرة. بينما - البروتينات - لفيروس نقص  
المناعة البشرية مع نسخ من - الوراثة للفيروس الحمض - الريبي  
يتم تجميع جسيم فيروس جديد.

6- - : يدفع الفيروس - تم تجميعه حديثًا (" - ") من الخلية . -  
- - يسرق الفيروس الجديد - من - للخلية  
- يعمل - بتركيبات بروتين / سكر - بروتينات سكرية  
من فيروس نقص المناعة البشرية (HIV). هذه البروتينات السكرية لفيروس  
نقص - البشرية ضرورية للفيروس - CD4 - المشارك.  
يمكن تنتقل النسخ الجديدة من فيروس نقص المناعة البشرية لإصابة





(2) دورة حياة فيروس نقص مناعة البشري (HIV)

## 4-1. فيروس البشرية (HIV)

- فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) هو فيروس ينتقل عن طريق -
- موجود في الدم - - من الأشخاص المصابين - ويمكن
- العدوى فقط دخل السائل المصاب إلى جسم شخص آخر . تقنيات مختبرية
- متطورة يمكن تحديد فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) في - -
- غير الدم مثلا اللعاب ومع ذلك فإن كمية الفيروس الموجودة في اللعاب
- - - للغاية - غير معدية. فهم - يمكن بها

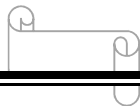


- فيروس نقص - البشرية (HIV) أمر أساسي لفهم وبائيات -  
ونتيجة التحقيقات المخبرية والوبائية ينتقل فيروس نقص المناعة  
البشرية (HIV) في ثلاث طرق من خلال الجماع - من خلال -  
من إلى الطفل ، لا ينتشر فيروس نقص - البشرية (HIV) من خلال  
الاجتماعية. [9][8]

الطرق الرئيسية هي:

الاتصال الجنسي الغير امن ، ينتقل فيروس نقص المناعة البشرية (HIV)  
نتيجة - الجنسي يقدر نحو ثلاثة أرباع جميع - بفيروس نقص  
المناعة البشرية (HIV) في جميع أنحاء العالم (منظمة الصحة  
العالمية 1993) فيروس نقص المناعة البشرية هو - المنقولة  
جنسيا (STD) غالبية - تم - على العدوى عن طريق -  
بين الرجال - (انتقال متباين بين الجنسين) وقد أظهرت -  
وجود المصابة يزيد إحصائيا مع عدد من - الجنسيين  
( - - العالمية 1993) كما هو - مع بعض الأمراض

يمكن أيضا - - بفيروس نقص - البشرية (HIV) من -  
على سبيل - نتيجة لعملية نقل - من - المصاب -  
من - - - بها متعاطي المخدرات -  
الوريدي.



ج - فيروس نقص - البشرية من إلى الطفل يشمل الانتقال الطبيعية [8].

يتم الكشف عن الإيدز (HIV) البالغين ( 12 )

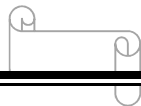
وجود علامات رئيسية - الوزن أكثر من 10% من -  
الإسهال المزمن لأكثر من شهر واحد، الحمى - لأكثر من شهر  
( - - ) طفيفة عند البالغين • - لأكثر من  
شهر، التهاب - المتعمد المعمم، - المبيضات الفموي، عدوى  
البسيطة شهر اللمفية .

تشخيص الإيدز في

يتم تعريف الإيدز في - من خلال - اثنين العلامات الرئيسية  
واثنين من - طفيفة - يكون من - هذه تحدث بأي  
رئيسية .

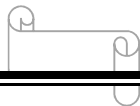
- الوزن نمو - - غير طبيعي إسهال - شهر أو لأكثر  
الحمى دائميته لأكثر من شهر وعلامات طفيفة في الأطفال استمرار -  
الليمفاوية - المبيضات - - من شهر  
واحد، طفح حاك - الانتشار، - البكتيرية الشائعة (مثل  
التهاب الأذن والتهاب - والالتهاب - ) الفئات العمرية المتضررة  
على الرغم من فيروس نقص - البشرية (HIV) يمكن يؤثر على  
جميع الفئات العمرية على - العالم يتأثر - غير متناسب مع  
ما يقرب من نصف جميع الإصابات الجديدة بفيروس نقص المناعة البشرية

العمرية 15-24 [9] .



## 1-2 . نمذجة الرياضية وعلم الأوبئة

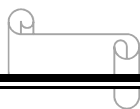
- الرياضي هو تمثيل فعلي لظاهرة معينة باستخدام المفاهيم الرياضية وتحليل وتفسير - الرياضية لفهم - الحقيقي. استخدام النمذجة لدراسة الامراض السارية يعود تاريخها إلى القرن الثامن عشر نتيجة معروفة في علم الأوبئة الرياضية - عن هذه الممارسة من التلقيح ضد الجدري في عام 1760 من قبل دانيال برنولي ( Daniel Bernoulli). مساهمات - في علم الأوبئة الرياضية الحديثة ويرجع ذلك إلى ENKO .P.D بين 1873 1894 [10]. واستخدام النماذج الوبائية الرياضية لفهم ديناميكيات تشخيص - في تحليلها والتنبؤ بحالات في المستقبل وتخصيصها من أجل - من هذا . - الرياضية - رئيسيا في السياسة العامة بما في ذلك الجوانب الصحية والاقتصادية؛ - طوارئ والتخطيط وتقييم المخاطر؛ تقييم البرامج - - بيانات - في - هو ضرورة في تحليل و تصميم الدراسة العديد من النماذج الرياضية بما في ذلك النماذج الحتمية والنماذج عشوائية وتستخدم - ديناميكيات - المعدية [11]. - العشوائية تعين قيمة احتمالية - يعطي - الصورة الدقيقة . -



في هذا البحث يتم دراسة انتشار فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) من أجل - - - السلبية - إيجاد حل - فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) // أصبح النمذجة الرياضية - يتجزأ من البحث عن السيطرة على - فيروس نقص المناعة البشرية، لأنها - على توفر - المفيدة - يمكن استخدامها كأساس لتقييم - العلاج الكيميائي - ولتصميم - - - [12]. يمكن تطبيق هذه النماذج على علم الأوبئة، - يعرفه دراسة وتوزيع ومحددات الأمراض على حد - امراض المعدية وامراض غير المعدية[13]. وقد - الرياضية على - في - بوبائيات فيروس نقص المناعة البشرية / الإيدز، للمساعدة في تحسين فهمنا للمساهمة الرئيسية عوامل - [14]. والهدف من أي عملية النمذجة هو استخراج قدر ممكن من المعلومات والبيانات المتاحة وتوفير تمثيل دقيق لوباء[15]. نماذج رياضية تستند الية الكامنة وراء انتقال فيروس نقص المناعة البشرية يساعد المجتمع الطبي والعلمي لفهم كيف ينتشر هذا المرض في المجتمع ، وكيف تؤثر التغيرات في قيم المعلمات المختلفة على المسار هذا الوباء لذلك يمكن تقييم الفعالية المحتملة لمختلف النهج لوضع الوباء تحت السيطرة [16].

## 2-2 . رياضي فيروس (HIV)

- الرياضية - فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) - من - من - التفاضلية - تتم صياغتها - على - حول ديناميكيات - الفيروس تم - العديد من - الخاصة في السنوات الأخيرة شرح مختلف - - للديناميكي -



- لإيد (AIDS) بما في ذلك النهج التحليلية - التقريب -  
 محاكاة واستخدام النماذج رياضية - بانتشار فيروس نقص  
 البشرية (HIV) / الإيدز (AIDS) هذه - - حالة السكان في - زمنية  
 - من حيث - الأفراد في ذلك الوقت نجاح هذه النماذج -  
 فقط على توافر البيانات الكافية - - الأفراد - السكان ومع ذلك بيانات  
 تواريخ تشخيص الإيدز

الرياضي فيروس البشرية (HIV) يلي:

= I الذين يحملون فيروس البشرية (HIV) t

= S الذين يحملون فيروس الإيدز t

= P1 الذين يصابوا البداية بفيروس البشرية (HIV)

يمارسون غير

= P2 - من - المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV)  
 غير الآمن

= P3 الكتلة في البداية ليست - ولكن الإصابة بفيروس نقص  
 البشرية (HIV)

طريق

= b - المواليد لكل فرد في المجموعة غير المصابين بفيروس نقص  
 البشرية

=d - الوفاة لكل فرد في - غير - بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV)

b = معدل المواليد لكل فرد في - المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV)

d = الوفيات لكل فرد في - المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية (HIV).

$$\frac{d}{d} = -\alpha P_1 P_2 - \beta P_3 + b - d \dots\dots(1)$$

$$\frac{d}{d} = \alpha P_1 P_2 + \beta P_3 + b - d \dots\dots(1)$$

حيث ان  $\alpha$   $\beta$  هي المعلمات لوصف انتشار فيروس نقص المناعة البشري .

$$P_1 = Q_1 S \dots\dots(2)$$

$$P_2 = Q_2 I \dots (2)$$

$$P_3 = Q_3 S \dots\dots(2)$$

حيث هي المطابقة  $Q_1$   $Q_2$   $Q_3$  تتناسب مع مثل هذه العوامل

$$Q_i \in (0, 1) \text{ for } i=1,2,3.$$

يكون هنالك  $n$  غير مصابين بفيروس نقص المناعة و  $a$  من الافراد المصابين بفيروس نقص المناعة البشري فأن  $S(0)=n$   $I(0) = a$  .

$$\frac{d}{d} = -\alpha. Q_1 S. Q_2 I - \beta. Q_3 S + (b - d)S \dots \dots\dots (3)$$



$$\frac{d}{dt} = \alpha \cdot Q_1 S \cdot Q_2 I + \beta \cdot Q_3 S + (\hat{b} - \hat{d}) I \dots \dots \dots (3)$$

$$S(0) = n, I(0) = a$$

$$\frac{d}{dt} = -p - q + r \dots \dots \dots (4)$$

$$\frac{d}{dt} = p + q + \hat{r} I \dots \dots \dots (4)$$

$$S(0) = n, I(0) = a$$

where  $p = \alpha Q_1 Q_2$ ,  $q = \beta Q_3$ ,  $r = b - d$  and  $\hat{r} = \hat{b} - \hat{d}$ .

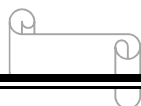
$$\frac{d}{dt} = 0 \quad \frac{d}{dt} = 0$$

i.e.,  $-pSI - qS + rS = 0 \dots \dots \dots (5)$

$$pSI + qS + \hat{r}I = 0 \dots \dots \dots (5)$$

يمكننا حل هذا النظام والحصول على نقاط التوازن عندما  $\left[ \frac{\hat{r}(q-r)}{p}, \frac{r-q}{p} \right]$  (0 0)

نقطة التوازن الثاني موجود فقط اذا كانت  $r > q$   $\hat{r} < 0$  لحفاظ على الهوية الغير سالبة S I



## 2-3 . تحليل

- - - - كان - - يعود إليها بعد - -
- صغيرة. - - عن التوازن بعد - - صغيرة عندئذٍ
- غير مستقر. عدد قيم - يساوي عدد متغيرات - في -
- هناك قيمتين خاصة . كان كل من القيم - حقيقية يقال
- نقطة - - الأرقام - ثم يقال أنه كان التركيز
- كانت قيم خاصة إيجابية فإن - هي - غير مستقرة. كان
- كل قيم - - سالبة ثم تكون - مستقرة - موجبة
- سالبة ثم إنها - . - لقيم - المعقدة كان
- الحقيقي - فإن - هي التركيز غير - كان
- الجزء الحقيقي سلبياً فسيكون التركيز - . - الحالي لدينا المعادلة
- المميزة مما يعطي

$$0 = \begin{vmatrix} -P & -q + r - \lambda & -P \\ & P + q & P + r - \lambda \end{vmatrix}$$

(0 0) لدينا

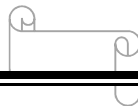
$$\begin{vmatrix} -q + r - \lambda & 0 \\ q & r - \lambda \end{vmatrix}$$

... - eigen قيم  $r' > 0$   $r > q$  -  $r - q \lambda = r'$

هذه

نقطة - (0 0) هي - غير مستقرة. كانت  $r < 0$   $r > q$

$r' > 0$   $r < q$  .





ثم مرة - هي - - . كانت  $r < q$   $r < 0$  فستكون -

$$\left[ \frac{r(q-r)}{P}, \frac{r-q}{P} \right] \quad r' < 0 \quad r > q$$

$$S = n + e_1 t + e_2 t^2 + e_3 t^3 + \dots \quad (6)$$

$$I = a + f_1 t + f_2 t^2 + f_3 t^3 + \dots \quad (6)$$

$$S(0) = n \text{ and } I(0) = a.$$

$$\frac{d}{d} = e_1 + 2e_2 t + 3e_3 t^2 + \dots \quad \dots \dots \dots (7)$$

$$\frac{d}{d} = f_1 + 2f_2 t + 3f_3 t^2 + \dots \quad \dots \dots \dots (7)$$

(4)

$$\frac{d}{d} + \frac{d}{d} = rS + r' I \dots \dots \dots (8)$$

(7) (6) (8)

$$e_1 + f_1 = r_1 + r'_1 \quad (9)$$

$$2(e_2 + f_2) = r e_1 + r' f_1 \quad (9)$$

$$3(e_3 + f_3) = r e_2 + r' f_2 \quad (9)$$



- - - . - (6) (7) في المعادلة - من (4) -

$$e_1 = -Pna - qn + rn \dots \dots \dots (10)$$

$$e_2 = \frac{1}{2} [re_1 - qe_1 - P(nf_1 + ae_1)] \dots \dots \dots (10)$$

$$e_3 = \frac{1}{3} [re_1 - qe_2 - P(ae_2 + nf_2 + e_1f_1)] \dots \dots \dots (10)$$

(10) (9)

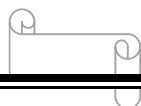
$$f_1 = p + q + r' a$$

$$e_2 = \frac{1}{2} [q^2n + r^2n - 2q + 2P - Pra - 2a + a^2P^2n - aP^2n^2 - P n^2] \dots \dots \dots (11)$$

$$f_2 = \frac{1}{2} [a + q + 2Pra + qrn + r^2a - q^2n - 2P - a^2P^2n + aP^2n^2 + P n^2] \dots \dots (11)$$

أخيرا يمكننا

$$S = n + (-p - q + r) t + \frac{1}{2} [(q - r)^2n + 2P - Pra - 2a + a^2P^2n - aP^2n^2 - P n^2] t^2 + \dots \dots \dots (12)$$



$$I = a + (P + q + ra)t + \frac{1}{2}[a + q + 2Pra + qrn + r^2a - q^2n - 2P - a^2P^2n + aP^2n^2 + P n^2]t^2 + \dots \dots (12)$$

## 4-2. تحسين فيروس البشرية (HIV)

- - المفاهيم الأساسية - - عليها - - فيروس نقص البشرية على قيد الحياة هو مفهوم وظيفة - وظيفة -  $S(t)$  يمكن تعريفها على أنها عدد الأفراد على قيد الحياة إلى وقت  $t$  هو عدد

فيروس                      البشرية

(  $\phi$   $\lambda$  ) Weibull

$$(1) \dots\dots S(t) = \exp(-\lambda t)$$

(  $\lambda$  )

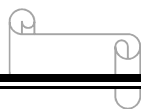
$$(2) \dots\dots S(t) = \exp(-\lambda t)$$

( C B ) Gompertz

$$(3) \dots\dots S(t) = \exp(-B(c^t - 1)/\ln c)$$

(  $\lambda$  ,  $\alpha$  )

$$S(t) = 1 - \frac{\lambda^\alpha}{\Gamma(\alpha)} \int_0^t X^{\alpha-1} e^{-\lambda X} dX \dots\dots(4)$$



مزيد من التفاصيل يتم تقديمه على توزيع Weibull - - المقدمة  
 - بالتساوي على التوزيع - . توزيع weibull وهو - شيوعا  
 . (5)

$$S(t) = 0.5^{(t/m)} \dots\dots(5)$$

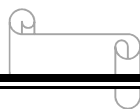
الوسيط m هو - الوقت يعيش فيه الفرد مثل هؤلاء الأفراد على قيد  
 الحياة في وقت 0 - - على قيد الحياة لأقل من m -  
 - - على قيد الحياة - من m - . يوصي حاليا 9 -  
 - في - - من - فيروس نقص - البشرية إلى الوفاة  
 المرتبطة بالإيدز. يمكن تظهر ذلك الوسيط - عنها من حيث  
 هو (1)

$$m = \left(\frac{1}{\lambda} \ln 2\right)^{1/} \dots\dots(6)$$

التعويض (6) يعطي (5)

المعادلة (1). -  $\phi$  يحدد تباين - حتى الموت يؤثر على  
 كيفية ذلك التوزيع من - - على قيد الحياة حول المتوسط - حتى  
 الموت [18] . - - على قيد الحياة في الأطفال فمن  
 - السماح لحقيقة - - عند قبل النهج لنمذجة  
 وظيفة الناجين

$$S(t) = 1 - \left(1 - e^{-\lambda_1 t^1}\right) - \left(1 - e^{-\lambda_2 t^2}\right) \dots\dots(7)$$



هذه الوظيفة الناجية هي - - - سنتين من - على قيد الحياة  
 Weibull يحدد الوزن - لوظيفة - - المصابة - قبل  
 الولادة وبالتالي يمكن - - جميع الأطفال المصابين من أمهاتهم  
 الذين هم - ين بعد قبل الولادة. t هنا عمر الطفل - من مدة إصابة  
 - - - حليب الثدي يحدث خلال السنة الأولى من  
 - وفي ممارسة من - تحديد الدقيق توقيت انتقال فيروس نقص  
 البشرية [12].

## 5-2. الأساسية الخلايا التائية المناعية

نبدأ بنموذج بسيط للغاية ، يجمع السمات الأساسية لفيروس نقص المناعة  
 البشرية. الأساسية يحتوي نموذج الديناميكيات الفيروسية على ثلاثة متغيرات:  
 تركيز الخلايا التائية غير المتأدية في الوقت  $t$   $T(t)$  ؛ وتركيز الخلايا  $T$   
 المصابة في وقت  $t$   $T^*(t)$  ؛ والجسيمات الفيروسية الحرة في وقت  $t$   $V(t)$  .  
 يتم إنتاج الخلايا التائية غير المصابة بمعدل ثابت ، ، وتموت بمعدل  
 $dT$ . فيروس حر يصيب الخلايا التائية غير المصابة لإنتاج خلايا  $T$  -  
 $KTV$  - الخلايا المصابة تموت بمعدل  $T^*$  . الجديد يتم إنتاج  
 الفيروس جديدة من الخلايا المصابة بمعدل  $N T^*$  ويموت في بمعدل  $CV$  .  
 متوسط عمر اوقات يتم إعطاء الخلايا التائية غير المصابة ، والخلايا التائية  
 المصابة ، والفيروس الحر بواسطة  $\frac{1}{c}$   $\frac{1}{\sigma}$   $\frac{1}{d}$  على التوالي. متوسط عدد  
 جزيئات الفيروس التي يتم إنتاجها على مدار عمر خلية  $T$  واحدة مصا ( ) -

الانفجارات) تعطى بواسطة [20] N. هذه الافتراضات تؤدي إلى المعادلة التفاضلية التالية

$$\dot{T}(t) = -dT - kVT$$

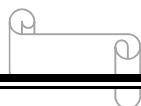
$$\dot{T}(t) = KVT - T \quad \dots\dots(1)$$

$$\dot{V}(t) = N T - C$$

تمت دراسة النموذج (1) - [19]. (1) لديه حالة ثابتة غير مصابة  $0 < R_0 < 1$  ،  $E_0$  ( / d ) الكمية الحاسمة هي النسبة الإيجابية الأساسية ،  $R_0 =$  (cd) / (kN ) هو متوسط عدد الخلايا المصابة حديثا التي تنتشأ من خلية مصابة واحدة عندما تكون جميع الخلايا غير مصابة. متى  $R_0 < 1$  تكون الحالة الثابتة غير المصابة  $E_0$  مستقرة تقريبًا محليًا ؛ عندما يكون  $R_0 > 1$   $E_0$  هو غير مستقرة في حين أن الحالة الثابتة المصابة  $E^- =$  ( / )  $(dR_0) / (kN) (R_0 - 1) / k cd$  وهو مستقر مقاربًا محليًا.

وبالنظر إلى معدل الانتشار المعتمد على الكثافة للخلايا [23] ، فقد كان النمو اللوجستي تضمينها في نماذج أخرى لوصف نمو الخلايا التائية السليمة [21 22 23]. في عام 2003 De Leenheer ويلخص سميث (smith) [22] نموذجًا تنافسيًا يعكس التفاعل بين خلايا جزيئات الفيروس ، تعطى عن طريق اتباع المعادلات

$$\dot{T}(t) = f(T) - kVT$$



$$\dot{T}(t) = kV T - T \quad \dots(2)$$

$$\dot{V}(t) = N T - cV - ikV T$$

$$f(T) = -dT \quad i=0 \quad l=1$$

$$f(T) = -dT + rT \left(1 - \frac{T}{T_m}\right)$$

$r$  هو معدل النمو ( $d > r$  بشكل عام) ، و  $T_m$  هي القدرة

الاستيعابية [22]. حصل هؤلاء المؤلفون على رقم الإنجاب الأساسي  $R_0$

$R_0 = K T_0 (N - i) / c (T_0$  هو الطبيعي مستوى الخلية المستهدف في حالة

الثبات غير المستقر) للنموذج (2) .. (1) إذا كانت  $R_0 < 1$  ، تكون الحالة

الثابتة الخالية من المرض مستقرة عالمياً ويتم مسح الفيروس ، وهو ما

لا يعتد  $f(T)$

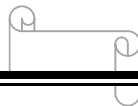
(2) إذا كان  $R_0 > 1$  ، فإن حالة مرضية مزمنة ثابتة

موجودة عالمياً

مستقرة تقريباً تحت ظروف معينة.

If  $R_0 > 1$  (3)

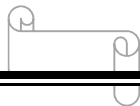
$$f(T) = -dT + rT \left(1 - \frac{T}{T_m}\right) \dots \dots (3)$$



هناك مدار دوري ثابت مستقرًا مداريًا ، والذي يجذب جميع الحلول تقريبًا تحت ظروف مناسبة. وقد تبين أن خيارات معينة لـ  $f(T)$  قد تؤدي إلى سلوك نوعي مختلف. على سبيل المثال ، بالنسبة إلى  $f(T) = -dT - rT \left(1 - \frac{T}{T_m}\right)$  ، إن وجدت ، تكون دائمًا محلية مستقرة بشكل مقارب ، في حين

$$f(T) = -dT + rT \left(1 - \frac{T}{T_m}\right) \dots (4)$$

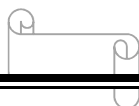
هذه الحالة المستقرة قد تكون غير مستقرة وقد تحدث تذبذبات مستدامة [22].





## References:

- [1] - Barre Sinoussi F M , Chermann J C , Rey F , Nugeyre M T , Chamaret S, Gruest J , et al Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for AIDS *Science* 1983,220,868-871
- [2]- S. Bhattacharjee: Why does HIV manifest into AIDS in humans, *Everyman's Science*, vol.XLI (6), p.401, 2007.
- [3]- European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS. *AIDS Surveillance in Europe Quarterly Report No 37* Paris Hopital National de Saint-Maurice,France, 1993 Table 7
- [4]- Mbabazi, D., (2008) *Population Dynamic Type Models in HIV Infection*, African Institute for Mathematical Science
- [5]- Who, W. H. O., 2009. *2008 Report on the Global AIDS Epidemic*, World Health Organization, 2009.
- [6] - Hethcote, H. W., (2000) *The mathematics of infectious diseases*, SIAM review, 42, pp. 599-653.
- [7]- Cooley, P. C., Hamill, D., Liner, E., Myers, L. and Van Der Horst, C., (1993) *A linked risk group model for investigating the spread of HIV*, Mathematical and computer modelling, 18, pp. 85-102.
- [8]- Anderson R M , May R M *Infectious Diseases of Humans. Dynamics and Control* Oxford Uni Press 1991
- [9]- Redfield R R , Wright D , Tramont E **The Walter Reed staging classification for HTLV-III/LAV infection** *New England J Med*, 1986,314, 131-132
- [10] - Lekone, P. E. and Finkenst dt, B. F., (2006) *Statistical inference in a stochastic epidemic SEIR model with control intervention: Ebola as a case study*, Biometrics, 62, pp. 1170-1177.
- [11]- Keeling, M. J. and Rohani, P., 2008. *Modeling infectious diseases in humans and animals*, Princeton University Press, 2008.



[12]- Adler, F. R., (1992) *The effects of averaging on the basic reproduction ratio*, Mathematical biosciences, 111, pp. 89-98.]

[13]- Johnson, L., (2004) *An Introduction to the mathematics of HIV/AIDS modelling*, Capetown: Centre for Actuarial] Research, University of Capetown, unpublished manuscript

[14]- Naresh, R., Tripathi, A. and Omar, S., (2006) *Modelling the spread of AIDS epidemic with vertical transmission*, Applied Mathematics and Computation, 178, pp. 262-272.

[15]- Newman, M. E., (2002) *Spread of epidemic disease on networks*, Physical review E, 66, pp. 016128.

[16]- Smith, H. L., Wang, L. and Li, M. Y., (2001) *Global dynamics of an SEIR epidemic model with vertical transmission*, SIAM Journal on Applied Mathematics, 62, pp. 58-69.

[17]- Dietz, K., (1975) *Transmission and control of arbovirus diseases*, Epidemiology, pp. 104-121.

[18]- Gregson S., Machekano R., Donnelly C., et al. (1998) Estimating HIV incidence from age-specific prevalence data: comparison with concurrent cohort estimates in a study of male factory workers, Harare, Zimbabwe. AIDS. 12: 2049-2058

[19]- Perelson A S, et al. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time[J]. Science, 1996, 271(5255): 1582-1586

[20]- Ho D D, et al. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection[J]. Nature, 1995,373(6510): 123-126

[21] - Perelson A S, Nelson P W. Mathematical analysis of HIV-1 dynamics in vivo[J]. SIAM Review, 1999, 41(1):3-44

[22]- De Leenheer P, Smith H L. Virus dynamics: a global analysis[J]. SIAM Journal of Applied Mathematics,2003, 63(4): 1313-1327

[23]- Wang L, Li M. Mathematical analysis of the global dynamics of a model for HIV infection of CD4+ T cells[J]. Mathematical Biosciences, 2006, 200: 44-57

