



یک مدل تصادفی برای حالت کلی اپیدمی چندمیزبانی براساس میانگین و واریانس

امین شاه‌کرمی و بهمن غضنفری*

گروه ریاضی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

دبیر مسئول: فریبرز آذریناه

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۷/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱/۳۱

چکیده: عوامل بیماری‌زا می‌توانند چندین گروه از یک زیست‌بوم را تحت تاثیر خود قرار دهند. در این مقاله، رفتاری تصادفی مبتنی بر میانگین و واریانس در چگونگی گسترش یک عامل بیماری‌زا در بیماری مشترک بین گونه‌های مختلف جانوری با حضور جمعیت‌های مستعد، در معرض، مبتلا و مصون بررسی می‌شود. در این مدل، دوره نهفتگی که یک دوره مهم در یک اپیدمی است، نیز در نظر گرفته می‌شود. این مدل تمام مدل‌های توصیف‌شده درباره اپیدمی از جمله مدل‌های SI ، SIS ، SIR ، $SEIR$ و $SIRS$ را پوشش می‌دهد. همچنین در آخر، با چند مثال عددی رفتار این مدل را مشاهده خواهیم نمود.

واژه‌های کلیدی: مدل تعیینی، مدل تصادفی، عدد تکثیر پایه، انتگرال ایتو.

رده‌بندی ریاضی: 93A30; 65C30

۱ مقدمه

علم اپیدمی، به مطالعه چگونگی گسترش یک بیماری، با توجه به عوامل موثر بر بیماری در یک زیست‌بوم، شامل چندین گونه می‌پردازد. یکی از مهم‌ترین مباحث این علم، بیان دینامیک یک اپیدمی است که به عوامل مختلفی از بیماری وابسته است. یکی از عوامل مهم در اپیدمی شدن یک آلودگی، عوامل بیماری‌زا هستند. نقش عوامل بیماری‌زا در اپیدمی شدن یک آلودگی غیرقابل انکار است. اکثر عوامل بیماری‌زا قادرند بیش از یک میزبان را آلوده کنند. گونه‌های میزبان نیز می‌توانند عامل آلوده شدن دیگر گونه‌ها باشند [۵، ۱۶]. در حالت کلی، می‌توان مشاهده کرد در یک بیماری بین چند گونه، تنها تعداد اندکی از گونه‌ها نقش مخزن بیماری‌زایی را بازی می‌کنند. در گونه‌های دیگر که معمولاً گونه‌های ثانویه نامیده می‌شوند، آلودگی توسط عامل بیماری‌زا منتقل می‌شود و بیماری در این گونه‌ها معمولاً مقطعی و گذارا است. به عنوان مثال؛ آنتاویروس، یک بیماری است که توسط جوندگان وحشی به وجود می‌آید، انسان و دیگر حیوانات گوشت‌خوار میزبان ثانویه جوندگان میزبان مخزن هستند [۱۶].

مدل‌های مختلفی از اپیدمی بیماری‌های واگیر در منابع مختلف دیده می‌شود. در این منابع دوره نهفتگی آلودگی‌های با چندمیزبان مختلف (مانند [۵])، به خوبی در نظر گرفته نشده است. تشخیص یک بیماری در دوره نهفتگی در اپیدمی شدن آن نقش به‌سزایی دارد و با تشخیص یک

*نویسنده مسئول مقاله

رایانامه: ghazanfari.ba@lu.ac.ir (B. Ghazanfari)

بیماری در این دوره، می‌توان با اقدامات پزشکی از مبتلا شدن افراد و یا با در نظر گرفتن اقدامات بهداشتی (مانند بیماری آبله) از اپیدمی شدن آلودگی جلوگیری کرد.

در دینامیک آلودگی مدل تعیینی، معمولاً تأثیر برخی از عوامل نادیده گرفته می‌شود. تأثیر این عوامل را می‌توان به روش‌های مختلفی در دینامیک موردنظر بررسی کرد؛ از جمله استفاده از روش زنجیره‌ی مارکف زمانی [۴، ۸، ۱۸، ۱۹، ۲۲]، روش اختلالات پارامتری که در آن معمولاً اختلالاتی در یک یا چند ضریب از دستگاه معادلات ایجاد می‌شود [۱۲، ۱۷، ۲۱]، روش فرایند جهش لوی [۱۱، ۲۰، ۲۳]، اختلالات تصادفی حول نقاط تعادل مثبت [۱۳، ۱۴]، افزودن یک نویز وابسته در هر یک از معادله‌های دستگاه [۲] و بیان تصادفی دستگاه معادلات براساس مباحث احتمالی [۱۶].

در این مقاله، تلاش می‌کنیم که مدل تصادفی مدل ارائه‌شده در بخش ۲ را با توجه به مباحث احتمالی براساس میانگین و واریانس جمعیت‌های مستعد، در معرض، آلوده و مصون هر گونه ارائه دهیم. در مدل ارائه‌شده در [۱۶] جمعیت در معرض به همراه برخی از تأثیرات انواع جمعیت یک گونه بر یکدیگر نادیده گرفته شده است. ما با وارد کردن این جمعیت، مدلی کلی‌تر را ارائه کرده‌ایم. همچنین در کارهای قبلی، مدل‌های SIS و SIR به‌تنهایی مورد بحث قرار گرفته‌اند. در اینجا تلاش شده مدلی کلی‌تر ارائه گردد که علاوه بر موارد قبلی شامل مدل‌های $SIRS$ و $SEIR$ نیز باشد. همچنین در بخش بعدی به ضرورت وجود جمعیت افراد در دوره نهفتگی، که یک دوره مهم در یک اپیدمی است و در کارهای قبلی در نظر گرفته نشده است، پرداخته‌ایم.

مباحث این مقاله به‌صورتی که در ادامه بیان می‌کنیم، سازماندهی شده است: در بخش ۲ کلیت مدل تعیینی مسئله بحث می‌شود. تحلیلی بر عدد تکثیر پایه در بخش ۳ و مدل تصادفی بخش ۲ در بخش ۴ بیان می‌گردند. همچنین در بخش ۵ چند مثال عددی ذکر شده است.

۲ مدل تعیینی

یک بیماری ممکن است بین گونه‌های مختلف یک جامعه انتشار و انتقال یابد. در ادامه مدل کردن یک اپیدمی در یک جامعه شامل n گونه‌ی مختلف را بیان می‌کنیم.

در یک آلودگی، افراد هر گونه را می‌توان به افراد مستعد، افراد در معرض، افراد آلوده و افراد مصون از بیماری تقسیم کرد. تعداد افراد مستعد را با S ، در معرض را با E ، آلوده را با I و مصون را با R نشان می‌دهیم. تماس بین یک فرد مستعد با یک فرد آلوده لزوماً منجر به آلودگی فرد مستعد نمی‌شود. به تماسی که باعث انتقال آلودگی شود، تماس کارا می‌گوییم.

در برخی از بیماری‌ها، پس از تماس یک فرد مستعد فرد آلوده، آلودگی منتقل می‌شود اما لزوماً علائم آلودگی در فرد ظاهر نمی‌شوند و یا فرد نسبت به دریافت آلودگی از مقاومت کمتری نسبت به دیگر افراد مستعد برخوردار است. چنین فردی به‌عنوان یک فرد در معرض آلودگی شناخته می‌شود و در مدل‌سازی‌ها تعداد این افراد را با نماد E نشان می‌دهند. در اکثر بیماری‌ها، دوره نهفتگی دارای علائم نمایانی نیست. با شناسایی این گونه افراد و اقدامات پزشکی می‌توان از مبتلا شدن آن‌ها و انتقال آلودگی از طریق آن‌ها جلوگیری کرد. همچنین هر فرد مستعد، در معرض و حتی مبتلا را می‌توان از طریق اقدامات پزشکی مانند واکسیناسیون به یک فرد مصون در برابر آلودگی تبدیل نمود.

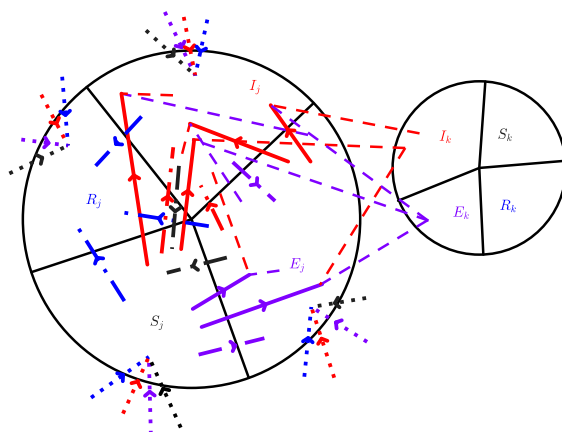
در برخی از آلودگی‌ها، نمی‌توان یک فرد آلوده را از آلودگی نجات داد یا در برابر آلودگی مصون کرد. این در حالی است که در برخی از بیماری‌ها، با توجه به اقدامات پزشکی، می‌توان یک فرد آلوده را به یک فرد مستعد و یا یک فرد مصون تبدیل کرد.

برای ارائه یک مدل کلی چندمیزبانی در یک زیست‌بوم، فرض می‌کنیم زیست‌بوم مدنظر دارای n گونه باشد که هر گونه می‌تواند به چهار جمعیت افراد مستعد، افراد در معرض، افراد آلوده و افراد مصون تقسیم شود. البته لزومی بر وجود چهار گروه برای هر گونه نیست. مدل‌سازی اپیدمی یک بیماری براساس مدل چندمیزبانی براساس مفروضات زیر صورت گرفته است.

افراد تازه‌متولدشده در هر یک از جمعیت‌های افراد مستعد، در معرض، مبتلا و مصون می‌توانند از گروه‌های دیگر باشند؛ یعنی ممکن است والد‌های یک فرد مستعد تازه‌متولدشده از هر یک از جمعیت‌های ذکرشده باشند. مرگ افراد مستعد و مصون یک مرگ طبیعی در نظر گرفته می‌شود ولی مرگ افراد در معرض و مبتلا علیرغم مرگ طبیعی می‌تواند در اثر در معرض بودن و یا آلودگی باشد.

تماس یک فرد مستعد از گونه j -ام با یک فرد در معرض یا مبتلا از هر یک از گونه‌ها می‌تواند موجب تبدیل آن فرد به یک فرد در معرض یا فرد مبتلا از گونه j -ام شود. همچنین یک فرد مستعد در هر گونه می‌تواند (تحت اقدامات پزشکی مانند واکسیناسیون) به یک فرد مصون در آن گونه تبدیل شود. یک فرد در معرض از گونه j -ام ممکن است به یک فرد مستعد، مبتلا و یا مصون تبدیل شود که مبتلا شدن آن‌ها می‌تواند در اثر دوره نهان آلودگی یا تماس با یک فرد در معرض یا مبتلا از هر یک از گونه‌ها باشد. همچنین یک فرد مبتلا می‌تواند به یک فرد مستعد، در معرض یا مصون تبدیل شود. شکل ۱ شرایط فوق را برای گونه j -ام با در نظر گرفتن تنها یک گونه دیگر به‌عنوان نماینده گونه‌های دیگر (که گونه k -ام در نظر گرفته‌ایم) را نشان می‌دهد. همچنین یک فرد مستعد با قرار گرفتن در شرایط نامناسب محیطی می‌تواند بدون تماس مستقیم به یک فرد در معرض و یا مبتلا تبدیل شود.

در شکل ۱، جمعیت‌های مستعد، در معرض، مبتلا و مصون را به‌ترتیب با رنگ مشکی، صورتی، قرمز و آبی نشان داده‌ایم. خط‌نقطه‌های جهت‌دار، تبدیل از جمعیت‌های مختلف گونه j -ام بدون تماس را نشان می‌دهند. نقطه‌چین‌ها تولد و مرگ‌ومیر در جمعیت‌ها را نشان می‌دهند. خط‌های جهت‌دار و خط‌چین‌ها تماس دو فرد را نشان می‌دهند که خط‌های جهت‌دار، جهت تبدیل جمعیت در اثر تماس و خط‌چین‌ها فقط تماس را نشان می‌دهند. جهت خط‌نقطه‌ها، نقطه‌چین‌ها و خط‌های جهت‌دار، جهت تبدیل را نشان می‌دهند. رنگ هر کدام از این فلش‌ها با



شکل ۱: نحوه اپیدمی در مدل چندمیزبانی

توجه به رنگ در نظر گرفته برای جمعیت‌ها انتخاب شده است. به عنوان مثال، خط جهت‌دار صورتی از جمعیت مستعد به جمعیت در معرض که با خط چین‌های صورتی رنگ به هم رسیده‌اند، تبدیل یک فرد مستعد به یک فرد در معرض در اثر تماس با یک فرد در معرض را نشان می‌دهد. با توجه به شکل ۱، دینامیک جمعیت S_j به صورت

$$\begin{aligned} \frac{dS_j}{dt} = & w_{S_j} b_{S_j} S_j + w_{E_j} b_{E_j} E_j + w_{I_j} b_{I_j} I_j + w_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{E_j, S_j} E_j + \delta_{I_j, S_j} I_j \\ & - S_j \sum_{k=1}^n \left(\alpha_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \\ & - (\delta_{S_j, E_j} + \delta_{S_j, I_j} + \delta_{S_j, R_j}) S_j - d_j(N_j) S_j, \end{aligned} \quad (1.2)$$

دینامیک جمعیت E_j به صورت

$$\begin{aligned} \frac{dE_j}{dt} = & x_{S_j} b_{S_j} S_j + x_{E_j} b_{E_j} E_j + x_{I_j} b_{I_j} I_j + x_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, E_j} S_j + \delta_{I_j, E_j} I_j \\ & - \sum_{k=1}^n \left(S_j \left(\alpha_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) - E_j \left(\gamma_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \gamma_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \right) \\ & - (\delta_{E_j, S_j} + \delta_{E_j, I_j} + \delta_{E_j, R_j}) E_j - \kappa_j^* E_j - d_j(N_j) E_j, \end{aligned} \quad (2.2)$$

دینامیک جمعیت I_j به صورت

$$\begin{aligned} \frac{dI_j}{dt} = & y_{S_j} b_{S_j} S_j + y_{E_j} b_{E_j} E_j + y_{I_j} b_{I_j} I_j + y_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, I_j} S_j + \delta_{E_j, I_j} E_j \\ & + \sum_{k=1}^n \left(S_j \left(\beta_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) + E_j \left(\gamma_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \gamma_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \right) \\ & - (\delta_{I_j, S_j} + \delta_{I_j, E_j} + \delta_{I_j, R_j}) I_j - \kappa_j I_j - d_j(N_j) I_j, \end{aligned} \quad (3.2)$$

و دینامیک جمعیت R_j به صورت

$$\begin{aligned} \frac{dR_j}{dt} = & z_{S_j} b_{S_j} S_j + z_{E_j} b_{E_j} E_j + z_{I_j} b_{I_j} I_j + z_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, R_j} S_j + \delta_{E_j, R_j} E_j \\ & + \delta_{I_j, R_j} I_j - d_j(N_j) R_j, \end{aligned} \quad (4.2)$$

جدول ۱: تعریف پارامترهای بیان‌شده در دستگاه (۱.۲)-(۴.۲)

b_ξ	نرخ تولد در جمعیت ξ
$w_\xi, y_\xi, x_\xi, w_\xi$	میانگین تولد به ترتیب در جمعیت‌های مستعد، در معرض، مبتلا و مصون از جمعیت ξ
δ_{ξ_1, ξ_2}	انتقال (بدون تماس) از نوع ξ_1 به نوع ξ_2
κ_j^*	نرخ مرگ فرد در معرض به دلیل در معرض بودن
κ_j	نرخ مرگ فرد در معرض به دلیل مبتلا بودن
$d_j(N_j)$	نرخ مرگ طبیعی
$\alpha_{jk}^{(2)}(N_k), \alpha_{jk}^{(1)}(N_k)$	نرخ تماس بین یک فرد مستعد از گونه j -ام و یک فرد در معرض یا مبتلا (به ترتیب) از گونه j -ام یا k -ام که منجر به در معرض بودن می‌شود.
$\beta_{jk}^{(2)}(N_k), \beta_{jk}^{(1)}(N_k)$	نرخ تماس بین یک فرد در معرض از گونه j -ام و یک فرد در معرض یا مبتلا (به ترتیب) از گونه j -ام یا k -ام که منجر به مبتلا شدن می‌شود.
$\gamma_{jk}^{(2)}(N_k), \gamma_{jk}^{(1)}(N_k)$	نرخ تماس بین یک فرد مستعد از گونه j -ام و یک فرد در معرض یا مبتلا (به ترتیب) از گونه j -ام یا k -ام که منجر به به مبتلا شدن می‌شود.

خواهد بود جایی که ضرایب این معادلات در جدول ۱ تعریف شده‌اند. در جدول ۱، w_ξ, x_ξ, y_ξ و z_ξ که در آن ξ یکی از چهار جمعیت S_j, E_j, I_j و R_j است، همگی نامنفی‌اند و $w_\xi + x_\xi + y_\xi + z_\xi = 1$. به علاوه $S_j(\circ) > \circ, E_j(\circ) > \circ, I_j(\circ) > \circ$ و $R_j(\circ) > \circ$ و $R_j(t) = S_j(t) + E_j(t) + I_j(t) + R_j(t)$ که در آن $N_j(t)$ کل جمعیت گونه j -ام در زمان t است. دستگاه (۱.۲)-(۴.۲) یک مدل $SEIR$ چندمیزبانی کلی را ارائه می‌دهد. همچنین باید توجه داشت که دینامیک جمعیت گونه j -ام از رابطه

$$\frac{dN_j}{dt} = b_j N_j + b_{R_j} R_j - \kappa_j^* E_j - \kappa_j I_j - d_j(N_j) N_j, \quad (5.2)$$

تبعیت می‌کند که در آن $\lim_{t \rightarrow \infty} N_j(t) = K_j, b_j N_j = b_{S_j} S_j + b_{E_j} E_j + b_{I_j} I_j$ و K_j ظرفیت کل جمعیت گونه j -ام است. مدل‌های SI, SIS, SIR از دستگاه (۱.۲)-(۴.۲) برای هر گونه قابل استنتاج‌اند. به عنوان مثال، با قرار دادن $w_{S_j} = w_{E_j} = 1$ و مقدار صفر برای کلیه پارامترها در دستگاه (۱.۲)-(۴.۲) بجز پارامترهای $\delta_{I_j, S_j}, \beta_{jk}^{(2)}(N_k)$ و κ_j مدل SIS به دست می‌آید. همچنین با در نظر گرفتن شرایط مدل SIS و همچنین مقدار غیر صفر برای δ_{I_j, R_j} ، مدل SIR حاصل می‌شود. مدل‌های $SEIR$ و $SIRS$ و سایر مدل‌ها را نیز می‌توان با روشی مشابه به دست آورد. $\beta_{jk}^{(2)}(N_k)$ و $\beta_{jk}^{(1)}(N_k)$ هر دو تابعی وابسته به N_k (کل جمعیت گونه k -ام) هستند. راه‌های متعارف تعریف آن‌ها به صورت زیر است:

$$\beta_{jk}^{(2)}(N_k) = \sigma_{jk}^{(1)} \text{ و } \beta_{jk}^{(1)}(N_k) = \sigma_{jk}^{(1)} \text{ یعنی ثابت باشند؛ یعنی هر کدام می‌توانند یک ثابت باشند؛ یعنی } \sigma_{jk}^{(1)}$$

$$\beta_{jk}^{(2)}(N_k) = \sigma_{jk}^{(1)} N_j \text{ و } \beta_{jk}^{(1)}(N_k) = \sigma_{jk}^{(1)} N_j \text{ یعنی } N_k \text{ متناسب با } N_j \text{ باشند؛ یعنی } \sigma_{jk}^{(1)} N_j$$

برای مثال در گونه‌های جانوری، این ضرایب در مدل‌های آلودگی آنتاویروس بین چونندگان وحشی به صورت متناسب با N_k و در سایر آلودگی‌ها به صورت ثابت‌اند [۱۵]. همچنین هر یک از ضرایب $\alpha_{jk}^{(2)}(N_k), \alpha_{jk}^{(1)}(N_k), \gamma_{jk}^{(2)}(N_k)$ و $\gamma_{jk}^{(1)}(N_k)$ را می‌توان این گونه تعریف کرد: تابع مرگ طبیعی؛ $d_j(N_j)$ تابعی است که در شرایط زیر صدق می‌کند [۱۵، ۱۶]:

$$1. \quad d_j \in C^1[0, \infty)$$

$$2. \quad \circ < d_j(\circ) < b_{S_j} + b_{E_j} + b_{I_j} + b_{R_j} - \kappa_j^* - \kappa_j$$

$$3. \quad \text{یک تابع صعودی از } N_j \geq \circ \text{ است.}$$

$$4. \quad K_j > \circ \text{ وجود دارد به طوری که } d_j(K_j) = b_{S_j} + b_{E_j} + b_{I_j} + b_{R_j}$$

نقاط تعادل دستگاه (۱.۲)–(۴.۲) فوق از شرایط

$$\frac{dS_j}{dt} = \frac{dE_j}{dt} = \frac{dI_j}{dt} = \frac{dR_j}{dt} = \frac{dN_j}{dt} = 0,$$

به دست می آید. به سادگی می توان مشاهده کرد که یک نقطه تعادل این دستگاه به ازای $j = 1, 2, \dots, n$ است. از این رو،

$$Q_0 = (N_1, 0, 0, 0, N_2, 0, 0, 0, \dots, N_n, 0, 0, 0)$$

یک نقطه تعادل کل سیستم است. این نقطه تعادل منحصریفرده به تعادل عدم بیماری (DFE) معروف است. وجود نقطه تعادل دیگری که در آن نقطه بیماری با رشد ثابت در زیست بوم در جریان باشد (که تعادل اندمیک نامیده می شود)؛ یعنی I_j ، مستلزم این است که شرط I_j هنگامی که $\beta_{jk}^{(2)}$ یا $\delta_{E_j, S_j}^{(1)} > 0$ برقرار باشد. به عبارت دیگر، ماندگاری آلودگی در یک گونه موجب آلودگی در گونه ای دیگر می شود هرگاه انتقال آلودگی بین دو گونه رخ دهد.

۳ عدد تکثیر پایه

عدد تکثیر پایه؛ \mathcal{R}_0 عبارت است از مقدار متوسطی از جمعیت مستعدها که یک فرد مبتلا در هر زمان می تواند آن ها را آلوده کند. اگر $\mathcal{R}_0 > 1$ ، آنگاه آلودگی حداقل در یکی از گونه ها رشد می کند و اگر $\mathcal{R}_0 < 1$ ، نقطه DFE به صورت مجانبی پایدار خواهد بود. \mathcal{R}_0 را می توان از جمعیت مبتلای موردانتظار در نسل بعدی به دست آورد [۵، ۳]. برای مدل ارائه شده در دستگاه (۱.۲)–(۴.۲) در نقطه DFE برابر است با شعاع طیفی ماتریس $M = \mathbf{f}\mathbf{v}^{-1}$ که در آن $\mathbf{v} = \text{diag}(\delta_{I_j, S_j} + \delta_{I_j, E_j} + \delta_{I_j, R_j} + \kappa_j + d_j(N_j))$

$$\mathbf{f} = \begin{bmatrix} y_{I_1} b_{I_1} + \beta_{11}^{(2)}(N_1) & \beta_{12}^{(2)}(N_1) \frac{N_1}{N_2} & \dots & \beta_{1n}^{(2)}(N_1) \frac{N_1}{N_n} \\ \beta_{21}^{(2)}(N_2) \frac{N_2}{N_1} & y_{I_2} b_{I_2} + \beta_{22}^{(2)}(N_2) & \dots & \beta_{2n}^{(2)}(N_2) \frac{N_2}{N_n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \beta_{n1}^{(2)}(N_n) \frac{N_n}{N_1} & \beta_{n2}^{(2)}(N_n) \frac{N_n}{N_2} & \dots & y_{I_n} b_{I_n} + \beta_{nn}^{(2)}(N_n) \end{bmatrix}$$

که با بیشتر شدن تعداد گونه ها، عدد تکثیر پایه نیز بیش تر می شود [۱۵، ۱۶].

۴ مدل تصادفی

در این بخش به مدل سازی تصادفی دستگاه (۱.۲)–(۵.۲) براساس دیفرانسیل تصادفی ایتو می پردازیم. برای این منظور، ابتدا تعریف فرایند وینر را بیان می کنیم.

$$\text{فرایند تصادفی } W = \{W_t : t \in T\} \text{ را یک فرایند وینر گویم هرگاه شرایط زیر برقرار باشند [۳، ۹]:}$$

$$1. W(0) = 0.$$

۲. W دارای نموهای مستقل باشد؛ یعنی اگر $r < s \leq t < u$ ، آنگاه متغیرهای $W(s) - W(r)$ و $W(u) - W(t)$ متغیرهای تصادفی مستقل باشند.

۳. به ازای $s < t$ ، متغیر تصادفی $W(t) - W(s)$ دارای توزیع گوسی با میانگین صفر و واریانس $t - s$ باشد.

۴. دارای مسیره های پیوسته باشد.

برای ارائه مدل تصادفی دستگاه (۱.۲)–(۵.۲) براساس مباحث احتمالی، فرض می کنیم S_j, Z_j, I_j, R_j به ترتیب متغیرهای تصادفی پیوسته از حالت های جمعیت های مستعد، در معرض، مبتلا، مصون و کل جمعیت را در گونه j -ام نشان دهند. در این صورت همه ی این متغیرهای نامنفی اند-قرار می دهیم:

$$\mathcal{H}(t) = (S_1(t), \dots, S_n(t), Z_1(t), \dots, Z_n(t), I_1(t), \dots, I_n(t), G_1(t), \dots, G_n(t), N_1(t), \dots, N_n(t))$$

فرض کنیم هر یک از این متغیرها در بازه زمانی Δt حداکثر یک واحد (± 1) تغییر داشته باشد. در این صورت، متغیر تصادفی $\Delta \mathcal{H}(t) = \mathcal{H}(t + \Delta t) - \mathcal{H}(t)$ را می‌توان با توزیع نرمال تقریب زد [۶، ۷]. هدف ما تعیین یک مدل تصادفی از مرتبه $o(\Delta t)$ برای $\Delta \mathcal{H}(t)$ در بازه زمانی Δt است. بدین منظور، احتمال‌های متناظر با شکل ۱ برای S_j عبارتند از:

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = 1 | \mathcal{H}(t)\} = (w_{S_j} b_{S_j} S_j + w_{E_j} b_{E_j} E_j + w_{I_j} b_{I_j} I_j + w_{R_j} b_{R_j} R_j) \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = -1 | \mathcal{H}(t)\} = d_j(N_j) S_j \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = -1, \Delta Z_j = 1 | \mathcal{H}(t)\} = S_j \sum_{k=1}^n \left(\alpha_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} \right) \Delta t + \delta_{E_j, I_j} E_j \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = -1, \Delta J_j = 1 | \mathcal{H}(t)\} = S_j \sum_{k=1}^n \left(\beta_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{I_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k} \right) \Delta t + \delta_{I_j, S_j} E_j \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = 1, \Delta Z_j = -1 | \mathcal{H}(t)\} = \delta_{S_j, R_j} S_j \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = 1, \Delta J_j = -1 | \mathcal{H}(t)\} = \delta_{S_j, R_j} S_j \Delta t + o(\Delta t),$$

$$\text{Prob}\{\Delta S_j = -1, \Delta G_j = 1 | \mathcal{H}(t)\} = \delta_{S_j, R_j} S_j \Delta t + o(\Delta t).$$

بنابراین

$$\begin{aligned} E(\Delta S_j(t)) &= \left(w_{S_j} b_{S_j} S_j + w_{E_j} b_{E_j} E_j + w_{I_j} b_{I_j} I_j + w_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{E_j, S_j} E_j + \delta_{I_j, S_j} I_j \right. \\ &\quad \left. - S_j \sum_{k=1}^n \left(\left(\alpha_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) + \left(\beta_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \right) \right. \\ &\quad \left. - (\delta_{S_j, E_j} + \delta_{S_j, I_j} + \delta_{S_j, R_j}) E_j - \kappa_j^* E_j - d_j(N_j) E_j \right) \Delta t. \end{aligned}$$

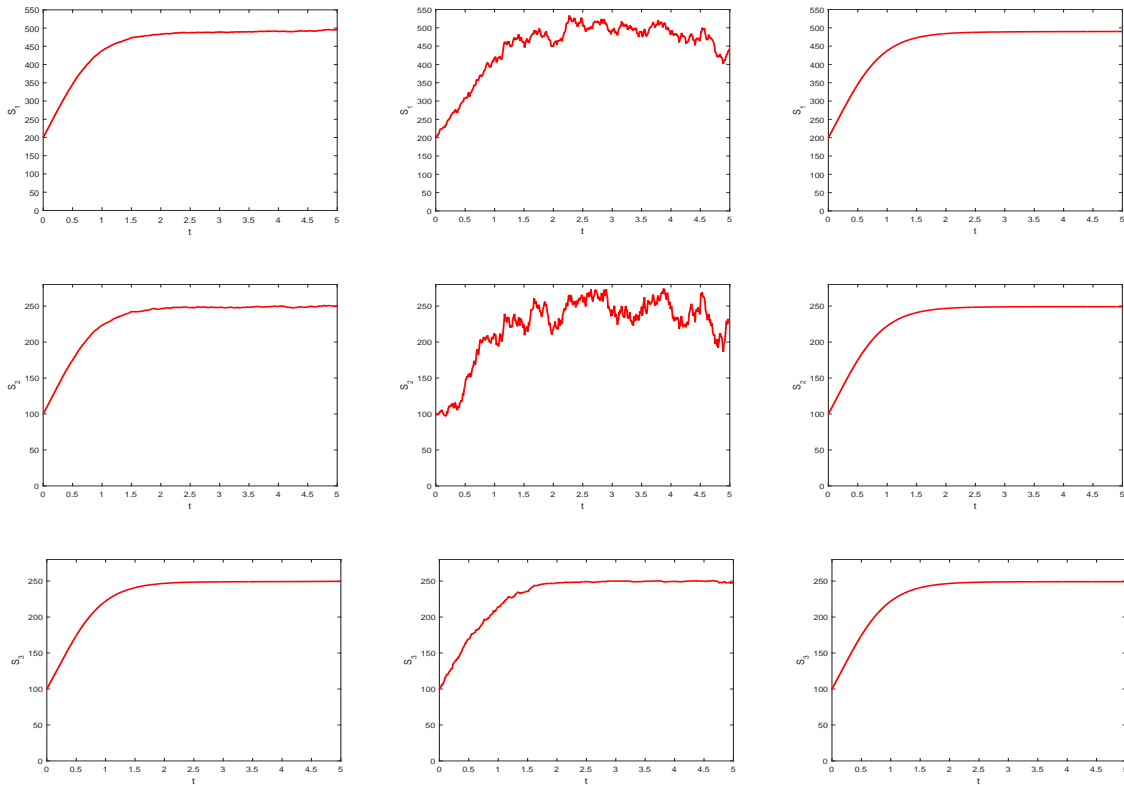
همچنین با نوشتن احتمال‌های مربوط به سایر جمع‌های گونه j می‌توان به رابطه زیر دست یافت:

$$E(\Delta \mathcal{H}(t)) = \begin{bmatrix} \mathbf{S} \\ \mathbf{E} \\ \mathbf{I} \\ \mathbf{R} \\ \mathbf{N} \end{bmatrix} \Delta t + \mathbf{o}(\Delta t) = \begin{bmatrix} [E^*(\Delta S_j(t))]_{j=1:n} \\ [E^*(\Delta Z_j(t))]_{j=1:n} \\ [E^*(\Delta J_j(t))]_{j=1:n} \\ [E^*(\Delta G_j(t))]_{j=1:n} \\ [E^*(\Delta N_j(t))]_{j=1:n} \end{bmatrix} \Delta t + \mathbf{o}(\Delta t), \quad (1.4)$$

که در آن برای $j = 1, 2, \dots, n$ داریم:

$$\begin{aligned} E^*(\Delta Z_j(t)) &= x_{S_j} b_{S_j} S_j + x_{E_j} b_{E_j} E_j + x_{I_j} b_{I_j} I_j + x_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, E_j} E_j + \delta_{I_j, E_j} I_j \\ &\quad - \sum_{k=1}^n \left(S_j \left(\alpha_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) + S_j \left(\beta_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \right) \\ &\quad - (\delta_{E_j, S_j} + \delta_{E_j, I_j} + \delta_{E_j, R_j}) E_j - \kappa_j^* E_j - d_j(N_j) E_j, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} E^*(\Delta J_j(t)) &= y_{S_j} b_{S_j} S_j + y_{E_j} b_{E_j} E_j + y_{I_j} b_{I_j} I_j + y_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, I_j} S_j + \delta_{E_j, I_j} I_j \\ &\quad + \sum_{k=1}^n \left(S_j \left(\beta_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) + E_j \left(\gamma_{jk}^{(1)}(N_k) \frac{E_k}{N_k} + \gamma_{jk}^{(2)}(N_k) \frac{I_k}{N_k} \right) \right) \\ &\quad - (\delta_{I_j, S_j} + \delta_{I_j, E_j} + \delta_{I_j, R_j}) I_j - \kappa_j I_j - d_j(N_j) I_j, \end{aligned}$$



شکل ۲: نتایج مدل تعیینی، یک مسیر از مسیرهای تصادفی و میانگین مسیرهای تصادفی در مثال ۱.۵ برای جمعیت مستعد در سه گونه

$$E^*(\Delta \mathcal{G}_j(t)) = z_{S_j} b_{S_j} S_j + z_{E_j} b_{E_j} E_j + z_{I_j} b_{I_j} I_j + z_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, R_j} S_j + \delta_{E_j, R_j} E_j + \delta_{I_j, R_j} I_j - d_j(N_j) R_j,$$

$$E^*(\Delta \mathcal{N}_j(t)) = b_{S_j} S_j + b_{E_j} E_j + b_{I_j} I_j + b_{R_j} R_j - \kappa_j^* E_j - \kappa_j I_j - d_j(N_j) N_j.$$

لذا $E(\Delta \mathcal{H}(t)) = \boldsymbol{\mu} \Delta t + \mathbf{o}(\Delta t)$ که در آن بردار $\boldsymbol{\mu}$ بنابر رابطه (۱.۴) و همچنین روابط فوق تعریف می‌شود. برای محاسبه واریانس متغیر $\Delta \mathcal{H}(t)$ داریم:

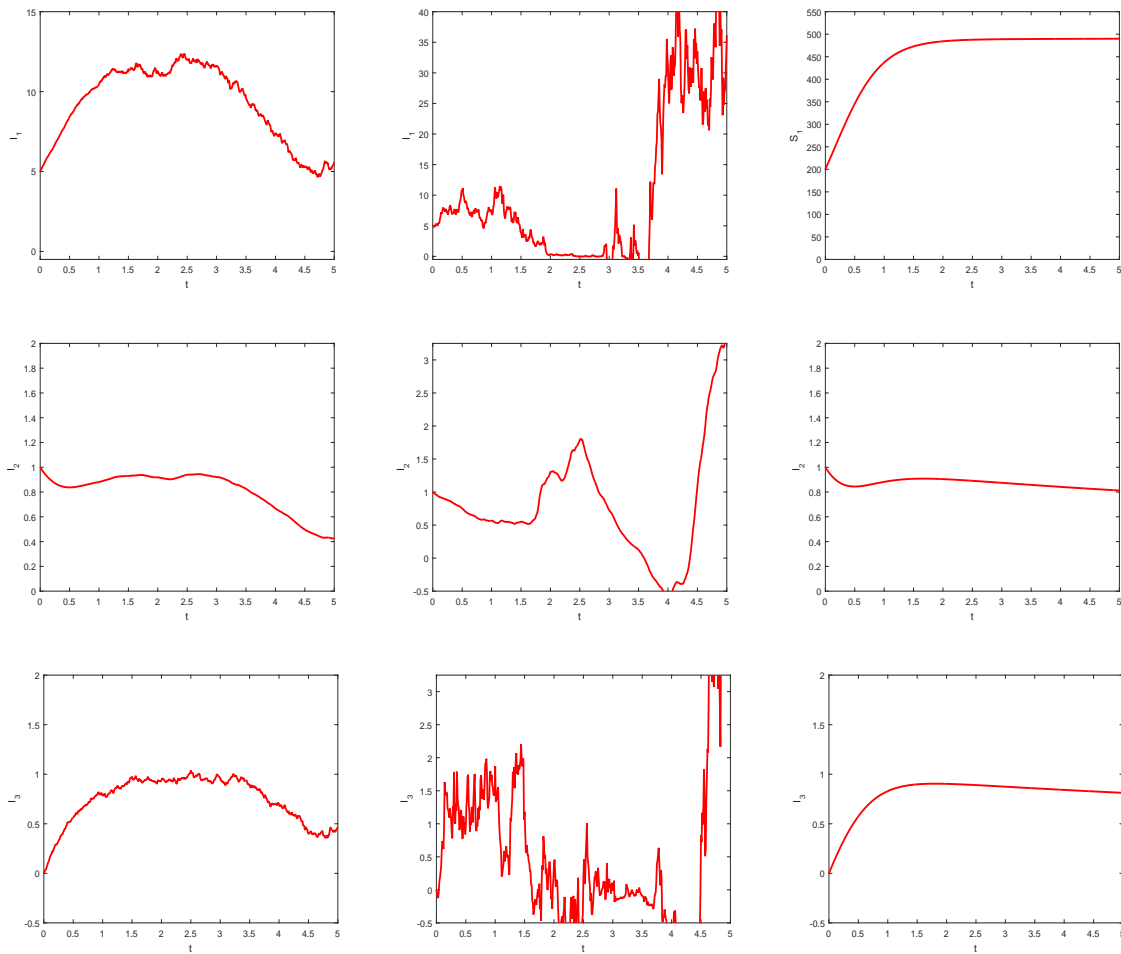
$$\text{Var}(\Delta \mathcal{H}(t)) = E\left((\Delta \mathcal{H}(t)) (\Delta \mathcal{H}(t))^T\right) - E(\Delta \mathcal{H}(t)) \left(E(\Delta \mathcal{H}(t))\right)^T.$$

اما $E(\Delta \mathcal{H}(t)) \left(E(\Delta \mathcal{H}(t))\right)^T \approx \boldsymbol{\mu} \boldsymbol{\mu}^T (\Delta t)^2$ از مرتبه $(\Delta t)^2$ بوده و از این‌رو، واریانس با نادیده گرفتن جملات از مرتبه $\mathbf{o}(\Delta t)^2$ با $E\left((\Delta \mathcal{H}(t)) (\Delta \mathcal{H}(t))^T\right)$ برابر است. بنابراین:

$$\text{Var}(\Delta \mathcal{H}) = \begin{bmatrix} E^*[\Delta S_i \Delta S_j] & E^*[\Delta S_i \Delta Z_j] & E^*[\Delta S_i \Delta J_j] & E^*[\Delta S_i \Delta \mathcal{G}_j] & o \\ E^*[\Delta Z_i \Delta S_j] & E^*[\Delta Z_i \Delta Z_j] & E^*[\Delta Z_i \Delta J_j] & E^*[\Delta Z_i \Delta \mathcal{G}_j] & o \\ E^*[\Delta J_i \Delta S_j] & E^*[\Delta J_i \Delta Z_j] & E^*[\Delta J_i \Delta J_j] & E^*[\Delta J_i \Delta \mathcal{G}_j] & o \\ E^*[\Delta \mathcal{G}_i \Delta S_j] & E^*[\Delta \mathcal{G}_i \Delta Z_j] & E^*[\Delta \mathcal{G}_i \Delta J_j] & E^*[\Delta \mathcal{G}_i \Delta \mathcal{G}_j] & o \\ o & o & o & o & E^*[\Delta \mathcal{N}_i \Delta \mathcal{N}_j] \end{bmatrix}_{25 \times 25} \Delta t$$

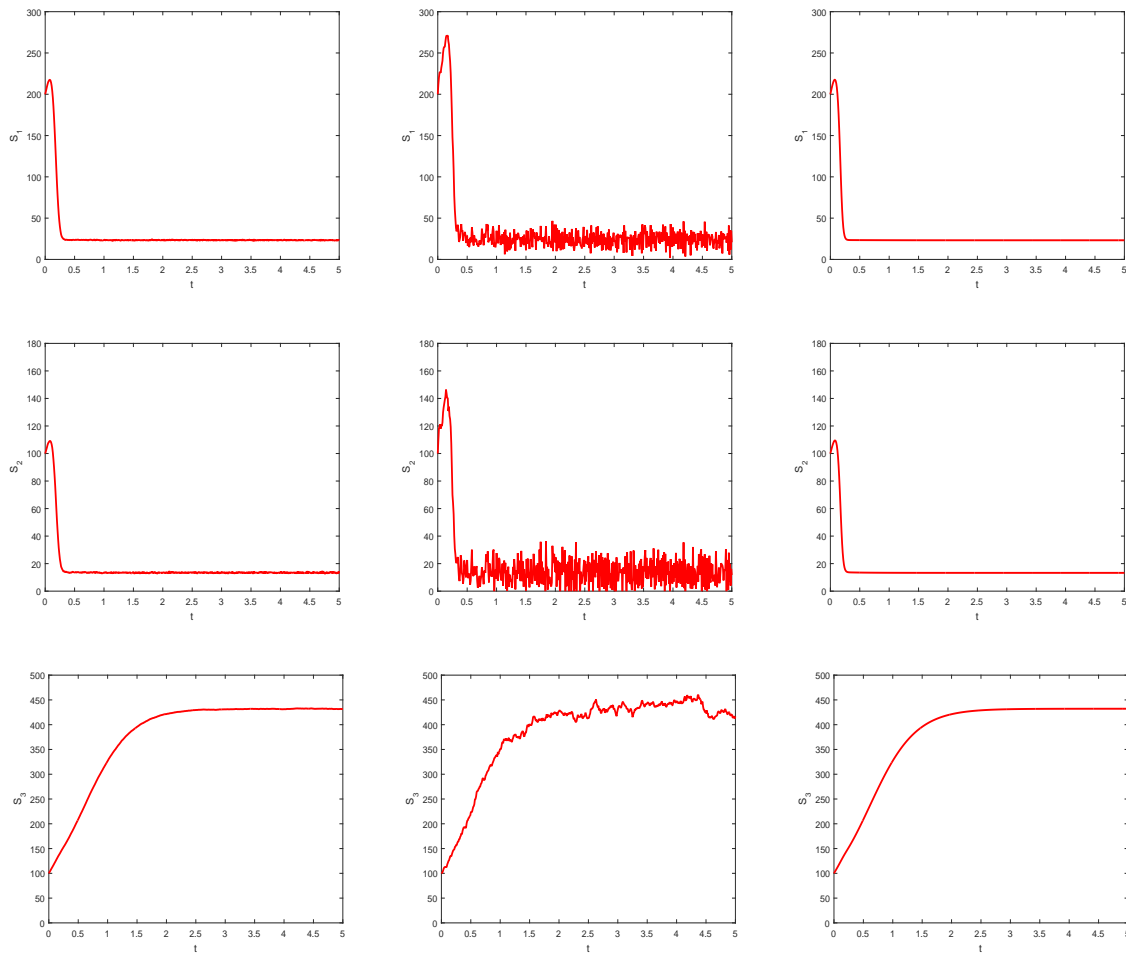
که ماتریسی متقارن است و داریم:

$$E^*[\Delta S_j \Delta S_k] = \left(w_{S_j} b_{S_j} S_j + w_{E_j} b_{E_j} E_j + w_{I_j} b_{I_j} I_j + w_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{E_j, S_j} E_j + \delta_{I_j, S_j} I_j + S_j \sum_{k=1}^n (\alpha_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k} \right)$$



شکل ۳: نتایج مدل تعیینی، یک مسیر از مسیرهای تصادفی و میانگین مسیرهای تصادفی در مثال ۱.۵ برای جمعیت مستعد در سه گونه

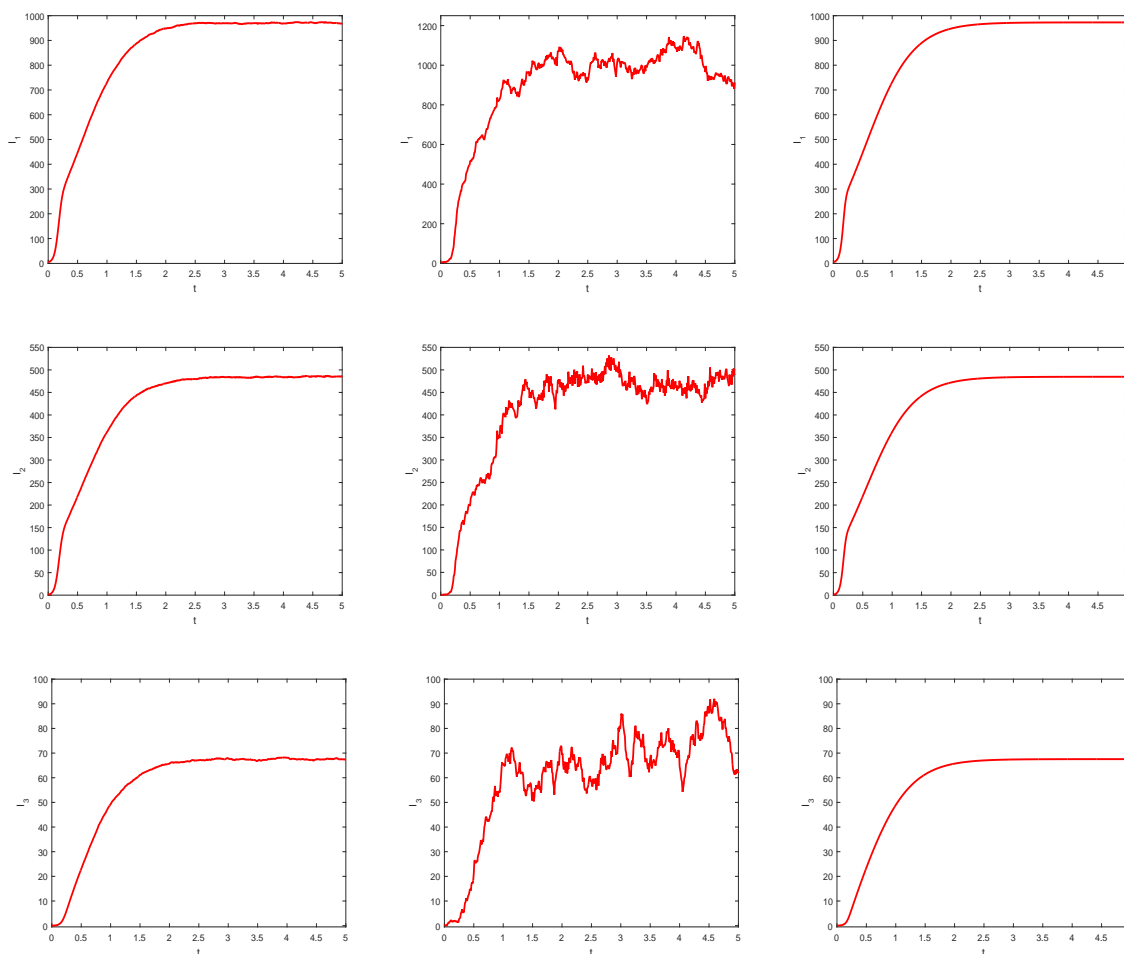
$$\begin{aligned}
 & + (\delta_{S_j, E_j} + \delta_{S_j, I_j} + \delta_{S_j, R_j}) S_j + d_j(N_j) S_j \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta S_j \Delta Z_k] & = E^*[\Delta Z_j \Delta S_k] = - \left(S_j \sum_{k=1}^n (\alpha_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} \right. \\
 & \left. + \delta_{S_j, E_j} E_j + \delta_{E_j, S_j} E_j \right) \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta S_j \Delta J_k] & = E^*[\Delta J_j \Delta S_k] = - \left(S_j \sum_{k=1}^n (\beta_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} \right. \\
 & \left. + \delta_{S_j, I_j} S_j + \delta_{I_j, S_j} I_j \right) \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta S_j \Delta G_k] & = E^*[\Delta G_j \Delta S_k] = -\delta_{S_j, R_j} S_j \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta Z_j \Delta Z_k] & = \left(x_{S_j} b_{S_j} S_j + x_{E_j} b_{E_j} E_j + x_{I_j} b_{I_j} I_j + x_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, E_j} E_j + \delta_{I_j, E_j} I_j \right. \\
 & \left. + \sum_{k=1}^n \left(S_j (\alpha_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \alpha_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k}) + E_j (\gamma_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \gamma_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k}) \right) \right. \\
 & \left. + (\delta_{E_j, S_j} + \delta_{E_j, I_j} + \delta_{E_j, R_j}) I_j + \kappa_j^* I_j + d_j(N_j) I_j \right) \Delta_{jk},
 \end{aligned}$$



شکل ۴: نتایج مدل تعیینی، یک مسیر از مسیرهای تصادفی و میانگین مسیرهای تصادفی در مثال ۲.۵ برای جمعیت مستعد در سه گونه

$$\begin{aligned}
 E^*[\Delta Z_j \Delta J_k] &= E^*[\Delta J_j \Delta Z_k] = -\left(\delta_{I_j, E_j} I_j + \delta_{E_j, I_j} E_j + \sum_{k=\setminus}^n E_j (\gamma_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} \right. \\
 &\quad \left. + \gamma_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k}\right) \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta Z_j \Delta G_k] &= E^*[\Delta G_j \Delta Z_k] = -\delta_{E_j, R_j} E_j \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta J_j \Delta J_k] &= \left(y_{S_j} b_{S_j} S_j + y_{E_j} b_{E_j} E_j + y_{I_j} b_{I_j} I_j + y_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, I_j} S_j + \delta_{E_j, I_j} E_j \right. \\
 &\quad \left. + \sum_{k=\setminus}^n \left(S_j (\beta_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \beta_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k}) + E_j (\gamma_{jk}^{(1)}(N_j) \frac{E_k}{N_k} + \gamma_{jk}^{(2)}(N_j) \frac{I_k}{N_k}\right) \right. \\
 &\quad \left. + (\delta_{I_j, S_j} + \delta_{I_j, E_j} + \delta_{I_j, R_j}) I_j + \kappa_j I_j + d_j(N_j) I_j\right) \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta J_j \Delta G_k] &= E^*[\Delta G_j \Delta J_k] = -\delta_{I_j, R_j} I_j \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta G_j \Delta G_k] &= (z_{S_j} b_{S_j} S_j + z_{E_j} b_{E_j} E_j + z_{I_j} b_{I_j} I_j + z_{R_j} b_{R_j} R_j + \delta_{S_j, R_j} S_j \\
 &\quad + \delta_{E_j, R_j} E_j + \delta_{I_j, R_j} I_j + d_j(N_j) R_j) \Delta_{jk}, \\
 E^*[\Delta N_j \Delta N_k] &= (b_{S_j} S_j + b_{E_j} E_j + b_{I_j} I_j + b_{R_j} R_j + \kappa_j^* E_j + \kappa_j I_j + d_j(N_j) N_j) \Delta_{jk}.
 \end{aligned}$$

در روابط فوق Δ_{jk} دلتای کرونگر j و k است. به این دلیل ظاهر شده است که تغییر در هر یک از جمعیت‌های گونه j -ام تنها تحت تاثیر جمعیت‌های همین گونه است.



شکل ۵: نتایج مدل تعیینی، یک مسیر از مسیرهای تصادفی و میانگین مسیرهای تصادفی در مثال ۲.۵ برای جمعیت مستعد در سه گونه

ماتریس $\text{Var}(\Delta \mathcal{H}(t))$ یک ماتریس متقارن و قطری قالب با عناصر قطری مثبت است. از این‌رو، مقادیر ویژه آن همگی حقیقی و مثبت‌اند؛ یعنی $\text{Var}(\Delta \mathcal{H}(t))$ معین مثبت است [۱۰]. لذا $\text{Var}(\Delta \mathcal{H}(t))$ دارای ماتریس ریشه دوم معین مثبت یکتای σ است. $\sigma(\Delta \mathcal{H}(t)) = \sqrt{\text{Var}(\Delta \mathcal{H}(t))}$ است.

به ازای $\mathcal{H}(t)$ به اندازه کافی بزرگ و Δt به اندازه کافی کوچک، قضیه حدی مرکزی ایجاب می‌کند که

$$\Delta \mathcal{H}(t) \sim N(\mu \Delta t, \sigma^2 \Delta t).$$

لذا اگر η یک بردار با توزیع نرمال یکه باشد، آنگاه

$$\Delta \mathcal{H}(t) = \mu \Delta t + \sigma \sqrt{\Delta t} \eta \sim N(\mu \Delta t, \sigma^2 \Delta t).$$

حال اگر $\Delta t \rightarrow 0$ ، آنگاه $\mathcal{H}(t)$ در مفهوم مربعات میانگین به جواب معادله دیفرانسیل تصادفی ایتو زیر همگرا خواهد بود [۱، ۶، ۱۰]:

$$\frac{d\mathcal{H}(t)}{dt} = \mu(\mathcal{H}(t)) + \sigma(\Delta \mathcal{H}(t)) \frac{dW(t)}{dt} \tag{۲.۴}$$

که در آن $W(t) = (W_1(t), W_2(t), \dots, W_{\Delta n}(t))$ و $W_i(t)$ ‌ها فرایندهای وینر مستقلی‌اند.

۵ مثال‌های عددی

در این بخش سه مثال را با استفاده از روش عددی اویلر برای رابطه (۲.۴) که در [۱] آمده، شبیه‌سازی می‌کنیم. همانند [۱۵، ۱۶]، در تمام این مثال‌ها جمعیت گونه‌ها را ثابت در نظر می‌گیریم.

در این مثال‌ها هدف ما مشاهده رفتار مدل تعیینی با مدل تصادفی است. برای این منظور، مدل تصادفی را در مسیرهای مختلفی شبیه‌سازی کرده‌ایم. برای مقایسه، ما در هر مثال برای رفتار مدل تعیینی، یک مسیر از مدل تصادفی و میانگین همه مسیرهای در نظر گرفته شده را برای تمام جمعیت‌ها رسم کرده‌ایم. با مقایسه نزدیکی مدل تعیینی و مدل تصادفی و تطابق آن‌ها می‌توان به همگرایی روش اویلر در این مثال‌ها پی برد.

۱.۵ مثال ۱

نخست مدل SI برای سه گونه ($n = 3$) بیان شده در [۱۶] را در نظر می‌گیریم. برای این منظور پارامترها را همانند مرجع مذکور یعنی نرخ تماس ثابت و به صورت $\beta_{11} = 3/5$, $\beta_{kk} = 0/3 = \beta_{kk}$, $\beta_{1k} = 0/3 = \beta_{kk}$, $\beta_{21} = 0/6 = \beta_{21}$, $\beta_{22} = 0 = \beta_{22}$, $\beta_{23} = 0 = \beta_{23}$, $k = 2, 3$ به ازای $\beta_{1k} = 0/3 = \beta_{kk}$, $\beta_{21} = 0/6 = \beta_{21}$, $\beta_{22} = 0 = \beta_{22}$, $\beta_{23} = 0 = \beta_{23}$ و $b_j = b = 3$ و $\kappa_j = 0/0.1$ به ازای $j = 1, 2, 3$ ، $\delta_{I_1, S_1} = 0/55$, $\delta_{I_j, S_j} = 1$ به ازای $j = 2, 3$ ، $K_1 = 500$ و $K_j = 250$ به ازای $j = 2, 3$ ، همچنین تابع مرگ را به صورت $d_j(N_j) = a + \frac{b-a}{K_j}$ به ازای $a = 0/5$ و $j = 1, 2, 3$ در نظر می‌گیریم. نتایج عددی این مثال در شکل‌های ۲ و ۳ آمده است. این شکل‌ها نتایج به‌کارگیری روش اویلر با طول گام $\Delta t = 0/0.1$ در زمان $T = 5$ با مقادیر اولیه

$$(S_1(0), I_1(0), S_2(0), I_2(0), S_3(0), I_3(0)) = (200, 5, 100, 1, 100, 0)$$

را نشان می‌دهند، ستون اول (از سمت راست) نتایج مدل تعیینی، ستون دوم یک مسیر از 50.1 مسیر در نظر گرفته شده و ستون سوم میانگین همه مسیرها را برای همه جمعیت‌ها نشان می‌دهند. همان‌گونه که ملاحظه می‌شود می‌توان رفتار میانگین مسیرهای در نظر گرفته شده برای جمعیت‌های مستعد و مبتلا هر سه گونه با استفاده از روش رویلر را همانند رفتار جمعیت‌های مستعد و مبتلا هر سه گونه در مدل تعیینی در نظر گرفت.

۲.۵ مثال ۲

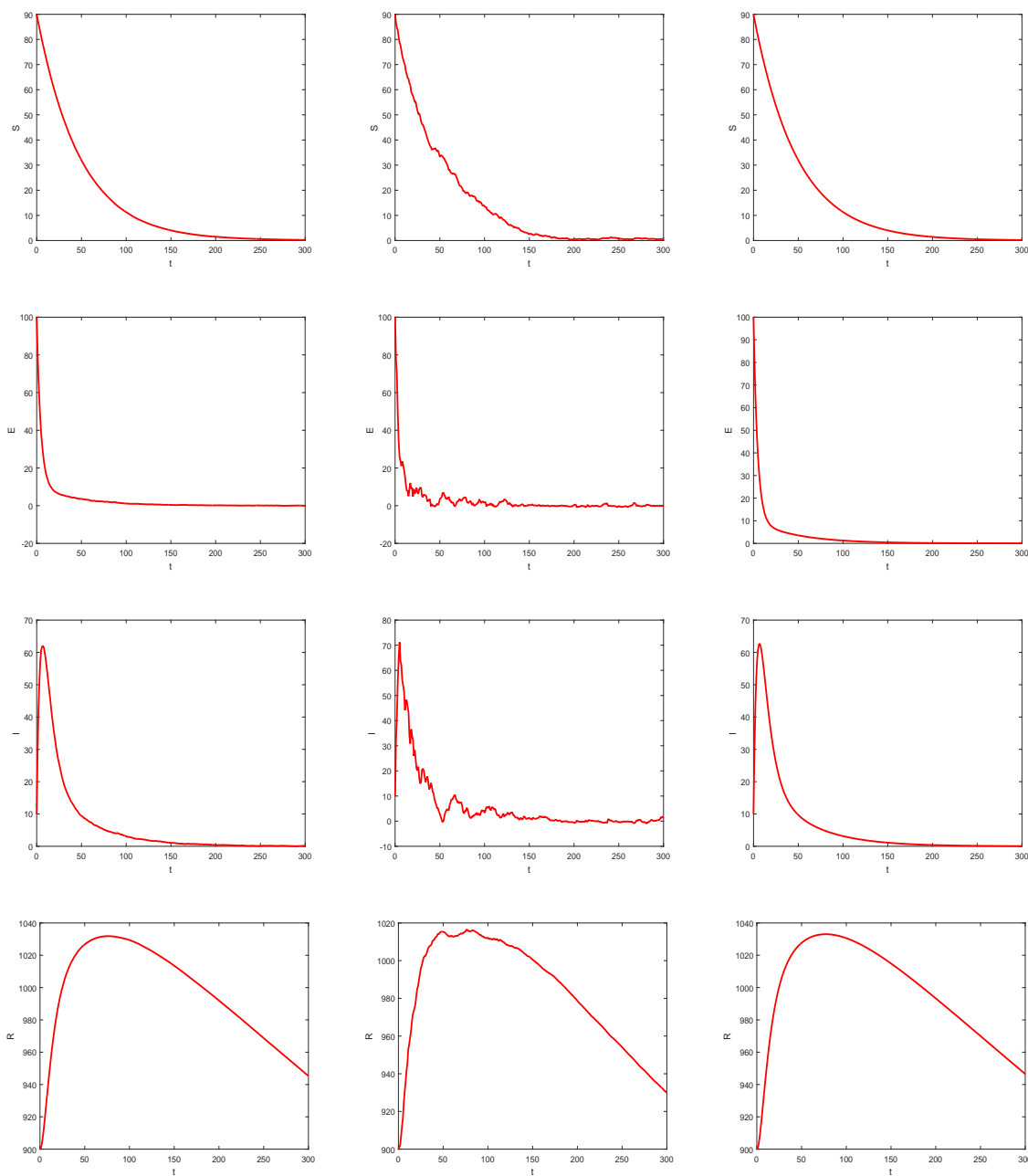
در این مثال، فرض می‌کنیم $K_1 = 1000$ و $K_j = 500$ به ازای $j = 2, 3$ و تابع انتقال بیماری در گونه دوم به صورت $\beta_{2k} N_k$ به ازای $k = 1, 2, 3$ باشد. سایر پارامترها همانند مثال اول لحاظ شده‌اند. شکل‌های ۴ و ۵ نتایج این مثال را نشان می‌دهند که همانند مثال ۱.۵، ستون اول (از سمت راست) نتایج مدل تعیینی، ستون دوم یک مسیر از 50.1 مسیر در نظر گرفته شده و ستون سوم میانگین همه مسیرها برای همه جمعیت‌ها در به‌کارگیری روش اویلر با طول گام $\Delta t = 0/0.1$ در زمان $T = 5$ را نشان می‌دهند. مجدداً ملاحظه می‌شود در این مثال نیز، رفتار میانگین مسیرهای در نظر گرفته شده برای جمعیت‌های مستعد و مبتلا هر سه گونه با استفاده از روش رویلر، همانند رفتار جمعیت‌های مستعد و مبتلا هر سه گونه در مدل تعیینی است (با توجه به تغییر برخی از پارامترهای مثال ۱.۵، نزدیکی جواب‌ها در این مثال بیشتر شده است).

۳.۵ مثال ۳

در مثال سوم، یک مدل $SEIR$ ، از بیماری تب خونریزی دهنده کریمه-کونگو را در نظر می‌گیریم [۷]. این مدل دوره یک بیماری در بین دام را نشان می‌دهد که دوره بیماری به قدری کوتاه در نظر گرفته شده است که امکان تولد دام جدید وجود نداشته باشد. در این مدل، احتمال تبدیل یک فرد مستعد به فرد در معرض $\alpha^{(1)} = 0/0.2$ ، احتمال تبدیل یک فرد در معرض به فرد مبتلا $\delta_{E,I} = 0/2$ ، احتمال تبدیل یک فرد در معرض به فرد مصون $\delta_{E,R} = 0/2$ و تابع مرگ، تابع ثابت، $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (90, 100, 10, 900)$ و سایر پارامترهای دستگاه (۱.۲)-(۴.۲) صفر فرض شده‌اند. شکل ۶ نتایج این مثال را به ازای اجرای روش عددی با طول گام زمانی $\Delta t = 1$ در سطح $T = 300$ و 30.1 مسیر نشان می‌دهد.

۶ نتیجه‌گیری

در این مقاله، با استفاده از معادله دیفرانسیل تصادفی ایتو یک مدل کلی تصادفی مبتنی بر میانگین و واریانس برای بیماری‌های اپیدمی ارائه دادیم. سعی شده است این مدل شامل تمام حالت‌های ممکن در یک اپیدمی بین جمعیت‌های مستعد، در معرض، مبتلا و مصون شده باشد که همین موضوع باعث شد که مدل ارائه شده تمامی مدل‌های SI ، SIS ، SIR ، $SEIR$ و $SIRS$ را نیز پوشش دهد. در پایان با چند مثال عددی نزدیکی میانگین جواب‌های تصادفی را با جواب‌های حاصل از مدل تعیینی نشان داده‌ایم.



شکل ۶: نتایج مدل تعیینی، یک مسیر از مسیرهای تصادفی و میانگین مسیرهای تصادفی در مثال ۳.۵ برای همه‌ی جمعیت‌ها

فهرست منابع

[1] Allen E.J., *Stochastic differential equations and persistence time for two interacting populations*, Dynamics of Continuous, Discrete and Impulsive Systems **5** (1999) 271-281.

[2] Berhazi B., El Fatini A., Lahrouzi A. and Settati A., *A stochastic SIRS epidemic model with a general awareness-induced incidence*, Physica A. **512** (2018) 968-980.

[3] Bjork T., *Arbitrage Theory in Continuous Time*, Oxford University Press. Third Edition, 2009.

[4] Cai Y., Kang Y., Banerjee M. and Wang M., *A stochastic SIRS epidemic model with infectious force under intervention strategies*, Journal of Differential Equations **259** (2015) 7463-7502.

- [5] Dobson A., *Population Dynamics of Pathogens with Multiple Host Species*, supplement the American naturalist **164** (2004) 64–78.
- [6] Driessche P.V.D. and Watmough J., *Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission*, Math. Biosci. **180** (2002) 29-48.
- [7] Ergonul O. and Whitehouse C.A., *Crimean-Congo Hemorrhagic Fever; A Global Perspective*, Published by Springer, 2007.
- [8] Gray A., Greenhalgh D., Mao X. and Pan J., *The SIS epidemic model with Markovian switching*, Journal of Mathematical Analysis and Applications **394** (2012) 496-516.
- [9] Higham D.J., *An algorithmic introduction to numerical simulation of stochastic differential equations*, SIAM Rev. **43** (2001) 525-546.
- [10] Kirupaharan N. and Allen L.J.S., *Coexistence of multiple pathogen strains in stochastic epidemic models with density-dependent mortality*, Bulletin of Mathematical Biology **66** (2004) 841-864.
- [11] Li C., Pei Y., Liang X. and Fang D., *A stochastic toxoplasmosis spread model between cat and oocyst with jumps process*, Communications in Mathematical Biology and Neuroscience (2016) 10-28.
- [12] Lin Y. and Jiang D., *Long-time behaviour of a perturbed SIR model by white noise*, Discrete and Continuous Dynamical Systems **18** (2013) 1873-1887.
- [13] Liu M., Bai C. and Wang K., *Asymptotic stability of a twogroup stochastic SEIR model with infinite delays*, Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation **19** (2014) 3444-3453.
- [14] Liu Q., Jiang D., Shi N., Hayat T. and Alsaedi A., *Asymptotic behavior of a stochastic delayed SEIR epidemic model with nonlinear incidence*, Physica A. Statistical Mechanics and Its Applications **462** (2016) 870-882.
- [15] McCormack R.K., *Multi-host and multi-patch mathematical epidemic models for disease emergence with applications to Hantavirus in wild rodents*, doctor of philosophy, Dean of the Graduate School, Texas Tech University, 2006.
- [16] McCormack R.K. and Allen L.J.S., *Stochastic SIS and SIR multihost epidemic models*, Hindawi Publishing Corporation, Proceedings of the Conference on Differential & Difference Equations and Applications (2006) 775-785.
- [17] Miao A., Zhang J., Zhang T. and Aruna B.G.S., *Threshold Dynamics of a Stochastic SIR model with Vertical Transmission and Vaccination*, Computational and Mathematical Methods in Medicine (2017) 1-10.
- [18] Tuckwell H.C. and Williams R.J., *Some properties of a simple stochastic epidemic model of SIR type*, Mathematical Biosciences **208** (2007) 76-97.
- [19] Zhang X., Jiang D., Alsaedi A. and Hayat T., *Stationary distribution of stochastic SIS epidemic model with vaccination under regime switching*, Applied Mathematics Letters **59** (2016) 87-93.
- [20] Zhang X., Jiang D., Hayat T. and Ahmad B., *Dynamics of a stochastic SIS model with double epidemic diseases driven by Lévy jumps*, Physica A. Statistical Mechanics and Its Applications **471** (2017) 767-777.

- [21] Zhao Y. and Jiang D., *The threshold of a stochastic SIS epidemic model with vaccination*, Applied Mathematics and Computation **243** (2014) 718-727.
- [22] Zhao W., Li J., Zhang T., Meng X. and Zhang T., *Persistence and ergodicity of plant disease model with Markov conversion and impulsive toxicant input*, Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation **48** (2017) 70-84.
- [23] Zhou X., Yuan S. and Zhao D., *Threshold behavior of a stochastic SIS model with Lévy jumps*, Applied Mathematics and Computation **275** (2016) 255-267.



A Stochastic Model for General Multi-Host Epidemic Models based on mean and variance

Amin Shahkarami, Bahman Ghazanfari[†]

Department of Mathematics, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Received: 2019/4/20

Accepted: 2020/10/1

Communicated by: F. Azarpanah

Abstract: Pathogenic factors can affect several groups of an epidemic. In this paper, by using the Brownian motion, an Ito stochastic differential equation is presented to express the stochastic behavior of an infected disease based on mean and variance. The model includes different species of population with the presence of suspected, exposed, infected and immune types. The model covers all the previous models including SI , SIS , SIR , $SEIR$, and $SIRS$. Also, the incubation, an important period in the epidemic, is considered. Finally, some numerical examples of this model's behavior are presented.

Keywords: Deterministic model, Stochastic model, Basic reproduction number, Itô integral.

Mathematics Subject Classification (2010): 93A30, 65C30.



©2021 Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

[†]Corresponding author.

E-mail addresses: ghazanfari.ba@lu.ac.ir (B. Ghazanfari)