مجله مدل‌سازی پیشرفته ریاضی
سال ۱۴۰۴، دوره ۱۵، شماره ۱، ص ۱۱۵–۱۳۹

شاپا چاپی: ۸۰۸۸-۲۲۵۱
DOI: 10.22055/jamm.2025.49005.2346

تحلیل پایداری و انشعاب هوپف در پیش‌بینی گسترش کووید-۱۹ با استفاده از مشتق کسری کاپوتو در مدل اپیدمی SCIRS

فاطمه جنت المکان [۱] و وحید رومی [۱،۲] [۱]

[۱] گروه ریاضی، دانشکده علوم پایه، گروه ریاضی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
[۲] پژوهشکده بیمه، تهران، ایران

دبیر مسئول: محسن زیوری رضاپور

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۳/۲۰

چکیده: در این مقاله، یک مدل اپیدمی SCIRS با مشتق کسری کاپوتو و با لحاظ تأخیر زمانی بررسی شده است. نقش ایمنی موقت به‌صورت صریح در مدل آورده شده است، به‌طوری‌که افراد بهبودیافته پس از گذشت زمان معینی مصونیت خود را از دست داده و به جمعیت مستعد باز می‌گردند. هدف از این مدل، تحلیل پویایی انتقال بیماری کووید-۱۹ با لحاظ حافظه سیستم و تأخیر در روند درمان و بازگشت ایمنی است. بر اساس نتایج موجود، وجود و یکتایی جواب مدل مفروض تلقی می‌شود. پس از آن پایداری موضعی نقاط تعادل در غیاب تأخیر زمانی بررسی شده و شرایطی برای پایداری مجانبی تعادل بومی ارائه می‌شود. سپس، اثر تأخیر زمانی بر پایداری دینامیکی سیستم تحلیل شده و شرایط وقوع انشعاب هوپف استخراج می‌گردد. برای حل عددی مدل، یک روش مبتنی بر الگوریتم پیش‌بینی-تصحیح آدامز-بشفورث-مولتون توسعه داده شده است. در نهایت، شبیه‌سازی‌های عددی با استفاده از داده‌های واقعی کووید-۱۹ مربوط به جهان (در بازه زمانی بین ۱۵ ژوئن و ۴ آگوست ۲۰۲۲) که از منابع رسمی منتشرشده توسط سایت وزارت بهداشت جهانی استخراج شده، انجام شده است. نتایج شبیه‌سازی نشان می‌دهند که مدل مرتبه کسری نه‌تنها تطابق بهتری با داده‌های واقعی دارد، بلکه توانایی بیشتری در بازنمایی رفتارهای حافظه‌دار، نوسانات جمعیت مبتلا، و تأثیر ایمنی ناپایدار نسبت به مدل‌های با مشتق عادی از خود نشان می‌دهد. تحلیل پایداری نشان می‌دهد که کاهش تأخیر در ایمن‌سازی، تقویت ایمنی بلندمدت و حفظ اقدامات پیشگیرانه مانند فاصله‌گذاری اجتماعی می‌تواند از بروز نوسانات اپیدمی جلوگیری کرده و مسیر حرکت سیستم را به سمت تعادل بدون بیماری هدایت کند.

واژه‌های کلیدی: مدل‌سازی اپیدمیولوژیک، کووید-۱۹، نقطه تعادل، انشعاب هوپف، شبیه‌سازی عددی.

رده‌بندی ریاضی: 35A07; 35Q53

[۱] نویسنده مسئول مقاله
(V. Roomi) roomi@azaruniv.ac.ir

۱ مقدمه

ویروس کرونا (کووید-۱۹) نخستین‌بار در اواخر سال ۲۰۱۹ در شهر ووهان چین شناسایی شد و به‌سرعت به یک همه‌گیری جهانی تبدیل گشت ([۱]). شیوع سریع این ویروس، نرخ بالای مرگ‌ومیر و ناتوانی ناشی از آن، نگرانی‌های گسترده‌ای را در میان جوامع پزشکی و علمی برانگیخت ([۲، ۳]). مسیرهای انتقال کووید-۱۹ شامل تماس مستقیم، قطرات تنفسی و آلودگی سطوح شناسایی شده‌اند ([۴]). در حالی‌که اقدامات پیشگیرانه‌ای نظیر فاصله‌گذاری اجتماعی، واکسیناسیون و ارتقای ایمنی فردی به‌عنوان راهکارهای مقابله با این بیماری معرفی شده‌اند ([۵–۸]).

از منظر ایمنی، بدن انسان از طریق مکانیسم‌های ذاتی و اکتسابی قادر به مقابله با ویروس است. با این حال، مطالعات نشان داده‌اند که پاسخ ایمنی افراد متفاوت بوده و حافظه ایمنی در بسیاری از موارد ممکن است کوتاه‌مدت باشد ([۹])، به‌طوری‌که حتی پس از واکسیناسیون یا ابتلای قبلی، احتمال بروز عفونت مجدد وجود دارد ([۱۰–۱۲]). این واقعیت نقش تعیین‌کننده‌ای در درک الگوی انتقال ویروس ایفا می‌کند، به‌ویژه زمانی که پویایی سیستم ایمنی در مدل‌سازی ریاضی لحاظ شود ([۱۳، ۱۴]). همچنین، تحقیقات نشان داده‌اند که عواملی نظیر حافظه سیستم ایمنی، شرایط پیش‌زمینه سلامت و ایمنی اکتسابی، همگی بر حساسیت فرد به عفونت مجدد تأثیرگذارند ([۱۵–۱۷]).

در سال‌های اخیر، مدل‌سازی ریاضی به‌عنوان ابزاری قدرتمند برای تحلیل و پیش‌بینی رفتار اپیدمی‌ها مورد استفاده قرار گرفته است. مدل‌های کلاسیکی مانند SIR، SEIR و نسخه‌های توسعه‌یافته‌ی آن‌ها، از جمله مدل SCIRS، نقش مهمی در بررسی پویایی بیماری‌های واگیردار ایفا کرده‌اند ([۱۸–۲۵]). با این حال، استفاده از مشتقات کسری در مدل‌های اپیدمی به‌ویژه در زمینه‌های پیچیده‌تری مانند بیماری‌هایی با ایمنی ناپایدار، به دلیل توانایی آن‌ها در بازنمایی بهتر اثرات حافظه و اثرات طولانی‌مدت ایمنی، به‌طور فزاینده‌ای مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که استفاده از مشتقات کسری می‌تواند باعث افزایش دقت مدل‌سازی و پیش‌بینی رفتارهای اپیدمی‌ها شود ([۲۷–۲۹]). در این مطالعه، مدل SCIRS با استفاده از مشتق کسری کاپوتو برای تحلیل پویایی کووید-۱۹ توسعه داده شده است که در آن اثرات حافظه و تأخیرهای زمانی به‌طور دقیق‌تر مدل‌سازی شده است. این مدل در مقایسه با مدل‌های سنتی که فقط از مشتق‌های صحیح استفاده می‌کنند، قابلیت بازنمایی رفتارهای پیچیده‌تر سیستم را فراهم می‌آورد و نشان‌دهنده پیشرفت نظری جدید در مدل‌سازی دینامیکی اپیدمی‌ها است.

مطالعه حاضر با هدف توسعه و تحلیل مدل ریاضی SCIRS برای بررسی تأثیر ایمنی در گسترش کووید-۱۹ است. در این مدل، تأثیرات ایمنی درون‌زاد و برون‌زاد افراد به‌طور صریح مدل‌سازی شده است. هدف خاص این مطالعه شامل کمی کردن تأثیر حافظه ایمنی و تأخیرهای زمانی در روند انتقال بیماری و تحلیل پایداری و وقوع انشعاب‌های غیرخطی در سیستم است. افزون بر این، مدل به‌گونه‌ای طراحی شده که اثر مداخلات اجتماعی مانند واکسیناسیون و فاصله‌گذاری اجتماعی را به‌طور کمی بررسی کند و نتایج آن را با داده‌های واقعی مقایسه نماید. این تحقیق علاوه بر پیشرفت نظری، یک کاربرد جدید از مفاهیم کلاسیک SCIRS را ارائه می‌دهد که می‌تواند به درک بهتر و پیش‌بینی انتقال اپیدمی‌ها کمک کند. تحلیل‌های صورت‌گرفته در این مطالعه به درک بهتر رفتار دینامیکی کووید-۱۹ و تأثیرات مختلف ایمنی و مداخلات در کاهش گسترش بیماری کمک خواهد کرد.

۱.۱ مفاهیم مقدماتی

در این بخش، برخی تعاریف و ویژگی‌های اساسی حساب کسری را مرور می‌کنیم که برای تحلیل مدل مورد نیاز هستند. در مدل‌سازی بیماری‌های واگیردار که شامل حافظه سیستم و اثرات غیرمحلی هستند، استفاده از مشتقات و انتگرال‌های کسری نقش کلیدی ایفا می‌کند.

مشتق کاپوتو یکی از پرکاربردترین نوع مشتقات کسری است که تعریف آن به‌صورت زیر است:

تعریف ۱.۱. ([۲۷]) مشتق کسری مرتبه $\alpha > 0$ کاپوتو برای تابع $f(t)$ به‌صورت زیر تعریف می‌شود:

$$ {}^{C}D_{t}^{\alpha} f(t) = \frac{1}{\Gamma(n-\alpha)} \int_{0}^{t} \frac{f^{(n)}(\xi)}{(t-\xi)^{\alpha-n+1}} d\xi, \tag{۱.۱} $$

که در آن $n = \lceil \alpha \rceil$ و $\Gamma(\cdot)$ تابع گاما است.

ویژگی مهم مشتق کاپوتو این است که مقدار اولیه سیستم را مانند معادلات دیفرانسیل عادی در قالب مشتق‌های مرتبه صحیح بیان می‌کند. این ویژگی باعث شده تا استفاده از آن در مدل‌سازی سامانه‌های فیزیکی و زیستی، به‌ویژه در مدل‌سازی حافظه ایمنی در سیستم‌های اپیدمیولوژیک، بسیار مناسب باشد. در این مقاله، مشتق کاپوتو برای مدل‌سازی پویایی زمانی جمعیت‌ها با حافظه بلندمدت به‌کار رفته است.

همچنین، مفهوم اپراتور انتگرال کسری ریمان-لیوویل از مرتبه $\alpha > ۰$ به‌صورت زیر تعریف می‌شود:

$$I_t^\alpha f(t) = \frac{۱}{\Gamma(\alpha)} \int_۰^t (t-\xi)^{\alpha-۱} f(\xi) d\xi. \tag{۲.۱}$$

این اپراتور نقش مکمل مشتقات کسری را ایفا می‌کند و در تحلیل رفتار تجمعی جمعیت‌ها و مدل‌سازی حافظه تاریخی بیماری مفید است.

تعریف ۲.۱. ([۲۷]) تابع میتاک-لفلر با یک پارامتر $\alpha > ۰$ به‌صورت زیر تعریف می‌شود:

$$E_\alpha(z) = \sum_{k=۰}^{\infty} \frac{z^k}{\Gamma(\alpha k + ۱)},$$

که در آن $\Gamma(\cdot)$ تابع گاما است. این تابع به‌عنوان تعمیم تابع نمایی کلاسیک عمل می‌کند، به‌طوری‌که برای $\alpha = ۱$ داریم $E_۱(z) = e^z$.

در حل معادلات دیفرانسیل کسری، به‌ویژه معادلاتی از نوع

$${}^C\mathfrak{D}_t^\alpha y(t) + \lambda y(t) = ۰, \quad y(۰) = y_۰,$$

پاسخ به‌صورت زیر داده می‌شود:

$$y(t) = y_۰ E_\alpha(-\lambda t^\alpha),$$

که نشان‌دهنده رفتار کندتر و حافظه‌دارتر سیستم نسبت به حالت نمایی معمولی است.

در مجموع، مفاهیم فوق به‌عنوان ابزارهای پایه برای فرموله‌سازی و تحلیل مدل اپیدمی SCIRS کسری استفاده می‌شوند، به‌طوری‌که مشتق کاپوتو برای بازنمایی اثرات حافظه، اپراتور انتگرال برای تحلیل تأخیر زمانی، و تابع میتاک-لفلر برای توصیف پاسخ‌های زمانی در حل تحلیلی مدل به‌کار گرفته شده‌اند.

ساختار مقاله به شرح زیر است: در بخش ۲، مدل ریاضی معرفی شده و ویژگی‌های بنیادی آن مانند کراندار بودن و عدد بازتولید پایه $\mathcal{R}_۰$ بررسی می‌شود. بخش ۳ به تحلیل پایداری نقاط تعادل و مطالعه انشعاب‌ها اختصاص دارد. در بخش ۴، حل عددی مدل با استفاده از روش آدامز-بشفورث-مولتون ارائه شده است. در نهایت، بخش ۵ به شبیه‌سازی عددی مبتنی بر داده‌های واقعی و تفسیر نتایج اختصاص دارد.

۲ فرمول‌بندی مدل و نتایج اولیه

در مواجهه با اپیدمی‌های ویروسی، مدل‌های ریاضی ابزار مؤثری برای پیش‌بینی رفتار بیماری و طراحی راهبردهای کنترلی محسوب می‌شوند. در این مطالعه، یک مدل اپیدمی SCIRS با مشتقات کسری نوع کاپوتو برای بررسی نقش ایمنی در شیوع کووید-۱۹ توسعه داده شده است. مدل ارائه‌شده بر پایه ساختار مدل‌های کسری در مرجع [۲۶] طراحی شده و با اصلاحات و توسعه‌هایی متناسب با هدف این پژوهش، به‌ویژه با در نظر گرفتن تفاوت پاسخ‌های ایمنی، ارائه شده است.

مفروضات اصلی مدل به شرح زیرند:

- جمعیت به پنج زیرگروه تقسیم شده است: افراد مستعد ($\mathcal{S}$)، ناقلان بدون علامت ($\mathcal{C}$)، بیماران با ایمنی قوی ($\mathcal{I}_۱$)، بیماران با ایمنی ضعیف ($\mathcal{I}_۲$) و بهبودیافتگان ($\mathcal{R}$).

- تفاوت پاسخ ایمنی در افراد آلوده (سالم با ایمنی قوی و دارای بیماری زمینه‌ای با ایمنی ضعیف) در نرخ‌های بهبودی، مرگ‌ومیر و احتمال عفونت مجدد لحاظ شده است.
- حافظه ایمنی و تأخیر در بهبودی توسط مشتقات کسری و تأخیر زمانی τ_1 و τ_2 مدل‌سازی شده‌اند.
- فرض می‌شود که ایمنی ناشی از بیماری یا واکسن ممکن است با گذشت زمان کاهش یابد (نرخ ρ برای بازگشت از $\mathcal{R}$ به $\mathcal{S}$).
- نرخ تماس مؤثر با ناقلان بی‌علامت با یک ضریب کاهش‌یافته q نسبت به بیماران علامت‌دار مدل‌سازی شده است.

مفروضات مربوط به مقادیر اولیه برای تحلیل‌های این مطالعه به‌طور علمی و بر اساس داده‌های بالینی و مطالعات اپیدمیولوژیکی معتبر انتخاب شده‌اند. این مفروضات شرایط اولیه‌ای را برای مدل فراهم می‌کنند که در آن رفتار دینامیکی بیماری به‌درستی بازنمایی می‌شود. برای گسترش کاربردپذیری این مدل، ضروری است که مقادیر اولیه به‌طور دقیق‌تر برای هر اپیدمی خاص کالیبره شوند. در غیر این‌صورت، پیش‌بینی‌ها ممکن است در شرایط خاص اپیدمی‌ها دقت کمتری داشته باشند.

پویایی این زیرگروه‌ها از طریق سامانه معادلات کسری زیر مدل‌سازی می‌شود:

$$
\begin{aligned}
\vartheta^{\alpha-1\,C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}\mathcal{S}(t) &= \Lambda - \beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_1 + q\mathcal{C}) - \beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_2 + q\mathcal{C}) - \mu\mathcal{S} + \rho\mathcal{R},\\
\vartheta^{\alpha-1\,C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}\mathcal{C}(t) &= \beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_1 + q\mathcal{C}) + \beta\mathcal{S}(I_2 + qC) - (\eta + \gamma + \mu)\mathcal{C},\\
\vartheta^{\alpha-1\,C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}\mathcal{I}_1(t) &= p\eta\mathcal{C} - \sigma_1\mathcal{I}_1(t-\tau_1) - \mu\mathcal{I}_1(t),\\
\vartheta^{\alpha-1\,C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}\mathcal{I}_2(t) &= (1-p)\eta\mathcal{C} - \sigma_2\mathcal{I}_2(t-\tau_2) - \mu\mathcal{I}_2(t),\\
\vartheta^{\alpha-1\,C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}\mathcal{R}(t) &= \sigma_1\mathcal{I}_1(t-\tau_1) + \sigma_2\mathcal{I}_2(t-\tau_2) + \gamma\mathcal{C} - (\mu+\rho)\mathcal{R}.
\end{aligned}
\tag{۱.۲}
$$

شرایط اولیه برای همه زیرگروه‌ها مثبت و متناهی در نظر گرفته می‌شوند و پارامترهای عددی مدل در جدول ۱ آورده شده‌اند. همچنین متغیرهای τ_1 و τ_2 معرف تاخیر زمانی هستند که بیانگر مدت زمان بهبودی افراد آلوده است.

جدول ۱: شرح پارامترهای مدل

تفسیر فیزیکی	پارامتر
نرخ زاد و ولد	Λ
نرخ مرگ و میر افراد	μ
نرخ انتقال عفونت	β
نرخ بهبودی افراد بدون علائم	γ
نرخ بهبودی افراد مبتلا با سیستم ایمنی قوی	σ_1
نرخ بهبودی افراد مبتلا با سیستم ایمنی ضعیف	σ_2
نرخ سرانه عفونی شدن	η
امکان انتقال به محفظه آلوده با سیستم ایمنی قوی	p
امکان انتقال به محفظه آلوده با سیستم ایمنی ضعیف	$(1-p)$

در اینجا ثابت می‌کنیم که جواب‌های سیستم مثبت هستند. مدل (۱.۲) تحت شرایط اولیه امکان‌پذیر

$$\mathcal{S}(\varphi) = \psi_1(\varphi), \mathcal{C}(\varphi) = \psi_2(\varphi), \mathcal{I}_1(\varphi) = \psi_3(\varphi), \mathcal{I}_2(\varphi) = \psi_4(\varphi), \mathcal{R}(\varphi) = \psi_5(\varphi)(-\tau_{1,2} \le \varphi \le 0),$$

مورد بررسی قرار خواهد گرفت که در آن

$$\psi = (\psi_1, \psi_2, \psi_3, \psi_4, \psi_5)^T \in \mathcal{B},$$

به گونه‌ای که

$$\psi_i(\varphi) \ge 0 \quad (i = 1, 2, 3, 4, 5).$$

در رابطه فوق نماد $\mathcal{B}$ نشان‌دهنده فضای باناخ است که شامل نگاشت‌های پیوسته از بازه $[\tau_{1,2}, 0]$ به $\mathbb{R}^5$ است. با توجه به اهمیت بیولوژیکی آن، فرض می‌کنیم که $\psi_i(\varphi)$ برای $i = 1, ..., 5$ بزرگتر از صفر است.

قضیه ۱.۲ (مثبت بودن جواب‌ها). فرض کنید شرایط اولیه برای مدل (۱.۲) مثبت باشند، یعنی:

$$\mathcal{S}(0) > 0, \quad \mathcal{C}(0) > 0, \quad \mathcal{I}_1(0) > 0, \quad \mathcal{I}_2(0) > 0, \quad \mathcal{R}(0) > 0.$$

در این‌صورت، برای هر $t > 0$، جواب‌های $\mathcal{S}(t), \mathcal{C}(t), \mathcal{I}_1(t), \mathcal{I}_2(t), \mathcal{R}(t)$ نیز مثبت باقی می‌مانند.

اثبات. با توجه به اینکه مشتق کسری از نوع کاپوتو و تابع در ابتدا مثبت است، از خاصیت مقایسه برای مشتق کاپوتو (مرجع [۳۰] را بنگرید) می‌توان نتیجه گرفت که اگر:

$$^C\mathfrak{D}_t^\alpha y(t) \geq -a(t)y(t), \quad y(0) > 0,$$

آنگاه $y(t) > 0$ برای تمام $t > 0$.
اکنون برای متغیر $\mathcal{S}(t)$ از رابطه (۱.۲) داریم:

$$^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{S}(t) \geq -\left[\beta(\mathcal{I}_1 + q\mathcal{C}) + \beta(\mathcal{I}_2 + q\mathcal{C}) + \mu\right]\mathcal{S}(t).$$

پس با استفاده از خاصیت مقایسه فوق، نتیجه می‌شود که $\mathcal{S}(t) > 0$ برای $t > 0$.
به‌طور مشابه، برای سایر متغیرها داریم:

$$\begin{aligned}
^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{C}(t) &\geq -(\eta + \gamma + \mu)\mathcal{C}(t),\\
^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{I}_1(t) &\geq -(\sigma_1 + \mu)\mathcal{I}_1(t),\\
^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{I}_2(t) &\geq -(\sigma_2 + \mu)\mathcal{I}_2(t),\\
^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{R}(t) &\geq -(\mu + \rho)\mathcal{R}(t).
\end{aligned}$$

با اعمال قضیه مقایسه مشابه، نتیجه می‌شود که همه متغیرهای مدل برای $t > 0$ مثبت باقی می‌مانند. □

لم ۲.۲ (لم مقایسه برای مشتق کاپوتو). فرض کنید $y(t)$ و $u(t)$ دو تابع پیوسته و تکه‌وار مشتق‌پذیر روی $[0, T]$ باشند و برای $\alpha \in (0, 1)$ داشته باشیم:

$$^C\mathfrak{D}_t^\alpha y(t) \leq f(t, y(t)), \quad ^C\mathfrak{D}_t^\alpha u(t) = f(t, u(t)), \quad y(0) \leq u(0),$$

که در آن f در متغیر دوم نسبت به y غیرنزولی باشد. در این‌صورت برای تمام $t \in [0, T]$ داریم:

$$y(t) \leq u(t).$$

قضیه ۳.۲. (کراندار بودن جواب‌ها). جواب‌های مدل (۱.۲) در ناحیه

$$\Omega = \left\{(\mathcal{S}, \mathcal{C}, \mathcal{I}_1, \mathcal{I}_2, \mathcal{R}) \in \mathbb{R}_+^5 : \ 0 \leq \mathcal{N}(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}\right\}$$

کراندار باقی می‌مانند.

اثبات. مجموع جمعیت را به‌صورت $\mathcal{N}(t) = \mathcal{S}(t) + \mathcal{C}(t) + \mathcal{I}_1(t) + \mathcal{I}_2(t) + \mathcal{R}(t)$ در نظر می‌گیریم. با جمع کردن همه معادلات سیستم (۱.۲) و استفاده از خطی‌بودن عملگر مشتق کسری کاپوتو، خواهیم داشت:

$$\vartheta^{\alpha-1} {}^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{N}(t) = \Lambda - \mu\mathcal{N}(t) - \rho\mathcal{R}(t). \tag{۲.۲}$$

از آنجا که $\rho\mathcal{R}(t) \geq 0$، می‌توان نوشت:

$$^{C}\mathfrak{D}_{t}^{\alpha}\mathcal{N}(t) \leq \Lambda - \mu\mathcal{N}(t). \tag{۳.۲}$$

نامساوی بالا، نوعی نامساوی دیفرانسیل کسری است. با استفاده از لم ۲.۲، نتیجه می‌شود که اگر $\mathcal{N}(0) \leq \frac{\Lambda}{\mu}$، آنگاه جواب $\mathcal{N}(t)$ برای همه $t > 0$ از بالا توسط جواب معادله دیفرانسیل کسری زیر کنترل می‌شود:

$$^{C}\mathfrak{D}_{t}^{\alpha}y(t) = \Lambda - \mu y(t), \quad y(0) = \mathcal{N}(0).$$

حل تحلیلی این معادله با استفاده از تابع میتاگ-لفلر نشان می‌دهد که

$$y(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}, \quad \forall t > 0.$$

در نتیجه، داریم:

$$\mathcal{N}(t) \leq y(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}, \quad \forall t > 0.$$

بنابراین، کلیه متغیرهای مدل در ناحیه Ω کراندار باقی می‌مانند. □

۱.۲ عدد بازتولید پایه

در این بخش، عدد بازتولید پایه $\mathcal{R}_0$ با استفاده از روش ماتریس نسل بعدی ([۲۸]) محاسبه می‌شود. این عدد معیاری مهم در تحلیل اپیدمیولوژیک است و نشان می‌دهد که یک فرد آلوده به طور متوسط چند نفر دیگر را در یک جمعیت کاملاً مستعد در طول دوران عفونت خود آلوده می‌کند. اگر $\mathcal{R}_0 > 1$، بیماری توانایی گسترش در جمعیت را دارد، در حالی که اگر $\mathcal{R}_0 < 1$، بیماری در بلندمدت از بین خواهد رفت. در ادامه، فرایند محاسبه $\mathcal{R}_0$ ارائه می‌شود.

$$^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\Psi(t) = \mathfrak{F}(\Psi(t)) - \mathfrak{V}(\Psi(t)),$$

که در آن $\Psi(t) = (\mathcal{C}(t), \mathcal{I}_1(t), \mathcal{I}_2(t))^T$ و

$$\mathfrak{F}(\Psi(t)) = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix}\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_1 + q\mathcal{C}) + \beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_2 + q\mathcal{C})\\ p\eta\mathcal{C}\\ (1-p)\eta\mathcal{C}\end{bmatrix}, \quad \mathfrak{V}(\Psi(t)) = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix}(\eta+\gamma+\mu)\mathcal{C}(t)\\ (\sigma_1+\mu)\mathcal{I}_1(t)\\ (\sigma_2+\mu)\mathcal{I}_2(t).\end{bmatrix}$$

مدل ارائه‌شده در (۱.۲) دارای نقطه تعادل عاری از بیماری $\mathcal{E}_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0)$ است. ماتریس‌های ژاکوبی برای $\mathfrak{F}$ و $\mathfrak{V}$ در $\mathcal{E}_0$ به‌صورت زیر به‌دست می‌آیند:

$$\mathcal{F}(\mathcal{E}_0) = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix}2\beta\mathcal{S}q & \beta\mathcal{S} & \beta\mathcal{S}\\ p\eta & 0 & 0\\ (1-p)\eta & 0 & 0\end{bmatrix}, \quad \mathcal{V}(\mathcal{E}_0) = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix}(\eta+\gamma+\mu) & 0 & 0\\ 0 & (\sigma_1+\mu) & 0\\ 0 & 0 & (\sigma_2+\mu)\end{bmatrix}$$

با محاسبه ماتریس نسل بعدی $\mathcal{F}\mathcal{V}^{-1}$ برای سیستم (۱.۲)، $\mathcal{R}_0$ به‌صورت زیر به‌دست می‌آید.

$$R_0 = \frac{2\beta\mathcal{S}^*q}{(\eta+\gamma+\mu)} + \frac{p\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)} + \frac{(1-p)\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)}. \tag{۴.۲}$$

در اینجا $\mathcal{R}_0$ یک معیار اپیدمیولوژیک است که برای توصیف واگیر بودن استفاده می‌شود.

۲.۲ تحلیل حساسیت عدد بازتولید پایه $\mathcal{R}_\circ$

در این بخش، حساسیت عدد بازتولید پایه $\mathcal{R}_\circ$ مدل بررسی می‌شود. تحلیل حساسیت عدد آستانه‌ای $\mathcal{R}_\circ$ بینشی ارزشمند دربارهٔ اهمیت پارامترهای مختلف در گسترش بیماری ارائه می‌دهد. این اطلاعات نه تنها برای طراحی آزمایش‌ها و گردآوری داده‌ها ضروری است، بلکه در ساده‌سازی مدل‌های پیچیده و تدوین راهبردهای کنترل مؤثر نیز کاربرد دارد [۳۲].

تحلیل حساسیت معمولاً برای ارزیابی پایداری پیش‌بینی‌های مدل در برابر تغییرات مقادیر پارامترها، ناشی از خطاهای اندازه‌گیری یا عدم قطعیت در مقدارهای مفروض به‌کار می‌رود. این تحلیل کمک می‌کند تا پارامترهایی که بیشترین تأثیر را بر روی عدد بازتولید دارند، شناسایی شده و مورد توجه در مداخلات بهداشتی قرار گیرند.

با استفاده از رابطه (۴.۲) مشتقات جزئی $\mathcal{R}_\circ$ نسبت به پارامترهای مدل به شرح زیرند:

$$
\begin{aligned}
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \beta} &= \frac{2\mathcal{S}^* q}{\eta+\gamma+\mu} + \frac{p\eta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)} + \frac{(1-p)\eta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial q} &= \frac{2\beta\mathcal{S}^*}{\eta+\gamma+\mu},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial p} &= \frac{\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)} - \frac{\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \eta} &= \frac{-2\beta\mathcal{S}^* q}{(\eta+\gamma+\mu)^2} + \frac{p\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)} - \frac{p\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)^2}\\
&\quad + \frac{(1-p)\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)} - \frac{(1-p)\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)^2},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \gamma} &= \frac{-2\beta\mathcal{S}^* q}{(\eta+\gamma+\mu)^2} - \frac{p\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)(\eta+\gamma+\mu)^2} - \frac{(1-p)\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)^2},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \mu} &= \frac{-\beta\mathcal{S}^* q}{(\eta+\gamma+\mu)^2} - \frac{\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\eta+\gamma+\mu)^2(\sigma+\mu+\delta)} - \frac{\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\eta+\gamma+\mu)(\sigma+\mu+\delta)^2}.\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \sigma_1} &= \frac{-p\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_1+\mu)^2(\eta+\gamma+\mu)},\\
\frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \sigma_2} &= \frac{-(1-p)\eta\beta\mathcal{S}^*}{(\sigma_2+\mu)^2(\eta+\gamma+\mu)}.
\end{aligned}
$$

برای مقایسهٔ تأثیر نسبی پارامترها بر $\mathcal{R}_\circ$، شاخص حساسیت نرمال‌شده برای هر پارامتر θ به‌صورت زیر تعریف می‌شود:

$$\Gamma_\theta = \frac{\partial \mathcal{R}_\circ}{\partial \theta} \cdot \frac{\theta}{\mathcal{R}_\circ}.$$

با استفاده از مقادیر پایه پارامترهای جدول ۳ (بخش ۵) و عدد بازتولید محاسبه‌شده، می‌توان شاخص‌های حساسیت را به‌صورت جدول ۲ ارائه داد.

جدول ۲: شاخص حساسیت نرمال‌شده Γ_θ برای پارامترهای مدل

پارامتر	شاخص حساسیت نرمال‌شده Γ_θ
β	مثبت و بزرگترین مقدار (تأثیر مستقیم و قوی)
q	مثبت و نسبتاً بزرگ
p	وابسته به نسبت σ_1 و σ_2
η	غیردقیق، نیازمند تحلیل عددی
γ	منفی، کاهش در γ باعث افزایش $\mathcal{R}_0$ می‌شود
μ	منفی، اثر کاهنده بر $\mathcal{R}_0$
σ_1	منفی، کنترل افراد علامت‌دار مؤثر است
σ_2	منفی، کنترل افراد بدون علامت نیز مؤثر است

با استفاده از تحلیل حساسیت، می‌توانیم مشاهده کنیم که پارامتر β بیشترین تاثیر را بر عدد بازتولید $\mathcal{R}_0$ دارد و با افزایش آن، $\mathcal{R}_0$ به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، پارامترهای γ، σ_1، σ_2، μ و η به‌شکل منفی بر $\mathcal{R}_0$ تاثیر می‌گذارند، به این معنا که با افزایش این مقادیر، $\mathcal{R}_0$ کاهش می‌یابد. این تحلیل به‌ویژه در طراحی استراتژی‌های مداخله‌ای و درک بهتر از روند اپیدمی مفید است.

۳ پایداری نقاط تعادل و انشعاب هوپف

یکی از گام‌های اساسی در بررسی مدل‌های اپیدمیولوژیک، تحلیل پایداری نقاط تعادل است که به ما امکان می‌دهد رفتار بلندمدت سیستم و شرایط کنترل یا گسترش بیماری را پیش‌بینی کنیم. در این بخش، ابتدا نقطه تعادل بومی مدل (۱.۲) محاسبه می‌شود (نقطه تعادل عاری از بیماری در بخش قبل محاسبه شده است) و پس از آن پایداری نقاط تعادل مورد بررسی قرار می‌گیرد.

نقطه تعادل عاری از بیماری وجود دارد و زمانی که عدد بازتولید پایه $\mathcal{R}_0$ کمتر از یک باشد، پایداری آن تضمین می‌شود. اگر $\mathcal{R}_0 > 1$ باشد، تعادل بومی مثبت وجود خواهد داشت که بیانگر پایداری شیوع در جمعیت است. در این حالت، سیستم (۱.۲) دارای یک نقطه تعادل بومی $\mathcal{E}_1 = (\mathcal{S}^*, \mathcal{C}^*, \mathcal{I}_1^*, \mathcal{I}_2^*, \mathcal{R}^*)$ است که مقادیر آن به‌صورت زیرند:

$$
\begin{aligned}
\mathcal{S}^* &= \frac{(\eta+\gamma+\mu)(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)}{\beta[p\eta(\sigma_2+\mu)+(1-p)\eta(\sigma_1+\mu)+2q(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)]},\\
\mathcal{C}^* &= \frac{(\sigma_2+\mu)}{(1-p)\eta}\mathcal{I}_2^*,\\
\mathcal{I}_1^* &= \frac{p(\sigma_2+\mu)}{(1-p)(\sigma_1+\mu)}\mathcal{I}_2^*,\\
\mathcal{R}^* &= [\frac{p\eta\sigma_1(\sigma_2+\mu)+(1-p)\eta\sigma_2(\sigma_1+\mu)+\gamma(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)}{(1-p)\eta(\sigma_1+\mu)(\mu+\rho)}]\mathcal{I}_2^*,\\
\mathcal{I}_2^* &= \frac{\mathcal{A}}{\mathcal{BD}}[\mathcal{R}_0-1],
\end{aligned}
$$

که در آن

$$
\begin{aligned}
\mathcal{A} &= (1-p)\eta\mu(\sigma_1+\mu)^2(\sigma_2+\mu)(\eta+\gamma+\mu)(\mu+\rho),\\
\mathcal{B} &= \beta[p\eta(\sigma_2+\mu)+(1-p)\eta(\sigma_1+\mu)+2q(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)],\\
\mathcal{D} &= [(\eta+\gamma+\mu)(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)(\mu+\rho)]-\rho[p\eta\sigma_1(\sigma_2+\mu)\\
&\quad+(1-p)\eta\sigma_2(\sigma_1+\mu)+\gamma(\sigma_1+\mu)(\sigma_2+\mu)].
\end{aligned}
$$

در ادامه پایداری نقاط تعادل بررسی خواهد شد. ماتریس ژاکوبی سیستم (۱.۲) در $\mathcal{E}_0$ به‌صورت

$$\mathfrak{J}(\mathcal{E}_0) = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix} -\mu & -2\beta\mathcal{S}^*q & -\beta\mathcal{S}^* & -\beta\mathcal{S}^* & \rho \\ 0 & 2\beta\mathcal{S}^*q-(\eta+\gamma+\mu) & \beta\mathcal{S}^* & \beta\mathcal{S}^* & 0 \\ 0 & p\eta & -(\sigma_1+\mu) & 0 & 0 \\ 0 & (1-p)\eta & 0 & -(\sigma_2+\mu) & 0 \\ 0 & \gamma & \sigma_1 & \sigma_2 & -(\mu+\rho) \end{bmatrix}$$

است که در آن $\mathcal{S}^* = \frac{\Lambda}{\mu}$.

قضیه ۱.۳. نقطه تعادل $\mathcal{E}_0$ سیستم (۱.۲) در حالت $\mathcal{R}_0 < 1$ به‌صورت موضعی پایدار است و در حالت $\mathcal{R}_0 > 1$ ناپایدار است.

اثبات. با در نظر گرفتن $|J - \lambda\mathcal{I}| = 0$، دو مقدار ویژه $\lambda_1 = -\mu$ و $\lambda_2 = -(\mu+\rho)$ به سادگی به‌دست می‌آیند. سایر مقادیر ویژه، مقدار ویژه‌های ماتریس زیرند.

$$\mathfrak{J}_1 = \vartheta^{1-\alpha}\begin{bmatrix} 2\beta\mathcal{S}^*q-(\eta+\gamma+\mu) & \beta\mathcal{S}^* & \beta\mathcal{S}^* \\ p\eta & -(\sigma_1+\mu) & 0 \\ (1-p)\eta & 0 & -(\sigma_2+\mu) \end{bmatrix}.$$

اکنون، شرایط معمولی که تضمین می‌کند مقادیر ویژه $\mathfrak{J}_1$ بخش حقیقی منفی دارند را بررسی می‌کنیم. به‌ویژه، می‌خواهیم $Tr\mathfrak{J}_1 < 0$ و $Det\mathfrak{J}_1 > 0$ باشد. در این‌صورت نابرابری

$$[2\beta\mathcal{S}^*q-(\eta+\gamma+\mu)][(\sigma_1+\mu)(\alpha_2+\mu)] + \eta p\beta\mathcal{S}^*(\sigma_2+\mu) + \eta(1-p)\beta\mathcal{S}^*(\sigma_1+\mu) > 0$$

$\mathcal{R}_0$ را می‌دهد. متوجه می‌شویم که شرط $\mathcal{R}_0 < 1$ همزمان به $Tr\mathfrak{J}_1 < 0$ و $Det\mathfrak{J}_1 > 0$ منجر می‌شود. بنابراین، اگر $\mathcal{R}_0 < 1$ باشد، تعادل عاری از بیماری به‌طور موضعی به‌صورت مجانبی پایدار است. اگر $\mathcal{R}_0 > 1$ باشد، تعادل عاری از بیماری ناپایدار است. □

در ادامه پایداری سراسری تعادل عاری از بیماری مورد بررسی قرار می‌گیرد.

قضیه ۲.۳. فرض کنید $\mathcal{R}_0 < 1$. در این‌صورت، تعادل عاری از بیماری به‌صورت سراسری پایدار است.

اثبات. جهت استفاده از روش دوم لیاپانوف، یک تابع لیاپانوف می‌سازیم و نشان می‌دهیم مشتق آن در امتداد جواب‌های مدل منفی است. آشکار است که اگر تعادل عاری از بیماری برای چهار معادله اول پایدار سراسری باشد، در این‌صورت عدد بازتولید پایه به سمت صفر میل می‌کند. در نتیجه، تعادل عاری از بیماری برای مدل به‌طور سراسری پایدار مجانبی است.

تابع لیاپانوف را به‌صورت زیر تعریف می‌کنیم:

$$\mathcal{V} = k_1(\mathcal{S}-\mathcal{S}^*-\mathcal{S}^*\ln\frac{\mathcal{S}}{\mathcal{S}^*}) + k_2(\mathcal{C}-\mathcal{C}^*-\mathcal{C}^*\ln\frac{\mathcal{C}}{\mathcal{C}^*}) + \frac{1}{(\sigma_1+\mu)}\mathcal{I}_1 + \frac{1}{(\sigma_2+\mu)}\mathcal{I}_2,$$

که در آن $k_1, k_2 > 0$ بعداً تعیین خواهند شد و $\mathcal{S}^* = \frac{\Lambda}{\mu}$. مشتق این تابع در امتداد جواب‌های مثبت (۱.۲) به‌صورت

زیر است:

$$
\begin{aligned}
{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t) &\leq k_{۱}(۱-\frac{\mathcal{S}^{*}}{\mathcal{S}})^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{S}(t)+k_{۲}(۱-\frac{\mathcal{C}^{*}}{C})^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{C}(t)+\frac{۱}{(\sigma_{۱}+\mu)}{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{I}_{۱}(t)\\
&+\frac{۱}{(\sigma_{۲}+\mu)}{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{I}_{۲}(t)\\
&=k_{۱}(۱-\frac{\mathcal{S}^{*}}{\mathcal{S}})[\Lambda-\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})-\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})-\mu\mathcal{S}]\\
&\quad+k_{۲}(۱-\frac{\mathcal{C}^{*}}{\mathcal{C}})[\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})+\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})-(\eta+\gamma+\mu)\mathcal{C}]\\
&\quad+\frac{۱}{(\alpha_{۱}+\mu)}[p\eta\mathcal{C}-(\sigma_{۱}+\mu)\mathcal{I}_{۱}]+\frac{۱}{(\sigma_{۲}+\mu)}[(۱-p)\eta C-(\sigma_{۲}+\mu)\mathcal{I}_{۲}]\\
&=۲k_{۱}\Lambda-k_{۱}\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})-k_{۱}\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})-k_{۱}\mu\mathcal{S}-k_{۱}\frac{\Lambda^{۲}}{\mu\mathcal{S}}\\
&\quad+k_{۱}\frac{\Lambda}{\mu}\beta(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})+k_{۱}\frac{\Lambda}{\mu}\beta(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})+k_{۲}\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})+k_{۲}\beta\mathcal{S}(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})\\
&\quad-k_{۲}(\eta+\gamma+\mu)\mathcal{C}+\frac{p\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۱}+\mu)}-\mathcal{I}_{۱}-\mathcal{I}_{۲}+\frac{(۱-p)\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۲}+\mu)}.
\end{aligned}
$$

با فرض $k_{۲}=k_{۱}$، داریم:

$$
\begin{aligned}
{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t) &\leq -k_{۱}\Lambda(\frac{\Lambda}{\mu\mathcal{S}}+\frac{\mu\mathcal{S}}{\Lambda}-۲)-k_{۱}(\eta+\gamma+\mu)\mathcal{C}+k_{۱}\frac{\Lambda}{\mu}\beta(\mathcal{I}_{۱}+q\mathcal{C})+k_{۱}\frac{\Lambda}{\mu}\beta(\mathcal{I}_{۲}+q\mathcal{C})\\
&\quad+\frac{p\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۱}+\mu)}-\mathcal{I}_{۱}-\mathcal{I}_{۲}+\frac{(۱-p)\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۲}+\mu)}.
\end{aligned}
$$

قرار دهید $k_{۱}=\frac{\mu}{\Lambda\beta}$. به‌دست می‌آوریم:

$$
\begin{aligned}
{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t) &\leq -k_{۱}\Lambda(\frac{\Lambda}{\mu\mathcal{S}}+\frac{\mu\mathcal{S}}{\Lambda}-۲)-\frac{\mu}{\Lambda\beta}(\eta+\gamma+\mu)\mathcal{C}+\frac{p\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۱}+\mu)}+\frac{(۱-p)\eta\mathcal{C}}{(\sigma_{۲}+\mu)}+۲q\mathcal{C}\\
&=-k_{۱}\Lambda(\frac{\Lambda}{\mu\mathcal{S}}+\frac{\mu\mathcal{S}}{\Lambda}-۲)+\frac{(\eta+\gamma+\mu)}{\beta\mathcal{S}^{*}}(\mathcal{R}_{\circ}-۱)\mathcal{C}.
\end{aligned}
$$

از آنجا که $\mathcal{R}_{\circ}<۱$، جمله آخر غیرمثبت می‌شود. اکنون تعریف می‌کنیم $n=\frac{\Lambda}{\mu\mathcal{S}}$. ادعا می‌کنیم که عبارت $\left(\frac{\Lambda}{\mu\mathcal{S}}+\frac{\mu\mathcal{S}}{\Lambda}-۲\right)$ برای هر $n>۰$، که $n\neq ۱$ باشد، مثبت است.

$$
n+\frac{۱}{n}-۲=\frac{(n-۱)^{۲}}{n}>۰.
$$

در این‌صورت ${}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t)<۰$ برای تمام $(\mathcal{S},\mathcal{C},\mathcal{I}_{۱},\mathcal{I}_{۲})\neq(\mathcal{S}^{*},۰,۰,۰)$. بنابراین، طبق قضیه لیاپانوف، تعادل عاری از بیماری بطور سراسری پایدار مجانبی است. □

برای بررسی پایداری تعادل بومی $\mathcal{E}_{۱}$، مشابه روش بالا ماتریس ژاکوبین سیستم در $\mathcal{E}_{۱}$ محاسبه می‌شود. سپس، مقادیر ویژه این ماتریس بررسی شده و شرط پایداری کسری در نظر گرفته می‌شود. اگر برای تمام مقادیر ویژه λ_{i} داشته باشیم:

$$
|\arg(\lambda_{i})|>\frac{\alpha\pi}{۲},
$$

در آن‌صورت تعادل $\mathcal{E}_{۱}$ به‌صورت موضعی کسری پایدار خواهد بود. این نوع تحلیل به‌ویژه برای سیستم‌هایی با مشتقات کسری اهمیت دارد، زیرا رفتارهای حافظه‌دار مدل، باعث ایجاد دینامیک‌هایی متفاوت از معادلات کلاسیک می‌شود. در ادامه به تحلیل پایداری موضعی این نقطه تعادل با استفاده از این معیار خواهیم پرداخت.

ماتریس ژاکوبین (۱.۲) در نقطه تعادل بومی برابر است با

$$\mathfrak{J} = \theta^{1-\alpha}\begin{bmatrix} -\beta A_1 - \beta A_2 - \mu & -2\beta\mathcal{S}^* q & -\beta\mathcal{S}^* & -\beta\mathcal{S}^* & \rho \\ \beta A_1 + \beta A_2 & 2\beta\mathcal{S}^* q - (\eta+\gamma+\mu) & \beta\mathcal{S}^* & \beta\mathcal{S}^* & 0 \\ 0 & p\eta & -(\sigma_1+\mu) & 0 & 0 \\ 0 & (1-p)\eta & 0 & -(\sigma_2+\mu) & 0 \\ 0 & \gamma & \sigma_1 & \sigma_2 & -(\mu+\rho) \end{bmatrix}$$

که در آن $A_1 = \mathcal{I}_1^* + q\mathcal{C}^*$ و $A_2 = \mathcal{I}_2^* + q\mathcal{C}^*$. اکنون $|J - \lambda\mathcal{I}| = 0$ را در نظر بگیرید. از طریق بسط دادن دترمینان، چندجمله‌ای مشخصه به‌فرم

$$\mathcal{P}(\lambda) := \lambda^3 + \wr_1\lambda^2 + \wr_2\lambda + \wr_3 = 0$$

نوشته می‌شود که ضرایب $\wr_1, \wr_2, \wr_3$ طبق رابطه‌های (۱.۳) تعریف شده‌اند.

$$\begin{aligned}
\wr_1 &= (\sigma_1+\sigma_2+\rho+3\mu) - \frac{1}{\beta(\eta+\gamma+\mu)\mathfrak{A}}[\rho\beta\gamma\mathfrak{A} + \mu\beta\mathcal{S}^*\eta], \\
\wr_2 &= [(\sigma_1+\sigma_2)(2\mu+\rho) + \sigma_1\sigma_2 + 2\mu^2 + 2\mu\rho] - \frac{1}{\beta(\eta+\gamma+\mu)\mathfrak{A}}[\mu\beta\mathcal{S}^*\eta[p(\sigma_2+2\mu+\rho) \\
&\quad + (1-p)(\sigma_1+2\mu+\rho)] - \frac{1}{\beta(\eta+\gamma+\mu)\mathfrak{A}}[\rho\beta\mathfrak{A}(\eta(p\sigma_1+(1-p)\sigma_2)) + \gamma(\sigma_1+\sigma_2+2\mu)], \\
\wr_3 &= [\sigma_1\sigma_2(\rho+\mu)\mu^2(\sigma_1+\sigma_2+\rho) + \rho\mu(\sigma_1+\sigma_2) + \mu^3] - \frac{1}{\beta(\eta+\gamma+\mu)\mathfrak{A}}[\rho\beta\eta\mathfrak{A}(p\sigma_1(\sigma_2+\mu) \\
&\quad + (1-p)\sigma_2(\sigma_1+\mu)) + \rho\beta\mathfrak{A}(\sigma_1\sigma_2\gamma + (\sigma_1+\sigma_2+1)\mu\gamma)) \\
&\quad - \frac{\mu\mathcal{S}^*\eta}{(\eta+\gamma+\mu)\mathfrak{A}}[p(\sigma_2\mu + \sigma_2\rho + \mu^2 + \mu\rho) \\
&\quad + (1-p)(\sigma_1\mu + \sigma_1\rho + \mu^2 + \mu\rho)], \qquad (۱.۳)
\end{aligned}$$

که در آن $\mathfrak{A} = (\mathcal{I}_1^* + \mathcal{I}_2^* + 2q\mathcal{C}^*)$.

با فرض اینکه شرطهای

$$\wr_1 > 0, \quad \wr_2 > 0, \quad \wr_3 > 0, \quad \text{و} \quad \wr_1\wr_2 > \wr_3,$$

برقرار باشند، بر اساس شرایط روث-هورویتس می‌توان نتیجه گرفت که تمام ریشه‌های چندجمله‌ای دارای قسمت حقیقی منفی هستند. یعنی سیستم در حالت کلاسیک (با مشتق مرتبه یک) پایدار است.

اکنون با توجه به اینکه مدل شامل مشتق کسری به‌فرم کاپوتو با مرتبه $\alpha \in (0,1)$ می‌باشد، برای بررسی پایداری نقطه تعادل بومی در چارچوب سیستم‌های کسری، باید از شرط زیر استفاده کرد:

$$|\arg(\lambda_i)| > \frac{\alpha\pi}{2}, \quad \forall i.$$

در صورتی‌که این شرط برای تمام مقادیر ویژه λ_i ماتریس ژاکوبین برقرار باشد، تعادل $\mathcal{E}_1$ در معنای پایداری کسری، پایدار خواهد بود. این شرط به‌عنوان معیار پایداری سیستم‌های دینامیکی با مشتق کسری شناخته می‌شود ([۳۱]).

قضیه ۳.۳. تعادل بومی $\mathcal{E}_1$ سیستم (۱.۲) زمانیکه

$$\tau_1 \in [0, \tau_1^*], \tau_2 \in [0, \tau_2^*], \tau^* = \min\{\tau_1, \tau_2\}, \tau^* = \frac{1}{m_{10}}\sin^{-1}\left(\frac{ad+bc}{a^2+b^2}\right),$$

به‌صورت موضعی پایدار مجانبی است. در این‌صورت سیستم (۱.۲) در $\mathcal{E}_1$ زمانیکه $\tau = \tau^*$ است، تحت یک انشعاب هوپف قرار می‌گیرد.

اثبات. معادله مشخصه سیستم (۱.۲) در $\mathcal{E}_1$ به‌صورت دترمینان $(\mathcal{G}+\mathcal{H}e^{-\lambda\tau^*}-\lambda\mathcal{I}_5)=0$ نمایش داده می‌شود که به‌فرم

$$\lambda^5+\mathfrak{m}_4\lambda^4+\mathfrak{m}_3\lambda^3+\mathfrak{m}_2\lambda^2+\mathfrak{m}_1\lambda+\mathfrak{m}_0+(\mathfrak{n}_4\lambda^4+\mathfrak{n}_3\lambda^3+\mathfrak{n}_2\lambda^2+\mathfrak{n}_1\lambda+\mathfrak{n}_0)e^{-\lambda\tau^*}=0 \tag{۲.۳}$$

است که در آن

$$\begin{aligned}
\mathfrak{m}_4&=-(\mathcal{G}_{11}+\mathcal{G}_{22}+\mathcal{G}_{33}+\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{55}),\\
\mathfrak{m}_3&=(-G_{11}G_{22}+\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{33}+\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{55}\\
&\quad+\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{55}),\\
\mathfrak{m}_2&=[-\mathcal{G}_{13}\mathcal{G}_{21}\mathcal{G}_{32}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}\\
&\quad-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{55}\\
&\quad-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}],\\
\mathfrak{m}_1&=[\mathcal{G}_{13}\mathcal{G}_{21}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}-G_{11}\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}+\mathcal{G}_{13}\mathcal{G}_{21}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{55}\\
&\quad+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}],\\
\mathfrak{m}_0&=-\mathcal{G}_{13}\mathcal{G}_{21}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{23}\mathcal{G}_{32}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{33}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55},\\
\mathfrak{n}_4&=-\mathcal{H}_{33},\\
\mathfrak{n}_3&=\mathcal{G}_{11}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{22}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{44}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33},\\
\mathfrak{n}_2&=-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{H}_{33}-\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{44}\mathcal{H}_{33}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{H}_{33}-G_{11}\mathcal{G}_{555}\mathcal{H}_{33}-\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33}-\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33},\\
\mathfrak{n}_1&=\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33}+\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33},\\
\mathfrak{n}_0&=\mathcal{G}_{11}\mathcal{G}_{22}\mathcal{G}_{44}\mathcal{G}_{55}\mathcal{H}_{33},
\end{aligned}$$

با

$$\mathcal{G}=\begin{pmatrix}\mathcal{G}_{11}&\mathcal{G}_{12}&\mathcal{G}_{13}&\mathcal{G}_{14}&\mathcal{G}_{15}\\ \mathcal{G}_{21}&\mathcal{G}_{22}&\mathcal{G}_{23}&\mathcal{G}_{24}&0\\ 0&\mathcal{G}_{32}&\mathcal{G}_{33}&0&0\\ 0&\mathcal{G}_{42}&0&\mathcal{G}_{44}&0\\ 0&\mathcal{G}_{52}&0&0&\mathcal{G}_{55}\end{pmatrix},\mathcal{H}=\begin{pmatrix}0&0&0&0&0\\ 0&0&0&0&0\\ 0&0&\mathcal{H}_{33}&0&0\\ 0&0&0&\mathcal{H}_{44}&0\\ 0&0&\mathcal{H}_{53}&\mathcal{H}_{54}&0\end{pmatrix},$$

که در آن

$$\begin{aligned}
&\mathcal{G}_{11}=-(\beta\mathcal{I}_1^*+\beta\mathcal{I}_2^*+2\beta q\mathcal{C}^*+\mu),\mathcal{G}_{12}=-2\beta S^*q,\mathcal{G}_{13}=-\beta\mathcal{S}^*,\mathcal{G}_{14}=-\beta\mathcal{S}^*,\mathcal{G}_{15}=\rho,\\
&\mathcal{G}_{21}=(\beta\mathcal{I}_1^*+\beta\mathcal{I}_2^*+2\beta q\mathcal{C}^*),\mathcal{G}_{22}=2\beta q\mathcal{S}^*-(\eta+\mu+\gamma),\mathcal{G}_{23}=\beta\mathcal{S}^*,\mathcal{G}_{24}=\beta\mathcal{S}^*,\\
&\mathcal{G}_{32}=p\eta,\mathcal{G}_{33}=-\mu,\mathcal{G}_{42}=(1-p)\eta,\mathcal{G}_{44}=-\mu,\\
&\mathcal{G}_{52}=\gamma,\mathcal{G}_{55}=-(\mu+\rho),\mathcal{H}_{33}=-\sigma_1,\mathcal{H}_{44}=-\sigma_2,\mathcal{H}_{53}=\sigma_1,\mathcal{H}_{54}=\sigma_2.
\end{aligned}$$

اگر فرض کنیم که $\lambda=im_1$ ریشه معادله (۲.۳) است، در این‌صورت خواهیم داشت

$$\begin{aligned}
a\cos(m_1\tau^*)+b\sin(m_1\tau^*)&=c,\\
a\sin(m_1\tau^*)-b\cos(m_1\tau^*)&=d,
\end{aligned}\tag{۳.۳}$$

که در آن

$$\begin{aligned}
a&=\mathfrak{n}_2m_1^2-\mathfrak{n}_4m_1^4-\mathfrak{n}_0,\quad b=\mathfrak{n}_3m_1^3-\mathfrak{n}_1m_1,\\
c&=\mathfrak{m}_4m_1^4-\mathfrak{m}_2m_1^2+\mathfrak{m}_0,\quad d=m_1^5+\mathfrak{m}_3m_1^3-\mathfrak{m}_1m_1.
\end{aligned}$$

حال داریم

$$a^۲ + b^۲ = c^۲ + d^۲$$
$$m_۱^{۱۰} + L_۴ m_۱^۸ + L_۳ m_۱^۶ + L_۲ m_۱^۴ + L_۱ m_۱^۲ + L_۰ = ۰, \quad (۴.۳)$$

که در آن

$$L_۴ = ۲\mathrm{m}_۳ + \mathrm{m}_۴^۲ - \mathrm{n}_۴^۲,$$
$$L_۳ = \mathrm{m}_۳^۲ - ۲\mathrm{m}_۱ - ۲\mathrm{m}_۴\mathrm{m}_۲ - \mathrm{n}_۳^۲ + ۲\mathrm{n}_۲\mathrm{n}_۴,$$
$$L_۲ = -۲\mathrm{m}_۱\mathrm{m}_۳ + \mathrm{m}_۲^۲ + ۲\mathrm{m}_۰\mathrm{m}_۴ + ۲\mathrm{n}_۱\mathrm{n}_۳ - \mathrm{n}_۲^۲ + ۲\mathrm{n}_۰\mathrm{n}_۴,$$
$$L_۱ = \mathrm{m}_۱^۲ - ۲\mathrm{m}_۰\mathrm{m}_۲ - \mathrm{n}_۱^۲ - ۲\mathrm{n}_۰\mathrm{n}_۲,$$
$$L_۰ = \mathrm{m}_۰^۲ - \mathrm{n}_۰^۲.$$

با جایگزین کردن $m_۱^۲ = j$ در (۴.۳)، نتیجه می‌شود که

$$j^۵ + L_۴ j^۴ + L_۳ j^۳ + L_۲ j^۲ + L_۱ j + L_۰ = ۰. \quad (۵.۳)$$

اگر $j_۰$ یک ریشه مثبت در معادله (۵.۳) باشد، آنگاه $m_{۱۰} = \sqrt{j_۰}$ یک ریشه مثبت معادله (۴.۳) است. با حذف $\cos(m_۱\eta_۱)$ از معادله (۳.۳) و جایگزینی $m_۱ = m_{۱۰}$، که یک ریشه مثبت از معادله (۴.۳) است، نتیجه

$$\tau^* = \frac{۱}{m_{۱۰}} \sin^{-۱}\left(\frac{ad + bc}{a^۲ + b^۲}\right)$$

به‌دست می‌آید. با مشتق‌گیری از معادله (۲.۳) نسبت به τ و ساده‌سازی با $\lambda = im_{۱۰}$، نتیجه

$$Re[\frac{d\lambda}{d\tau}]^{-۱}_{\lambda=im_{۱۰}} = \frac{w_۱'(j_۰)}{a^۲ + b^۲} \quad (۶.۳)$$

به‌دست می‌آید. بنابراین اگر شرط $w_۱'(j_۰) \neq ۰$ با $w_۱(j) = j^۵ + L_۴ j^۴ + L_۳ j^۳ + L_۲ j^۲ + L_۱ j + L_۰$ برقرار باشد، آنگاه طبق تقسیم‌بندی هوپف، نتیجه قضیه ۵.۳ مرجع ([۲۹]) را به‌دست می‌آوریم که بیان‌کننده وجود انشعاب هوپف است. □

در ادامه پایداری سراسری تعادل بومی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

قضیه ۴.۳. فرض کنید $\mathcal{R}_۰ > ۱$. در این‌صورت تعادل بومی به‌طور سراسری پایدار مجانبی است.

اثبات. برای بررسی پایداری سراسری تعادل بومی، تابع لیاپانوف زیر را در نظر بگیرید:

$$\mathcal{V} = (\mathcal{S} - \mathcal{S}^* - \mathcal{S}^* \ln\frac{\mathcal{S}}{\mathcal{S}^*}) + \Theta_۱(\mathcal{C} - \mathcal{C}^* - \mathcal{C}^* \ln\frac{\mathcal{C}}{\mathcal{C}^*}) + \Theta_۲(\mathcal{I}_۱ - \mathcal{I}_۱^* - \mathcal{I}_۱^* \ln\frac{\mathcal{I}_۱}{\mathcal{I}_۱^*})$$
$$+ \Theta_۳(\mathcal{I}_۲ - \mathcal{I}_۲^* - \mathcal{I}_۲^* \ln\frac{\mathcal{I}_۲}{\mathcal{I}_۲^*}) + \Theta_۴(\mathcal{R} - \mathcal{R}^* - \mathcal{R}^* \ln\frac{\mathcal{R}}{\mathcal{R}^*}).$$

با مشتق‌گیری از تابع فوق در امتداد جواب‌های سیستم داریم:

$${}^C\mathfrak{D}^\alpha \mathcal{V}(t) \leq (۱ - \frac{\mathcal{S}^*}{\mathcal{S}})\,{}^C D^\alpha \mathcal{S}(t) + \Theta_۱(۱ - \frac{\mathcal{C}^*}{\mathcal{C}})\,{}^C D^\alpha \mathcal{C}(t) + \Theta_۲(۱ - \frac{\mathcal{I}_۱^*}{\mathcal{I}_۱})\,{}^C D^\alpha \mathcal{I}_۱(t)$$
$$+ \Theta_۳(۱ - \frac{\mathcal{I}_۲^*}{\mathcal{I}_۲})\,{}^C D^\alpha \mathcal{I}_۲(t) + \Theta_۴(۱ - \frac{\mathcal{R}^*}{\mathcal{R}})\,{}^C D^\alpha \mathcal{R}(t). \quad (۷.۳)$$

با جایگزینی (۱.۲) در (۷.۳) و ساده‌سازی آن داریم:

$$
\begin{aligned}
{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t) \leq & -\mu(1-\frac{1}{x})^{2}\mathcal{S} + \beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*}(1-xz-\frac{1}{x}+z) + \beta I_{2}^{*}\mathcal{S}^{*}(1-xu-\frac{1}{x}+u) \\
& + 2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*}(1-xy-\frac{1}{x}+y) + \rho\mathcal{R}^{*}(1-\frac{1}{x}-\frac{w}{x}+w) \\
& + \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*}(xz-y-\frac{xz}{y}+1) + \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*}(xu-y-\frac{xu}{y}+1) \\
& + 2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}C^{*}(xy-y-x+1) + \Theta_{2}p\eta\mathcal{C}^{*}(y-z-\frac{y}{z}+1) \\
& + \Theta_{3}(1-p)\eta\mathcal{C}^{*}(y-u-\frac{y}{u}+1) + \Theta_{4}\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*}(z-w-\frac{z}{w}+1) \\
& + \Theta_{4}\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*}(u-w-\frac{u}{w}+1) + \Theta_{4}\gamma\mathcal{C}^{*}(y-w-\frac{y}{w}+1)
\end{aligned}
$$

که در آن $x = \frac{\mathcal{S}}{\mathcal{S}^{*}},\ y = \frac{\mathcal{C}}{\mathcal{C}^{*}},\ z = \frac{\mathcal{I}_{1}}{\mathcal{I}_{1}^{*}},\ u = \frac{\mathcal{I}_{2}}{\mathcal{I}_{2}^{*}}$ و $w = \frac{\mathcal{R}}{\mathcal{R}^{*}}$.

فرض کنید

$$
{}^{C}\mathfrak{D}^{\alpha}\mathcal{V}(t) \leq -\mu(1-\frac{1}{x})^{2}\mathcal{S} + \mathcal{L}(x,y,z,u,w),
$$

که در آن

$$
\begin{aligned}
\mathcal{L}(x,y,z,u,w) = & \beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} + \beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} + 2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} + \rho\mathcal{R}^{*} + \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} + \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} + 2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} \\
& + \Theta_{2}p\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{3}(1-p)\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{4}\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*} + \Theta_{4}\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*} + \Theta_{4}\gamma\mathcal{C}^{*} \\
& + \frac{1}{x}(-\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} - \beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} - 2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} - \rho\mathcal{R}^{*}) + xy(2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} - 2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*}) \\
& + xz(\Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} - \beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*}) + xu(\Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} - \beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*}) \\
& + y(2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} - \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} - \Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} - 2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} \\
& + \Theta_{2}p\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{3}(1-p)\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{4}\gamma\mathcal{C}^{*}) + z(\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*} - \Theta_{2}p\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{4}\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*}) \\
& + u(\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*} - \Theta_{3}(1-p)\eta\mathcal{C}^{*} + \Theta_{4}\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*}) \\
& + w(\rho\mathcal{R}^{*} - \Theta_{4}\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*} - \Theta_{4}\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*} - \Theta_{4}\gamma\mathcal{C}^{*}) + x(-2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*}) \\
& + \frac{xz}{y}(-\Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*}) + \frac{xu}{y}(-\Theta_{1}\beta\mathcal{I}_{2}^{*}S^{*}) + \frac{y}{w}(-\Theta_{4}\gamma\mathcal{C}^{*}) + \frac{u}{w}(-\Theta_{4}\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*}) \\
& + \frac{z}{w}(-\Theta_{4}\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*}) + \frac{y}{z}(-\Theta_{2}p\eta\mathcal{C}^{*}) + \frac{y}{u}(-\Theta_{3}(1-p)\eta\mathcal{C}^{*}) + \frac{w}{x}(-\rho\mathcal{R}^{*}).
\end{aligned}
$$

ضریب Θ_{1} از عبارت $2\Theta_{1}\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} - 2\beta q\mathcal{S}^{*}\mathcal{C}^{*} = 0$ به‌صورت $\Theta_{1} = 1$ به‌دست می‌آید. با مساوی صفر قرار دادن y, z, u, w ، روابط

$$
\begin{aligned}
\Theta_{4} &= \frac{\rho\mathcal{R}^{*}}{\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*} + \sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*} + \gamma\mathcal{C}^{*}}, \\
\Theta_{3} &= \frac{\beta\mathcal{I}_{2}^{*}\mathcal{S}^{*}}{(1-p)\eta\mathcal{C}^{*}} + \frac{\sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*}\rho\mathcal{R}^{*}}{(1-p)\eta\mathcal{C}^{*}(\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*} + \sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*} + \gamma\mathcal{C}^{*})}, \\
\Theta_{2} &= \frac{\beta\mathcal{I}_{1}^{*}\mathcal{S}^{*}}{p\eta\mathcal{C}^{*}} + \frac{\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*}\rho\mathcal{R}^{*}}{p\eta\mathcal{C}^{*}(\sigma_{1}\mathcal{I}_{1}^{*} + \sigma_{2}\mathcal{I}_{2}^{*} + \gamma\mathcal{C}^{*})},
\end{aligned}
$$

به‌دست می‌آیند. در این‌صورت ضرایب xy, xz, ux, y, z, u و w برابر با صفر می‌شوند. بنابراین $\mathcal{L}(x,y,z,u,w)$

می‌تواند به‌صورت

$$\mathcal{L}(x,y,z,u,w) = \beta\mathcal{I}_1^*\mathcal{S}^*(2-\frac{1}{x}-\frac{xz}{y}) + \beta\mathcal{I}_2^*\mathcal{S}^*(2-\frac{1}{x}-\frac{xu}{y}) + 2\beta q\mathcal{S}^*\mathcal{C}^*(2-\frac{1}{x}-x)$$
$$+ \rho\mathcal{R}^*(2-\frac{1}{x}-\frac{w}{x}) + \Theta_2 p\eta C^*(1-\frac{y}{z}) + \Theta_3(1-p)\eta\mathcal{C}^*(1-\frac{y}{w})$$
$$+ \Theta_4\sigma_1\mathcal{I}_1^*(1-\frac{z}{w}) + \Theta_4\sigma_2\mathcal{I}_2^*(1-\frac{u}{w}) + \Theta_4\gamma\mathcal{C}^*(1-\frac{y}{w}),$$

بازنویسی شود. بنابراین $(2-\frac{1}{x}-\frac{w}{x}) \leq 0, (2-\frac{1}{x}-\frac{xu}{y}) \leq 0, (2-\frac{1}{x}-\frac{xz}{y}-2) \leq 0$ و $(2-\frac{1}{x}-x) \leq 0$ به وسیله نابرابری میانگین حسابی-هندسی نتیجه می‌شود. این بدین معنی است که $\mathcal{V}' \leq 0$، در این‌صورت $\mathcal{V}$ در قضیه پایداری مجانبی لیاپانوف صدق می‌کند. همچنین $\mathcal{V}$ تنها در صورتی‌که $x = 1, y = u = z = w$ باشد، در اصل لاسال صدق می‌کند. □

تاکنون تحلیل ریاضی نقاط تعادل مدل SCIRS با استفاده از مشتقات کسری کاپوتو انجام شد. در تحلیل پایداری، نشان داده شد که نقطه تعادل بومی $\mathcal{E}_1 = (\mathcal{S}^*, \mathcal{C}^*, \mathcal{I}_1^*, \mathcal{I}_2^*, \mathcal{R}^*)$ در صورتی‌که $\mathcal{R}_0 > 1$ و $\tau = \tau^* = \min \tau_1, \tau_2 =$ ۰ باشد، به‌صورت موضعی پایدار مجانبی است.

از منظر بیولوژیکی، این نتیجه نشان می‌دهد که در صورتی‌که مقدار $\mathcal{R}_0$ بیشتر از ۱ باشد، شیوع بیماری در جامعه ادامه می‌یابد. این به معنای آن است که افراد بیشتر به بیماری آلوده می‌شوند و بیماری در سطح جمعیت گسترش می‌یابد. از سوی دیگر، اگر $\mathcal{R}_0 < 1$ باشد، بیماری به تدریج در جامعه کاهش می‌یابد و به نقطه تعادل عاری از بیماری می‌رسد. این نقطه تعادل پایدار نشان‌دهنده کاهش تدریجی یا قطع شیوع بیماری است.

تأثیر تأخیرات ایمنی و درمانی در این تحلیل نیز آشکارا قابل مشاهده است. به‌ویژه، اگر تأخیر در فرایندهای ایمنی و درمانی افزایش یابد، ممکن است سیستم به شرایطی دچار شود که منجر به بروز انشعاب‌های هوپف و نوسانات شدید در شیوع بیماری شود. این پدیده می‌تواند باعث ایجاد موج‌های جدید بیماری شود که کنترل آن‌ها نیازمند مداخلات پیشگیرانه اضافی مانند فاصله‌گذاری اجتماعی و واکسیناسیون خواهد بود.

در زمینه سیاست‌گذاری سلامت عمومی، این تحلیل‌ها نشان می‌دهند که حفظ $\mathcal{R}_0$ در مقدار کمتر از ۱ و مدیریت تأخیرات ایمنی و درمانی می‌تواند برای جلوگیری از شیوع مجدد بیماری و جلوگیری از نوسانات ناخواسته در سطح جامعه حیاتی باشد. از این‌رو، استراتژی‌های بهداشتی باید بر تقویت ایمنی عمومی و به حداقل رساندن تأخیر در فرآیندهای درمانی و واکسیناسیون متمرکز شوند تا از پایداری اپیدمی و بازگشت بیماری جلوگیری شود.

همچنین، فاصله‌گذاری اجتماعی و اقدامات پیشگیرانه دیگر باید در شرایطی که تأخیرات در پاسخ ایمنی یا درمانی وجود دارد، به شدت پیگیری شوند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که در شرایطی که ایمنی ناپایدار است، باید از این استراتژی‌ها به‌ویژه در مراحل اولیه اپیدمی برای کاهش شیوع بیماری استفاده شود.

در بخش‌های بعد جهت تایید یافته‌های تحلیلی، روشی عددی معرفی و جواب‌های مدل به‌صورت عددی شبیه‌سازی خواهند شد.

۴ روش عددی پیشگو-اصلاحگر آدامز-بشفورث-ملتون

در این بخش، برای حل مدل دینامیکی با مشتق کسری تعریف‌شده در بخش‌های قبل، از یک روش عددی بر پایه طرح پیشگو-اصلاحگر آدامز-بشفورث-ملتون استفاده می‌کنیم. این روش به دلیل دقت مناسب و ساختار گام‌به‌گام خود، یکی از گزینه‌های پرکاربرد در حل عددی معادلات دیفرانسیل کسری است. ابتدا فرمول‌بندی کلی روش معرفی می‌شود و پس از آن برای سیستم مورد نظر به کار گرفته خواهد شد.

ابتدا فرض کنید

$$^C\mathfrak{D}_t^\alpha \mathcal{L}(t) = u_j(t, \mathcal{L}_j(t), \mathcal{L}_j(t-\tau)), t \in [-\tau, 0], \mathcal{L}_j^\kappa(0) = \mathcal{L}_{j0}^\kappa, \quad \kappa = 0, 1, ...[\alpha], j \in \mathbb{N} \quad (۱.۴)$$

که در آن $\mathcal{L}_{j_0}^{\kappa} \in \mathbb{R}$ ، $\alpha > 0$ و ${}^{C}\mathfrak{D}_t^{\alpha}$ زمانی که به‌صورت مشتق کاپوتو در نظر گرفته شود، معادل با معادله انتگرال ولترا زیر است:

$$\mathcal{L}_j(t) = \sum_{n=0}^{[\alpha]-1} \mathcal{L}_{j_0}^{\kappa} \frac{t^n}{n!} + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_0^t (t-s)^{\alpha-1} u_j(s, \mathcal{L}_j(s), \mathcal{L}_j(s-\tau)) ds, j \in \mathbb{N}. \qquad (۲.۴)$$

اکنون به بررسی حل عددی مدل SCIRS از مرتبه کسری با استفاده از روش فوق می‌پردازیم. الگوریتم به شرح زیر توصیف می‌شود:
قرار دهید $h = \frac{T-0}{\tilde{n}}$ و $t_{n+1} = nh$، که در آن $t \in [0, T]$ و $\tilde{n}$ یک عدد طبیعی است و $n = 0, 1, 2, ..., \tilde{n}$. فرض کنید $\mathcal{L}_j$ تقریبی از $\mathcal{L}(t)$ در $t = t_n$ باشد. در این‌صورت فرمول‌های بازنویسی شده به‌صورت زیرند:

$$\begin{aligned}
\mathcal{S}_{n+1} &= \mathcal{S}_0 + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)}(\Lambda - \beta \mathcal{S}_{n+1}^P(\mathcal{I}_{1_{n+1}}^P + q\mathcal{C}_{n+1}^P) - \beta \mathcal{S}_{n+1}^P(\mathcal{I}_{2_{n+1}}^P + q\mathcal{C}_{n+1}^P) - \mu \mathcal{S}_{n+1}^P + \rho \mathcal{R}_{n+1}^P) \\
&\quad + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)} \sum_{j=0}^{n} v_{j,n+1}(\Lambda - \beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{1_j} + q\mathcal{C}_j) - \beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{2_j} + q\mathcal{C}_j) - \mu \mathcal{S}_j + \rho \mathcal{R}_j), \\
\mathcal{C}_{n+1} &= \mathcal{C}_0 + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)}(\beta \mathcal{S}_{n+1}^P(\mathcal{I}_{1_{n+1}}^P + q\mathcal{C}_{n+1}^P) + \beta \mathcal{S}_{n+1}^P(\mathcal{I}_{2_{n+1}}^P + q\mathcal{C}_{n+1}^P) - (\eta + \gamma + \mu)\mathcal{C}_{n+1}^P) \\
&\quad + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)} \sum_{j=0}^{n} v_{j,n+1}(\beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{1_j} + q\mathcal{C}_j) + \beta \mathcal{S}_j(I_{2_j} + qC_j) - (\eta + \gamma + \mu)\mathcal{C}_j), \\
\mathcal{I}_{1_{n+1}} &= \mathcal{I}_{1_0} + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)}(p\eta \mathcal{C}_{n+1}^P - (\sigma_1 + \mu)\mathcal{I}_{1_{n+1}}^P) \\
&\quad + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)} \sum_{j=0}^{n} v_{j,n+1}(p\eta \mathcal{C}_j - (\sigma_1 + \mu)\mathcal{I}_{1_j}), \\
\mathcal{I}_{2_{n+1}} &= \mathcal{I}_{2_0} + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)}((1-p)\eta \mathcal{C}_{n+1}^P - (\sigma_2 + \mu)\mathcal{I}_{2_{n+1}}^P) \\
&\quad + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)} \sum_{j=0}^{n} v_{j,n+1}((1-p)\eta \mathcal{C}_j - (\sigma_2 + \mu)\mathcal{I}_{2_j}), \\
\mathcal{R}_{n+1} &= \mathcal{R}_0 + \frac{h^\alpha}{\Gamma(\alpha+2)}(\sigma_1 \mathcal{I}_{1_{n+1}}^P + \sigma_2 \mathcal{I}_{2_{n+1}}^P + \gamma \mathcal{C}_{n+1}^P - (\mu + \rho)\mathcal{R}_{n+1}^P) \\
&\quad + \sum_{j=0}^{n} v_{j,n+1}(\sigma_1 \mathcal{I}_{1_j} + \sigma_2 \mathcal{I}_{2_j} + \gamma \mathcal{C}_j - (\mu + \rho)\mathcal{R}_j). \qquad (۳.۴)
\end{aligned}$$

همچنین فرمول‌های پیش‌بینی نیز به‌صورت زیر می‌باشند:

$$\begin{aligned}
\mathcal{S}_{n+1}^P &= \mathcal{S}_0 + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \sum_{j=0}^{n} \mathcal{L}_{j,n+1}(\Lambda - \beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{1_j} + q\mathcal{C}_j) - \beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{2_j} + q\mathcal{C}_j) - \mu \mathcal{S}_j + \rho \mathcal{R}_j), \\
\mathcal{C}_{n+1}^P &= \mathcal{C}_0 + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \sum_{j=0}^{n} \mathcal{L}_{j,n+1}(\beta \mathcal{S}_j(\mathcal{I}_{1_j} + q\mathcal{C}_j) + \beta \mathcal{S}_j(I_{2_j} + qC_j) - (\eta + \gamma + \mu)\mathcal{C}_j), \\
\mathcal{I}_{1_{n+1}}^P &= \mathcal{I}_{1_0} + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \sum_{j=0}^{n} \mathcal{L}_{j,n+1}(p\eta \mathcal{C}_j - (\sigma_1 + \mu)\mathcal{I}_{1_j}), \\
\mathcal{I}_{2_{n+1}}^P &= \mathcal{I}_{2_0} + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \sum_{j=0}^{n} \mathcal{L}_{j,n+1}((1-p)\eta \mathcal{C}_j - (\sigma_2 + \mu)\mathcal{I}_{2_j}), \\
\mathcal{R}_{n+1}^P &= \mathcal{R}_0 + \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \sum_{j=0}^{n} \mathcal{L}_{j,n+1}(\sigma_1 \mathcal{I}_{1_j} + \sigma_2 \mathcal{I}_{2_j} + \gamma \mathcal{C}_j - (\mu + \rho)\mathcal{R}_j), \qquad (۴.۴)
\end{aligned}$$

که در آن

$$v_{j,n+1} = \begin{cases} n^{\alpha+1} - (n-\alpha)(n+1)^{\alpha}, & if \;\; j = 0, \\ (n-j+2)^{\alpha+1} + (n-j)^{\alpha+1} - 2(n-j+1)^{\alpha+1}, & if \;\; 0 \leq j \leq n, \\ 1, & if \;\; j = 1, \end{cases}$$

و

$$\pounds_{j,n+1} = \frac{h^{\alpha}}{\alpha}[(n+1-j)^{\alpha} - (n-j)^{\alpha}], 0 \leq j \leq n.$$

۵ شبیه‌سازی عددی و تحلیل نتایج

در این بخش، شبیه‌سازی عددی بر اساس داده‌های واقعی موجود انجام شده است که خود می‌تواند شامل خطاهایی ناشی از گزارش‌نشدن کامل، تأخیر در ثبت موارد یا تغییرات ناگهانی در سیاست‌های بهداشتی باشد. این عوامل ممکن است تا حدی بر دقت برازش مدل و پیش‌بینی‌های انجام‌شده تأثیرگذار باشند. بنابراین، نتایج باید با در نظر گرفتن این محدودیت‌ها تفسیر شوند. برای انجام شبیه‌سازی‌ها، از مقادیر پارامترهایی مطابق با جدول ۳ استفاده شده است که برخی از آن‌ها براساس داده‌های واقعی برازش شده و برخی تخمینی هستند.

برای سنجش دقت حل عددی مدل، خطای نسبی بین جواب‌های عددی و داده‌های واقعی محاسبه شده است. همچنین، پایداری روش عددی برای گام‌های زمانی مختلف بررسی شده تا اطمینان حاصل شود که روش مورد استفاده (آدامز–بشفورث–مولتون) پاسخ‌هایی همگرا و پایدار تولید می‌کند. برای بررسی ویژگی‌های همگرایی، مدل با گام‌های زمانی مختلف اجرا شد و مشاهده گردید که با کاهش اندازه گام، نتایج به‌صورت یکنواخت به یک پاسخ عددی پایدار میل می‌کنند. به‌منظور اطمینان از قابلیت اطمینان روش، معیارهای دقت از جمله خطای نسبی و خطای مطلق محاسبه و مقایسه شدند.

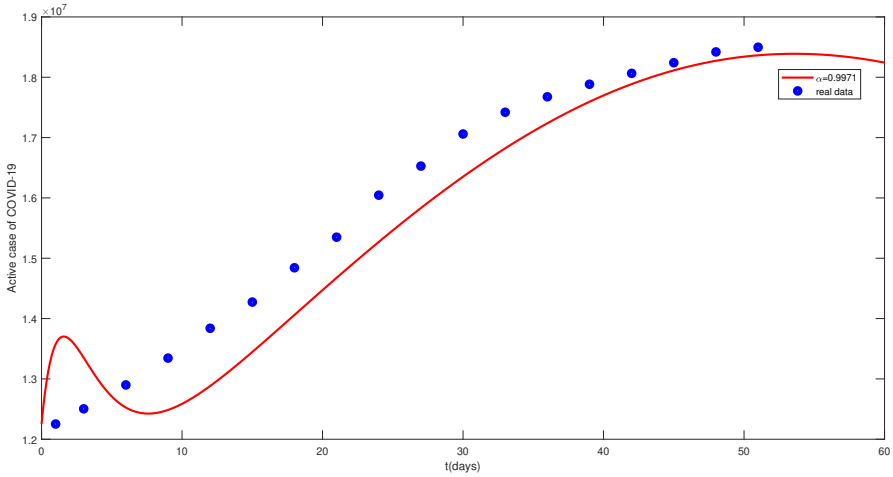
با توجه به احتمال وقوع پدیده سختی (stiffness) در مدل‌های با مشتق کسری، از گام زمانی کوچک استفاده شد تا از ناپایداری‌های عددی جلوگیری شود. علاوه بر این، روش پیشگو–تصحیحگر با تنظیمات تقویت‌شده‌ای پیاده‌سازی شد تا عملکرد آن در شرایط دارای تأخیر زمانی و مشتقات کسری بهبود یابد. این تقویت‌ها شامل انتخاب توابع وزن‌دهی مناسب در گام پیشگویی و بازتنظیم شرط توقف در گام تصحیحی بودند که به همگرایی بهتر و کاهش خطا کمک می‌کنند.

برای بررسی دقت کلی مدل، نتایج برای مشتق مرتبه صحیح ($\alpha = 1$) و مشتق مرتبه کسری ($\alpha = 0.9971$) مقایسه شده‌اند (شکل ۱). همان‌طور که مشاهده می‌شود، مدل مرتبه کسری انطباق بهتری با داده‌های واقعی دارد و به‌ویژه در فاز اوج‌گیری و فروکش اپیدمی، نوسانات را دقیق‌تر بازسازی می‌کند. این نتایج نشان می‌دهند که استفاده از مدل‌های کسری نه‌تنها از نظر ریاضی بلکه از منظر تجربی نیز موجب افزایش دقت در مدل‌سازی انتقال بیماری می‌شود.

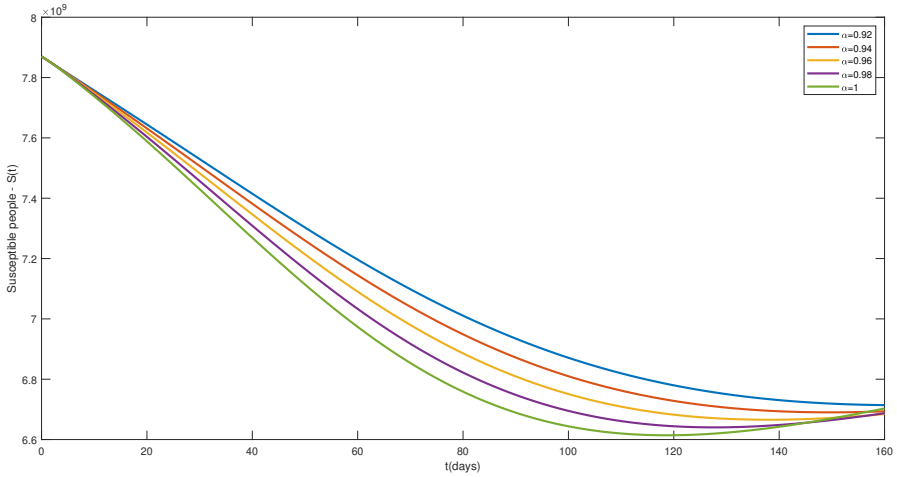
نمودارهای نشان‌داده‌شده در شکل‌های ۱ تا ۶ بر اساس مقادیر پارامتری ارائه‌شده در جدول ۳ هستند. این اعداد رفتار افراد تحت مرتبه کسری که با α نشان داده شده است را توصیف می‌کنند. در تاریخ ۱۵ ژوئن ۲۰۲۲، نرخ زاد و ولد جهانی ۱۷٫۶۸۸ تولد به ازای هر ۱۰۰۰ نفر بود، در حالی که نرخ مرگ و میر ۷٫۶۷۸ به ازای هر ۱۰۰۰ نفر بود. با توجه به جمعیت در تاریخ ۱۵ ژوئن، که به‌صورت $N(0) = 7914981120$ نشان داده شده است، مقادیر $\Lambda = 383128.455$ و $\mu = 2.10356 \times 10^{-5}$ را انتخاب می‌کنیم و مقدار $\vartheta = 0.99$ را در نظر می‌گیریم. با استفاده از این ضرایب، مقدار $\mathcal{R}_0 = 2.8756$ است.

در ادامه، تأثیر مقادیر مختلف α در بازه $[0.92, 1]$ بر رفتار متغیرهای $\mathcal{S}(t), \mathcal{C}(t), \mathcal{I}_1(t), \mathcal{I}_2(t), \mathcal{R}(t)$ تحلیل شده است (شکل‌های ۲–۶). نتایج نشان می‌دهند که کاهش مقدار α باعث کندتر شدن دینامیک سیستم و افزایش حافظه در سیستم می‌شود.

یافته‌های شبیه‌سازی عددی نشان می‌دهند که مدل مرتبه کسری با انعطاف‌پذیری بالاتر و حافظه‌مندی بهتر، رفتار اپیدمیولوژیکی واقع‌بینانه‌تری نسبت به مدل‌های مرتبه صحیح ارائه می‌دهد. همچنین در صورت اعمال سیاست‌های کنترلی مناسب، می‌توان به کاهش قابل‌توجهی در میزان ابتلا و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری دست یافت.



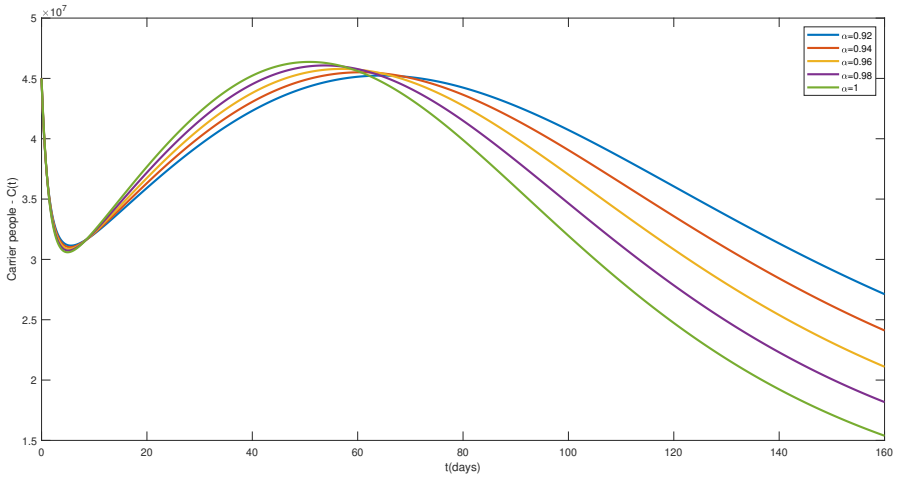
شکل ۱: مقایسه نتایج مشتق کسری مرتبه $(\alpha = ۰/۹۹۷۱)$ و مشتق صحیح مرتبه $(\alpha = ۱)$ با استفاده از داده‌های واقعی.



شکل ۲: تغییر رفتار $\mathcal{S}(t)$ با تغییر مقادیر $\alpha = ۰/۹۲, ۰/۹۴, ۰/۹۶, ۰/۹۸, ۱$ و $\tau = ۰$.

جدول ۳: مقادیر پارامترهای استفاده شده در شبیه‌سازی‌ها

پارامتر	مقدار	منبع
Λ	۳۸۳۱۲۸٫۴۵۵	تخمین شده
β	$۹٫۰۸ \times ۱۰^{-۱۱}$	عدد برازش
q	۰٫۱	عدد برازش
μ	$۲٫۱۰۳۵۶ \times ۱۰^{-۵}$	تخمین شده
ρ	۰٫۰۱	عدد برازش
p	۰٫۵۱	عدد برازش
η	۰٫۳۳۹	عدد برازش
γ	۰٫۱۳	عدد برازش
$\sigma_۱$	۰٫۴۰۱	عدد برازش
$\sigma_۲$	۰٫۲۱	عدد برازش



شکل ۳: تغییر رفتار $\mathcal{C}(t)$ با تغییر مقادیر $\alpha = ۰٫۹۲, ۰٫۹۴, ۰٫۹۶, ۰٫۹۸, ۱$ و $\tau = ۰$.

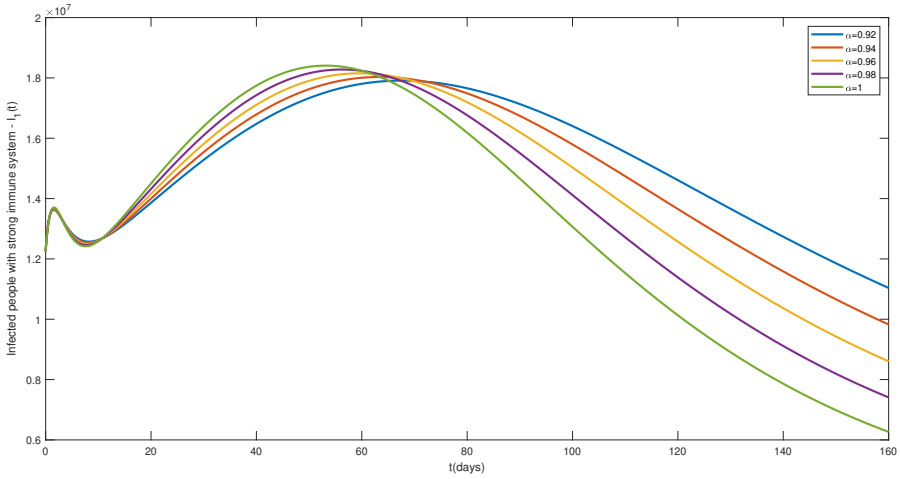
شکل‌های شماره ۲ تا ۵ نتایج (۱.۲) را برای مقادیر مختلف α نمایش می‌دهند. در این شبیه‌سازی خاص، نقطه تعادل بومی به‌صورت زیر است:

$$\mathcal{E}_۱ = (\mathcal{S}^*, \mathcal{C}^*, \mathcal{I}_۱^*, \mathcal{I}_۲^*, \mathcal{R}^*) = (۷٫۰۷ \times ۱۰^۹, ۶٫۲۳۳ \times ۱۰^۶, ۲٫۴۷۷ \times ۱۰^۶, ۴٫۲۴۳ \times ۱۰^۶, ۲٫۶۸۹ \times ۱۰^۸).$$

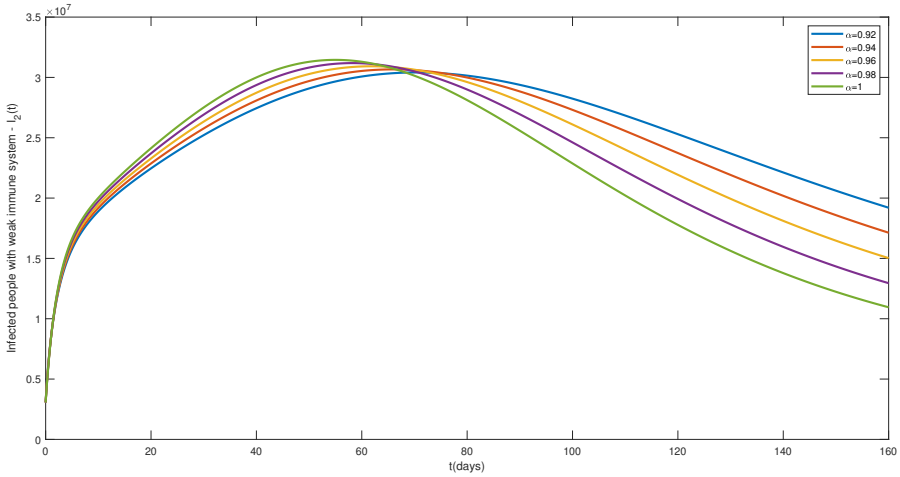
برای بررسی اینکه چگونه مرتبه مشتق‌گیری بر نتایج سیستم (۱.۲) تأثیر می‌گذارد، محاسباتی برای مرتبه‌های مختلف کسری انجام دادیم. داده‌های حاصل در شکل‌های ۲-۵ به تصویر کشیده شدند. نمودارها نشان می‌دهند که نتایج مدل بدون توجه به مرتبه مشتق به حالت تعادل می‌رسند. افزون بر این، تمامی مرتبه‌ها در این نقطه تعادل پایدار هستند. یک تغییر جزئی در مرتبه مشتق تأثیر قابل توجهی بر رفتار کلی توابع حاصل نمی‌گذارد. با این حال، این تغییرات باعث ایجاد تفاوت‌های قابل توجهی در مقادیر عددی نتایج می‌شود.

در این مطالعه، مدل توسعه‌یافته برای تحلیل پویایی انتقال بیماری کووید-۱۹ در مراحل مختلف شیوع بیماری طراحی شده است. به‌ویژه، این مدل به‌طور خاص به کنترل شیوع بیماری در مراحل اولیه و پیش‌بینی روند بیماری در مراحل آندمیک (پایدار) توجه دارد. در واقع، مدل SCIRS با در نظر گرفتن تأخیرات زمانی و پارامترهای مختلف از جمله نرخ انتقال، نرخ بهبودی و نرخ مرگ و میر، به‌عنوان ابزاری برای پیش‌بینی و ارزیابی استراتژی‌های مداخله‌ای در هر دو مرحله از چرخه بیماری عمل می‌کند. این تحلیل می‌تواند به سیاست‌گذاران و مسئولین بهداشت عمومی کمک کند تا تصمیمات بهتری در زمینه مدیریت بحران‌های سلامت عمومی اتخاذ کنند، به‌ویژه زمانی که سیستم‌های بهداشتی در اوج بار بیماری هستند.

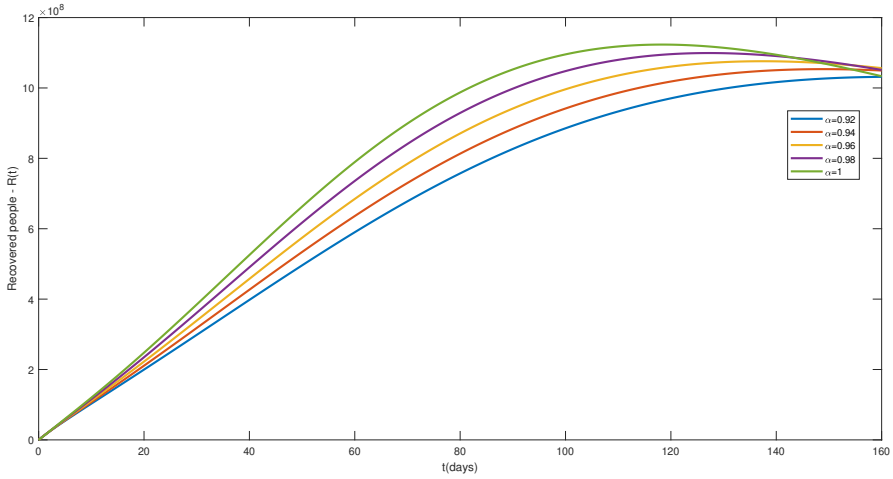
تحلیل نظری مدل اپیدمیولوژیکی SCIRS، که از مشتق کسری کاپوتو استفاده می‌کند، به‌طور کلی محکم است و نقاط تعادل سیستم به‌طور دقیق تحلیل شده‌اند. با این حال، مدل می‌تواند از پیشرفت‌های بیشتری بهره‌مند شود که می‌تواند



شکل ۴: تغییر رفتار $\mathcal{I}_1(t)$ با تغییر مقادیر $\alpha = ۰/۹۲, ۰/۹۴, ۰/۹۶, ۰/۹۸, ۱$ و $\tau = ۰$.



شکل ۵: تغییر رفتار $\mathcal{I}_2(t)$ با تغییر مقادیر $\alpha = ۰/۹۲, ۰/۹۴, ۰/۹۶, ۰/۹۸, ۱$ و $\tau = ۰$.



شکل ۶: تغییر رفتار $\mathcal{R}(t)$ با تغییر مقادیر $\alpha = ۰/۹۲, ۰/۹۴, ۰/۹۶, ۰/۹۸, ۱$ و $\tau = ۰$.

دقت نتایج را افزایش دهد. به‌عنوان مثال، در نظر گرفتن اثرات همزمان عوامل محیطی و اجتماعی مانند رفتارهای فردی و سیاست‌های بهداشتی (مانند رعایت فاصله‌گذاری اجتماعی و واکسیناسیون) می‌تواند پیچیدگی مدل را افزایش دهد و آن را به ابزاری دقیق‌تر برای پیش‌بینی روندهای اپیدمیک تبدیل کند. افزون بر این، استفاده از داده‌های بزرگتر و دقیق‌تر برای تخمین پارامترها می‌تواند به تقویت تحلیل‌های حساسیت و افزایش دقت پیش‌بینی‌ها کمک کند. به‌طور کلی، این پیشرفت‌ها می‌توانند تحلیل‌های پیچیده‌تری را در زمینه مدل‌سازی اپیدمی‌ها ایجاد کنند و مدل‌های مرتبه کسری را به ابزاری کاربردی‌تر در پیش‌بینی و مدیریت شیوع بیماری‌ها تبدیل نمایند.

۶ نتیجه‌گیری

در این مطالعه، یک مدل اپیدمیولوژیکی از نوع SCIRS با استفاده از مشتق کسری کاپوتو برای تحلیل پویایی انتقال کووید-۱۹ توسعه داده شد. به‌طور خاص، مدل (۱.۲) با در نظر گرفتن دو پارامتر تأخیر زمانی τ_1 و τ_2 مورد بررسی قرار گرفت. پایداری نقاط تعادل سیستم تحلیل شد و نشان داده شد که تعادل بومی $\mathcal{E}_1 = (\mathcal{S}^*, \mathcal{C}^*, \mathcal{I}_1^*, \mathcal{I}_2^*, \mathcal{R}^*)$ در صورتی که $\mathcal{R}_0 > 1$ و $\tau = \tau^* = \min\{\tau_1, \tau_2\} = 0$ باشد، به‌صورت موضعی پایدار مجانبی است.

افزودن پارامترهای تأخیر زمانی در معادله (۱.۲) به‌منظور مدل‌سازی واقع‌گرایانه‌تر زمان مورد نیاز برای بهبودی افراد آلوده انجام شد. نتایج نشان داد که اگر مقدار تأخیر از یک آستانه مشخص فراتر رود، سیستم در نزدیکی تعادل بومی دچار انشعاب هوپف می‌شود.

برای حل تقریبی مدل، از روش عددی پیشگو-تصحیحگر آدامز-بشفورث-مولتون استفاده شد. همچنین، با استفاده از داده‌های واقعی، شبیه‌سازی عددی به‌منظور بررسی قابلیت مدل در پیش‌بینی انتقال جهانی کووید-۱۹ انجام گردید. مقایسه‌ی نتایج حاصل از مدل با مشتق مرتبه کسری و مدل با مشتق مرتبه صحیح نشان داد که مدل کسری عملکرد بهتری در برازش و پیش‌بینی داده‌های واقعی دارد.

از منظر سلامت عمومی، نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که وجود تأخیر در فرآیندهای ایمنی و درمانی می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر پویایی بیماری داشته باشد. به‌ویژه، اگر تأخیر در ایمن‌سازی و درمان افراد به‌طور مؤثر مدیریت نشود، خطر بروز انشعاب‌های اپیدمی و نوسانات شدید در شیوع بیماری افزایش می‌یابد. در این راستا، تقویت ایمنی بلندمدت و کاهش تأخیر در فرآیندهای بهبودی می‌تواند به کاهش احتمال این نوسانات کمک کند. افزون بر این، نتایج نشان می‌دهند که حفظ مداخلات پیشگیرانه نظیر فاصله‌گذاری اجتماعی و واکسیناسیون، به‌ویژه در شرایطی که ایمنی ناپایدار است، برای کنترل و کاهش شیوع بیماری ضروری است. این تحلیل‌ها می‌توانند به سیاست‌گذاران کمک کنند تا اقدامات بهداشتی و پیشگیرانه را به‌طور مؤثرتری در برابر پاندمی‌ها طراحی و اجرا کنند.

در این مقاله، مدل فرمول‌بندی مرتبه کسری برای تحلیل شیوع بیماری‌های اپیدمیک در مقایسه با مدل‌های کلاسیک بررسی شد. مدل‌های سنتی اپیدمی معمولاً فرضیات ساده‌ای در مورد رفتارهای سیستم دارند که ممکن است قادر به شبیه‌سازی دقیق پویایی بیماری در شرایط پیچیده نباشند. در اینجا، مدل مرتبه کسری به‌ویژه در زمینه‌هایی که نیاز به در نظر گرفتن تأخیرات و نوسانات سیستم‌های پیچیده وجود دارد، به‌طور شفاف‌تری رفتار اپیدمیک را به نمایش می‌گذارد.

این فرمول‌بندی‌های کسری به‌طور خاص می‌توانند به پر کردن شکاف‌های موجود در مدل‌های کلاسیک کمک کنند که برای سیستم‌های غیرخطی و غیرعادی کمتر بهینه هستند. استفاده از مرتبه کسری به این معنی است که سیستم می‌تواند رفتارهایی مانند اثرات ماندگاری طولانی یا پاسخ‌های پیچیده به مداخلات را به‌خوبی شبیه‌سازی کند. بنابراین، مدل‌های مرتبه کسری می‌توانند در طراحی سیاست‌های بهداشتی و استراتژی‌های مداخله‌ای که درک بهتری از فرایندهای دینامیکی بیماری‌ها ارائه می‌دهند، مفید واقع شوند.

با این حال، محدودیت‌هایی نیز در استفاده از مدل‌های کسری وجود دارد. مفروضات اولیه در این مطالعه بر اساس داده‌های بالینی و مطالعات اپیدمیولوژیکی موجود برای کووید-۱۹ طراحی شده‌اند. این مفروضات به‌طور خاص برای تحلیل‌های این مطالعه مناسب هستند، اما برای گسترش کاربرد این مدل در اپیدمی‌های دیگر، لازم است که مقادیر اولیه و پارامترها به‌طور دقیق‌تر کالیبره شوند. بنابراین، مدل نیاز به به‌روزرسانی و تطبیق مداوم با داده‌های جدید دارد تا عملکرد آن در شرایط مختلف اپیدمی‌ها بهینه باشد.

فهرست منابع

[1] Rashid, N. N., 2022. The Pandemic of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Current molecular medicine, 22*(9), pp. 761–765. doi.org/10.2174/1566524021666211117145216

[2] Yang, C., Qiu, X., Fan, H., Jiang, M., Lao, X., Zeng, Y. and Zhang, Z., 2022. Coronavirus disease 2019: reassembly attack of coronavirus. *International Journal of Environmental Health Research, 32*(2), PP. 243–251. doi.org/10.1080/09603123.2020.1747602

[3] Paireau, J., Mailles, A., Eisenhauer, C., de Laval, F. , Delon, F., Bosetti, P., Salje, H., Pontiès, V. and Cauchemez, S., 2022. Early chains of transmission of COVID-19 in France, January to March 2020. *Eurosurveillance, 27*(6), pp. 2001953. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.6.2001953

[4] Vardoulakis, S., Oyarce, D. A. E. and Donner, E., 2022. Transmission of COVID-19 and other infectious diseases in public washrooms: A systematic review. *Science of The Total Environment, 803*, pp. 149932. doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.149932

[5] Baker, C. A. and Gibson, K. E., 2022. Persistence of SARS-CoV-2 on Surfaces and Relevance to the Food Industry. *Current Opinion in Food Science, 47*, pp.100875. doi.org/10.1016/j.cofs.2022.100875

[6] Ranjan, K., 2022. Environmental Persistence of SARS-CoV-2 and Disinfection of Work Surfaces in View of Pandemic Outbreak of COVID-19. *Disinfection of Viruses*. DOI: 10.5772/intechopen.104520

[7] Saghazadeh, A. and Rezaei, N., 2013. Evaluating COVID-19–environment fit. *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis, 93*(2), pp. 2. doi.org/10.23750/abm.v93i2.12161

[8] Mirahmadizadeh, A., Rezaei, F., Jokari, K., Moftakhar, L., Hemmati, A., Dehghani, S. S., Hassani, A. H., Lotfi, M., Jafari, A. and Ghelichi-Ghojogh, M., 2022. Correlation between environmental factors and COVID-19 indices: a global level ecological study. *Environmental Science and Pollution Research, 29*, pp. 16667–16677. doi.org/10.1007/s11356-021-16876-x

[9] Mary Celin, S., Bhanot, P. and Kalsi, A., 2022. Resource management: ways to sustain the environmental gains of COVID-19 lockdown. *Environment, Development and Sustainability, 24*(11), pp. 12518–12541. doi.org/10.1007/s10668-022-02228-3

[10] Unterman, A., Sumida, T. S., Nouri, N., Yan, X., Zhao, A. Y., Gasque, V., Schupp, J. C., Asashima, H., Liu, Y., Cosme, C. and Deng, W., 2022. Single-cell multi-omics reveals dyssynchrony of the innate and adaptive immune system in progressive COVID-19. *Nature communications, 13*(1), pp. 440. doi.org/10.1038/s41467-021-27716-4

[11] Diamond, M. S., Lambris, J. D., Ting, J. P. and Tsang, J. S., 2022. Considering innate immune responses in SARS-CoV-2 infection and COVID-19.*Nature Reviews Immunology, 22*(8), pp. 465–470. doi.org/10.1038/s41577-022-00744-x

[12] Li, Q., Wang, Y., Sun, Q., Knopf, J., Herrmann, M., Lin, L., Jiang, J., Shao, C., Li, P., He, X. and Hua, F., 2022. Immune response in COVID-19: what is next? *Cell Death and Differentiation, 29*(6), pp. 1107–1122. doi.org/10.1038/s41418-022-01015-x

[13] Sette, A. and Crotty, S., 2022. Immunological memory to SARS-CoV-2 infection and COVID-19 vaccines. *AImmunological reviews, 310* (1), pp. 27–46. doi.org/10.1111/imr.13089

[14] Kannenberg, J., Trawinski, H., Henschler, R., Buhmann, R., Hönemann, M. and Jassoy, C., 2022. Antibody course and memory B-cell response in the first year after severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection. *The Journal of Infectious Diseases, 226*(4), pp. 664–672. doi.org/10.1093/infdis/jiac034

[15] Gazit, S., Shlezinger, R., Perez, G., Lotan, R., Peretz, A., Ben-Tov, A., Herzel, E., Alapi, H., Cohen, D., Muhsen, K. and Chodick, G., 2022. SARS-CoV-2 naturally acquired immunity vs. vaccine-induced immunity, reinfections versus breakthrough infections: a retrospective cohort study. *Clinical Infectious Diseases, 75*(1), pp. 545–551. DOI:10.1093/cid/ciac262

[16] Vo, A.D., La, J., Wu, J. T., Strymish, J. M., Ronan, M., Brophy, M., Do, N. V., Branch-Elliman, W., Fillmore, N. and Monach, P. A., 2022. Factors Associated with Severe Covid-19 Despite Vaccination: A Nationwide, Retrospective Cohort Study. *Research Square, 2022*. doi.org/10.21203/rs.3.rs-1654435/v1

[17] Althoff, A., Papasavas, P., Olugbile, S., Wu, U., Roberts, A. L., O'Sullivan, D. M., McLaughlin, T., Mather, J. F., Steinberg, A. C., Orlando, R. and Kumar, A., 2022. Factors affecting seroreversion by 6 months among healthcare workers in Connecticut. *The Journal of Hospital Infection, 121*, pp. 132. doi.org/10.1016/j.jhin.2021.12.001

[18] Sumi, T. and Harada, K., 2022. Immune response to SARS-CoV-2 in severe disease and long COVID-19. *Iscience, 25* (8), pp. 104723. doi.org/10.1016/j.isci.2022.104723

[19] Tegeler, C.M., Bilich, T., Maringer, Y., Salih, H. R., Walz, J. S., Nelde, A. and Heitmann, J. S., 2022. Prevalence of COVID-19-associated symptoms during acute infection in relation to SARS-CoV-2-directed humoral and cellular immune responses in a mild-diseased convalescent cohort. *International Journal of Infectious Diseases, 120* , pp.187–195. doi.org/10.1016/j.ijid.2022.04.019

[20] Yao, L., Lu, L. and Ma, W., 2022. Immunopathological changes, complications, sequelae and immunological memory in COVID-19 patients. *Heliyon, 8* (4), pp. 1–13. doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e09302

[21] Djilali, S., Ghanbari, B., 2020. Coronavirus pandemic: A predictive analysis of the peak outbreak epidemic in South Africa, Turkey, and Brazil. *Chaos, Solitons and Fractals, 138* , pp. 109971. doi.org/10.1016/j.chaos.2020.109971

[22] Liu, Y., Yan, LM., Wan, L., Xiang, TX., Le, A., Liu, JM., Peiris, M., Poon, LL., Zhang, W., 2020. Viral dynamics in mild and severe cases of COVID-19. *The Lancet infectious diseases, 20* (6), pp. 656–657. doi.org/10.1016/ S1473-3099(20)30231-0

[23] Kassa, S. M., Njagarah, J. B. H. and Terefe, Y. A., 2020. Analysis of the mitigation strategies for COVID-19: From mathematical modelling perspective. *Chaos, Solitons and Fractals, 138*, pp.109968. doi.org/10.1016/j.chaos.2020.109968

[24] Mohammadaliee, B, Roomi, V., Samei, M. E., 2024. SEIARS model for analyzing COVID-19 pandemic process via $\Psi-$Caputo fractional derivative and numerical simulation. *Scientific Reports, 2024*, 14:723. https://doi.org/10.1038/s41598-024-51415-x

[25] Mohammadaliee, B, Roomi, V., Samei, M. E., Rezapour, S., 2025. Optimal control strategies and cost-effectiveness analysis for infectious diseases under fractal-fractional derivative: a case study of Cholera outbreak. *Journal of Applied Mathematics and Computing, 71*, pp. 4197-4226. https://doi.org/10.1007/s12190-024-02331-w

[26] Janatolmakan, F., Roomi, V., Gharahasanlou, T. K., 2024. Stability and Numerical Simulation of an SCIRS Epidemic Model for Covid-19 Transmission by Caputo Derivative of Fractional Order. *Journal of Mathematical Extension, 18*(11), pp. 1-35. http://10.0.119.31/JME.2024.3221

[27] Kilbas, A.A., Srivastava, H. M. and Trujillo, J.J., 2006. *Theory and applications of fractional differential equations.* North-Holland Mathematics Studies, 204.

[28] Van den Driessche, P., Watmough, J., 2002. eproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences, 180*(1-2), pp. 29–48. doi.org/10.1016/S0025-5564(02)00108-6

[29] Hassard, B. D., Kazarinoff, N. D., Wan, Y. H., 1981. *Theory and Applications of Hopf Bifurcation.* Cambridge University Press 41.

[30] Podlubny, I, 1999. *Fractional Differential Equations.* Academic Press, San Diego, Series in Mathematics in Science and Engineering, 198.

[31] Podlubny, I, 1999. *Fractional Differential Equations: An Introduction to Fractional Derivatives, Fractional Differential Equations, to Methods of Their Solution and Some of Their Applications.* Academic Press, 198.

[32] Powell, D. R. Fair, J. LeClaire, R. J. Moore, L. M. and Thompson, D., 2005. Sensitivity analysis of an infectious disease model. *Proceedings of the International System Dynamics Conference*.

Stability Analysis and Hopf Bifurcation in COVID-19 Spread Prediction Using the Caputo Fractional-Order Derivative in the SCIRS Epidemic Model

Fatemeh Janatolmakan [(1)] and Vahid Roomi [(1),(2)] [2]

[(1)] Department of Mathematics, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
[(2)] Insurance Research Center, Tehran, Iran

Communicated by: Mohsen Zivari Rezapour

Received: 10 February 2025 Accepted: 10 June 2025

Abstract: In this paper, an SCIRS epidemic model with Caputo fractional derivatives and time delay is investigated. In this model, the role of temporary immunity is explicitly modeled such that recovered individuals lose their immunity after a certain period and return to the susceptible population. The aim of the model is to analyze the dynamics of COVID-19 transmission by incorporating the system's memory and delays in treatment and immunity return. Based on the previous results, the existence and uniqueness of the solution to the proposed model are assumed. Subsequently, the local stability of the equilibrium points is studied in the absence of time delay, and conditions for the asymptotic stability of the endemic equilibrium are provided. Next, the effect of time delay on the system's dynamic stability is analyzed, and conditions for the occurrence of a Hopf bifurcation are derived. For the numerical solution of the model, a method based on the Adams–Bashforth–Moulton predictor-corrector algorithm is developed. Finally, numerical simulations are performed using real-world COVID-19 data (during the period from June 15 to August 4, 2022) which were obtained from official sources published by the Global Ministry of Health. The simulation results indicate that the fractional-order model not only better fits the real data, but also shows superior capability in capturing memory-dependent behaviors, fluctuations in the infected population, and the effect of waning immunity, compared to classical integer-order models. Stability analysis reveals that reducing the delay in immunization, strengthening long-term immunity, and maintaining preventive measures such as social distancing can prevent epidemic oscillations and guide the system trajectory toward the disease-free equilibrium.

Keywords: Epidemiological modeling, COVID-19, Equilibrium point, Hopf bifurcation, Numerical simulation.

©2024 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-NonComertial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

[2]Corresponding author
E-mail addresses: (V. Roomi) roomi@azaruniv.ac.ir.