

A mathematical model of Chikungunya transmission incorporating a fear parameter and a chronic-outcome variable

Mortaza Gachpazan⁽¹⁾ Majid Erfanian⁽²⁾ ¹ and Hossein Gholami⁽¹⁾

⁽¹⁾ Department of Applied Mathematics, Faculty of Mathematical Science, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

⁽²⁾ Department of Mathematics, Faculty of Science, University of Zabol, Zabol, Iran

Received: 5 December 2025

Accepted: 17 February 2026

Published online: 12 June 2026

Abstract: This study investigates the role of fear and anxiety induced by the spread of the Chikungunya virus in the community from a mathematical perspective. Fear can have dual effects: increasing fear levels enhances public awareness, promotes adherence to preventive measures, and encourages faster medical consultation by symptomatic individuals; however, excessive fear may lead to delays in hospitalization, increased chronic complications, and wider disease spread.

To examine these effects, an 11-compartmental mathematical model for virus transmission was developed, consisting of 8 human subpopulations and 3 vector (mosquito) subpopulations. The initial conditions were determined based on real data from Colombia in 2015 and biological assumptions. The main model parameters were calibrated using weekly data on symptomatic cases.

The results indicate that the model successfully reproduces the epidemic trend and the dynamics of infected and chronic populations. Moreover, behavioral parameters such as γ_α and q_s play a crucial role in regulating the burden on the healthcare system and determining the final disease load.

Keywords: Chikungunya virus, The role of fear and anxiety, Chronic complications, Curve fitting, Global stability.



©2026 Kharazmi University, Tehran, 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/>).

¹Corresponding author

E-mail addresses: (Mortaza Gachpazan) gachpazan@um.ac.ir, (Majid Erfanian) Erfaniyan@uoz.ac.ir, (Hossein Gholami) Gholamihosseini500@gmail.com



مدل ریاضی انتقال بیماری چیکونگونیا با در نظر گرفتن پارامتر ترس و متغیر پیامدهای مزمن

مرتضی گچ پزان^(۱) مجید عرفانیان^(۲) و حسین غلامی^(۱)

^(۱) گروه ریاضی کاربردی، دانشکده علوم ریاضی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

^(۲) گروه ریاضی، دانشکده علوم، دانشگاه زابل، زابل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۹/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۱/۲۸ تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۳/۲۲

چکیده: این مطالعه نقش ترس و اضطراب ناشی از شیوع ویروس چیکونگونیا در جامعه را از دیدگاه ریاضی بررسی می‌کند. ترس می‌تواند اثرات دوگانه داشته باشد: افزایش سطح ترس، آگاهی عمومی را بالا برده و باعث رعایت اقدامات پیشگیرانه و مراجعه سریع‌تر افراد مبتلا به مراکز درمانی می‌شود، اما ترس بیش از حد ممکن است منجر به تأخیر در بستری شدن، افزایش عوارض مزمن و گسترش بیشتر بیماری شود.

برای بررسی این اثرات، یک مدل ریاضی 11 کلاسه برای انتقال ویروس ارائه شد که شامل 8 زیرجمعیت انسانی و 3 زیرجمعیت پشه ناقل است. شرایط اولیه بر اساس داده‌های واقعی کلمبیا در سال 2015 و فرضیات زیستی تعیین گردید. پارامترهای اصلی مدل با استفاده از داده‌های هفتگی بیماران علامت‌دار برازش شده‌اند.

نتایج نشان می‌دهند که مدل قادر است روند شیوع بیماری و دینامیک جمعیت‌های آلوده و مزمن را به‌خوبی بازتولید کند، و پارامترهای رفتاری مانند γ_α و q_s نقش کلیدی در کنترل فشار بر سیستم درمان و بار نهایی بیماری دارند.

واژه‌های کلیدی: ویروس چیکونگونیا، نقش ترس و اضطراب، عوارض مزمن، برازش منحنی، پایداری سراسری

رده‌بندی ریاضی: 92B05; 92D25; 92D30; 37N25; 34D23

۱ مقدمه

تب چیکونگونیا یک بیماری ویروسی است که از طریق پشه‌های آلوده به انسان منتقل می‌شود. نام «چیکونگونیا» از واژه‌ای در زبان ماکونده — زبان مردم تانزانیا — گرفته شده است که به معنای «خمیده شدن» است و به وضعیت

^۱ نویسنده مسئول مقاله

غیرعادی بدن بیماران در اثر درد مفاصل اشاره دارد [۱]. این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۵۲ در جمهوری متحد تانزانیا شناسایی شد و سپس در سایر کشورهای آفریقا و آسیا گزارش گردید [۲]. چیکونگونیا برای اولین بار در سال ۱۹۶۷ در تایلند و در دهه ۱۹۷۰ در هند مشاهده شد. از سال ۲۰۰۴ به بعد، شیوع‌های ویروس چیکونگونیا فراوان‌تر و گسترده‌تر شده‌اند، که بخشی از آن به دلیل سازگاری‌های ژنتیکی ویروس است که انتقال آن را از طریق پشه‌های آئدس آلبوپیکتوس و آئدس ایجپتی آسان‌تر می‌سازد [۳]. این پشه‌ها عمدتاً در طول روز نیش می‌زنند، درون ظروف آب تخم‌گذاری می‌کنند و در فضای باز تغذیه می‌کنند [۱]. وقتی یک پشه سالم شخصی را که خون او حاوی ویروس چیکونگونیاست نیش می‌زند، ویروس را وارد بدن خود می‌کند. ویروس طی چند روز در بدن پشه تکثیر می‌یابد و در نهایت به غدد بزاقی آن می‌رسد. زمانی که پشه دوباره نیش می‌زند، ویروس را به میزبان انسانی جدید منتقل می‌کند. در فرد تازه آلوده‌شده، ویروس در خون تکثیر یافته و به غلظت بالایی می‌رسد. در این مرحله، فرد می‌تواند پشه‌های بیشتری را آلوده کرده و بدین ترتیب چرخه انتقال بیماری ادامه می‌یابد [۳].

علائم بیماری معمولاً ۴ تا ۸ روز پس از نیش پشه آلوده ظاهر می‌شود و با شروع ناگهانی تب، همراه با درد شدید مفاصل مشخص می‌گردد. درد مفاصل معمولاً ناتوان‌کننده است و چند روز ادامه دارد، اما در برخی موارد ممکن است هفته‌ها، ماه‌ها یا حتی سال‌ها باقی بماند. علائم دیگر شامل سردرد، آرتریت، قرمزی چشم، تهوع، استفراغ و بثورات پوستی است [۱]. تب معمولاً چند روز تا یک هفته دوام دارد و گاهی دو فازی است، یعنی در دو مرحله مجزا بروز می‌کند. بیشتر مبتلایان علائم بیماری را نشان می‌دهند، ولی حدود ۳٪ تا ۲۸٪ بدون علامت باقی می‌مانند. افراد در معرض خطر بیشتر شامل نوزادان تازه متولد شده، سالمندان بالای ۶۵ سال و افراد مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مانند پرفشاری خون، دیابت یا بیماری قلبی-عروقی هستند. همچنین افرادی که در مناطق بومی مانند آفریقا و آسیا زندگی می‌کنند یا به آنجا سفر می‌کنند، کشاورزان، کارگران ساختمانی، افرادی که زمان زیادی را در فضای باز سپری می‌کنند و زنان باردار در معرض خطر بیشتری قرار دارند. بیشتر بیماران به طور کامل بهبود می‌یابند، اما در برخی موارد درد مفاصل ممکن است ماه‌ها یا سال‌ها ادامه پیدا کند. در برخی افراد، علائم روماتولوژیک مانند پلی‌آرترالژیا، پلی‌آرتریت، تنوسینوویت یا سندرم رینود ممکن است در ماه‌های بعد از بیماری حاد ظاهر شود. مطالعات نشان داده‌اند که بین ۵٪ تا ۸۰٪ بیماران ممکن است ماه‌ها یا سال‌ها پس از بیماری اولیه دچار درد مزمن مفاصل و خستگی طولانی شوند.

در حال حاضر هیچ واکسن یا درمان ضدویروسی خاصی برای چیکونگونیا وجود ندارد. بنابراین بهترین راه پیشگیری از عفونت، اجتناب از نیش پشه است. روش‌های پیشگیرانه شامل پوشیدن لباس‌های آستین‌بلند و شلوار، استفاده از مواد دافع حشرات، نصب توری در پنجره‌ها و استفاده از پشه‌بند است. همچنین حذف محل‌های تخم‌گذاری پشه‌ها با خشک‌کردن آب‌های راکد و مدیریت زباله‌ها از روش‌های مؤثر برای کنترل انتقال بیماری است [۵].

مدل ریاضی، توصیفی از یک سیستم با استفاده از مفاهیم و زبان ریاضی است. فرایند توسعه چنین مدلی را مدل‌سازی ریاضی می‌نامند. این مدل‌ها به پژوهشگران کمک می‌کنند تا رفتار سیستم را توصیف، اثر متغیرهای مختلف را تحلیل و پیش‌بینی‌هایی درباره دینامیک سیستم انجام دهند. یکی از روش‌های معمول در مدل‌سازی بیماری‌های عفونی، مدل‌های بخش‌بندی‌شده هستند که در آن جمعیت به گروه‌هایی تقسیم می‌شود که فرض می‌شود رفتار مشابهی دارند.

این مدل‌ها معمولاً از معادلات دیفرانسیل معمولی استفاده می‌کنند و ابزار مؤثری برای بررسی گسترش بیماری‌ها به‌شمار می‌روند. پژوهش‌های بسیاری برای مدل‌سازی ریاضی چیکونگونیا انجام شده است [۶-۱۳]. که در آن‌ها از مدل‌های با مرتبه کسری، کنترل بهینه، پارامترهای متغیر با زمان و اثر حافظه استفاده شده است. این مطالعات نشان داده‌اند که عوامل محیطی، تکامل ویروس، ویژگی‌های پشه و مداخلات کنترلی، همگی می‌توانند دینامیک انتقال بیماری را به‌شدت تحت تأثیر قرار دهند. علاوه بر این، خوانندگان علاقه‌مند می‌توانند مدل‌سازی ریاضی سایر بیماری‌ها اعم از عفونی مانند تب دنگی، نیپا، کووید-۱۹ و غیرعفونی مانند سرطان را در منابع [۱۴-۲۳] و مراجع ذکر شده در آن‌ها مشاهده کنند.

در این مطالعه، ویژگی‌های جمعیتی و بالینی ذکر شده به عنوان شاخص‌هایی برای افزایش مواجهه یا آسیب‌پذیری در برابر انتقال بیماری در نظر گرفته شده‌اند و در مدل ریاضی به صورت تجمعی در قالب دو گروه مستعد با خطر ابتلای متفاوت بازنمایی شده‌اند. همچنین، نقش و تأثیر ترس و اضطراب ناشی از چیکونگونیا از دیدگاه ریاضی بررسی می‌شود. ترس و استرس ناشی از شیوع ویروس چیکونگونیا را می‌توان به عنوان شمشیری دو لبه در نظر گرفت. از یک سو، افزایش سطح ترس در جامعه می‌تواند آگاهی عمومی را بالا ببرد و موجب شود افراد بیشتر به اقدامات پیشگیرانه مانند استفاده از پشه‌بند، حذف آب‌های راکد و رعایت بهداشت شخصی توجه کنند. در این حالت، ترس نقش مثبتی در کاهش تماس انسان-پشه و در نتیجه کاهش انتقال بیماری دارد. همچنین ترس می‌تواند موجب شود افراد در صورت مشاهده علائم اولیه، سریع‌تر به مراکز درمانی مراجعه کنند. از سوی دیگر، اگر میزان ترس

و اضطراب بیش از حد افزایش یابد، آثار منفی آشکاری در جامعه ظاهر می‌شود. مردم ممکن است به دلیل نگرانی از انگ اجتماعی، هزینه درمان یا وخامت حال، از مراجعه به بیمارستان خودداری کنند که این امر موجب تأخیر در تشخیص بیماران، افزایش احتمال عوارض مزمن و گسترش بیشتر بیماری می‌شود. علاوه بر این، اضطراب شدید می‌تواند عملکرد سیستم ایمنی بدن را تضعیف کرده و فرد را آسیب‌پذیرتر کند. بنابراین، مدیریت مناسب ترس و استرس در جامعه برای تقویت جنبه‌های مثبت آن و کنترل پیامدهای منفی ضروری است.

۲ فرمول‌بندی مدل

در این بخش، یک مدل ریاضی برای انتقال ویروس چیکونگونیا معرفی می‌شود. این مدل متشکل از ۱۱ کلاس می‌باشد. ۸ گروه برای انسان‌ها در نظر گرفته شده است. شامل گروه افراد مستعد با خطر ابتلای بالا (S_H^1)، گروه افراد مستعد با خطر ابتلای کم (S_H^2)، گروه افراد در دوره ی نهفتگی بیماری (E_H)، گروه افراد مبتلا بدون نشانه های بیماری (I_H^1)، گروه افراد مبتلا با نشانه های بیماری (I_H^2)، گروه افراد بستری در بیمارستان (P_H)، گروه عوارض مزمن پس از بیماری (C_H) و گروه افراد بهبودیافته (R_H). همچنین، اندازه ی جمعیت انسانی در زمان t با $N_H(t)$ نمایش داده می‌شود به طوری که:

$$N_H(t) = S_H^1(t) + S_H^2(t) + E_H(t) + I_H^1(t) + I_H^2(t) + P_H(t) + C_H(t) + R_H(t).$$

علاوه بر این، جمعیت پشه ها به سه گروه تقسیم می‌شود. گروه پشه های مستعد ابتلا (S_V)، پشه های در دوره نهفتگی (E_V) و گروه پشه های مبتلا (I_V). اندازه کل جمعیت پشه ها در زمان t با $N_V(t)$ نمایش داده می‌شود بنابراین

$$N_V(t) = S_V(t) + E_V(t) + I_V(t).$$

پیش از معرفی معادلات، لازم به توضیح است که تقسیم‌بندی جمعیت انسانی به دو گروه مستعد با خطر ابتلای بالا (S_H^1) و مستعد با خطر ابتلای کم (S_H^2)، بر اساس میزان مواجهه با نیش پشه ناقل و شرایط محیطی-رفتاری موثر بر احتمال ابتلا انجام شده است، نه بر اساس شدت علائم بالینی پس از ابتلا.

به طور مشخص، گروه پرخطر (S_H^1) شامل افرادی است که به دلیل شرایط شغلی، محل سکونت، یا سبک زندگی، تماس بیشتری با پشه‌ها دارند (مانند افراد ساکن مناطق بومی، کشاورزان، کارگران فضای باز و افرادی که زمان بیشتری را در محیط‌های باز سپری می‌کنند). در مقابل، گروه کم‌خطر (S_H^2) نمایانگر افرادی است که مواجهه‌ی کمتری با ناقل بیماری دارند.

۱.۲ دینامیک جمعیت انسان‌ها

پیش از ارائه‌ی توضیحات مربوط به جملات مدل، لازم به ذکر است، کلیه‌ی پارامترهای مدل به همراه تعریف زیستی آن‌ها در جدول ۱ و مقادیر عددی، واحدها و بازه‌های مجاز آن‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. در ادامه‌ی متن، هر جا که لازم باشد قید دامنه‌ی پارامترها مجدداً به صورت موضعی یادآوری می‌شود تا تفسیر زیستی مدل شفاف‌تر گردد. در این مدل، جمله‌ی $(1 - \chi) \eta_H N_H$ نشان‌دهنده‌ی تعداد مرگ‌های طبیعی یا ناشی از بیماری در بین افراد مستعد با خطر ابتلای بالا (S_H^1) است. در این جمله، $1 - \chi$ سهم جمعیت تازه‌واردی است که به گروه پرخطر وارد می‌شوند. در این گروه، افراد یا عفونی می‌شوند و به گروه افراد نهفته منتقل می‌شوند و یا می‌میرند. ابتلا به بیماری از طریق نیش پشه‌ی آلوده (I_V) با نرخ ϕ_V است.

اولین نیروی عفونت به صورت $I_V \frac{\beta_{HV} \phi_V}{N_H} (1 - u_1 w)$ ارائه می‌شود که در آن، β_{HV} احتمال انتقال از یک پشه‌ی آلوده به میزبان انسانی است. پارامتر $u_1 \in [0, 1]$ قدرت کاهش تماس ناشی از ترس از ابتلا را برای گروه مستعد پرخطر نشان می‌دهد و $w \in [0, 1]$ اثر میانگین ترس از ابتلا را در نظر می‌گیرد.

به طور مشابه، تعداد مرگ‌های طبیعی یا ناشی از بیماری برای افراد مستعد با خطر ابتلای کم (S_H^2) برابر $\chi \eta_H$ است. در این جمله، پارامتر $\chi \in [0, 1]$ کسر جمعیت تازه‌واردی را نشان می‌دهد که وارد گروه کم‌خطر می‌شوند. نیروی عفونت دوم به صورت $I_V \frac{\beta_{HV} \omega \phi_V}{N_H} (1 - u_2 w)$ نوشته می‌شود که در آن $\omega \in [0, 1]$ نسبت ابتلا در میان

افراد مستعد با خطر پایین نسبت به افراد مستعد با خطر بالاست. یا به تعبیر دیگر، پارامتر w ضریب تعدیل نیروی عفونت برای گروه کم خطر نسبت به گروه پرخطر است و تفاوت سطح مواجهه با پشه ناقل را بین این دو زیرجمعیت منعکس می‌کند. پارامتر $u_2 \in [0, 1]$ نیز قدرت کاهش تماس ناشی از ترس را برای گروه کم خطر نشان می‌دهد. لازم به ذکر است، قیدهای $u_1, u_2, w \in [0, 1]$ تضمین می‌کنند نیروهای عفونت همواره نامنفی و از نظر زیستی معنادار باقی می‌مانند.

در کلاس نهفته، میزبان‌های آلوده به دلیل مرگ طبیعی یا ناشی از بیماری (η_H) از این کلاس خارج می‌شوند یا با گسترش بیماری با نرخ δ به کلاس‌های عفونی منتقل می‌گردند.

در کلاس افراد آلوده بدون علامت (I_H^1)، عبارت $\epsilon \delta X_H$ نشان‌دهنده تعداد افرادی است که از کلاس نهفته خارج می‌شوند بدون آنکه علائم بالینی نشان دهند. علاوه بر این، در این کلاس انسان‌ها با نرخ θ از بیماری بهبود می‌یابند.

در کلاس افراد آلوده علامت‌دار (I_H^2)، عبارت $(1 - \epsilon) \delta X_H$ نشان‌دهنده افرادی است که پس از دوره نهفتگی دچار علائم بالینی می‌شوند. این افراد ممکن است یا فوت کنند یا با نرخ $\psi(1 + \hat{\alpha})$ به سایر کلاس‌ها منتقل شوند، از جمله بهبودی (R_H)، عوارض مزمن (C_H) یا بستری شدن در بیمارستان (P_H).

در کلاس افراد بستری در بیمارستان، جمله $\psi I_H^2 \hat{\alpha}$ نشان‌دهنده ورود کسری از افراد آلوده با علائم به بخش بستری است. نرخ بستری مؤثر با $\hat{\alpha} = \alpha_0(1 - \gamma_\alpha w)$ نمایش داده می‌شود. در این رابطه، α_0 نرخ پایه بستری و $\gamma_\alpha \in [0, 1]$ میزان حساسیت رفتار بستری شدن نسبت به ترس را نشان می‌دهد؛ به طوری که با افزایش ترس، نرخ مؤثر بستری کاهش می‌یابد. بنابراین، افزایش سطح ترس در جمعیت باعث کاهش تمایل افراد علامت‌دار برای مراجعه و بستری شدن می‌گردد.

قید $\gamma_\alpha \in [0, 1]$ تضمین می‌کند، نرخ بستری شدن همواره نامنفی و از نظر زیستی معنادار باقی می‌ماند. به طور کلی، نقش ترس در مدل به این صورت خلاصه می‌شود: نخست، افزایش ترس باعث کاهش تماس‌های پرخطر و افزایش پیروی از اقدامات پیشگیرانه می‌شود. این اثر در نیروی عفونت با ضرایب $(u_1 w - 1)$ و $(u_2 w - 1)$ مدل‌سازی شده است. دوم، ترس شدید می‌تواند منجر به تأخیر در بستری شدن افراد علامت‌دار شود. این اثر از طریق نرخ بستری مؤثر $\hat{\alpha} = \alpha_0(1 - \gamma_\alpha w)$ در مدل گنجانده شده است که کاهش نرخ بستری با افزایش ترس را نشان می‌دهد.

کلاس افراد بهبودیافته (R_H) شامل کسانی است که از بیماری عبور کرده‌اند و دچار عوارض مزمن نشده‌اند. عبارت $(1 - q_a)\theta I_H^1$ بیانگر افراد آلوده بدون علامتی است که با نرخ θ بهبود می‌یابند و تنها کسر $1 - q_a$ از آن‌ها بدون عوارض مزمن وارد R_H می‌شوند. همچنین، عبارت $(1 - q_s)\psi I_H^2$ نشان می‌دهد که از میان افراد آلوده علامت‌دار، کسر $1 - q_s$ بدون ایجاد عوارض مزمن بهبود یافته و وارد R_H می‌شوند. عبارت $(1 - q_h)\lambda P_H$ بیانگر آن است که از میان افراد بستری، کسر $1 - q_h$ پس از ترخیص بدون عوارض مزمن وارد R_H می‌شوند. جمله $\gamma_c C_H$ نشان‌دهنده بهبودی بخشی از افراد دارای عوارض مزمن با نرخ γ_c و ورود آن‌ها به کلاس R_H است. در نهایت، C_H جمعیت افراد دارای عوارض مزمن (مانند درد مفاصل) را نشان می‌دهد. عبارت $q_a \theta I_H^1$ بخشی از افراد بدون علامت است که با نرخ θ از عفونت عبور می‌کنند اما با کسر q_a دچار عوارض مزمن می‌شوند. عبارت $q_s \psi I_H^2$ بخشی از افراد علامت‌دار است که پس از عبور از بیماری وارد حالت مزمن می‌گردند. جمله $q_h \lambda P_H$ بیانگر افرادی است که پس از ترخیص از بیمارستان دچار عوارض مزمن می‌شوند. جمله $-(\eta_H + \gamma_c)$ کاهش جمعیت مبتلایان مزمن به دلیل مرگ طبیعی یا بهبود یافتن است.

۲.۲ دینامیک جمعیت پشه‌ها

پشه‌ها با نرخ Λ_V بر اثر تولد وارد کلاس پشه‌های مستعد (S_V) می‌شوند. آن‌ها می‌توانند به کلاس پشه‌های نهفته منتقل شوند یا با نرخ η_V به طور طبیعی بمیرند. بیماری زمانی منتقل می‌شود که یک پشه مستعد با نرخ ϕ_V انسانی آلوده را نیش بزند. بنابراین، نیروی عفونت به صورت $\frac{\phi_V \beta_V}{N_H}(I_H^1 + I_H^2)S_V$ تعریف می‌شود که در آن β_V احتمال انتقال ویروس از انسان به پشه است.

در کلاس پشه‌های نهفته (E_V)، پشه‌های آلوده یا با نرخ η_V می‌میرند یا با نرخ κ به کلاس پشه‌های عفونی (I_V) منتقل می‌شوند. جمعیت پشه‌های عفونی نیز بر اثر مرگ طبیعی کاهش می‌یابد. مدل به صورت یک سیستم معادلات دیفرانسیل غیرخطی فرمول‌بندی شده است به صورت زیر:

$$\begin{aligned}
\frac{dS_H^1}{dt} &= (1 - \chi) \eta_H N_H - \frac{\beta_H \phi_V}{N_H} (1 - u_1 w) S_H^1 I_V - \eta_H S_H^1, \\
\frac{dS_H^2}{dt} &= \chi \eta_H N_H - \frac{\beta_H \omega \phi_V}{N_H} (1 - u_2 w) S_H^2 I_V - \eta_H S_H^2, \\
\frac{dE_H}{dt} &= \frac{\beta_H \phi_V}{N_H} (1 - u_1 w) S_H^1 I_V + \frac{\beta_H \omega \phi_V}{N_H} (1 - u_2 w) S_H^2 I_V - (\eta_H + \delta) E_H, \\
\frac{dI_H^1}{dt} &= \epsilon \delta E_H - (\eta_H + \theta) I_H^1, \\
\frac{dI_H^2}{dt} &= (1 - \epsilon) \delta E_H - (\eta_H + \psi_{\text{eff}}) I_H^2, \\
\frac{dP_H}{dt} &= \hat{\alpha} \psi I_H^2 - (\eta_H + \lambda) P_H, \\
\frac{dR_H}{dt} &= (1 - q_a) \theta I_H^1 + (1 - q_s) \psi I_H^2 + (1 - q_h) \lambda P_H + \gamma_c C_H - \eta_H R_H, \\
\frac{dC_H}{dt} &= q_a \theta I_H^1 + q_s \psi I_H^2 + q_h \lambda P_H - (\eta_H + \gamma_c) C_H, \\
\frac{dS_V}{dt} &= \Lambda_V - \frac{\phi_V \beta_V}{N_H} (I_H^1 + I_H^2) S_V - \eta_V S_V, \\
\frac{dE_V}{dt} &= \frac{\phi_V \beta_V}{N_H} (I_H^1 + I_H^2) S_V - (\eta_V + \kappa) E_V, \\
\frac{dI_V}{dt} &= \kappa E_V - \eta_V I_V.
\end{aligned} \tag{۱.۲}$$

که در دستگاه بالا، پارامتر خروج افراد علامت‌دار از این گروه به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$\psi_{\text{eff}} = (1 + \hat{\alpha}) \psi.$$

شرایط اولیه‌ی متناظر برای جمعیت‌های انسان و پشه به صورت زیر در نظر گرفته می‌شود:

$$S_H^1, S_H^2, E_H, I_H^1, I_H^2, P_H, C_H, R_H, S_V, E_V, I_V \geq 0$$

جمع کل جمعیت انسان‌ها و پشه‌ها برابر است با:

$$\frac{dN_H}{dt} = 0, \quad \frac{dN_V}{dt} = \Lambda_V - \eta_V N_V.$$

برای ساده‌سازی، متغیرهای مدل به صورت زیر معرفی می‌شوند:

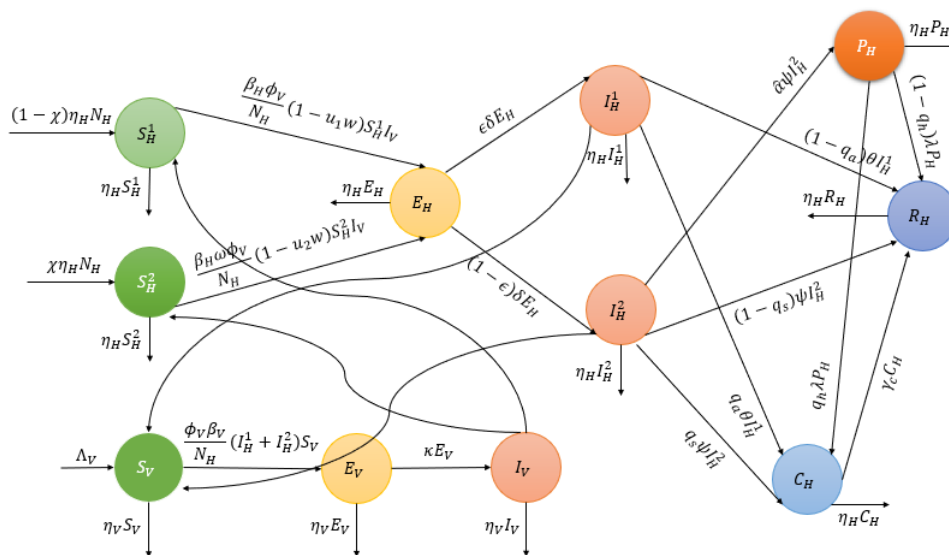
$$\begin{aligned}
s_1 &= \frac{S_H^1}{N_H}, \quad s_2 = \frac{S_H^2}{N_H}, \quad e = \frac{E_H}{N_H}, \quad i_1 = \frac{I_H^1}{N_H}, \quad i_2 = \frac{I_H^2}{N_H}, \\
p &= \frac{P_H}{N_H}, \quad r = \frac{R_H}{N_H}, \quad c = \frac{C_H}{N_H}, \quad s_V = \frac{S_V}{\Lambda_V}, \quad e_V = \frac{E_V}{\Lambda_V}, \quad i_V = \frac{I_V}{\Lambda_V}.
\end{aligned}$$

پس از نرمال‌سازی، متغیرها نشان‌دهنده‌ی نسبت هر زیر جمعیت به کل جمعیت انسانی ثابت N_H هستند. در این چارچوب، متغیر r (بهبودیافتگان) به دلیل وابستگی خطی به سایر متغیرهای انسانی حذف شده و به صورت $r = 1 - s_1 - s_2 - e - i_1 - i_2 - p - c$ تعریف می‌شود.

به طور مشابه، متغیر s_V به دلیل وابستگی خطی به e_V و i_V حذف شده و داریم

$$s_V = 1 - e_V - i_V.$$

نمودار تعامل میان میزبان و پشه برای انتقال ویروس چیکونگونیا در شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱: دیاگرام برهمکنش میان میزبان و پشه برای انتقال ویروس چیکونگونیا

بنابراین مدل (۱.۲) به صورت زیر تغییر می‌کند:

$$\begin{aligned} \frac{ds_1}{dt} &= (1 - \chi) \eta_H - K_1 s_1 i_V - \eta_H s_1, \\ \frac{ds_2}{dt} &= \chi \eta_H - K_2 s_2 i_V - \eta_H s_2, \\ \frac{de}{dt} &= K_1 s_1 i_V + K_2 s_2 i_V - (\eta_H + \delta) e, \\ \frac{di_1}{dt} &= \epsilon \delta e - (\eta_H + \theta) i_1, \\ \frac{di_2}{dt} &= (1 - \epsilon) \delta e - (\eta_H + \psi_{\text{eff}}) i_2, \\ \frac{dp}{dt} &= \hat{\alpha} \psi i_2 - (\eta_H + \lambda) p, \\ \frac{dc}{dt} &= q_a \theta i_1 + q_s \psi i_2 + q_h \lambda p - (\eta_H + \gamma_c) c, \\ \frac{de_V}{dt} &= \phi_V \beta_V (i_1 + i_2) (1 - e_V - i_V) - (\eta_V + \kappa) e_V, \\ \frac{di_V}{dt} &= \kappa e_V - \eta_V i_V. \end{aligned} \quad (2.2)$$

که $K_1 = \frac{\beta_H \phi_V \Lambda_V}{N_H \eta_V} (1 - u_1 w)$ و $K_2 = \frac{\beta_H \omega \phi_V \Lambda_V}{N_H \eta_V} (1 - u_2 w)$ پارامترهای مدل در جدول ۱ تشریح شده است.

جدول ۱: توضیح پارامترهای مدل

پارامتر	توضیح
η_H	نرخ مرگ طبیعی و ناشی از بیماری در انسان‌ها
η_V	نرخ مرگ طبیعی و ناشی از بیماری در پشه‌ها
β_H	احتمال انتقال بیماری از پشه آلوده به انسان مستعد
β_V	احتمال انتقال بیماری از انسان آلوده به پشه مستعد
ϕ_V	نرخ نیش زدن هر پشه به ازای هر انسان
Λ_V	نرخ زاد و ولد (ورود جمعیت پشه‌ها)
χ	کسری از جمعیت تازه‌وارد که به گروه مستعد کم‌خطر وارد می‌شوند
ω	نسبت ابتلا در افراد مستعد کم‌خطر نسبت به افراد مستعد پُرخطر
δ	نرخ خروج از کلاس نهفته
ϵ	نسبت افراد بدون علامت پس از دوره نهفتگی
θ	نرخ بهبودی افراد آلوده بدون علائم بالینی
$\hat{\alpha}$	ثابت مؤثر بستری شدن در بیمارستان
ψ	نرخ خروج از کلاس افراد علامت‌دار
ψ_{eff}	نرخ موثر خروج افراد علامت‌دار از کلاس علامت‌دار، که هم نرخ پایه ψ و هم اثر بستری شدن از طریق $\hat{\alpha}$ را در بر می‌گیرد.
λ	نرخ بهبودی افراد بستری‌شده
γ_c	نرخ بهبودی افراد با علائم مزمن
κ	نرخ نهفتگی (کمون) در پشه‌ها
u_1	عامل کاهش تماس در افراد مستعد پُرخطر به دلیل ترس و آگاهی
u_2	عامل کاهش تماس در افراد مستعد کم‌خطر به دلیل ترس و آگاهی
w	اثر میانگین ترس
q_a	کسر افراد بدون علامت که به عوارض مزمن دچار می‌شوند
q_s	کسر افراد علامت‌دار که به عوارض مزمن دچار می‌شوند
q_h	کسر افراد بستری‌شده که به عوارض مزمن دچار می‌شوند

۳.۲ مثبت بودن و کراندار بودن جوابهای مدل

در این زیربخش، مجموعه مجاز زیستی برای مدل (۲.۲) مشخص می‌شود. برای این کار، با استفاده از قضایای زیر نشان داده می‌شود که جواب‌های مدل (۲.۲) در صورت مثبت بودن شرایط اولیه، همیشه مثبت و کراندار باقی می‌مانند.

ملاحظه ۱. اگر $\frac{df(t)}{dt} > 0$ برای هر $t \in (a, b)$ ، آنگاه تابع $f(t)$ صعودی است و اگر $\frac{df(t)}{dt} < 0$ آنگاه تابع $f(t)$ نزولی است.

قضیه ۱.۲. مدل معادلات (۲.۲) یک دستگاه دینامیکی روی مجموعه

$$\Gamma = \left\{ (s_1, s_2, e, i_1, i_2, p, c, e_V, i_V) \in \mathbb{R}_+^9 : s_1 + s_2 + e + i_1 + i_2 + p + c \leq 1, e_V + i_V \leq 1 \right\}$$

تعریف می‌کند که در آن مجموعه Γ همه جواب‌های مثبت مدل (۲.۲) را جذب می‌کند.

اثبات. از آنجا که تمام معادلات مدل به شکل

$$\left. \frac{dx_i}{dt} \right|_{x_i=0} \geq 0$$

برای هر متغیر $x \in \{s_1, s_2, e, i_1, i_2, p, c, e_V, i_V\}$ هستند، بنابراین با شرایط اولیه غیرمنفی، تمام جواب‌ها برای $t \geq 0$ غیرمنفی باقی می‌مانند. $\square$

قضیه ۲.۲. تمامی جواب‌های سیستم (۲.۲) کراندار هستند.

اثبات. برای جمعیت انسانی

$$N_H = s_1 + s_2 + e + i_1 + i_2 + p + c$$

داریم

$$\frac{dN_H}{dt} \leq \eta_H(1 - N_H).$$

حل این نابرابری نشان می‌دهد که

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N_H(t) \leq 1.$$

برای جمعیت پشه‌ها

$$N_V = e_V + i_V$$

داریم

$$\frac{dN_V}{dt} \leq \phi_V \beta_V (i_1 + i_2) - [\phi_V \beta_V (i_1 + i_2) + \eta_V] N_V(t).$$

از این نابرابری نتیجه می‌شود که

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N_V(t) \leq \frac{\phi_V \beta_V (i_1 + i_2)}{\eta_V + \phi_V \beta_V (i_1 + i_2)} \leq 1.$$

بنابراین تمام جواب‌ها غیرمنفی و کراندار هستند و مجموعه Γ یک جاذب برای تمام جواب‌های مثبت می‌باشد. $\square$

۳ تحلیل مدل

۱.۳ محاسبه عدد مولد پایه

یکی از مفاهیم مهم در اپیدمیولوژی، عدد تولید مثل پایه است که با R_0 نمایش داده می‌شود. این عدد به طور میانگین نشان می‌دهد که یک فرد مبتلا به بیماری، در جمعیتی که هیچ فردی مصون نیست چند نفر دیگر را آلوده می‌کند. با استفاده از روش ماتریس نسل بعدی [۲۴] می‌توان این کمیت مهم را محاسبه کرد. قبل از آن لازم است نقطه تعادل بدون ویروس چیکونگونیا که با X^0 نمایش داده می‌شود را مشخص نمود. برای این منظور، گروه‌های آلوده صفر در نظر گرفته می‌شوند. بنابراین:

$$\frac{de}{dt} = \frac{di_1}{dt} = \frac{di_2}{dt} = \frac{dp}{dt} = \frac{dc}{dt} = \frac{de_V}{dt} = \frac{di_V}{dt} = 0.$$

پس از حل این معادلات، نقطه‌ی تعادل بدون ویروس چیکونگونیا به صورت زیر به دست می‌آید:

$$X^0 = (s_h^0, s_l^0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0) = (1 - \chi, \chi, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0).$$

اکنون برای محاسبه‌ی عدد تولید مثل پایه، معادلات سوم تا نهم مدل (۲.۲) جدا می‌شوند زیرا این معادلات مستقیماً به گسترش بیماری مربوط می‌شوند. بنابراین این معادلات به صورت دو ماتریس F (عوامل عفونی) و G (عوامل انتقال) در نقطه تعادل X^0 بازنویسی می‌شوند که به صورت زیر هستند:

$$F = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_1 s_1^0 + K_2 s_2^0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_V \phi_V & \beta_V \phi_V & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

$$G = \begin{bmatrix} b_1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\epsilon\delta & b_2 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -(1-\epsilon)\delta & 0 & b_3 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\hat{\alpha}\psi & b_4 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -q_a\theta & -q_s\psi & -q_h\lambda & b_5 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & b_6 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\kappa & \eta_V \end{bmatrix},$$

که در ماتریس G ,

$$b_1 = \eta_H + \delta, \quad b_2 = \eta_H + \theta, \quad b_3 = \eta_H + \psi_{\text{eff}}, \quad b_4 = \eta_H + \lambda, \quad b_5 = \eta_H + \gamma_c, \quad b_6 = \eta_V + \kappa.$$

فرض کنیم، معکوس ماتریس G یعنی G^{-1} به صورت زیر باشد:

$$G^{-1} = \begin{bmatrix} g_{11}^{-1} & g_{12}^{-1} & g_{13}^{-1} & g_{14}^{-1} & g_{15}^{-1} & g_{16}^{-1} & g_{17}^{-1} \\ g_{21}^{-1} & g_{22}^{-1} & g_{23}^{-1} & g_{24}^{-1} & g_{25}^{-1} & g_{26}^{-1} & g_{27}^{-1} \\ g_{31}^{-1} & g_{32}^{-1} & g_{33}^{-1} & g_{34}^{-1} & g_{35}^{-1} & g_{36}^{-1} & g_{37}^{-1} \\ g_{41}^{-1} & g_{42}^{-1} & g_{43}^{-1} & g_{44}^{-1} & g_{45}^{-1} & g_{46}^{-1} & g_{47}^{-1} \\ g_{51}^{-1} & g_{52}^{-1} & g_{53}^{-1} & g_{54}^{-1} & g_{55}^{-1} & g_{56}^{-1} & g_{57}^{-1} \\ g_{61}^{-1} & g_{62}^{-1} & g_{63}^{-1} & g_{64}^{-1} & g_{65}^{-1} & g_{66}^{-1} & g_{67}^{-1} \\ g_{71}^{-1} & g_{72}^{-1} & g_{73}^{-1} & g_{74}^{-1} & g_{75}^{-1} & g_{76}^{-1} & g_{77}^{-1} \end{bmatrix},$$

بنابراین ماتریس FG^{-1} با فرض این که $L = \phi_V \beta_V$ و $T = K_1 s_1^0 + K_2 s_2^0$ به صورت زیر خواهد بود:

$$FG^{-1} = \begin{bmatrix} Tg_{71}^{-1} & Tg_{72}^{-1} & Tg_{73}^{-1} & Tg_{74}^{-1} & Tg_{75}^{-1} & Tg_{76}^{-1} & Tg_{77}^{-1} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ L(g_{21}^{-1} + g_{31}^{-1}) & L(g_{22}^{-1} + g_{32}^{-1}) & L(g_{23}^{-1} + g_{33}^{-1}) & L(g_{24}^{-1} + g_{34}^{-1}) & L(g_{25}^{-1} + g_{35}^{-1}) & L(g_{26}^{-1} + g_{36}^{-1}) & L(g_{27}^{-1} + g_{37}^{-1}) \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

از طرف دیگر، $\det(G) = b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 \eta_V$. با انجام محاسبات و استفاده از رابطه $G^{-1} = \frac{\text{adj}(G)}{\det(G)}$ درمی یابیم:

$$g_{71}^{-1} = g_{72}^{-1} = g_{73}^{-1} = g_{74}^{-1} = g_{75}^{-1} = g_{26}^{-1} = g_{36}^{-1} = 0$$

همچنین:

$$g_{21}^{-1} = \frac{\epsilon\delta}{b_1 b_2}, \quad g_{31}^{-1} = \frac{(1-\epsilon)\delta}{b_1 b_3}, \quad g_{76}^{-1} = \frac{\kappa}{b_6 \eta_V}, \quad g_{77}^{-1} = \frac{1}{\eta_V}.$$

مقادیر به دست آمده را در ماتریس FG^{-1} جایگزین می کنیم. اکنون برای به دست آوردن مقادیر ویژه داریم:

$$\det(FG^{-1} - \lambda) = \begin{vmatrix} -\lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\kappa}{b_6 \eta_V} T & \frac{1}{\eta_V} T \\ 0 & -\lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\lambda & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\lambda & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -\lambda & 0 & 0 \\ \frac{L\delta}{b_1} \left(\frac{\epsilon}{b_2} + \frac{1-\epsilon}{b_3} \right) & L(g_{22}^{-1} + g_{32}^{-1}) & L(g_{23}^{-1} + g_{33}^{-1}) & L(g_{24}^{-1} + g_{34}^{-1}) & L(g_{25}^{-1} + g_{35}^{-1}) & -\lambda & L(g_{27}^{-1} + g_{37}^{-1}) \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\lambda \end{vmatrix}.$$

نیازی به بدست آوردن مقادیر درایه‌های دیگر نیست. هر سطر یا ستونی که تمام درایه‌های آن به غیر از یک درایه صفر باشد، همان درایه مقدار ویژه ماتریس خواهد بود و سطر و ستون متناظر با آن درایه حذف می‌شود. با توجه به این نکته، مقادیر ویژه ماتریس فوق عبارتند از، صفر با چندگانگی پنج و سایر مقادیر ویژه نیز از کاهش ماتریس فوق نتیجه می‌شود. بنابراین:

$$\begin{vmatrix} -\lambda & \frac{\kappa}{b_6\eta_V}T \\ \frac{L\delta}{b_1}\left(\frac{\epsilon}{b_2} + \frac{1-\epsilon}{b_3}\right) & -\lambda \end{vmatrix} = \lambda^2 - \frac{\kappa T}{b_6\eta_V} \cdot \frac{L\delta}{b_1}\left(\frac{\epsilon}{b_2} + \frac{1-\epsilon}{b_3}\right) = 0.$$

از حل معادله درجه دوم فوق و جایگزین کردن $\phi_V\beta_V$ و $K_1s_1^0 + K_2s_2^0$ در متغیرهای L و T در آن و همچنین استفاده از نقطه تعادل بدون بیماری، عدد تولید مثل پایه که بزرگ‌ترین مقدار ویژه ماتریس FG^{-1} است به صورت زیر حاصل می‌شود:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\phi_V}{\eta_V} \sqrt{\frac{[(1-u_1w)(1-\chi) + \omega(1-u_2w)\chi]\beta_H\beta_V\Lambda_V\kappa\delta}{N_H b_1 b_6} \left[\frac{\epsilon}{b_2} + \frac{1-\epsilon}{b_3}\right]}.$$

۲.۳ وجود نقطه تعادل اندمیک

لم ۱.۳. . نقطه‌ی تعادل اندمیک معادلات مدل (۲.۲) با X^* نشان داده می‌شود و اگر $\mathcal{R}_0 > 1$ باشد، دارای یک مقدار مثبت یکتا برای i_V^* است.

اثبات. نقطه تعادل اندمیک معادلات مدل (۲.۲) به صورت

$$X^* = (s_1^*, s_2^*, e^*, i_1^*, i_2^*, p^*, c^*, e_V^*, i_V^*)$$

تعریف می‌شود. این نقطه با قرار دادن سمت راست معادلات مدل (۲.۲) برابر صفر به دست می‌آید، یعنی:

$$\begin{cases} (1-\chi)\eta_H - K_1s_1^*i_V^* - \eta_Hs_1^* = 0, \\ \chi\eta_H - K_2s_2^*i_V^* - \eta_Hs_2^* = 0, \\ K_1s_1^*i_V^* + K_2s_2^*i_V^* - (\eta_H + \delta)e^* = 0, \\ \epsilon\delta e^* - (\eta_H + \theta)i_1^* = 0, \\ (1-\epsilon)\delta e^* - (\eta_H + \psi_{\text{eff}})i_2^* = 0, \\ \hat{\alpha}\psi i_2^* - (\eta_H + \lambda)p^* = 0, \\ q_a\theta i_1^* + q_s\psi i_2^* + q_h\lambda p^* - (\eta_H + \gamma_c)c^* = 0, \\ \phi_V\beta_V(i_1^* + i_2^*)(1 - e_V^* - i_V^*) - (\eta_V + \kappa)e_V^* = 0, \\ \kappa e_V^* - \eta_V i_V^* = 0. \end{cases}$$

با حل معادلات بالا نتیجه می‌شود:

$$\begin{aligned}
s_1^* &= \frac{(1-\chi)\eta_H}{K_1 i_V^* + \eta_H}, \\
s_2^* &= \frac{\chi\eta_H}{K_2 i_V^* + \eta_H}, \\
e^* &= \left(\frac{K_1(1-\chi)}{K_1 i_V^* + \eta_H} + \frac{K_2\chi}{K_2 i_V^* + \eta_H} \right) \frac{\eta_H i_V^*}{\eta_H + \delta}, \\
i_1^* &= \frac{\epsilon\delta}{\eta_H + \theta} \left(\frac{K_1(1-\chi)}{K_1 i_V^* + \eta_H} + \frac{K_2\chi}{K_2 i_V^* + \eta_H} \right) \frac{\eta_H i_V^*}{\eta_H + \delta}, \\
i_2^* &= \frac{(1-\epsilon)\delta}{\eta_H + \psi_{\text{eff}}} \left(\frac{K_1(1-\chi)}{K_1 i_V^* + \eta_H} + \frac{K_2\chi}{K_2 i_V^* + \eta_H} \right) \frac{\eta_H i_V^*}{\eta_H + \delta}, \\
p^* &= \frac{\hat{\alpha}\psi(1-\epsilon)\delta}{(\eta_H + \lambda)(\eta_H + \psi_{\text{eff}})} \left(\frac{K_1(1-\chi)}{K_1 i_V^* + \eta_H} + \frac{K_2\chi}{K_2 i_V^* + \eta_H} \right) \frac{\eta_H i_V^*}{\eta_H + \delta}, \\
c^* &= \frac{\frac{q_a\theta\epsilon\delta}{\eta_H + \theta} + \frac{q_s\psi(1-\epsilon)\delta}{\eta_H + \psi_{\text{eff}}} + \frac{q_h\lambda\hat{\alpha}\psi(1-\epsilon)\delta}{(\eta_H + \lambda)(\eta_H + \psi_{\text{eff}})}}{\eta_H + \gamma_c} \left(\frac{K_1(1-\chi)}{K_1 i_V^* + \eta_H} + \frac{K_2\chi}{K_2 i_V^* + \eta_H} \right) \frac{\eta_H i_V^*}{\eta_H + \delta}, \\
e_V^* &= \frac{\eta_V}{\kappa} i_V^*.
\end{aligned}$$

جمعیت پشه‌های آلوده در تعادل اندمیک i_V^* معادله درجه دوم زیر را برقرار می‌کند:

$$B_0(i_V^*)^2 + B_1 i_V^* + B_2 = 0,$$

که ضرایب آن به صورت زیر تعریف می‌شوند:

$$\begin{aligned}
B_0 &= - \left(\eta_H + \frac{\phi_V \beta_V}{b_1 \eta_V} \left[\frac{\epsilon\delta}{b_2} + \frac{(1-\epsilon)\delta}{b_3} \right] \right) K_1 K_2, \\
B_1 &= -(K_1 + K_2) \eta_H^2 + \left[\frac{K_1 K_2 \kappa}{b_1 b_6} - \frac{(K_1(1-\chi) + K_2\chi)\eta_H}{b_1} \right] \frac{\phi_V \beta_V}{\eta_V} \left(\frac{\epsilon\delta}{b_2} + \frac{(1-\epsilon)\delta}{b_3} \right), \\
B_2 &= \eta_H^2 (\mathcal{R}_0^2 - 1).
\end{aligned}$$

معادله بالا دو ریشه حقیقی دارد اگر $B_0 B_2 < 0$. در اینجا $B_0 < 0$ و $B_2 > 0$ هنگامی برقرار است که $\mathcal{R}_0 > 1$. بنابراین هنگامی که $\mathcal{R}_0 > 1$ ، یک مقدار مثبت یکتا برای i_V^* وجود دارد. □

۴ پایداری سراسری نقطه تعادل بدون بیماری

قضیه ۱.۴ (پایداری نقطه تعادل بدون بیماری). نقطه تعادل بدون بیماری X^0 هنگامی که $\mathcal{R}_0 < 1$ باشد، پایداری مجانبی سراسری دارد.

اثبات. برای اثبات پایداری سراسری نقطه تعادل بدون بیماری X^0 ، از روش ارائه شده توسط کستیلو-چاوز و فنگ استفاده می‌شود [۲۵]. معادلات مدل (۲.۲) به صورت زیر بازنویسی می‌شوند:

$$\begin{cases} \frac{dY_1}{dt} = L(Y_1, Y_2), \\ \frac{dY_2}{dt} = M(Y_1, Y_2), \end{cases} \quad M(Y_1, 0) = 0, \quad (1.4)$$

که در آن $Y_1 = (s_1, s_2) \in \mathbb{R}_+^2$ نشان‌دهنده جمعیت انسان‌های سالم و $Y_2 = (e, i_1, i_2, p, c, e_V, i_V) \in \mathbb{R}_+^7$ نشان‌دهنده جمعیت انسان‌ها و پشه‌های آلوده است. فرض می‌شود $X^0 = (Y^0, 0)$ نقطه تعادل عاری از بیماری باشد که 0 بردار صفر است.

لازم است دو شرط زیر بررسی شود:

شرط ۱: برای معادله $\frac{dY_1}{dt} = L(Y_1, 0)$ ، نقطه Y^0 پایداری مجانبی سراسری دارد.

شرط ۲:

$$\tilde{M}(Y_1, Y_2) = JY_2 - M(Y_1, Y_2) \geq 0 \quad \forall (Y_1, Y_2) \in \Gamma,$$

که در آن $J = M(Y^0, 0)$ ماتریسی است که عناصر غیرقطری آن غیرمنفی‌اند و Γ ناحیه‌ای است که مدل از نظر زیستی معنادار است.

بررسی شرط ۱: سیستم مربوط به جمعیت‌های سالم به شکل زیر است:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} s_1 \\ s_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} (1 - \chi)\eta_H - K_1 s_1 i_V - \eta_H s_1 \\ \chi\eta_H - K_2 s_2 i_V - \eta_H s_2 \end{pmatrix}.$$

هنگامی که $Y_2 = 0$ (یعنی $e = i_1 = i_2 = p = c = e_V = i_V = 0$)، سیستم جمعیت‌های سالم به صورت زیر نوشته می‌شود:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} s_1 \\ s_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} (1 - \chi)\eta_H - \eta_H s_1 \\ \chi\eta_H - \eta_H s_2 \end{pmatrix}.$$

با حل معادلات فوق نتیجه می‌شود:

$$s_1(t) = 1 - \chi + (s_1(0) - (1 - \chi))e^{-\eta_H t}, \quad s_2(t) = \chi + (s_2(0) - \chi)e^{-\eta_H t}.$$

بنابراین هنگامی که $t \rightarrow \infty$ ، $s_1(t) \rightarrow 1 - \chi$ و $s_2(t) \rightarrow \chi$ بدون توجه به مقادیر اولیه $s_1(0)$ و $s_2(0)$. در نتیجه $Y^0 = (1 - \chi, \chi)$ پایداری مجانبی سراسری دارد.

بررسی شرط ۲: برای اثبات $\tilde{M}(Y_1, Y_2) = JY_2 - M(Y_1, Y_2)$ ، ماتریس ژاکوبین زیر برای زیرسیستم آلوده به دست می‌آید:

$$\frac{dY_2}{dt} = M(Y_1, Y_2) = \begin{pmatrix} K_1 s_1 i_V + K_2 s_2 i_V - (\eta_H + \delta)e \\ \epsilon\delta e - (\eta_H + \theta)i_1 \\ (1 - \epsilon)\delta e - (\eta_H + \psi_{\text{eff}})i_2 \\ \hat{\alpha}\psi i_2 - (\eta_H + \lambda)p \\ q_a\theta i_1 + q_s\psi i_2 + q_h\lambda p - (\eta_H + \gamma_c)c \\ \phi_V\beta_V(i_1 + i_2)(1 - e_V - i_V) - (\eta_V + \kappa)e_V \\ \kappa e_V - \eta_V i_V \end{pmatrix}.$$

ماتریس ژاکوبین در نقطه تعادل بدون بیماری X^0 به صورت زیر است:

$$J(X^0) = \begin{pmatrix} -b_1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_1 s_1^0 + K_2 s_2^0 \\ \epsilon\delta & -b_2 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ (1 - \epsilon)\delta & 0 & -b_3 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \hat{\alpha}\psi & -b_4 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & q_a\theta & q_s\psi & q_h\lambda & -b_5 & 0 & 0 \\ 0 & \phi_V\beta_V & \phi_V\beta_V & 0 & 0 & -b_6 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \kappa & -\eta_V \end{pmatrix},$$

که در ماتریس فوق،

$$b_1 = \eta_H + \delta, \quad b_2 = \eta_H + \theta, \quad b_3 = \eta_H + \psi_{\text{eff}}, \quad b_4 = \eta_H + \lambda, \quad b_5 = \eta_H + \gamma_c, \quad b_6 = \eta_V + \kappa.$$

به این ترتیب حاصل می‌شود:

$$JY_2 = \begin{pmatrix} -b_1e + (K_1s_1^0 + K_2s_2^0)i_V \\ \epsilon\delta e - b_2i_1 \\ (1 - \epsilon)\delta e - b_3i_2 \\ \hat{\alpha}\psi i_2 - b_4p \\ q_a\theta i_1 + q_s\psi i_2 + q_h\lambda p - b_5c \\ \phi_V\beta_V(i_1 + i_2) - b_6e_V \\ \kappa e_V - \eta_V i_V \end{pmatrix}, \quad \tilde{M}(Y_1, Y_2) = \begin{pmatrix} (K_1(s_1^0 - s_1) + K_2(s_2^0 - s_2))i_V \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ \phi_V\beta_V(i_1 + i_2)(e_V + i_V) \\ 0 \end{pmatrix}.$$

چون $s_1^0 > s_1$ و $s_2^0 > s_2$ ، بنابراین $\tilde{M}(Y_1, Y_2) \geq 0$ برای هر $(Y_1, Y_2) \in \Gamma$ برقرار است. پس شرط ۲ نیز برقرار است.

از آن‌جا که شرایط ۱ و ۲ همزمان برقرارند، نقطه‌ی X^0 پایداری مجانبی سراسری دارد. $\square$

۵ شبیه‌سازی‌های عددی

تمامی آزمایش‌های عددی با استفاده از نرم‌افزار MATLAB نسخه R2016b انجام شده‌اند.

۱.۵ تعیین شرایط اولیه برای مدل (۲.۲)

مدل ریاضی پیشنهادی (۲.۲) برای پویایی ویروس چیکونگونیا شامل چندین زیرجمعیت انسانی و برداری (پشه) است و جریان افراد بین این زیرجمعیت‌ها توسط معادلات دیفرانسیل تنظیم می‌شود. برای شبیه‌سازی دینامیک اپیدمی و اجرای فرایند برازش، تعیین شرایط اولیه برای تمام متغیرهای حالت ضروری است. با توجه به نبود داده‌های دقیق در ابتدای سال همه‌گیری، برخی از این شرایط اولیه بر اساس استدلال‌های زیستی و مشابه با رویکرد ارائه‌شده در مطالعات پیشین تعیین شده‌اند [۲۶-۲۹].

ما از نسبت‌های زیرجمعیت‌ها در مدل ریاضی چیکونگونیا (۲.۲) استفاده کرده‌ایم. داده‌های ارائه‌شده در جدول ۳ مربوط به موارد فردی هستند، اما این داده‌ها به مقادیر نسبی تبدیل شده‌اند تا با داده‌های جمعیت‌شناختی واقعی کلمبیا سازگار باشند. جمعیت کل مورد استفاده برابر است با

$$N_H = 19,471,223,$$

زیرا این تعداد، جمعیت ساکن در ارتفاع زیر ۲۲۰۰ متر است؛ جایی که پشه‌های ناقل ویروس چیکونگونیا زندگی می‌کنند [۲۶، ۲۹].

داده‌های مورد استفاده گزارش هفتگی موارد علامت‌دار ثبت‌شده در سیستم مراقبت سلامت هستند. مورد اول ثبت‌شده در هفته‌ی اول سال ۲۰۱۵ برابر با 15,000 نفر است. بنابراین:

$$i_0 = \frac{15000}{19471223} \approx 0.00077.$$

این مقدار به عنوان جمعیت اولیه آلوده علامت‌دار (زیرجمعیت i_2) در مدل قرار داده می‌شود. بر اساس فرض‌های زیستی زیر، شرایط اولیه سایر زیرجمعیت‌های انسانی تعیین می‌شوند:

- **افراد در دوره نهفتگی (e):** با توجه به این که طول دوره نهفتگی حدود نصف دوره عفونت در نظر گرفته می‌شود، مقدار اولیه به صورت $e_0 = \frac{i_0}{2}$ انتخاب شد. این فرض مشابه استدلال استفاده‌شده در مطالعات قبلی اپیدمی چیکونگونیا است [۲۷، ۲۸].

- **افراد بهبودیافته (r):** احتمال گذار به مرحله مزمن حدود 5% و زمان بروز علائم مزمن حدود ۳۰۰ روز گزارش شده است. بنابراین جمعیت اولیه بهبود یافته به صورت $r_0 = \frac{i_0}{40}$ تعیین گردید. که مشابه با رویکرد اتخاذ شده در [۲۷، ۲۸] است.

- افراد مزمن (c): زیرجمعیت مزمن به صورت درصدی از افراد بهبود یافته تعریف می‌شود:

$$c_0 = 0.05r_0.$$

- افراد بستری در بیمارستان (p): با توجه به این نکته که داده‌های ما مربوط به موارد علامت‌دار گزارش شده در کل جامعه و نه موارد بستری شده است بنابراین داده‌ای برای این که چند نفر بستری بودند نداریم. پس نمی‌توان p_0 را دقیق مقداردهی کرد. فرض کردیم جمعیت بستری شده در بیمارستان در زمان شروع شبیه‌سازی برابر صفر است.

- تقسیم‌بندی افراد مستعد به دو دسته s_1 و s_2 : طبق مدل رفتاری-اپیدمیولوژیک مورد استفاده، جمعیت مستعد کل برابر است با:

$$s_{\text{Total}} = 1 - e_0 - i_0 - p_0 - r_0 - c_0,$$

و بر اساس ضریب حساسیت رفتاری χ به دو طبقه تقسیم می‌شود:

$$s_1(0) = (1 - \chi)s_{\text{Total}}, \quad s_2(0) = \chi s_{\text{Total}}.$$

- افراد آلوده بی‌علامت و علامت‌دار: با توجه به نسبت آلوده‌های بی‌علامت در جمعیت، مقدار اولیه آن‌ها به صورت $i_1(0) = \epsilon i_0$ و $i_2(0) = (1 - \epsilon)i_0$ در نظر گرفته شده است.

در نهایت، بردار شرایط اولیه انسان‌ها به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$y_0^H = (s_1(0), s_2(0), e_0, i_1(0), i_2(0), p_0, c_0).$$

به دلیل نبود داده واقعی از پشه‌های ناقل آئدس، شرایط اولیه بر اساس ملاحظات زیستی تعیین شده است. این رویکرد، مشابه رویکرد مقالات [۲۶، ۲۹] است.

- تعداد اولیه پشه‌های آلوده: فرض می‌شود درصد بسیار کوچکی از جمعیت پشه‌ها در ابتدای سال آلوده باشند یعنی:

$$i_V(0) = 10^{-3}N_V.$$

- تعداد اولیه پشه‌های در دوره نهفتگی: با توجه به طول دوره نهفتگی و عفونت در پشه، برابر است با:

$$e_V(0) = \frac{i_V(0)}{10}.$$

- تعداد اولیه پشه‌های مستعد: تعداد اولیه این گروه برابر است با:

$$s_V(0) = 1 - e_V(0) - i_V(0).$$

بردار شرایط اولیه پشه‌ها به صورت زیر است:

$$y_0^V = (e_V(0), i_V(0)).$$

در نهایت، بردار شرایط اولیه مدل به شکل زیر تعریف می‌شود:

$$y_0 = (s_1(0), s_2(0), e(0), i_1(0), i_2(0), p(0), c(0), e_V(0), i_V(0)).$$

۲.۵ انتخاب مقادیر پارامترها و توصیف داده‌ها

برای شبیه‌سازی پویایی انتقال ویروس چیکونگونیا در جمعیت کشور کلمبیا با استفاده از مدل ریاضی (۲.۲)، تعیین مقادیر پارامترهای زیستی-اپیدمیولوژیک مدل ضروری است. برخی از این پارامترها به‌طور دقیق در متون علمی گزارش شده‌اند، اما بخشی از آن‌ها دارای عدم قطعیت بوده یا بسته به منطقه جغرافیایی تغییر می‌کنند. در این مطالعه، مقادیر پارامترها بر اساس مقالات معتبر علمی، گزارش‌های اپیدمیولوژیک، و ملاحظات بالینی انتخاب شده‌اند. هدف ما تبیین رفتار کیفی و کمی پویایی عفونت چیکونگونیا در جمعیت کلمبیا طی همه‌گیری سال ۲۰۱۵ است.

داده‌های هفتگی ابتلا به چیکونگونیا از مؤسسه ملی سلامت کلمبیا (SIVIGILA) استخراج شد. این داده‌ها بیانگر تعداد افراد علامت‌داری هستند که به مراکز درمانی مراجعه کرده و به‌صورت آزمایشگاهی ابتلای آن‌ها به چیکونگونیا تأیید شده است. جدول ۲، شمار مبتلایان گزارش شده را در تمامی ۵۲ هفته سال ۲۰۱۵ نشان می‌دهد.

جدول ۲: آمار هفتگی موارد گزارش شده چیکونگونیا در کلمبیا در سال ۲۰۱۵

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
تعداد موارد ابتلا	۱۵۰۰۰	۱۶۲۰۰	۱۶۱۰۰	۱۴۸۰۰	۱۳۹۰۰	۱۴۰۰۰	۱۲۹۵۰	۱۲۱۰۰
هفته	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
تعداد موارد ابتلا	۱۳۹۰۰	۱۳۰۰۰	۱۲۲۰۰	۱۱۹۰۰	۸۳۰۰	۱۲۲۰۰	۱۲۰۰۰	۱۱۸۰۰
هفته	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴
تعداد موارد ابتلا	۱۳۷۰۰	۱۳۶۰۰	۱۱۹۰۰	۱۱۷۰۰	۱۱۵۰۰	۹۸۰۰	۷۹۰۰	۸۰۰۰
هفته	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲
تعداد موارد ابتلا	۷۸۰۰	۶۱۰۰	۶۲۰۰	۵۰۰۰	۵۷۰۰	۴۰۰۰	۲۹۰۰	۲۳۰۰
هفته	۳۳	۳۴	۳۵	۳۶	۳۷	۳۸	۳۹	۴۰
تعداد موارد ابتلا	۲۱۰۰	۲۰۰۰	۱۹۰۰	۱۹۰۰	۱۹۵۰	۱۸۰۰	۱۹۰۰	۱۷۰۰
هفته	۴۱	۴۲	۴۳	۴۴	۴۵	۴۶	۴۷	۴۸
تعداد موارد ابتلا	۱۷۵۰	۱۷۵۰	۱۶۵۰	۱۶۰۰	۱۶۵۰	۱۵۰۰	۱۶۰۰	۱۰۰۰
هفته	۴۹	۵۰	۵۱	۵۲				
تعداد موارد ابتلا	۱۰۰۰	۱۶۰۰	۱۰۰۰	۹۰۰				

۳.۵ روش برازش منحنی و برآورد پارامترها

برازش مدل به داده‌های واقعی یکی از مراحل کلیدی در سنجش توانایی مدل برای بازتولید روند اپیدمی و استخراج مقادیر واقعی-زیستی پارامترها به شمار می‌رود. در این مطالعه، با استفاده از داده‌های هفتگی موارد علامت‌دار گزارش شده و ساختار مدل ارائه شده، فرآیند برازش به‌صورت زیر انجام شد.

لازم به تأکید است که در این مطالعه، برازش پارامترهای مدل به‌طور مستقیم با استفاده از داده‌های هفتگی موارد علامت‌دار، گزارش شده به‌صورت تعداد واقعی افراد انجام شده است. به بیان دقیق‌تر، کمیت مقایسه شده با داده‌ها در فرآیند برازش مدل، متغیر $i_2(t)$ (جمعیت آلوده‌ی علامت‌دار) در مقیاس تعداد افراد بوده است. نرمال‌سازی داده‌ها نسبت به جمعیت کل، تنها برای اهداف ترسیمی در نمودارها به کار رفته است و در محاسبه‌ی معیارهای برازش نقشی نداشته است.

با توجه به این که بخشی از پارامترهای مدل از مطالعات قبلی، اصول بیولوژیک یا داده‌های موجود تعیین شده‌اند، از بین پارامترهای باقی‌مانده، پارامترهایی که بیشترین تأثیر را بر دینامیک انتقال دارند یا عدم قطعیت آن‌ها بیشتر است، به عنوان پارامترهای قابل برازش انتخاب شدند. بخش دیگری از پارامترها به صورت تخمینی مقداردهی شده‌اند.

برای برازش مدل ریاضی چیکونگونیا (۲.۲) با داده‌های سری زمانی شیوع سرمی چیکونگونیا در کلمبیا، تنها پارامترهایی که باید از طریق فرآیند برازش به داده‌های واقعی تخمین زده شوند شامل β_V (احتمال انتقال بیماری از انسان آلوده به پشه مستعد)، ϕ_V (نرخ نیش‌زدن هر پشه به‌ازای هر انسان)، ω (نسبت ابتلا در افراد مستعد کم‌خطر نسبت به افراد مستعد پرخطر)، ϵ (نسبت افرادی که پس از دوره‌ی نهفتگی بدون علامت بالینی باقی می‌مانند)، κ

(نرخ نهفتگی در پشه‌ها)، u_1 (عامل کاهش تماس بین انسان‌های مستعد پرخطر به دلیل ترس) و w (اثر میانگین ترس) هستند.

برای ارزیابی کیفیت برازش، از مجموع مربعات خطا (SSR) بین داده‌های واقعی و خروجی مدل استفاده شد:

$$SSR = \sum_{j=1}^{52} (i_2^{model}(t_j) - i_2^{data}(t_j))^2.$$

که در رابطه‌ی بالا i_2^{model} جمعیت آلوده‌ی علامت‌دار مدل و i_2^{data} موارد هفتگی گزارش شده است.

لازم به ذکر است که خروجی مدل که در فرآیند برازش با داده‌های واقعی مقایسه شده است، زیرجمعیت آلوده‌ی علامت‌دار انسانی ($i_2(t)$) بوده که به صورت تعداد مطلق افراد تعریف می‌شود. در مرحله برازش، هیچ‌گونه نرمال‌سازی یا مقیاس‌بندی نسبت به جمعیت کل اعمال نشده و مقایسه مستقیماً براساس تعداد واقعی موارد هفتگی انجام گرفته است. بر این اساس، شاخص خطای میانگین مربعات ریشه ($RMSE$) نیز برحسب تعداد واقعی افراد محاسبه شده است.

$$RMSE = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{j=1}^n (i_2^{model}(t_j) - i_2^{data}(t_j))^2},$$

که در رابطه‌ی فوق، هر دو کمیت برحسب تعداد افراد بیان می‌شوند. همچنین، ضریب تعیین (R^2) نیز با استفاده از داده‌های نرمال نشده محاسبه شده است.

به‌منظور کاهش وابستگی به حدس اولیه و کاهش احتمال افتادن در کمینه‌ی محلی، ابتدا یک جست‌وجوی گسترده بر فضای پارامترها انجام شد. سپس حاصل این جست‌وجو به‌عنوان نقطه‌ی شروع در یک الگوریتم موضعی استفاده شد.

در این مطالعه:

- **مرحله اول:** جست‌وجوی اولیه با روش ژنتیک [۳۰]: یکی از مزایای این الگوریتم آن است که کمتر به حدس اولیه وابسته است.

- **مرحله دوم:** حل دقیق با استفاده از الگوریتم کمترین مربعات غیرخطی.

این ترکیب موجب افزایش احتمال یافتن کمینه‌ی سراسری برای SSR می‌شود. برای جلوگیری از تولید نتایج غیرواقعی، بازه‌ی مجاز برای بعضی از پارامترها مطابق اطلاعات زیستی تعیین شد. این محدودیت‌ها از تفسیرپذیری بیولوژیک نتایج اطمینان حاصل می‌کنند.

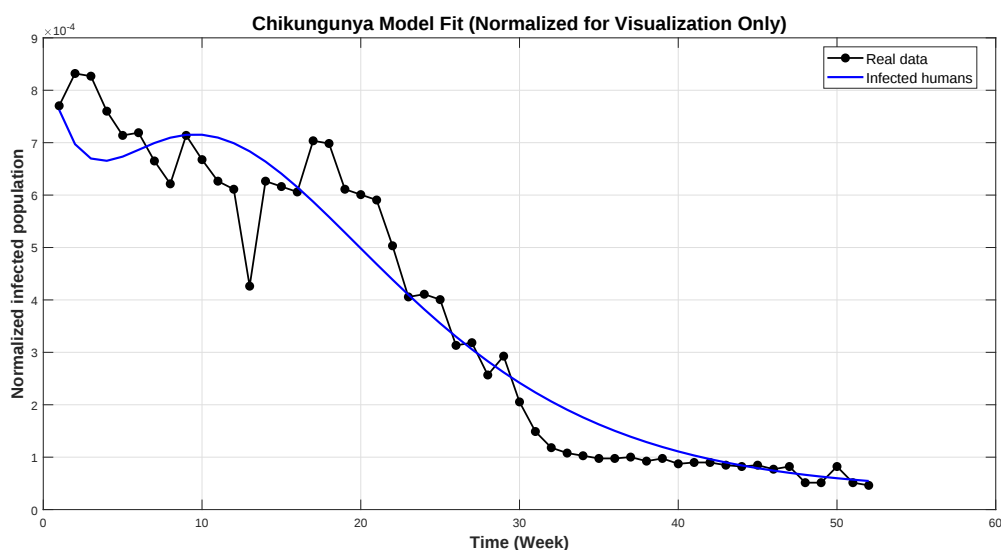
پس از اجرای الگوریتم برازش، مقادیر بهینه پارامترها، میزان برازش (R^2 و $RMSE$)، و منحنی برازش شده و نمودار پراکنشی مدل - داده به دست می‌آید که در ادامه ارائه خواهند شد. جدول ۳ نشان‌دهنده پارامترها به همراه منبع و مقدار آن‌ها می‌باشد.

جدول ۳: پارامترهای مدل به همراه منبع و مقدار هر یک به همراه بازه مجاز برای بعضی از پارامترها

پارامتر	مقدار	منبع
η_H	$4.57 \times 10^{-3} \text{ (day}^{-1}\text{)}$	[۳۱]
η_V	$0.1 \text{ (} 0.033 - 0.25 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	[۳۲]
β_H	0.2649	[۳۳]
β_V	0.0279	برازش شده
ϕ_V	$0.48 \text{ (} 0.33 - 1 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	برازش شده
Λ_V	1000	تخمین زده شده
χ	$0.6 \text{ (} 0 - 1 \text{)}$	تخمین زده شده
ω	0.26	برازش شده
δ	$0.15 \text{ (} 0.0835 - 0.2 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	[۳۲]
ϵ	$0.01 \text{ (} 0 - 0.3 \text{)}$	برازش شده
θ	$\frac{1}{6} \text{ (} 0 - 1 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	[۳۳]
$\hat{\alpha}$	0.449	تخمین زده شده
ψ	$0.19 \text{ (} 0.1 - 0.33 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	تخمین زده شده
λ	$0.14 \text{ (} 0.14 - 0.25 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	تخمین زده شده
γ_c	$0.5 \text{ (} 0.06 - 0.6 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	تخمین زده شده
κ	$0.0355 \text{ (} 0.01 - 0.33 \text{) (day}^{-1}\text{)}$	برازش شده
u_1	$0.2737 \text{ (} 0 - 1 \text{)}$	برازش شده
u_2	$0.2 \text{ (} 0 - 1 \text{)}$	تخمین زده شده
w	$0.29 \text{ (} 0 - 1 \text{)}$	برازش شده
q_a	$0.05 \text{ (} 0.01 - 0.15 \text{)}$	تخمین زده شده
q_s	$0.4 \text{ (} 0.3 - 0.5 \text{)}$	تخمین زده شده
q_h	$0.6 \text{ (} 0.3 - 0.8 \text{)}$	تخمین زده شده

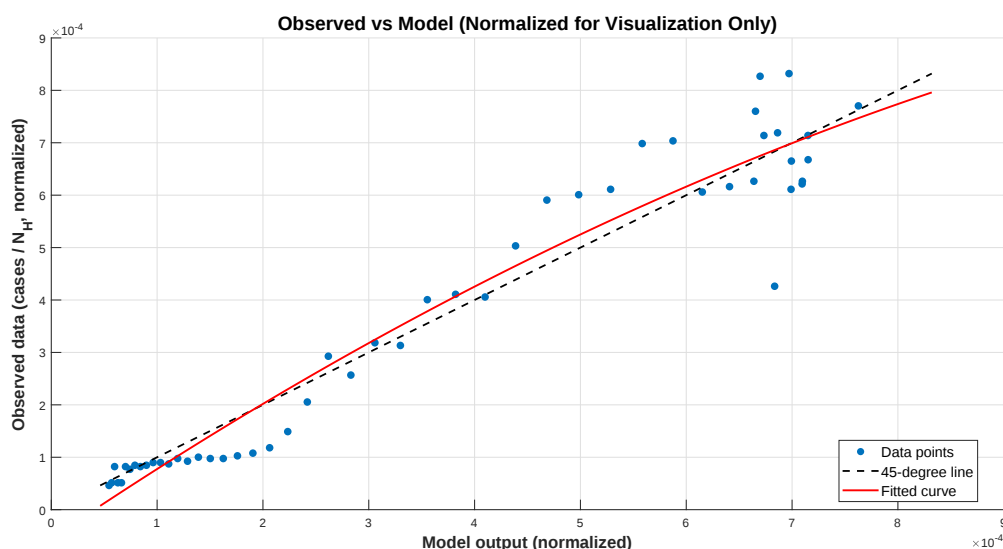
شکل ۲ روند زمانی داده‌های واقعی و خروجی مدل را نشان می‌دهد. محور عمودی بیانگر نسبت افراد آلوده به کل جمعیت است که صرفاً برای نمایش گرافیکی، نرمال سازی شده است. نقاط سیاه‌رنگ داده‌های واقعی ثبت شده در کشور کلمبیا را نمایش می‌دهند که بر اساس موارد علامت‌دار مراجعه‌کننده به مراکز درمانی گزارش شده‌اند. منحنی آبی، پیش‌بینی مدل ریاضی را برای جمعیت آلوده بر اساس شرایط اولیه و پارامترهای برازش شده نشان می‌دهد.

همان‌طور که از نمودار مشخص است، مدل توانسته است روند کلی داده‌ها را به‌خوبی بازتولید کند. اوج شیوع در هفته‌های ابتدایی تا حدود هفته‌های ۸ تا ۱۰ مشاهده می‌شود و پس از آن، تعداد موارد به‌تدریج کاهش می‌یابد؛ الگویی که با رفتار واقعی همه‌گیری نیز سازگار است. مقدار همبستگی تعیین‌کننده $R^2 = 0.9321$ نشان می‌دهد که مدل حدود ۹۳٪ از تغییرات داده‌های واقعی را توضیح می‌دهد. علاوه بر این، مقدار $\text{RMSE} = 1383$ بیانگر خطای متوسط مدل در مقایسه با داده‌های هفتگی است که برای داده‌های اپیدمیولوژیک قابل قبول ارزیابی می‌شود.



شکل ۲: نمودار زمانی شیوع چیکونگونیا در کلمبیا طی سال ۲۰۱۵. نقاط سیاه نمایانگر داده‌های واقعی گزارش شده توسط SIVIGILA پس از نرمال‌سازی نسبت به جمعیت کل و خط آبی نشان‌دهنده‌ی پیش‌بینی مدل ریاضی پس از همان نرمال‌سازی است.

شکل ۳: نمودار پراکندگی داده‌ها و خروجی مدل را نشان می‌دهد. محور افقی نسبت جمعیت آلوده بر اساس خروجی مدل و محور عمودی داده‌های واقعی نرمال‌شده است. نقاط پراکنده نشان‌دهنده‌ی مقادیر هفتگی هستند. خط قرمز، چندجمله‌ای درجه ۲ را نشان می‌دهد که بهترین برازش را بین داده‌های مدل و داده‌های واقعی ارائه می‌کند. این نمودار نشان می‌دهد که داده‌های مدل و داده‌های واقعی به‌طور کلی بر یک روند مشخص قرار دارند و انحراف‌ها عمدتاً در هفته‌هایی با تعداد کمتر مبتلایان مشاهده می‌شوند. وجود همگرایی نزدیک خط قرمز به خط 45° (خط ایده‌آل) بیانگر دقت مدل در پیش‌بینی مقادیر هفتگی است.

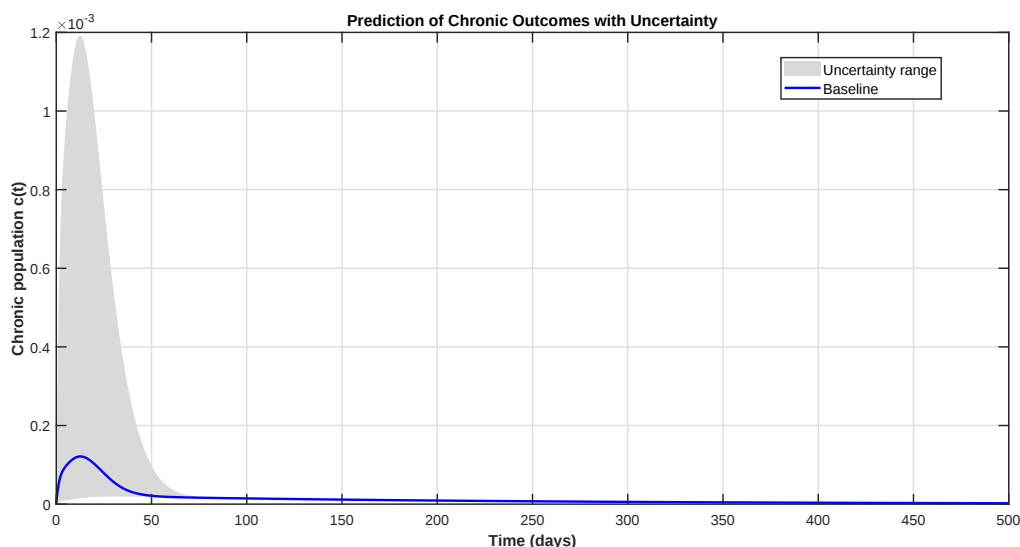


شکل ۳: نمودار پراکندگی داده‌های واقعی و خروجی مدل ریاضی برای چیکونگونیا در کلمبیا. محور افقی، خروجی مدل و محور عمودی، داده‌های واقعی نرمال‌شده را نشان می‌دهد. نقاط بیانگر داده‌های هفتگی و خط قرمز برازش چندجمله‌ای درجه‌ی ۲ است. نزدیکی نقاط به خط 45° درجه بیانگر دقت مناسب مدل در بازتولید داده‌ها است.

۴.۵ پیش‌بینی زیرجمعیت پیامدهای مزمن ($c(t)$) و تحلیل عدم قطعیت

مدل پیشنهادی شامل زیرجمعیت عوارض مزمن ($c(t)$) است، اما داده مشاهده‌ای مستقیمی برای افراد مزمن در طول اپیدمی در دسترس نیست. بنابراین، نتایج مربوط به این زیرجمعیت به عنوان پیش‌بینی مدل گزارش می‌شوند. برای تحلیل عدم قطعیت، سه بردار شرایط اولیه انسانی در نظر گرفته می‌شود: $IC1$ ، $IC2$ و $IC3$ که به ترتیب بیانگر حالت مبنا، بار عفونتی زیاد (10 برابر حالت مبنا) و بار عفونتی کم (0.1 برابر حالت مبنا) می‌باشند. منحنی‌های $c(t)$ حاصل از این سه بردار شرایط اولیه، نوار سایه‌ای نشان‌دهنده بازه پیش‌بینی زیرجمعیت مزمن را فراهم می‌کنند. این رویکرد امکان ارائه‌ی پیش‌بینی‌های کیفی از پیامدهای مزمن را در غیاب داده‌های مشاهده‌ای فراهم می‌کند و عدم قطعیت ناشی از شرایط اولیه و برآورد پارامترها را به طور صریح نشان می‌دهد.

شکل ۴ نشان‌دهنده‌ی پیش‌بینی کلاس عوارض مزمن همراه با عدم قطعیت است. در این شکل، محور افقی برحسب روز و محور عمودی، جمعیت متغیر عوارض مزمن، خط آبی، سناریوی شرایط اولیه استاندارد (حالت مبنا) و نوار خاکستری، محدوده عدم قطعیت (بین سناریوی $IC1$ و $IC3$) را نشان می‌دهد. همان‌طور که در این شکل نمایان است، جمعیت متغیر عوارض مزمن، در اوایل شروع (روزهای اول تا 15) به اوج می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد. پس از حدود 50 روز، تمام سناریوها تقریباً به صفر نزدیک می‌شوند. بنابراین مدل نشان می‌دهد که تحت فرضیات فعلی و در بازه‌ی عدم قطعیت در نظر گرفته‌شده، جمعیت مزمن به تدریج کاهش یافته و به مقادیر بسیار کوچک میل می‌کند.



شکل ۴: پیش‌بینی زیرجمعیت عوارض مزمن همراه با عدم قطعیت تحت سه مجموعه متفاوت از شرایط اولیه انسانی؛ $IC1$: بار عفونتی زیاد، $IC2$: حالت مبنا و $IC3$: بار عفونتی کم. خط آبی، حالت مبنا و نوار خاکستری محدوده‌ی پیش‌بینی مدل ناشی از عدم قطعیت شرایط اولیه را نشان می‌دهد. به دلیل نبود داده‌های مشاهده‌ای برای موارد مزمن، این نتایج به عنوان پیش‌بینی‌های مدل گزارش شده‌اند.

۵.۵ اثبات گرافیکی پایداری سراسری نقطه تعادل بدون بیماری

برای ارزیابی رفتار دینامیکی سیستم و بررسی پایداری نقطه تعادل بدون بیماری، پویایی تمامی زیرگروه‌های انسانی و برداری مدل تحت سه مجموعه به‌طور قابل‌توجهی متفاوت از شرایط اولیه شبیه‌سازی شد. این سه حالت شامل بار اولیه بسیار زیاد عفونت، حالت مبنای مبتنی بر داده‌های واقعی اپیدمی، و بار اولیه بسیار کوچک عفونت بودند. نتایج، که در پنل‌های a تا g در شکل ۵ ارائه شده‌اند، نشان می‌دهند که زیرگروه‌های در دوره نهفتگی، مبتلایان بدون علامت، مبتلایان علامت‌دار، بستری‌شده، مزمن/بهبودیافته، پشه‌های در دوره نهفتگی و پشه‌های آلوده، همگی

صرف نظر از تفاوت شدید در مقدارهای اولیه، با گذشت زمان به سمت صفر میل می کنند. این همگرایی همزمان و مستقل از شرایط اولیه نشان می دهد که نقطه تعادل بدون بیماری نه تنها پایدار، بلکه سراسری پایدار مجانبی است و سیستم دینامیکی حتی با شوک های بزرگ اولیه به وضعیت فاقد عفونت بازمی گردد. چنین رفتاری بیانگر آن است که برای مجموعه پارامترهای استفاده شده، عدد تولیدمثل پایه R_0 کمتر از یک بوده و در نتیجه حذف اپیدمی از دیدگاه نظری تضمین می شود.

۶.۵ تحلیل عدم قطعیت و شناسایی پذیری عملی پارامترها

با توجه به ساختار مدل و حضور پارامترهایی که به صورت ضربی وارد معادلات می شوند (مانند ϕ_V و β_V)، امکان همبستگی پارامترها و چندمعنایی بودن جواب بهینه وجود دارد. از این رو به منظور ارزیابی شناسایی پذیری عملی پارامترهای برازش شده و عدم قطعیت آن ها، یک تحلیل بوت استرپ مبتنی بر داده های هفتگی ابتلا به چیکونگونیا (جدول ۲) انجام شد.

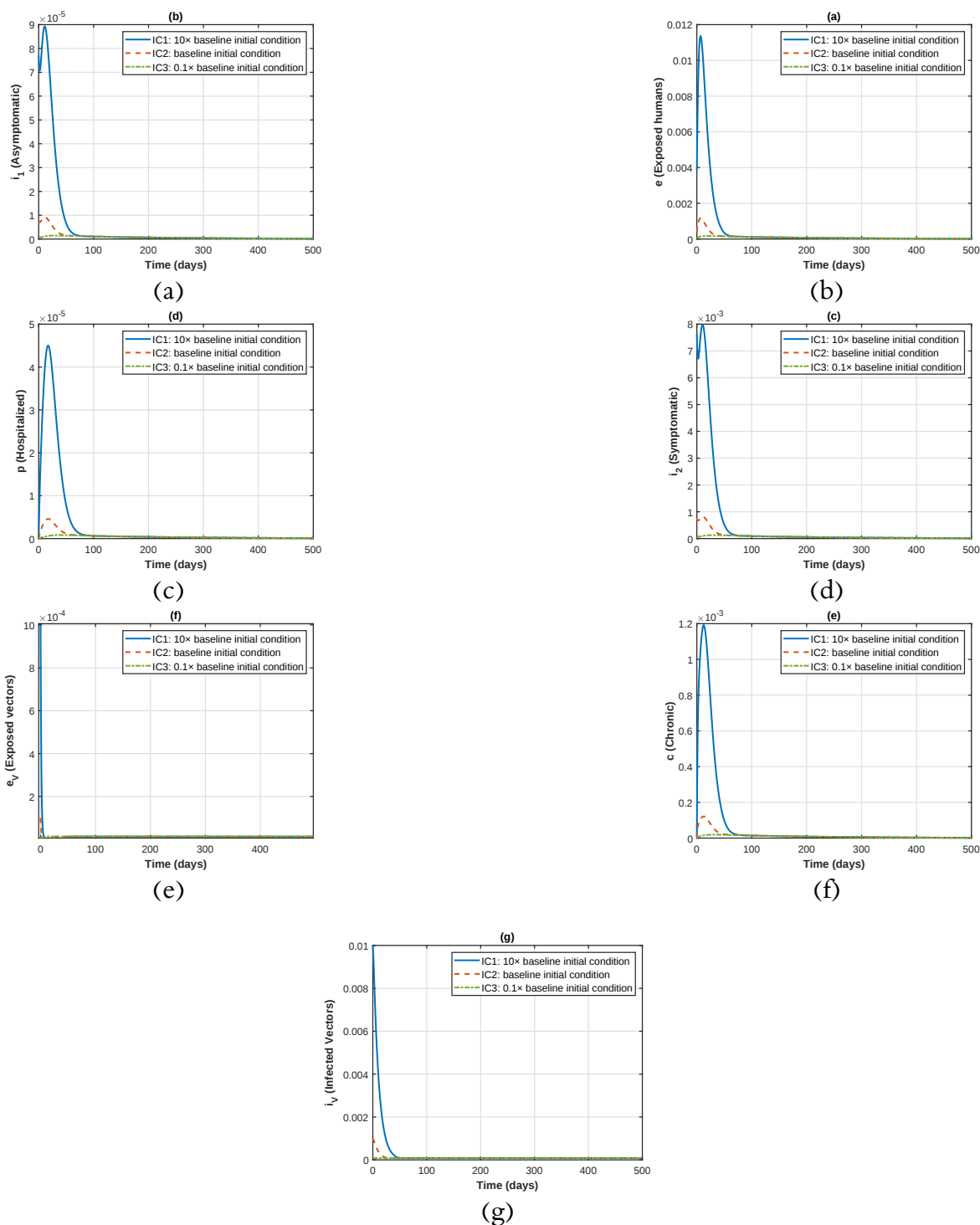
در این تحلیل، پارامترهای β_V (احتمال انتقال بیماری از انسان آلوده به پشه مستعد)، ϕ_V (نرخ نیش زدن هر پشه به ازای هر انسان)، u_1 (عامل کاهش تماس در افراد مستعد پرخطر به دلیل ترس و آگاهی)، w (اثر میانگین ترس)، ω (نسبت ابتلا در افراد مستعد کم خطر نسبت به افراد مستعد پرخطر)، ϵ (نسبت افراد بدون علامت پس از دوره نهفتگی) و κ (نرخ نهفتگی در پشه ها) برازش شدند.

در این روش، داده های مشاهده ای هفتگی تعداد موارد ابتلا به بیماری به صورت اضافه کردن نویز تصادفی 5% به داده ها باز نمونه گیری شد. برای هر نمونه بوت استرپ، پارامترها با کمینه کردن خطای مربعات، برازش شدند و تعداد تکرارها نیز برابر ۱۰ در نظر گرفته شد. در نهایت، بازه اطمینان 95% از پراکندگی بوت استرپ استخراج شد. نتایج به دست آمده در جدول ۴ خلاصه شده است.

جدول ۴: پارامترهای برازش شده مدل چیکونگونیا با نتایج بوت استرپ و توضیح اپیدمیولوژیک.

پارامتر	بازه ۹۵%	میان	توضیح اپیدمیولوژیک
β_V	[0.0771, 0.1000]	0.0973	بازه تنگ نشان دهنده شناسایی پذیری نسبتاً خوب این پارامتر است.
ϕ_V	[0.8388, 1.1105]	1.0115	بازه گسترده نشان دهنده عدم قطعیت بیشتر و احتمال همبستگی با β_V است. مقادیر بالاتر باعث افزایش انتقال و ویروس می شوند.
u_1	[0.0214, 0.1614]	0.0523	بازه کوچک نشان می دهد که اثر میانگین ترس در پرخطرها محدود است، اما غیر صفر بودن می تواند انتقال را کاهش دهد.
w	[0.0402, 0.2321]	0.0952	مشابه u_1 ، بازه کوچک نشان دهنده اثر محدود بر نرخ بستری یا انتقال است، اما در ترکیب با u_1 می تواند اثر تجمعی مهمی داشته باشد.
ω	[0.3791, 0.4733]	0.4319	بازه محدود نشان می دهد این پارامتر نسبتاً خوب شناسایی شده و مقادیر نزدیک 0.4 بیانگر کمتر بودن نرخ ابتلا در جمعیت کم خطر است.
ϵ	[0.0067, 0.2561]	0.1359	بازه گسترده نشان می دهد این پارامتر دارای عدم قطعیت قابل توجه است و حساسیت مدل نسبت به آن بالاست.
κ	[0.1676, 0.2148]	0.1772	بازه محدود نشان دهنده شناسایی پذیری نسبی این پارامتر و اهمیت آن در تعیین سرعت انتقال و شکل اپیدمی است.

برای هر یک از پارامترهای مدل، توزیع چگالی احتمال (PDF) براساس نتایج حاصل از تعداد تکرارهای بوت استرپ محاسبه و تحلیل شد. شکل ۶ نشان می دهد که پارامترهای β_V و ω دارای توزیع هایی تقریباً نرمال،



شکل ۵: دینامیک زمانی تمامی زیرگروه‌های عفونی مدل انتقال چیکونگونیا تحت سه مجموعه متفاوت از شرایط اولیه $IC1$: بار عفونی زیاد، $IC2$: حالت مبنا، $IC3$: بار عفونی کم. پنل‌های (a) تا (g) به ترتیب تغییرات زمانی افراد در دوره نهفتگی (e)، مبتلایان بدون علامت (i_1)، مبتلایان علامت‌دار (i_2)، بستری‌شده‌ها (p)، گروه مزمن/بهبودیافته (c)، پشه‌های در معرض (e_V) و پشه‌های آلوده (i_V) را نشان می‌دهند. همان‌طور که مشاهده می‌شود، در تمام پنل‌ها و برای هر سه شرایط اولیه، مسیرهای زمانی متغیرهای عفونی به سمت صفر همگرا می‌شوند که این امر بیانگر پایداری سراسری نقطه تعادل بدون بیماری و میل سیستم به وضعیت فاقد عفونت، مستقل از مقدارهای اولیه است.

متمركز و باریک هستند که بیانگر شناسایی پذیری مناسب این پارامترها در چارچوب داده‌های موجود است. در مقابل، توزیع پارامتر ϕ_V گسترده‌تر و تا حدی نامتقارن مشاهده می‌شود که می‌تواند نشان‌دهنده وجود همبستگی بالقوه با β_V باشد؛ به این معنا که افزایش نرخ تماس پشه-انسان ممکن است با کاهش احتمال انتقال در هر تماس تا حدی جبران شود. پارامترهای رفتاری u_1 و w عمدتاً مقادیری نزدیک به صفر را نشان می‌دهند و توزیع آن‌ها دارای قله‌ای در نزدیکی صفر است که حاکی از اثر محدود اما قابل شناسایی رفتارهای مبتنی بر ترس و آگاهی در کاهش تماس انسان-پشه است. در مورد پارامتر ϵ ، توزیع بسیار گسترده‌ای مشاهده می‌شود که بیانگر عدم قطعیت قابل توجه در برآورد سهم افراد بدون علامت پس از دوره نهفتگی است. در مقابل، پارامتر k_i دارای توزیعی متمركز و باریک است که شناسایی پذیری نسبتاً خوب آن و نقش مهمش در تعیین سرعت ورود پشه‌ها به فاز عفونی را نشان می‌دهد.

از منظر اپیدمیولوژیک، پارامترهای مرتبط با انتقال پشه-انسان یعنی β_V و ϕ_V ، مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده شدت شیوع و زمان وقوع پیک اپیدمی محسوب می‌شوند. بازه‌های بوت‌استرپ این پارامترها نشان می‌دهد که احتمال وجود همبستگی بین آن‌ها قابل توجه است. به گونه‌ای که نرخ تماس بالاتر می‌تواند تا حدی با احتمال انتقال کمتر در هر تماس جبران شود. پارامترهای رفتاری u_1 و w به طور مستقیم بر کاهش تماس انسان-پشه اثر می‌گذارند؛ با این حال، مقادیر کم و نزدیک به صفر آن‌ها نشان می‌دهد که تأثیر کلی ترس و آگاهی در سطح کل جمعیت محدود است. هر چند این اثر می‌تواند برای سیاست‌های کنترلی هدفمند در گروه‌های پرخطر اهمیت داشته باشد. در میان پارامترهای بالینی، پارامتر ϵ که نمایانگر سهم افراد بدون علامت است، دارای عدم قطعیت بالایی بوده و می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر پیش‌بینی تعداد واقعی مبتلایان داشته باشد، در حالی که پارامتر k_i به عنوان نرخ خروج پشه‌ها از دوره نهفتگی، با شناسایی پذیری مناسب خود نقش کلیدی در شکل‌گیری پیک اپیدمی ایفا می‌کند. همچنین پارامتر w که نسبت ابتلا در افراد کم‌خطر نسبت به افراد پرخطر را توصیف می‌کند دارای بازه‌ای محدود است و نشان می‌دهد که مدل توانایی مناسبی در پیش‌بینی تفاوت الگوهای ابتلا بین گروه‌های جمعیتی دارد. در مجموع، نتایج تحلیل شناسایی پذیری نشان می‌دهد که پارامترهای مرتبط با انتقال و نرخ ابتلا، از جمله β_V ، w و k_i به خوبی توسط داده‌ها شناسایی شده‌اند، در حالی که پارامترهای رفتاری و مربوط به افراد بدون علامت یعنی u_1 ، w و ϵ با عدم قطعیت بیشتری همراه هستند. بنابراین، پیش‌بینی دقیق‌تر نتایج مبتنی بر رفتار جمعیت و سهم افراد بدون علامت، مستلزم در دسترس بودن داده‌های دقیق‌تر و جزئی‌تر است. استفاده از روش بوت‌استرپ امکان ارائه بازه اطمینان 95% برای هر پارامتر را فراهم کرده و به روشنی نشان می‌دهد که مدل صرفاً به یک جواب بهینه متکی نیست، بلکه عدم قطعیت پارامترها و حساسیت مدل نسبت به آن‌ها نیز به طور شفاف مورد توجه قرار گرفته است.

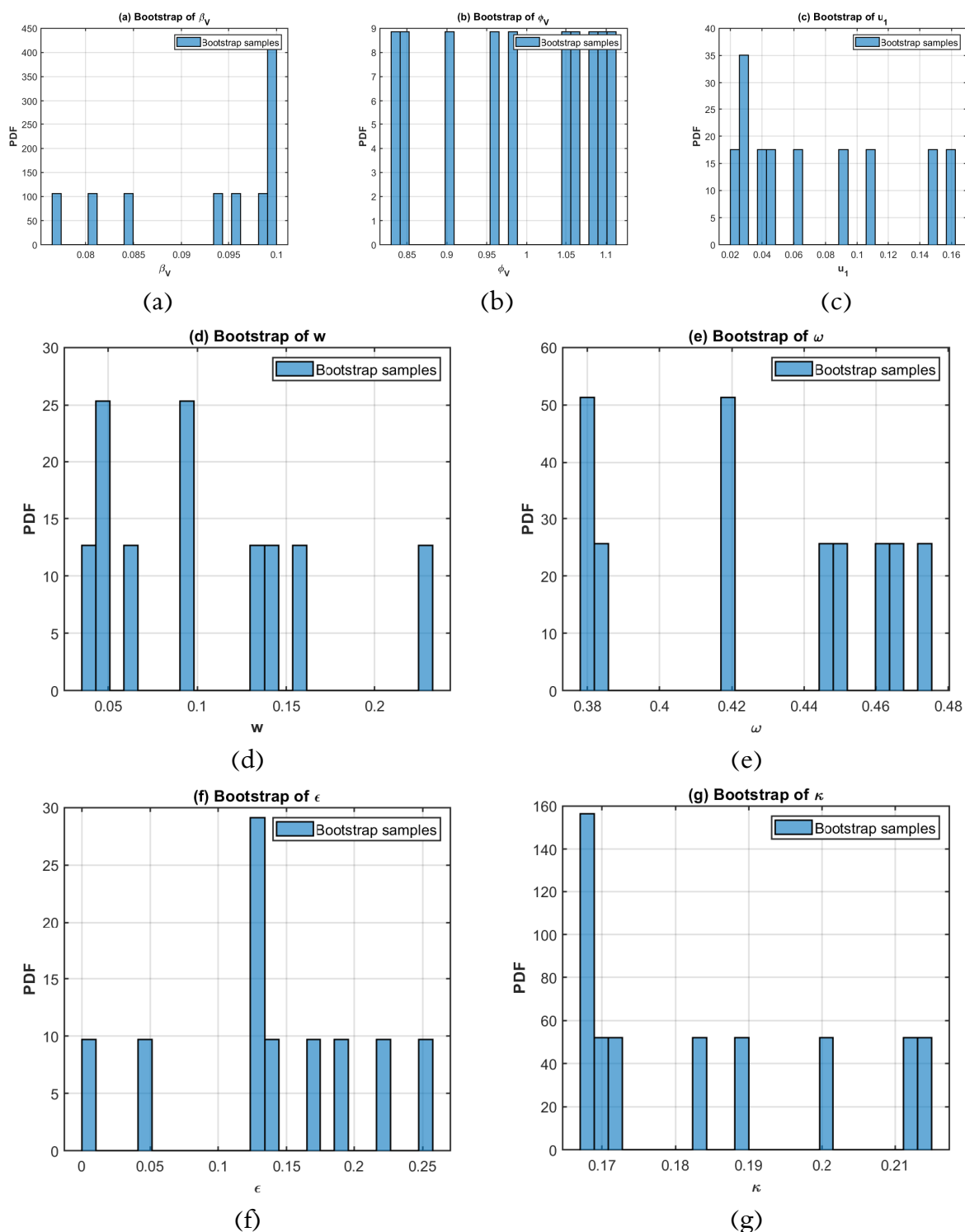
۷.۵ تاثیر تغییر بعضی از پارامترها

در این زیربخش، با قرار دادن چند مقدار مختلف برای بعضی از پارامترها، اثر آن‌ها بر دینامیک بیماری مشاهده می‌شود و تفسیر خود را از علت هر یک بیان می‌کنیم.

شکل ۷ نشان می‌دهد افزایش ϕ_V منجر به افزایش شدید تماس ناقل با انسان و در نتیجه بالا رفتن نرخ انتقال اولیه می‌شود. در ابتدای اپیدمی، جمعیت مستعد s_1 و فراوان s_2 فراوان است، به همین دلیل طی مدت کوتاهی حجم بزرگی از افراد وارد کلاس نهفته می‌شوند و قله e شکل می‌گیرد. با کاهش ذخیره افراد مستعد، سرعت انتقال به حدی افت می‌کند که حتی در حضور مقادیر بالای ϕ_V نیز امکان ظهور موج دوم نهفتگی وجود نخواهد داشت. کاهش یکنواخت s_1 و s_2 نشان‌دهنده یک چرخه مصرف مستمر افراد مستعد است.

رفتار e که ابتدا افزایش و سپس افت شدید دارد، یک ویژگی اساسی مدل‌های SEIR است و نشان می‌دهد که کنترل اپیدمی در این شرایط بیشتر به کاهش تماس پشه با انسان (کاهش ϕ_V یا کاهش i_V) وابسته است تا به تغییر سایر ضرایب. افزایش اولیه شدید و سپس خاموشی کامل e همچنین بیانگر آن است که مداخلاتی که ϕ_V را کاهش می‌دهند (مانند کنترل پشه، کاهش نیش، استفاده از پوشش محافظ و ...) می‌توانند به‌طور مستقیم بزرگی و زمان‌بندی موج اپیدمی را تغییر دهند.

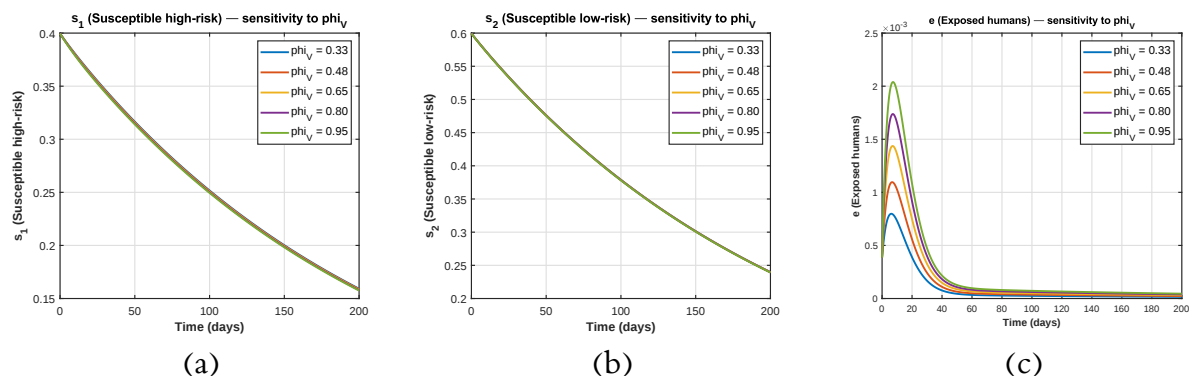
در شکل ۸، اثر تغییرات پارامتر q_s که بیانگر نسبت افراد علامت‌داری است که پس از بهبودی دچار پیامدهای مزمن می‌شوند، بر دینامیک زیرجمعیت‌های آلوده علامت‌دار و مبتلایان به پیامدهای مزمن بررسی شده است. نتایج نشان می‌دهد که تغییر مقدار q_s هیچ تأثیری بر روند زمانی جمعیت افراد علامت‌دار $i_2(t)$ ندارد؛ به‌طوری‌که تمامی منحنی‌ها کاملاً بر یکدیگر منطبق هستند. علت این موضوع آن است که q_s تنها مسیر انتقال افراد بهبودی‌یافته علامت‌دار به



شکل ۶: نتایج تحلیل شناسایی‌پذیری پارامترهای مدل چیکونگونیا با استفاده از روش بوت‌استرپ. هر زیر شکل، توزیع بوت‌استرپ یک پارامتر را نشان می‌دهد.

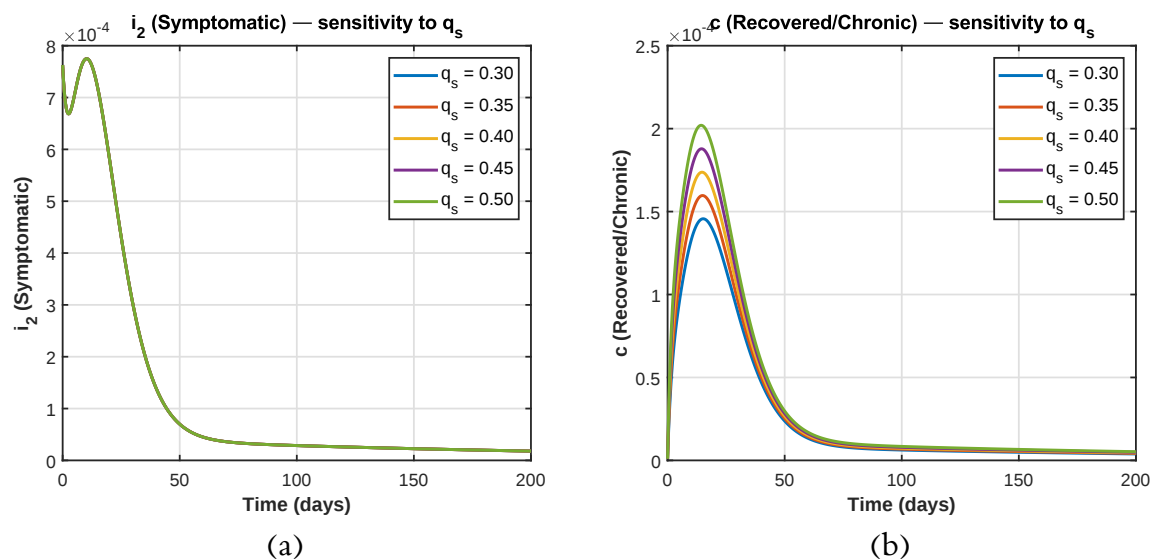
سوی کلاس مزمن را تعیین می‌کند و در معادله دینامیکی خود جمعیت علامت‌دار وارد نمی‌شود، بنابراین تغییر مقدار آن موجب تغییر در اندازه قله، زمان اوج یا سرعت کاهش این گروه نمی‌گردد.

در مقابل، جمعیت افراد مبتلا به پیامدهای مزمن $c(t)$ به‌طور مستقیم از q_s تأثیر می‌پذیرد؛ زیرا ورودی این کلاس از جمله $q_s \psi_{i2}$ تأمین می‌شود. افزایش q_s سبب ورود تعداد بیشتری از افراد علامت‌دار به این کلاس شده و در نتیجه موجب افزایش ارتفاع قله، افزایش مقدار نهایی جمعیت مزمن و بالا رفتن سطح کلی منحنی می‌شود،



شکل ۷: اثر تغییر پارامتر ϕ_V بر دینامیک کلاس‌های s_1 ، s_2 و e ؛ با افزایش ϕ_V ، جمعیت مستعد کم‌خطر و پرخطر (s_1 و s_2) به دلیل انتقال سریع‌تر بیماری به‌طور یکنواخت کاهش می‌یابد. در مقابل، کلاس نهفتگی (e) با افزایش ϕ_V قله بزرگ‌تر و زودتری را تجربه کرده و سپس به‌سرعت کاهش یافته و در سطح بسیار پایین پایدار می‌شود.

در حالی که زمان تقریبی اوج تقریباً ثابت باقی می‌ماند. بنابراین، حساسیت‌سنجی نشان می‌دهد که پارامتر q_s نقش تعیین‌کننده‌ای در بار نهایی بیماری مزمن دارد، بدون آن‌که دینامیک عفونت علامت‌دار را دستخوش تغییر کند. شکل ۹ نشان‌دهنده حساسیت جمعیت بستری‌شده (p) به تغییرات پارامتر γ_α است که میزان تأثیر ترس جمعیت

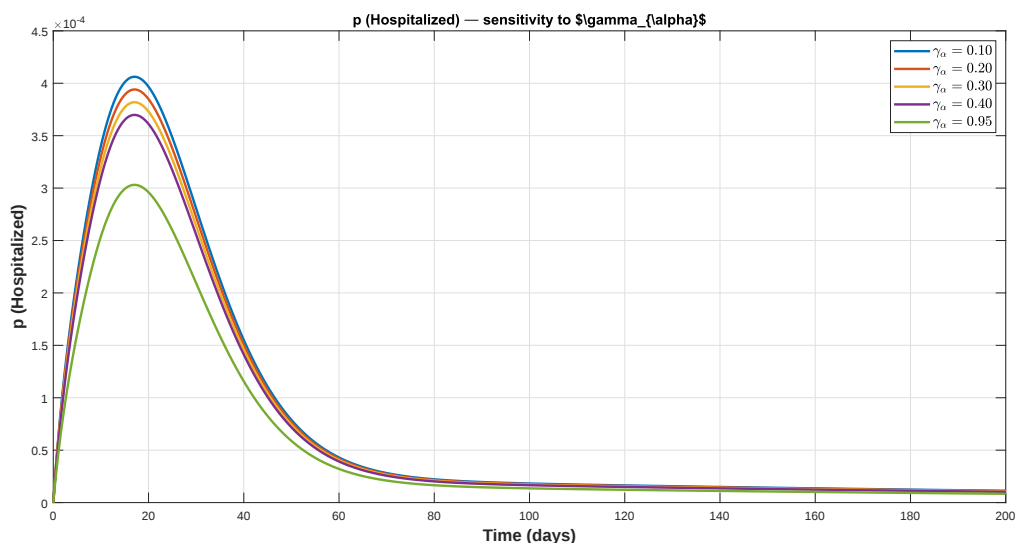


شکل ۸: حساسیت‌سنجی نسبت به پارامتر q_s : افزایش سهم افراد علامت‌دار که به عوارض مزمن دچار می‌شوند، اثری بر دینامیک گروه علامت‌دار ندارد، اما موجب افزایش قله و مقدار نهایی جمعیت مبتلا به عوارض مزمن می‌شود.

بر نرخ بستری شدن را مدل می‌کند. محور افقی زمان (روز) و محور عمودی تعداد افراد بستری را نشان می‌دهد. هر منحنی رنگی مربوط به مقدار متفاوتی از γ_α است.

همان‌طور که مشخص است، با افزایش γ_α (یعنی افزایش حساسیت رفتار بستری شدن نسبت به ترس)، حداکثر تعداد افراد بستری، کاهش می‌یابد و منحنی‌ها پایین‌تر می‌روند. این رفتار نشان می‌دهد که افزایش سطح ترس در جمعیت باعث کاهش تمایل افراد آلوده علامت‌دار به مراجعه و بستری شدن در بیمارستان می‌شود. به بیان دیگر، پارامتر γ_α نقش کلیدی در تنظیم میزان ورود افراد به بخش بستری دارد و حتی مقادیر متوسط این پارامتر می‌تواند اثرات چشمگیری بر فشار بر سیستم بهداشت و درمان داشته باشد.

معادله $\hat{\alpha}\psi i_2$ بیانگر جریان جمعیتی به بخش بستری است که با نرخ بستری مؤثر $\hat{\alpha} = \alpha_0(1 - \gamma_\alpha w)$ تعیین می‌شود؛ در این رابطه، α_0 نرخ پایه بستری و w میزان ترس یا نگرانی جمعیت است.



شکل ۹: حساسیت تعداد بستری‌ها (p) به پارامتر γ_{α} . منحنی‌ها تعداد بیماران بستری در طول زمان را برای مقادیر مختلف حساسیت بستری شدن نسبت به ترس نشان می‌دهند. با افزایش γ_{α} ، تمایل افراد علامت‌دار به بستری شدن کاهش یافته و تعداد بستری‌ها کاهش می‌یابد. نرخ بستری مؤثر با $\hat{\alpha} = \alpha_0(1 - \gamma_{\alpha}w)$ تعیین می‌شود، که α_0 نرخ پایه و w شدت ترس جمعیت است.

۸.۵ تحلیل حساسیت نرمال‌شده

تحلیل حساسیت برای ارزیابی تأثیر پارامترهای مختلف نظیر نرخ انتقال بیماری از انسان یا پشه، نرخ نیش زدن پشه و ... بر دینامیک بیماری به کار گرفته می‌شود. شاخص حساسیت نرمال‌شده برای عدد مولد پایه که به پارامتر d وابسته است به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$\Upsilon_d^{R_0} = \frac{\partial R_0}{\partial d} \times \frac{d}{R_0}.$$

مجموعه پارامترها به همراه مقادیرشان در جدول ۳ ارائه شده است و برای تحلیل حساسیت مورد استفاده قرار می‌گیرد.

شاخص حساسیت منفی یک پارامتر نشان می‌دهد که با افزایش (یا کاهش) آن پارامتر، مقدار R_0 کاهش (یا افزایش) می‌یابد و بالعکس. پارامترهایی که دارای شاخص حساسیت مثبت هستند، رابطه مستقیمی با R_0 دارند. در مدل‌های اپیدمیولوژیک، مقدار عدد مولد پایه باید کمتر از یک و نزدیک به صفر باشد. بنابراین پارامترهایی با شاخص حساسیت منفی، از اهمیت خاصی برخوردار هستند.

براساس جدول ۵ می‌توان مشاهده کرد که عدد مولد پایه با افزایش پارامترهای η_H ، N_H ، u_2 ، χ ، w ، u_1 ، η_V افزایش می‌یابد. علاوه بر این، از آنجا که $\Upsilon_{\phi_V}^{R_0} = 1$ است، افزایش (یا کاهش) پارامتر ϕ_V منجر به افزایش (یا کاهش) متناظر در R_0 می‌شود.

۶ نتیجه‌گیری

مدل ریاضی ارائه‌شده نشان می‌دهد که مدیریت سطح ترس در جامعه اهمیت حیاتی دارد: ترس متوسط می‌تواند از شیوع بیماری جلوگیری کند، در حالی که ترس بیش از حد اثرات منفی ایجاد می‌کند. حساسیت‌سنجی مدل نشان داد که پارامتر γ_{α} تأثیر مستقیمی بر تعداد بستری‌ها دارد و پارامتر q_s بر بار نهایی بیماران مزمن اثرگذار است بدون آن‌که روند افراد علامت‌دار را تغییر دهد. یافته‌ها تأکید می‌کنند که سیاست‌های بهداشت عمومی باید همزمان به کنترل اپیدمی و مدیریت روانی جمعیت توجه داشته باشند تا اثرات مثبت ترس تقویت و اثرات منفی آن کاهش یابد.

جدول ۵: شاخص‌های حساسیت عدد مولد پایه $\mathcal{R}_0$ نسبت به پارامترهای مدل با استفاده از مقادیر ارائه شده در جدول ۳.

پارامترها	اندیس حساسیت	مقدار
ϕ_V	$\Upsilon_{\phi_V}^{\mathcal{R}_0}$	1
η_V	$\Upsilon_{\eta_V}^{\mathcal{R}_0}$	-1.05
u_1	$\Upsilon_{u_1}^{\mathcal{R}_0}$	-0.03081233
w	$\Upsilon_w^{\mathcal{R}_0}$	-0.03959114
χ	$\Upsilon_{\chi}^{\mathcal{R}_0}$	-0.39344150
ω	$\Upsilon_{\omega}^{\mathcal{R}_0}$	0.14261565
u_2	$\Upsilon_{u_2}^{\mathcal{R}_0}$	-0.00878100
β_H	$\Upsilon_{\beta_H}^{\mathcal{R}_0}$	0.5
β_V	$\Upsilon_{\beta_V}^{\mathcal{R}_0}$	0.5
Λ_V	$\Upsilon_{\Lambda_V}^{\mathcal{R}_0}$	0.5
κ	$\Upsilon_{\kappa}^{\mathcal{R}_0}$	2.72327446
δ	$\Upsilon_{\delta}^{\mathcal{R}_0}$	0.09563916
N_H	$\Upsilon_{N_H}^{\mathcal{R}_0}$	-0.5
η_H	$\Upsilon_{\eta_H}^{\mathcal{R}_0}$	-0.02654490
ϵ	$\Upsilon_{\epsilon}^{\mathcal{R}_0}$	0.000679289
θ	$\Upsilon_{\theta}^{\mathcal{R}_0}$	-0.00552117
ψ	$\Upsilon_{\psi}^{\mathcal{R}_0}$	-0.48271692

مراجع

- [1] World Health Organization (2025, April 14). Chikungunya. Retrieved January 4, 2026, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya>
- [2] Robinson, M.C., 1955. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 49(1), pp. 28-32. doi:10.1016/0035-9203(55)90080-8
- [3] Tssetsarkin, K.A., Weaver, S.C., 2011. Sequential adaptive mutations enhance efficient vector switching by Chikungunya virus and its epidemic emergence. *PLoS Pathog*, 7(12). doi:10.1371/journal.ppat.1002412
- [4] Ning, X., Xia, B., Wang, J., Gao, R., Ren, H., 2024. Host-adaptive mutations in Chikungunya virus genome, *Virulence*, 15(1). doi: 10.1080/21505594.2024.2401985
- [5] Pan American Health Organization/ World Health Organization. (n.d.). Chikungunya. Retrieved January 4, 2026, from <https://www.paho.org/en/topics/chikungunya>
- [6] Lusekelo, E., Helikumi, M., Kuznetsov, D., Mushayabasa, S., 2023. Dynamic modelling and optimal control analysis of afractional order chikungunya disease model with temperatur eeffects. *Results in Control and Optimization*, 10. doi: 10.1016/j.rico.2023.100206
- [7] Manore, C.A., Hickmann, K.S., Xu, S., Wearing, H.J., Hyman, J.M., (2014). Comparing dengue and chikungunya emergence and endemic transmission in *A. aegypti* and *A. albopictus*. *Journal of Theoretical Biology* 356, pp. 174–191. doi: 10.1016/j.jtbi.2014.04.033

- [8] Olaniyi, S., Alade, T.O., Chuma, F.M., Ogunsola, A.W., Aderele, O.R., Abimbade, S.F., 2023. A fractional-order nonlinear model for a within-host chikungunya virus dynamics with adaptive immunity using Caputo derivative operator. *Healthcare Analytics*, 4, doi: 10.1016/j.health.2023.100205.
- [9] Wang, Y., Li, Y., Liu, L., Liu, X., 2022. Aperiodic Chikungunya model with virus mutation and transovarial transmission. *Chaos, Solitons and Fractals* 158. doi: 10.1016/j.chaos.2022.112002
- [10] Abboubakar, H., Guidzavaï, A.K., Yangla, J., Damakoa, I., Mouangue, R., 2021. Mathematical modeling and projections of a vector-borne disease with optimal control strategies: A case study of the Chikungunya in Chad. *Chaos, Solitons and Fractals* 150. doi:10.1016/j.chaos.2021.111197
- [11] Liu, X., Stechlinski, P., 2015. Application of control strategies to a seasonal model of chikungunya disease. *Applied Mathematical Modelling* 39(12) pp. 3194-3220. doi:10.1016/j.apm.2014.10.035
- [12] Jain, S., Chalishajar, D.N., 2023. Chikungunya transmission of mathematical model using the fractional derivative. *Symmetry*, 15(4). doi: 10.3390/sym15040952
- [13] Feng X., Huo, X., Tang, B., Tang, S., Wang, K., Wu, J., 2019. Modelling and analyzing virus mutation dynamics of Chikungunya outbreaks. *Scientific Reports*, 9(2860). doi: 10.1038/s41598-019-38792-4
- [14] Parsamanesh, M., Erfanian, M., 2018. Global dynamics of an epidemic model with standard incidence rate and vaccination strategy. *Chaos, Solitons & Fractals*, 117, pp. 192-199. doi:10.1016/j.chaos.2018.10.022
- [15] Parsamanesh, M., Erfanian, M., Mehrshad, S., 2020. Stability and bifurcations in a discrete-time epidemic model with vaccination and vital dynamics. *BMC Bioinformatics*, 21(525). doi: 10.1186/s12859-020-03839-1
- [16] Parsamanesh, M., Erfanian, M., 2021. Stability and bifurcations in a discrete-time SIVS model with saturated incidence rate. *Chaos, Solitons & Fractals*, 150. doi:10.1016/j.chaos.2021.111178
- [17] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., 2025. $SEI_a I_s QRS$ epidemic model for COVID-19 by using compartmental analysis and numerical simulation. *Comput. Methods Differ. Equ*, 13(2) pp. 592-607, doi:10.22034/cmde.2024.58656.2482.
- [18] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., 2025. A three-layered compartmental, model of Nipah virus transmission with analysis, *Journal of Mathematical Modeling*, 13(2) pp. 445-466. doi: 10.22124/jmm.2025.28949.2577
- [19] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., 2025. Mathematical modeling and dynamic analysis of Dengue fever: Examining economic and psychological impacts and forecasting disease trends through 2030 – A case study of Nepal. *Sci Rep* 15(10027) doi: 10.1038/s41598-025-94527-8
- [20] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., 2025. An efficient mathematical model for the Outbreak of COVID-19 from the perspective of numerical analysis. *Iraqi Journal of Science*. doi: 10.24996/ij.s.2025.66.11.34
- [21] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., Hasanzadeh, M., 2026. An analytical modeling framework for breast cancer progression and treatment evaluation. *Healthcare Analytics*. doi: 10.1016/j.health.2025.100441
- [22] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., Hasanzadeh, M., 2026. Mathematical modeling of breast cancer: Analyzing immune-chemotherapy interactions and sensitivity to key parameters. *Advances in Cancer Biology - Metastasis*. doi:10.1016/j.adcanc.2026.100179

- [23] Gholami, H., Gachpazan, M., Erfanian, M., 2026. Optimal control and mathematical modeling of COVID-19 dynamics: Insights from Iran. *Computational Methods for Differential Equations*.
- [24] Driessche, P.V., Watmough, J., 2002. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, 180. pp.29–48. doi:10.1016/S0025-5564(02)00108-6
- [25] Castillo-Chavez, C., Feng, Z., Huang, W., 2002. On the computation of R_0 and its role in global stability. *IMA Volumes in Mathematics and Its Applications*, 125 pp. 229-250.
- [26] Cardona-Ospina, J.A., Henao-SanMartin, V., Paniz-Mondolfi, A.E., Rodríguez-Morales, A.J., 2015. Mortality and fatality due to Chikungunya virus infection in Colombia. *J. Clin. Virol*, 70, pp. 14–15. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2015.07.001>
- [27] Gutierrez, M.F., 2017. Personal Communication.
- [28] Ministry of Health and Social Protection of Colombia. (n.d.). Retrieved January 5, 2026. Available online: <https://www.minsalud.gov.co>
- [29] Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). (2005). *Libro Censo 2005 Nacional* [PDF]. Retrieved January 5, 2026. Available online: <https://www.dane.gov.co/files/censos/libroCenso2005nacional.pdf>
- [30] Golberg, D.E., 1989. Genetic Algorithms in Search, Optimization, and Machine Learning. *Addion Wesley: Boston, MA, USA*.
- [31] Lusekelo, E., Helikumi, M., Kuznetsov, D., Mushayabasa, S., 2023. Quantifying the potential impact of mass media campaigns on mitigating the spread of chikungunya virus during outbreaks in heterogeneous population. *Informatics in Medicine Unlocked*, 40. doi: 10.1016/j.imu.2023.101296 .
- [32] Lusekelo, E., Helikumi, M., Kuznetsov, D., Mushayabasa, S., 2023. Dynamic modelling and optimal control analysis of a fractional order chikungunya disease model with temperature effects. *Results in Control and Optimization*, 10. doi:10.1016/j.rico.2023.100206
- [33] Liu, X., Wang, Y., Zhao, X.- Q., 2020. Dynamics of a periodic chikungunya model with temperature and rainfall effects. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 90. doi: 10.1016/j.cnsns.2020.105409