

UNIVERSITETET FOR MILJØ- OG BIOVITENSKAP



Forord

Denne masteroppgaven i anvendt matematikk er min avsluttende oppgave i mitt 5-årige masterstudie innenfor retningen ”Lektorutdanningen i realfag” ved institutt for matematiske realfag og teknologi ved Universitetet for miljø- og biovitenskap (UMB).

Oppgaven har vært en særdeles interessant avslutning på min utdanning, da jeg føler jeg har fått brukt matematikken og forståelsen av matematikk som jeg har tilegnet meg gjennom studiet. Samtidig har jeg fått prøvd ut hvordan man går frem i forskende arbeid.

Arkadi Ponossov, som har veiledet meg denne tiden, skal ha en stor takk. Han har vært til god hjelp og støtte gjennom hele prosessen med oppgaven og hans gode råd og innspill har vært uvurderlige. Arkadi har vært positiv og hjelpelig gjennom hele min utdanning på UMB. Jeg har fulgt flere av kursene han har undervist og han har hele tiden hjulpet meg til å få innsikt i nye, interessante temaer og ikke minst til å heve mitt matematiske nivå.

Videre vil jeg takke doktorgradstudenten Valeriya Tafintseva som alltid har latt døren til kontoret sitt stå åpen for meg og mine spørsmål. En takk sendes også til Ole Elvetun for gode innspill og hjelp til matematisk programmering i Matlab og \LaTeX -skrivning.

Jeg har mange å takke for min utdanning, men en stor takk skal rettes til min familie, som alltid har støttet meg gjennom årene som student. Spesielt min søster, Mari Ann Vinje, som har vært til stor inspirasjon for meg hele veien. En siste takk skal også gå til min samboer som hele tiden har holdt ut med mitt evinnelige mas om studiet og som har fått årene på UMB til å gå som en lek.

Hilde Vinje
Ås, mai 2011

Sammendrag

HIV/AIDS har vært en av de største bekymringene til helsevesenet i moderne historie og er fremdeles, 30 år etter sin oppdagelse, en av de største helsebekymringene i samfunnet. Det har, naturlig nok, blitt utformet mange matematiske modeller, med forskjellig innfallsvinkler og antagelser for å beskrive epidemien HIV/AIDS. I denne oppgaven tar jeg utgangspunkt i en allerede etablert matematisk modell, bestående av et system av ordinære differensialligninger, for så å innføre en tidsforsinkelse for å gjøre systemet mer realistisk. Jeg bruker modellen Kgosimore og Lungu kom frem til i sin artikkel [5]. De har i denne artikkelen etablert en teoretisk modell for seksuelt overførbart HIV/AIDS som også involverer vaksinerings av mottakelige individer og behandling av HIV-positive.

Jeg diskuterer rundt modellen og kommer frem til at den blir mer reell ved å innføre en distribuert tidsforsinkelse med hensyn på kjønnsmodningsperioden. Siden systemet kun omfatter den seksuelle overføringen av sykdommen, antar jeg at ingen blir født smittede. Denne tidsforsinkelsen blir derfor innført i gruppene av de som er mottakelige. Videre benytter jeg metoden "Linear Chain trick" for å gjøre systemet, bestående av seks differensialligninger med en tidsforsinkelse, til et system med åtte ordinære differensialligninger uten tidsforsinkelse.

I Kgosimore og Lungu's artikkel [5] løser de systemet analytisk. Siden dette blir en umulig oppgave etter innføringen av tidsforsinkelser, velger jeg å løse mitt problem numerisk. Jeg innfører dermed reelle verdier for parametrene, for å gjennomføre en numerisk stabilitetsanalyse. Siden jeg allerede har en del informasjon om stabilitetsegenskapene til systemet uten tidsforsinkelse fra artikkelen til Kgosimore og Lungu, tester jeg mine numeriske resultater opp mot teorien de har kommet frem til. Jeg fant ut at man ikke kan bruke den analytiske løsningen og teorien til modellen for å teste modellen. Modelltesting er noe annet enn teori og jeg peker på flere bevis som viser dette. Jeg konkluderer videre med at teorien i Kgosimore og Lungu's artikkel [5] kan brukes til å trekke konklusjon med, men for å oppnå dette måtte jeg ta en del urealistiske antagelser og resultatene bør sjekkes eksplisitt.

I siste del av oppgaven gjennomfører jeg selv en stabilitetsanalyse på systemet med en tidsforsinkelse og finner ut at stabilitetsegenskapene til systemet blir bedre etter innføringen av denne. Konklusjonen blir da at modellen både blir mer realistisk og mer robust ved innføringen av denne tidsforsinkelsen.

Abstract

HIV/AIDS has been one of the biggest health issues in modern history. It is still, 30 years after its discovery, one of the biggest health challenges we face. Naturally, it has been designed a plethora of mathematical models, with different approaches and assumptions to describe the epidemic HIV/AIDS. This thesis takes its out spring in an already established model, which involves a system of ordinary differential equation. I then introduce a delay in this model, to make it more realistic. The model I used was the model that Kgosimore and Lungu established in their article [5]. This is a theoretical model for sexual transmitted HIV/AIDS that also involves vaccination of susceptible individual and treatment of HIV/AIDS positive individuals.

I discuss the model and conclude that it will appear more realistic if I introduced a distributed delay in the maturation period. Since the system only deals with the sexual transmittance of the disease, I make the assumption that nobody is born infected. Because of this assumption I incorporate the delay in the groups of susceptible. I then use the method of Linear Chain trick to convert the system of six differential equations with a delay, into a system of eight ordinary differential equations without a delay.

In Kgosimore and Lungus article [5] they solve the system analytical. Since this is an impossible task after the delay is incorporated, I choose to solve the problem numerically. I then introduce real values for the parameters in the model to complete a numerical stability analysis. Since I already have some information about the stability properties for the system without the delay from Kgosimore and Lungus article, I start by testing my numerical results against the theory from the analytical solution. From this analysis I found out that the analytical solutions and the theory described in the article could not be used to test the model. Model testing is different from theory and I have employed several proofs to show this. I also conclude that the theory found in Kgosimore and Lungus article [5] can be used to draw conclusions, but to gain this result I had to take some unrealistic assumptions and the results must be checked explicitly.

In the last part of the thesis I completed a stability analysis on the system with an incorporated delay. The analysis reveals that the stability properties have been improved after incorporating a delay in the system. The conclusion is that the model has become more realistic and more robust when the delay is incorporated.

Innholdsfortegnelse

1 Innledning	5
1.1 Historikk	5
1.2 En matematisk modell	5
1.3 Oppgavens struktur	6
2 Notasjon	9
2.1 Generell notasjon	9
2.2 Notasjon tilknyttet modellen	9
3 Modellen og innføring av tidsforsinkelse	11
3.1 Formulering av modellen	11
3.2 Innføring av tidsforsinkelse	12
3.2.1 Kjønnsmodningsdelay hvor de nyfødte ikke deltar i den horisontale overføringen av sykdommen	13
3.2.2 Innføring av tidsforsinkelse i modellen	15
4 Differensialligninger med en tidsforsinkelse	17
4.1 Definisjon og eksempel på DDE	17
4.2 Et eksempel relatert til biologi	17
4.3 ODE vs. DDE	19
5 Metoder for å løse DDE'er	25
5.1 The method of steps	25
5.2 Linear chain trick	27
6 Numeriske løsninger av differensialligninger	38
7 Likevektsløsninger	39
8 Linearisering	41
9 Stabilitetsanalyse	43
9.1 Generelle definisjoner av stabilitet	43
9.2 Definisjoner av stabilitet for DDE'er	43
9.3 To måter å studere stabilitet på	44
9.4 Oppsummering av stabilitetsanalyse	46
10 Modelløsning	47
11 Distribuert tidsforsinkelse og "delay kernel"	47
11.1 Linear Chain trick	48
12 Skalering	50
13 Utforming av likevektspunkter	52
13.1 Likevektsløsningene	54

14 Linearisering av systemet	57
15 Modelltesting	58
16 Stabilitetsanalyse av de endemiske likevektspunktene	60
16.1 Stabilitetsanalyse i forhold til resultatene i [5]	60
16.1.1 Sammenligning av punkt (i) fra teoremet	60
16.1.2 Hvordan påvirker innføringen av en tidsforsinkelse stabiliteten til systemet?	63
16.1.3 Sammenligning av punkt (ii) fra teoremet	68
17 Konklusjon og videre arbeid	70
A Skalering av $X_0 - X_4$	75
B Endemiske likevektspunkter	77
C Matlabkoder	79
D En kort oppsummering av resultatene fra [5]	89

Figurer

1	Innføring av en kjønnsmodningstidsforsinkelse	15
2	Eksempel på et system med feedback	18
3	Startverdi­betingelser for DDE 1	20
4	Startverdi­betingelser for DDE 2	21
5	Stabilitet	23
6	Ustabilitet	24
7	Saltvannstank	26
8	Normalisert	28
9	Forhistorien1	29
10	Forhistorien2	30
11	Definisjon på den generelle kjernefunksjonen	31
12	En visualisering av "Weak delay kernel" og "Strong delay kernel". . .	35
13	Likevekts­løsninger og retningsfelt	40
14	ϕ holdes ukjent	61
15	c holdes ukjent	62
16	c holdes ukjent: Nærbilde	63
17	b holdes ukjent	64
18	b holdes ukjent: Nærbilde	65
19	Resultatet med tidsforsinkelse når systemet av ODE er stabilt .	66
20	Resultatet med tidsforsinkelse når systemet av ODE er ustabilt 1	66
21	Resultatet med tidsforsinkelse når systemet av ODE er ustabilt 2	67
22	Resultat når a blir positiv og ρ tar negative verdier	69

1 Innledning

1.1 Historikk

Tidlig året 1981 kunne The New York Times rapportere om et utbrudd av en sjelden form for kreft som oppstod hovedsakelig mellom homoseksuelle menn i New York og California. Denne "gay cancer", som den ble kalt, ble senere døpt om til Kaposi Sarcoma, og er nå det vi i dag kjenner som HIV (human immunodeficiency virus), som fører til AIDS (acquired immunodeficiency syndrome). Dette var begynnelsen på den største bekymringen til helsevesenet i moderne historie og er fremdeles, 30 år senere, en av de største helsebekymringene i samfunnet [1].

Etter at sykdommen ble kjent har den spredt seg i suksessive bølger til ulike regioner i hele verden. I 2003 var et totalt antall på 60 millioner mennesker smittet med HIV, hvorpå en tredjedel døde. Dessverre er ikke det katastrofale potensialet til AIDS epidemien enda fullt ut realisert. HIV og AIDS fortsetter å spre seg utover i verden, merkverdig i Afrika sør for Sahara. Smitten er også akselererende i andre land og regioner, inkludert Kina, India, deler av Øst-Europa og sentral Asia [2]. I 2009 levde ca. 33 millioner mennesker med HIV, som er en økning fra 8 millioner i 1990. Den generelle veksten til epidemien har begynt å stabilisere seg de senere årene. Det årlige antallet av nye HIV smittede har stabilisert seg og etter hvert som det har vært signifikant økning i mennesker som mottar antiretroviral terapi (medisiner som hindrer HIV til å utvikle seg til AIDS), har nummeret av AIDS-relatert død også avtatt [3].

1.2 En matematisk modell

En teoretisk matematisk modell representerer vanligvis en idealisering av et aspekt av virkeligheten. Hvis en situasjon i den virkelige fysiske eller biologiske verden kan analyseres matematisk så innebærer det at den kan gjøres til gjenstand for matematisk modellering. Vanligvis må disse situasjonene eller prosessene idealiseres. Det vil si å forenkle det reelle problemet; man kan for eksempel se bort fra aspekter som ikke har så stor innflytelse på situasjonen. Helt konkret betyr det å modellere et problem at en situasjon beskrives av en eller flere matematiske ligninger [4].

Jeg vil ta for meg utviklingen av HIV/AIDS i en befolkning. Det finnes utallige matematiske modeller for denne problematikken. For eksempel i artikkelen til Kgosimore og Lungu [5] antar de en teoretisk modell for seksuelt overførbart HIV/AIDS som også involverer vaksinerte og mottakelige mot HIV og behandlede av HIV-positive individer. De spør seg selv "*In a situation in which vaccination and treatment are available to a proportion of the population, what conditions must be met for the success of the vaccination and treatment programs?*". Dette er forskjellig fra andre modelleringer igjen. For eksempel Hsu Schmitz [19] tar hensyn til genetisk variasjon i mottakelige og

smittsomme individer. Hsu Schmitz [19] antar også for det første at vaksiner- ing bare blir gitt til individer som er i en risiko sone, og for det andre at alle som blir infisert også mottar behandling. Disse antakelsene gjør at modellen til Hsu Schmitz [19] for eksempel passer til land hvor helsetilbud er tilgjengelig for de fleste innbyggere.

Hyman og Li ([20]) diskuterte fordelene med god seksuel atferd i arbeidet deres om atferdsforandring i SIS (susceptible-infectivesusceptible) STD (sexually transmitted disease) modeller med selektiv miksing. Analysen deres er basert på det basiske reproduksjonsnummeret, R_0 , og ut i fra denne har Hyman og Li [20] utledet at infeksjonen kan reduseres hvis mennesker modifiserer deres adferd i grupper med høy risiko for smitte. Dette vil si hvis individer reduserte deres seksuelle kontakt, c_i , praktiserte sikker sex, eller byttet part- ner sjeldnere.

Jeg vil ikke her ta stilling til hvilke metoder eller modeller som er best. Mitt overordnede mål med denne oppgaven er å velge en allerede etablert modell og videre prøve å gjøre modellen mer virkelighetstro ved å innføre en tidsforsinkelse i noen av variablene i modellen. Jeg tar utgangspunkt i Kgosimore og Lungu sin artikkel, "The effects of Vaccination and treatment on the spread of HIV/AIDS" og vil videre i oppgaven bruke referansen [5] for å forenkle forklaringene mine. I denne artikkelen ser de på det ordinære differensiallignings systemet:

$$\begin{aligned}
 \dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}X_0 - (\phi + \mu)X_0 \\
 \dot{X}_1 &= \phi X_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - \mu X_1 \\
 \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}X_0 - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\
 \dot{X}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\
 \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\
 \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.
 \end{aligned} \tag{1}$$

Hvor N er:

$$\dot{N} = (b - \mu)N - \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4. \tag{2}$$

1.3 Oppgavens struktur

Jeg begynner med en kort formulering av modellen, videre vil jeg, ved hjelp av annen litteratur, legge frem teorien jeg støtter meg på i mine beregninger. I siste del av oppgaven anvender jeg denne teorien på systemet presentert tidligere. Jeg innfører en valgt tidsforsinkelse for å gjøre modellen mer virke- lighetstro, samtidig som jeg sjekker resultatene jeg får mot den allerede etablerte modellen. Siden systemet mest sannsynlig blir umulig å løse analytisk etter

innføringen av en tidsforsinkelse har jeg i min oppgave valgt å legge vekt på numeriske løsninger. Jeg finner reelle tall for parametrene i modellen fra [5]. Videre gjør jeg en numerisk stabilitetsanalyse med det opprinnelige systemet, for å sjekke mine resultater opp mot de analytiske resultatene i artikkelen til Kgosimore og Lungu [5], for så å gjennomføre den samme analysen på systemet der jeg innførte en tidsforsinkelse.

Jeg vil hele tiden prøve å diskutere rundt resultatene jeg oppnår ut fra mitt overordnede mål: Hvorfor innføre tidsforsinkelse?

2 Notasjon

2.1 Generell notasjon

\mathbb{R} er mengden av alle reelle tall.

\mathbb{C} er mengden av alle komplekse tall.

$\mathbb{Z} = \{0, \pm 1, \pm 2, \pm 3, \dots\}$ er mengden av alle heltall.

$C(R)$ er alle kontinuerlige funksjoner på domenet R .

■ betyr slutt på eksempel.

◆ betyr slutt på bevis.

D betyr partiellderivert.

ODE står for ordinær differensialligning.

DDE står for differensialligning med tidsforsinkelse (delay).

$Re\lambda$ betegner de reelle egenverdiene til et system.

2.2 Notasjon tilknyttet modellen

$(X_0), (X_1), (X_2), (X_3), (X_4)$ og (X_0)	s. 11
ϕ	s. 11
$\bar{\lambda}$	s. 11
γ	s. 11
N	s. 11
β_0, β_1 og β_2	s. 11
α og σ	s. 11
ν_1, ν_2 og ν_3	s. 11
b, μ og δ	s. 11
R	s. 12
$R_{UT}(\alpha)$ og $R_{VT}(\sigma)$	s. 12
R_0, R_{0t} og R_{0v}	s. 12
T og t	s. 13
$I(t)$ og $S(t)$	s. 13
$r', r, r^{*'} og r^*$	s. 13
\bar{b}, \tilde{b} og \tilde{b}'	s. 13
p og q	s. 14
g og k	s. 14
X_α og X_β	s. 48
$\bar{\lambda}^*, \psi_1, \psi_2$ og ψ_3	s. 52
γ_e	s. 52
ψ_1, ψ_2 og ψ_3	s. 52
θ	s. 52
R^C	s. 52
a'	s. 63

3 Modellen og innføring av tidsforsinkelse

3.1 Formulering av modellen

I modellen fra [5] deles det inn i to mottakelige grupper: Normale (X_0) og vaksinerte (X_1), tre smittsomme grupper: Normale (X_2), vaksinerte (X_3) og behandlede (X_4) og de som har fullt utviklet AIDS (X_5).

Vi antar at en brøkdel ϕ av mottakelige er vaksinert, videre antar vi at normale mottakelige blir smittet med HIV med en rate på $c\bar{\lambda}X_0$ mens vaksinerte mottakelige blir smittet, og faller under gruppen smittsomme, med en rate på $c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1$.

Der:

$\bar{\lambda}$ = gjennomsnittet av hver innbyggers risiko for å bli smittet.

c = gjennomsnittet av nye seksualpartnere i en tidsenhet.

$\gamma(0 < \gamma < 1)$ = gradene av redusert mottakelighet av alle vaksinerte.

Vaksinen er perfekt hvis $\gamma = 1$.

Vi antar at $\bar{\lambda}$ kan bli kalkulert som produktet av to faktorer: sannsynligheten for overførelse per partnerskap og brøkdelen av de seksuelle aktive i populasjonen som er smittet og smittsomme. Det vil si:

$$\bar{\lambda} = \frac{\beta_0 X_2}{N} + \frac{\beta_1 X_3}{N} + \frac{\beta_2 X_4}{N}. \quad (3)$$

Hvor N er den totale seksuelt aktive populasjoen gitt av:

$$N = \sum_{i=0}^4 X_i. \quad (4)$$

Der β_0, β_1 og β_2 er sannsynligheten for å bli infisert dersom en har seksuell omgang (per partnerskap) med henholdsvis en normal, vaksinert og behandlet infisert.

En brøkdel α av X_2 og en brøkdel σ av X_3 mottar behandling og blir en ny gruppe med smittsomme som er behandlet (X_4). De normale, vaksinerte og den nye gruppen, behandlede smittsomme, utvikler HIV/AIDS med konstant rate på ν_1, ν_2 og ν_3 og går så inn i klassen av personer med fullt utviklet AIDS. Fornyelse av mottakelige i populasjonen øker med en rate på bN , hvor b er den naturlige fødselsraten. Dødsraten er μ , for alle, bortsett fra gruppen med fullt utviklet AIDS (X_5). Disse har en konstant dødsrate på $\delta > \mu$.

Alle parametere i modellen er positive konstanter.

Dynamikken i sykdommen kan da bli beskrevet av et system av ordinære differensialligninger slik:

$$\begin{aligned}
 \dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}X_0 - (\phi + \mu)X_0 \\
 \dot{X}_1 &= \phi X_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - \mu X_1 \\
 \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}X_0 - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\
 \dot{X}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\
 \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\
 \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.
 \end{aligned} \tag{5}$$

Hvor N er:

$$\dot{N} = (b - \mu)N - \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4. \tag{6}$$

Videre i [5] bestemmer de modellens reproduksjons nummer på følgende måte:

Definisjon Den spektrale radiusen

$$R = \frac{b}{b + \phi} R_{UT}(\alpha) + \gamma_e \frac{\phi}{b + \phi} R_{VT}(\sigma) \tag{7}$$

definerer antallet av sekundære infeksjoner i nærvær av en vaksinasjons strategi (ϕ) og behandlings strategi α og σ , og blir her brukt som modellens effektive reproduksjonsnummer.

$R_{UT}(\alpha)$ og $R_{VT}(\sigma)$ blir definert som

$$\begin{aligned}
 R_{UT}(\alpha) &= \frac{b}{b + \alpha} R_0 + \frac{\alpha}{b + \alpha} R_{0t} \\
 R_{VT}(\sigma) &= \frac{b}{b + \sigma} R_{0v} + \frac{\sigma}{b + \sigma} R_{0t}
 \end{aligned}$$

og er henholdsvis reproduksjonsnummeret av uvaksinerte smittsomme som har vært gjennom en behandlingsstrategi α og reproduksjonsnummeret av vaksinerte smittsomme som har vært gjennom en behandlingsstrategi (σ). Reproduksjonsnumrene $R_0 = \frac{c\beta_0}{b}$, og $R_{0t} = \frac{c\beta_2}{b}$, definerer nummeret av sekundære infeksjoner i fravær av tiltak og nummeret av sekundære infeksjoner til smittsomme som har fått behandling men som fremdeles har forblitt smittsomme. $R_{0v} = \frac{c\beta_1}{b}$ definerer nummeret av sekundære infeksjoner grunnet smittsomme, som ble vaksinert mot sykdommen som mottakelige.

3.2 Innføring av tidsforsinkelse

Ordinære differensialligninger (her forkortet med ODE) er vanligvis den første tilnærmingen til det reelle problemet. I mange tilfeller, for å få en bedre tilnærming til virkeligheten, må man i tillegg ta hensyn til tidligere fakta fra

systemet. Det vil si at et mer realistisk system burde bli modellert av differensialligninger med en tidsforsinkelse: en delay (her forkortet med DDE).

Et enkelt eksempel på at tidsforsinkelser er viktige når man lager modeller fra virkeligheten er treplanting. For en skog som er kuttet ned og gjenplantet vil det ta minst 20 år før trærne har fått noen størrelse av betydning. Dermed må en matematisk modell av denne prosessen helt klart inneholde tidsforsinkelser for å være realistisk. Eksempelet er hentet fra Kuang's bok [6], s. 3.

Det neste steget i min modellering av HIV/AIDS problematikken er å finne de variablene i systemet fra [5] der det er naturlig å tilegne denne tidsforsinkelsen.

3.2.1 Kjønnsmodningsdelay hvor de nyfødte ikke deltar i den horisontale overføringen av sykdommen

Det er naturlig å anta at nyfødte og barn opp til en viss alder ikke inngår i verken en mottakelig gruppe eller en smittsom gruppe når man diskuterer en modell med horisontal overføring av sykdommen (smitte gjennom seksuell kontakt med en infisert). Dermed kan det være relevant å diskutere en tidsforsinkelse i kjønnsmodningsfasen. Dette er diskutert i [7] og [8].

Busenberg og Cooke antar i [7] en modningsperiode med lengde $T \geq 0$, hvor de nyfødte ikke deltar i den horisontale overføringen av sykdommen. Etter denne modningsperioden, T , blir de som overlever involvert i den horisontale overføringen. Disse antakelsene fører til en modell som inkluderer gruppen av modne smittsomme $I(t)$ ved tiden t , gruppen $S(t)$ av modne mottakelige individer ved tiden t , og disse samme funksjonene evaluert på tidspunkt $t - T$. Modellen inneholder også en gruppe mennesker som blir "fjernet" fra systemet, det vil si som har overlevd sykdommen og gått inn i en klasse av immune; R .

For å komme frem til eksplisitte dynamiske relasjoner i modellen sin, gjør Busenberg og Cooke følgende antakelser:

(i) Modne smittsomme og mottakelige forsvinner, ved død eller immunitet, med henholdsvis en konstant rate r' og r . De umodne individene blir fjernet med en rate på henholdsvis r'^* og r^* .

Alle ratene er ikke-negative.

(ii) De modne mottakelige har en konstant ikke-negativ fødselsrate: \tilde{b} , mens de modne smittsomme har en konstant ikke-negativ fødselsrate: \tilde{b}' . Raten av tillegg av individer til den modne mottakelige gruppen ved tiden t , kommer av hvor mange barn som er født av mottakelige ved tiden $t - T$ og er $\tilde{b}e^{-r^*T}S(t - T) = \bar{b}S(t - T)$, hvor $\bar{b} = \tilde{b}e^{-r^*T}$.

Forskjellen fra modellen i [5] og denne er at Busenberg og Cooke antar at det finnes en vertikal smittfare (smitte fra mor til barn). Dermed antar de her at en andel p , hvor $0 \leq p \leq 1$, av avkommene til smittsomme foreldre er mottakelige, mens den komplementære andelen $q = 1 - p$ er smittsomme. Raten av tillegg i individer til smittsom gruppe ved tid t , grunnet fødsel av smittsomme foreldre ved tid $t - T$ er $q\bar{b}'I[t - T] = q\tilde{b}'e^{r^*T}I(t - T)$. Det totale tillegget av individer til den mottakelige gruppen ved tid t , grunnet fødsel av både mottakelige og smittsomme foreldre ved tid $t - T$, er $p\bar{b}'I(t - T) + \bar{b}S(t - T)$. Parameteren p inkorporerer vertikal overføring av sykdommen i modellen og når $p = 1$ har vi en modell med kun horisontal overføring. (hvis $p = 0$ blir alle avkomene som blir født av smittede automatisk smittsomme).

(iii) Raten hvor mottakelige blir smittet ved tiden t er antatt å være en funksjon g av $S(T)$ og $I(T)$. Her antar de altså ingen tid mellom det å bli smittet og det å være smittsom. Hvis populasjonen er uniformt mikset, kan vi ta $g(S, I) = kSI$, hvor k er en konstant.

Når det ikke er noen romlig spredning av populasjonen, fører antakelsene over til følgende DDE'er for $S(T)$ og $I(T)$:

$$\begin{aligned}\dot{S}(t) &= -rS(t) + \bar{b}S(t - T) + p\bar{b}'I(t - T) - kS(t)I(t), \quad t > 0 \\ \dot{I}(t) &= -r'I(t) + q\bar{b}'I(t - T) + kS(t)I(t), \quad t > 0.\end{aligned}$$

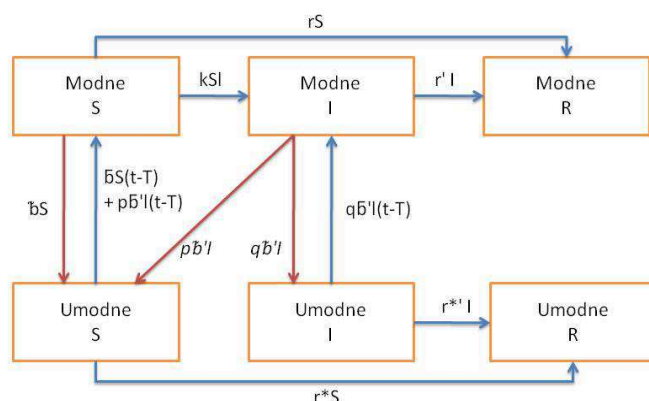
$$S(t) = S_0(t), \quad I(t) = I_0(t), \quad -T \geq t \geq 0.$$

Hvor $\bar{b} = \tilde{b}e^{-r^*T}$, $\bar{b}' = \tilde{b}'e^{-r^*T}$, og initialbetingelsene $S_0(t)$ og $I_0(t)$: $[-T, 0] \rightarrow [0, \infty)$ blir antatt å være kjente kontinuerlige ikke-negative funksjoner som spesifiserer nummeret av modne mottakelige og smittsomme på intervallet $[-T, 0]$. Disse ligningene kan fremstilles som i Figur 1.

Siden vi i modellen fra [5] har delt opp mottakelige ($S(t)$) i to grupper: normale (X_0) og vaksinerte (X_1), og smittsomme ($I(t)$) i tre grupper: normale (X_2), vaksinerte (X_3) og behandlede (X_4), kan vi dele $S(t)$ og $I(t)$ inn følgende:

$$\begin{aligned}S(t) &= X_0 + X_1 \\ I(t) &= X_2 + X_3 + X_4.\end{aligned}$$

Hvis vi tar utgangspunkt i artiklene [7] og [8] ser vi her at det kan være reelt å innføre denne modningstidsforsinkelsen i variablene $X_0 - X_4$. Hvis vi antar kun en horisontal smitte, det vil si at man bare blir smittsom ved først å være mottakelig, vil denne modningstidsforsinkelsen kun opptre i X_0 og X_1 .



Figur 1: Viser strukturen i modellen med en kjønnsmodningstidsforsinkelse, der de nyfødte ikke deltar i den horisontale overføringen av sykdommen. De røde linjene indikerer fødsel og de blå linjene viser til overgangene av individer fra en epidemiologisk gruppe til en annen. S er gruppen med mottakelige, I gruppen med infiserte og smittsomme og R er gruppen med de som har hatt sykdommen, blitt friske og nå er immune.

3.2.2 Innføring av tidsforsinkelse i modellen

Jeg vil nå prøve å innføre tidsforsinkelsen jeg har diskutert over i systemet av ODE fra [5]. Jeg velger å se på en modell som kun tar hensyn til den horisontale smitten av sykdommen. I denne modellen innfører jeg en kjønnsmodningstidsforsinkelse, slik som i [7], [8]. Det vil si at jeg tenker meg at nyfødte barn og barn opp til en bestemt alder, ikke kan bli utsatt for smitte. Siden jeg antar kun horisontal smitte, ser jeg bort fra smitten mellom mor og nyfødt. Dette kan faktisk være en reell antagelse ut fra nyere forskning:

”Det globale fondet for bekjempelse av aids, tuberkulose og malaria, lanserte den 3. mars sin resultatrapport 2010. I rapporten hevdes det at hivsmitte fra mor til barn kan elimineres innen fem år, forutsatt at verden fortsetter å øke bevilgningene til formålet.”[9]

Jeg antar dermed at alle nyfødte går inn i en klasse av umodne mottakelige, før de går over til modne mottakelige ved en viss alder (i mange land, som i Norge, er denne alderen 16 år).

På grunn av antagelsene ovenfor velger jeg å innføre tidsforsinkelser på vari-

ablene: X_0 og X_1 (de normale mottakelige og de vaksinerte mottakelige). Dermed blir modellen fra [5] slik:

$$\begin{aligned}
 \dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}X_0(t-T) - (\phi + \mu)X_0(t-T) \\
 \dot{X}_1 &= \phi X_0(t-T) - c(1-\gamma)\bar{\lambda}X_1(t-T) - \mu X_1(t-T) \\
 \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}X_0(t-T) - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\
 \dot{X}_3 &= c(1-\gamma)\bar{\lambda}X_1(t-T) - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\
 \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\
 \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.
 \end{aligned}$$

Jeg har valgt å innføre tidsforsinkelsen i alle variablene X_0 og X_1 , siden vi her tar utgangspunkt i en modell som baserer seg på de kjønnsmodne i populasjonen. Systemet ovenfor inneholder en konstant tidsforsinkelse $X(t-T)$, der det er naturlig å tenke seg at denne tidsforsinkelsen er den seksuelle lavalderen i en populasjon. (Som nevnt over så vil denne være 16 år i Norge).

Det er ikke en realitet at alle individer i populasjonen blir kjønnsmodne etter en bestemt tid. Modningsnivået er ofte individuelt og dette kan vi inkorporere i modellen vår ved å bytte ut den konstante tidsforsinkelsen med en distribuert tidsforsinkelse. Denne tidsforsinkelsen består som oftest av en funksjon på formen:

$$\int_0^\infty x(s)G(t-s) ds.$$

Du får dermed med et mer avansert bilde av kjønnsmodningen i populasjonen. Hvis vi velger en distribuert tidsforsinkelse vil systemet se slik ut:

$$\begin{aligned}
 \dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}\bar{X}_0 - (\phi + \mu)\bar{X}_0 \\
 \dot{X}_1 &= \phi\bar{X}_0 - c(1-\gamma)\bar{\lambda}\bar{X}_1 - \mu\bar{X}_1 \\
 \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}\bar{X}_0 - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\
 \dot{X}_3 &= c(1-\gamma)\bar{\lambda}\bar{X}_1 - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\
 \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\
 \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.
 \end{aligned} \tag{8}$$

Der \bar{X}_0 og \bar{X}_1 er funksjoner på formen:

$$\int_0^\infty x(s)G(t-s) ds. \tag{9}$$

En utdypning av de forskjellige formene disse ligningene kan ta er presentert i kapittel 5.2.

4 Differensialligninger med en tidsforsinkelse

Dette kapitlet bygger på kurset ”Differensialligninger med en tidsforsinkelse og anvendelser”, gitt av Arkadi Ponossov på Universitetet for miljø og biovitenskap [12].

4.1 Definisjon og eksempel på DDE

ODE er differensialligninger hvor alle de ukjente funksjonene og deres deriverte blir evaluert på samme tid, t . En mer generell type differensialligning, som ofte blir kalt funksjonelle differensialligninger, er hvor de ukjente funksjonene forekommer med ulike argumenter.

Eksempel 1:

$$\begin{aligned}\dot{x}(t) &= -2x(t-1) \\ \dot{x}(t) &= x(t) - x\left(\frac{t}{2}\right) + \dot{x}(t-1) \\ \dot{x}(t) &= x(t)x(t-1) + t^2x(t+2) \text{ eller} \\ \ddot{x}(t) &= -\dot{x}(t) - \dot{x}(t-1) - 3\sin x(t) + \cos t.\end{aligned}$$

■

Den enkleste og kanskje mest reelle av disse er differensialligninger med en tidsforsinkelse: DDE. Dette er en ligning som uttrykker noen deriverte av x ved tiden t i form av x på t og et tidligere tidspunkt. Den første og den siste ligningen i eksempelet over er av denne typen. [10]

4.2 Et eksempel relatert til biologi

Tidsforsinkelse er helt nødvendig i systemer med ”feedback”.

Eksempel 2:

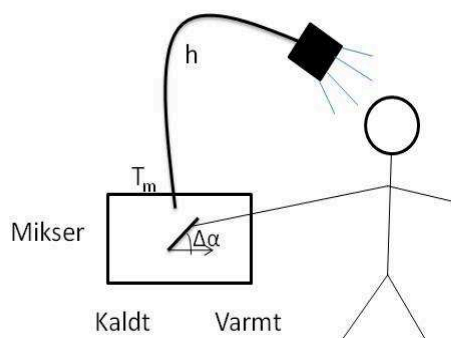
Vannet i en dusj eller en vask har ikke alltid den temperaturen som er ønskelig. Dusjer vi, ønsker vi oss varmere vann enn om vi fyller et glass med vann for å drikke det. Da får vi et system med feedback. Ta for eksempel en person i en dusj, som ikke er helt fornøyd med temperaturen på vannet:

Beskrivelse:

T_d - Den ønskede temperaturen.

T_m - Den faktiske temperaturen.

h - Tiden det tar for vannet å gå fra mikseren og til personens hodet.



Figur 2: Eksempel på et system med feedback er en dusj. Man regulerer vannet ved hjelp av kranen. Kaldt til høyre og varmt til venstre. På grunn av at vannet må "bevege" seg en strekning før det når dusjhodet blir dette en forsinkelse av den ønskede temperaturen.

Da får vi ligningen:

$$\begin{aligned}\Delta T_m &= k\Delta\alpha & k \text{ er en konstant} \\ \rightarrow \dot{T}_m &= k\alpha.\end{aligned}$$

Hastigheten på rotasjonen av håndtaket er ' l *avviket i vanntemperaturen'. l blir liten hvis personen er mer flegmatisk.

Dette fører til følgende system av DDE:

$$\begin{aligned}\dot{\alpha}(t) &= -l[T_m(t-h) - T_d] \\ \dot{T}_m &= -lk[T_m(t-h) - T_d].\end{aligned}$$

Der $(t-h)$ opptrer som tidsforsinkelsen i systemet.

■

4.3 ODE vs. DDE

Oppførsel: Til og med de enkleste DDE'ene kan ha svært forskjellige løsninger enn ODE'ene. Hvis vi ser på $\dot{x}(t) = -x(t - \frac{\pi}{2})$, kan vi se at denne første orden lineære homogene DDE'en med reelle koeffisienter kan ha oscillerende løsninger (for eksempel med $\cos(t)$ eller $\sin(t)$), mens tilsvarende ODE med reelle koeffisienter har aldri oscillerende løsninger. [11]

Starverdiproblem: Det første matematiske spørsmålet som kommer opp når vi har en differensialligning er hvordan form startverdibetingelsene skal ha, hvis det er noen, for å oppnå en unik løsning av ligningen.

ODE:

$$\dot{x}(t) = -\frac{qx(t)}{B}$$

der q og B er konstanter. For forklaring se eksempel 5. Denne ODE'en har startverdibetingelsen

$$x(t_0) = x_0.$$

Det mest naturlige svaret på spørsmålet om startverdibetingelser for DDE er at man bør spesifisere en startfunksjon på et intervall med lengde r , for eksempel $[t_0 - r, t_0]$

DDE:

$$\dot{x}(t) = -\frac{qx(t-r)}{B}$$

vi får da startverdibetingelsen

$$x(t) = \theta(t) \quad t_0 - r \leq t \leq t_0.$$

Hvor θ er en gitt funksjon.

Vi antar altså at den tidligere historien er kjent, og representert av θ , uten at denne historien nødvendigvis oppfylder differensialligningen med tidsforsinkelse. Videre ønsker vi en kontinuerlig forlengelse av θ inn i fremtiden, til en funksjon x som oppfylder differensialligningen vår for $t \geq t_0$

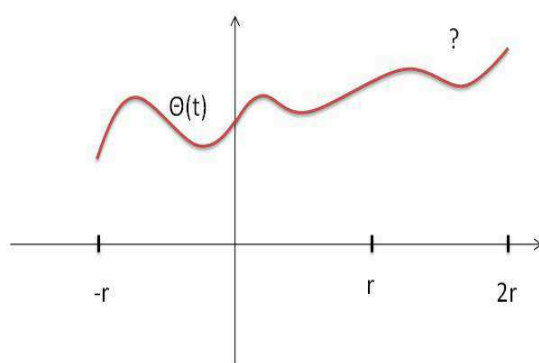
Eksempel 3:

$$\begin{aligned} t_0 &= 0 \\ \dot{x}(t) &= -cx(t-r) \\ x(t) &= \theta(t) \quad (-r \leq t \leq 0) \\ x(t) &= x(0) - c \int_0^t \theta(s-r) ds \quad 0 \leq t \leq r \end{aligned}$$

og siden $x(0) = \theta(0)$ får vi:

$$x(t) = x(r) - c \int_r^t x(s-r) ds \quad r \leq t \leq 2r.$$

Hvor $x(s-r)$ er kjent. Ved hjelp av "Method of steps" (diskutert i 5.1) får vi utviklingen vist i Figur 3.



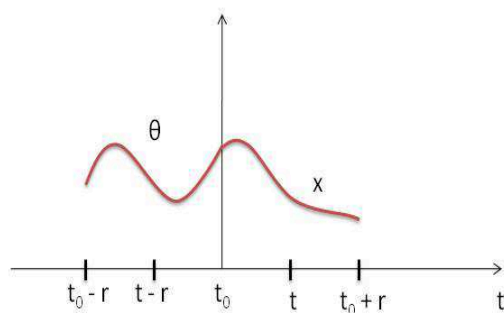
Figur 3: Vi antar at den tidligere historien er kjent, og representert av θ , som ligger mellom $[-r \leq t \leq 0]$, uten at denne historien nødvendigvis oppfyller differensialligningen med tidsforsinkelse $\dot{x}(t)$. Videre ønsker vi en kontinuerlig forlengelse av θ inn i fremtiden, til en funksjon x som oppfyller differensialligningen vår for $t \geq 0$.

■

Konklusjon:

For å oppnå en unik løsning på DDE'er trenger vi ikke en startverdi slik som for ODE'er men en startfunksjon på $[t_0 - r, t_0]$, hvor r er bundet stor nok slik at $t_0 - r \leq t - f_j(t)$ for alle j 'er og for $t \in [t_0, b]$. Dette betyr at istedenfor å jobbe på et endelig dimensjonalt vektorrom (slik som i lineære OD'er, hvor den generelle løsningen til et n 'te order skalar ODE kan bli uttrykt som en lineærkombinasjon av n lineære uavhengige

løsninger), jobber vi her med et utellbart uendelig dimensjonalt vektorrom for å fullt ut karakterisere den generelle løsningen til DDE'en. Dette er en av grunnene til at det er vanskelig å karakterisere DDE'er analytisk [11]. For visualisering se Figur 4.



Figur 4: Viser det sammen som i Figur 3. Vi trenger en startfunksjon på $[t_0 - r, t_0]$ som ikke nødvendigvis er en løsning på differensialligningen men som kan forlenges inn til en funksjon x som oppfyller differensialligningen.

Baklengs løsning: For ODE'er kan man regne seg "baklengs" frem til løsningen på startverdiproblemet. Dette er ikke alltid tilfelle for DDE'er.

ODE:

Hvis vi har problemet:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= kx \\ x(0) &= x_0 \quad t \geq 0, \end{aligned}$$

kan vi regne baklengs for å komme frem til løsningen på starteverdiproblemet:

$$\begin{aligned} t &\leq 0 \\ &\Downarrow \\ x(t) &= ce^{kt} \end{aligned}$$

DDE:

For DDE'er er ikke dette en selvfølge at stemmer. Ser på:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= ax(t) + bx(t-r) & -2r \leq t-r \leq -r \\ x(t) &= k & (-r \leq t \leq 0). \end{aligned}$$

Gjør det baklengs med $-\infty < t < -r$.

Da får vi:

$$\begin{aligned} \dot{x} = 0 &\Rightarrow x = k \\ 0 &= ak + bx(t-r). \end{aligned}$$

Setter $t-r = \tau$ og får da:

$$x(\tau) = -\frac{ak}{b} \quad -2r \leq \tau \leq -r.$$

Dette betyr at den eneste måten man kan oppnå en kontinuerlig funksjon er hvis $-\frac{ak}{b} = k$.

Kontinuitetsbetingelsen er dermed:

$$a = -b.$$

Konklusjon: Hvis $a \neq -b$ kan systemet ikke løses baklengs. Det kan finnes en løsning, men det kan hende at denne løsningen ikke er unik.

Tilnærming av Taylor rekker: I motsetning til ODE er det ikke sikkert at en tilnærming av Taylor rekker fungerer for DDE.

$$\begin{aligned} r &> 0 \\ x(t-r) &\approx x(t) - r\dot{x}(t) + \frac{1}{2}r^2\ddot{x} + \dots + (-1)^m \frac{1}{m!} r^m x^{(m)}(t). \end{aligned}$$

Eksempel 4:

Vi har følgende:

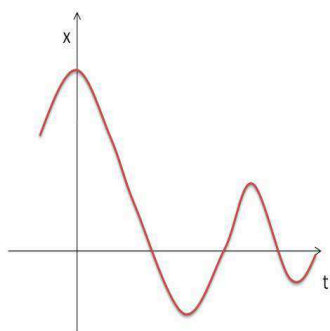
$$\begin{aligned} i) \quad \dot{x}(t) &= -2x(t) + x(t-r) & r \text{ er liten} \\ ii) \quad \dot{x}(t) &= -2x(t) + x(t) - r\dot{x}(t) + \frac{r^2}{2}\ddot{x}(t) & m = 2. \end{aligned}$$

Hvor *ii*) er en tilnærming til *i*) ved hjelp av Taylor. Spørsmålet bli da om dynamikken til *i*) og *ii*) er nærmere hverandre?

Løsning:

i)

Vi kan vise ved hjelp av den karakteristiske ligningen til *i*) at alle løsningene vil oscillere og 0-løsningene vil bli stabile. Se Figur 5.



Figur 5: Løsningen oscillerer og blir stabil med ligning *i*.

ii) Ved å løse den karakteristiske ligningen ser vi at i dette tilfelle vil alle 0-løsningene gå mot ∞ når $t \rightarrow \infty$ og løsningen er ikke lenger stabil. Se Figur 6.

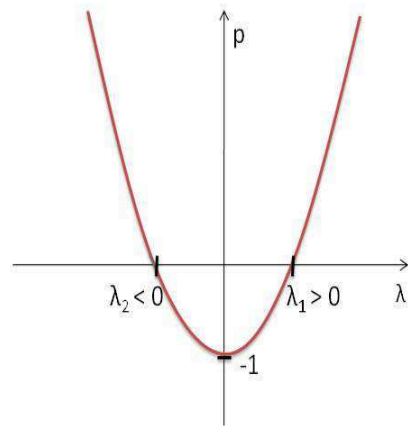
$$p(\lambda) = \frac{1}{2}r^2\lambda^2 - (r-1)\lambda - 1$$

$$\lambda = -1 - \lambda r + \frac{1}{2}r^2\lambda^2$$

$$\underline{\underline{x(t) = e^{\lambda t} \rightarrow \infty.}}$$

Dynamikken til *i*) og *ii*) er ikke nærmere hverandre og moralen her er at en tilnærming ved hjelp av Taylerutvikling ikke alltid fungerer like godt som det gjør for ODE'er.

■



Figur 6: Alle løsningene av den tilnærmede ligningen ii går mot uendelig og er dermed ikke stabile.

5 Metoder for å løse DDE'er

Dette kapitlet bygger på kurset "Differensialligninger med en tidsforsinkelse og anvendelser", gitt av Arkadi Ponossov på Universitetet for miljø og biovitenskap [12].

I oppgaven vil jeg diskutere to forskjellige tidsforsinkelser: konstant og distribuert. Naturlig nok finnes det forskjellige fremgangsmåter å løse DDE'er ut i fra hvilke tidsforsinkelse de inneholder.

5.1 The method of steps

En metode å løse DDE'er med en konstant tidsforsinkelse er ved hjelp av "The method of steps". Jeg tar utgangspunkt i et eksempel for å vise fremgangsmåten til denne metoden:

Eksempel 5:

Vi tenker oss en tank som inneholder B liter med saltvannsblending. Friskt vann renner inn på toppen av tanken med en fart på q liter per minutt, mens den miksede løsningen forlater tanken gjennom et hull nederst med samme rate. Miksingen av saltvann og friskt vann er hele tiden jevnt fordelt. Se Figur 7.

Vi har:

B - volumet av tanken,

q - mengden vann som renner inn/ut av tanken per. min.,

$x(t)$ - Mengden salt i tanken (i kg),

$\frac{x(t)}{B}$ - Konsentrasjon av salt, ($\frac{kg}{liter}$)

$\frac{qx(t)}{B}$ - Hastigheten av forandring i saltmengde.

Ut i fra dette får vi differensialligningen:

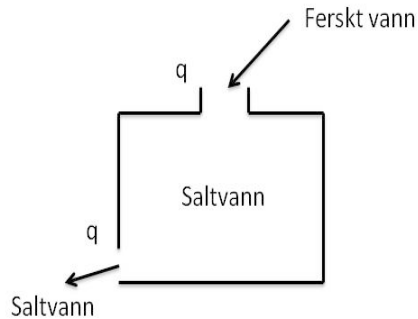
$$\dot{x}(t) = -\frac{qx(t)}{B}.$$

Dette vil ikke være reelt, fordi miksing i tanken ikke til enhver tid kan være jevn og konsentrasjonen av saltvann som forlater tanken på tidspunkt t vil være lik gjennomsnittlig konsentrasjon på et tidligere tidspunkt $t-r$. Vi antar her at r er en positiv konstant. Differensialligningen for x blir da en DDE:

$$\dot{x}(t) = -\frac{qx(t-r)}{B}.$$

Setter $c = -\frac{q}{B}$ og får:

$$\dot{x}(t) = -cx(t-r).$$



Figur 7: Saltvannstank: Friskt vann renner inn på toppen med en fart på q liter per minutt. Miksingen av saltvann og friskt vann er hele tiden jevn og denne løsningen forlater tanken gjennom et hull nederst med samme rate som friskt vann renner inn.

Hvor $(t - r)$ er tidsforsinkelsen.

Jeg har over diskutert at startverdi betingelsen til denne differensialligningen bør være en kjent funksjon. Derfor antar jeg at den tidligere historien til saltkonsentrasjonen i tanken er kjent og representert av θ . La oss i dette eksempelet si at $\theta(t) = \theta_0$, en positiv konstant. Vi antar at det er θ_0 kg salt blandet rundt i tanken før tidspunkt t_0 . På tidspunkt t_0 åpner vi slusene som gjør at friskt vann kan renne inn på toppen og at saltvann kan renne ut i bunn.

Med den konstante startfunksjonen vår kan vi løse differensialligningen på $[t_0, t_0 + 1]$, dette fordi ligningen vår ganske enkelt blir:

$$\dot{x}(t) = -c\theta_0.$$

Med startbetingelser $x(t_0) = \theta_0$.

Løsningen på differensialligningen blir da:

$$x(t) = \theta_0 - c\theta_0(t - t_0) \quad \text{for} \quad t_0 \leq t \leq t_0 + r.$$

Nå som x er kjent opp til $t_0 + r$, kan vi gå videre ved å se på intervallet $[t_0 + r, t_0 + 2r]$. Vi får da differensialligningen

$$\dot{x}(t) = -c\theta_0 + c^2\theta_0(t - r - t_0)$$

med starverdibetingelsen $x(t_0 + r) = \theta_0 - cr\theta_0$ som kalkulert over. Siden $x(t_0 + r) = \theta_0 - cr\theta_0$ er kjent kan den nye differensialligningen løses og ved å fortsette på denne måten kan vi etter hvert finne en kontinuerlig løsning så langt vi måtte ønske. Denne metoden er kaldt "the method of steps". [10]

■

5.2 Linear chain trick

I andre DDEs kan det være mer realistisk å innføre en distribuert tidsforsinkelse. Det vil si en tidsforsinkelse på formen:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= f(x(t), x(t-u), \dots, x(t-u_m)) \\ \Rightarrow \dot{x} &= f(x(t), \int_{-\infty(=-h)}^t x(\tau)G(t-\tau) d\tau. \end{aligned} \quad (10)$$

Hvor $h = \max\{u_i\}$ og hvor $G(t-\tau)$ er kjernefunksjonen til tidsforsinkelsen. Denne er en vektet faktor som, for eksempel, indikerer hvor mye vekt som skal gis til tidligere populasjoner for å bestemme den nåværende ressurstilgjengeligheten. Den er vanligvis normalisert slik at:

- 1) $G(u) \geq 0$
- 2) $\int_0^\infty G(u) du = 1$ (*normalisert*).

Eksempel 6:

Har differensialligningen med en distribuert tidsforsinkelse på formen:

$$\dot{x} = f(x, \int_{-\infty}^t x(\tau)\alpha e^{-\alpha(t-\tau)} d\tau)$$

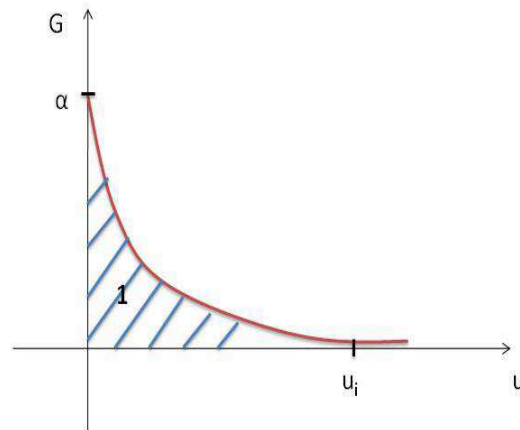
hvor $\alpha e^{-\alpha(t-\tau)} = G(t-\tau)$, $\alpha > 0$ og α er normaliseringskonstanten. Sjekker normaliseringen:

$$\begin{aligned} \int_0^\infty \alpha e^{-\alpha u} du &= -\alpha \frac{1}{\alpha} e^{-\alpha u} \Big|_{u=0}^\infty \\ &= 1 - \lim_{u \rightarrow \infty} e^{-\alpha u} \ominus, \end{aligned}$$

siden $\alpha > 0$ vil $e^{-\alpha u} = 0$ og vi får,

$$\ominus 1.$$

Se Figur 8.



Figur 8: $G(u)$ blir kalt kjernefunksjonen i en distribuert tidsforsinkelse og er normalisert. Som vist i figuren betyr dette at arealet under grafen summerer seg til 1. Hvor α er normaliseringskonstanten.

■

Her kan vi ikke bruke "Method of steps" av den grunn at tidsforsinkelsene ikke er like (konstante). For å løse DDE'er med distribuert tidsforsinkelse bruker vi "the Method of solution = Linear chain trick" for å gjøre DDE'en om til et system av ODE'er.

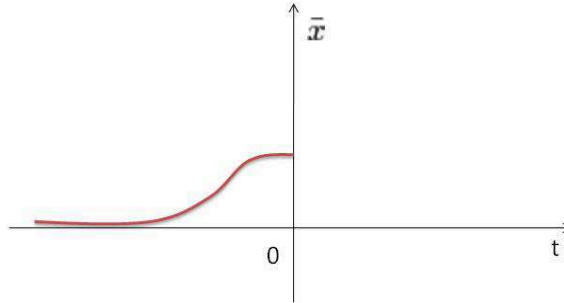
Vi ser på følgende DDE:

$$\begin{aligned} \dot{x}(t) &= f(x, \bar{x}) & x &= x(t) \\ x(s) &= \phi(s) & s &\leq 0 \end{aligned} \quad (11)$$

hvor

$$\bar{x}(t) = \int_{-\infty}^t x(\tau)G(t - \tau) d\tau. \quad (12)$$

Teoretisk kan vi integrere fra $-\infty$. Den tidligere historien blir da som i Figur 9. For å være mer realistiske velger vi å integrere fra en $-h$. Hvor $h > 0$, da vil forhistorien bli som i Figur 10.



Figur 9: Figuren viser hvordan forhistorien vil se ut om vi velger å integrere den distribuerte tidsforsinkelsen fra $-\infty$, noe man kan gjøre om ønskelig.

Videre definerer vi kurven $G(u)$ fra ligning 12 som følger:

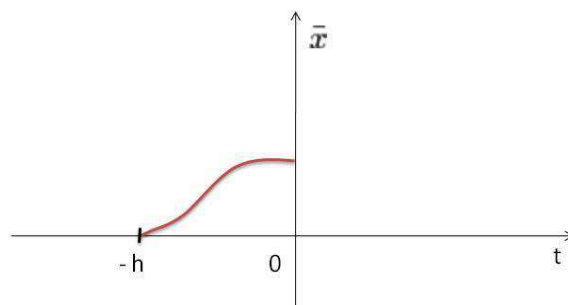
$$G(u) = G_a^p(u) = \frac{a^{p+1}u^p e^{-au}}{p!}. \quad (13)$$

Se Figur 11.

Ligning 11 blir da:

$$\dot{x}(t) = f(x(t), \int_{-\infty}^t x(\tau)G_a^p(t - \tau) d\tau). \quad (14)$$

Vi innfører videre nye variabler på formen



Figur 10: For å være mer realistisk velger vi å integrere den distribuerte tidsforsinkelsen fra $-h$, hvor $h > 0$. Forhistorien vil da se ut som figuren viser.

$$x_j(t) = \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^{j-1}(t - \tau) d\tau, \quad j = 1, 2, \dots, p + 1 \quad (15)$$

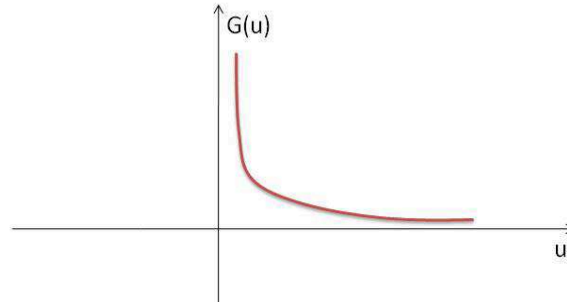
for å redusere 14.

Dette fører til det følgende systemet av ligninger:

$$\begin{aligned} x_1(t) &= \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^0(t - \tau) d\tau \\ x_2(t) &= \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^1(t - \tau) d\tau \\ &\quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \\ x_{p+1}(t) &= \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^p(t - \tau) d\tau. \end{aligned} \quad (16)$$

Den deriverte av $\dot{G}_a^p(u) = a[G_a^{p-1}(u) - G_a^p(u)]$.

Før vi deriverer system 16 vil jeg bevise følgende teorem:



Figur 11: Figuren viser den generelle kurven til kjernefunksjonen $G(u) = G_a^p(u) = \frac{a^{p+1}u^p e^{-au}}{p!}$.

Teorem:

La

$$R = \{(x, y) | a \leq x \leq b; c \leq y \leq d\},$$

anta at $f(x, y)$ og $D_2f(x, y)$ ligger i $C(R)$.

La p og q være to funksjoner som har endelige deriverte \dot{p} , \dot{q} på intervallet $[c, d]$ og anta at $a \leq p(y) \leq q(y) \leq b$ for hver $y \in [c, d]$.

Definer F med ligningen:

$$F(y) = \int_{p(y)}^{q(y)} f(x, y) dx, \quad y \in [c, d]$$

Da eksisterer $\dot{F}(y)$ for hver $y \in (c, d)$ og er gitt av:

$$\dot{F}(y) = f[q(y), y]\dot{q}(y) - f[p(y), y]\dot{p}(y) + \int_{p(y)}^{q(y)} (y)D_2f(x, y) dx.$$

Bevis:

La

$$G(x_1, x_2, x_3) = \int_{x_1}^{x_2} f(t, x_3) dt, \quad x_1, x_2 \in [a, b]; x_3 \in [c, d].$$

Da er

$$F(y) = G(p(y), q(y), y)$$

kompositt funksjonen og den deriverte av $F(y)$ blir:

$$\begin{aligned} \dot{F}(y) &= D_1G(p(y), q(y), y)\dot{p} + D_2G(p(y), q(y), y)\dot{q}(y) + D_3G(p(y), q(y), y) \\ D_1G(x_1, x_2, x_3) &= \frac{d}{dx_1} \int_{x_1}^{x_2} f(t, x_3) dt = -f(x_1, x_3) \\ D_2G(x_1, x_2, x_3) &= \frac{d}{dx_2} \int_{x_1}^{x_2} f(t, x_3) dt = f(x_2, x_3) \\ D_3G(x_1, x_2, x_3) &= \frac{d}{dx_3} \int_{x_1}^{x_2} f(t, x_3) dt = \int_{x_1}^{x_2} D_2f(t, x_3) dt. \end{aligned}$$

Dermed får vi:

$$\dot{F}(y) = -f(x_1, x_3)\dot{p}(y) + f(x_2, x_3)\dot{q}(y) + \int_{p(y)}^q (y)D_2f(t, x_3) dt.$$

◆

Setter:

$$\begin{aligned} x_1, x_2 &\rightarrow x; & x_3 &\rightarrow y \\ q(y) &= t; & \dot{t} &= 1 \\ p(y) &= -\infty; & \dot{p} &= 0, \end{aligned}$$

og hvis $x \rightarrow \tau$ og $y \rightarrow t$ får vi:

$$f(x, y) = x(\tau)G_a^p(t - \tau). \quad (17)$$

Altså

$$D_2\{x(\tau)G_a^p(t - \tau)\} = \frac{d}{dt}\{x(\tau)G_a^p(t - \tau)\} = ax(\tau)[G_a^{p-1}(t - \tau) - G_a^p(t - \tau)].$$

Ved å bruke dette teoremet på systemet 16 får vi:

$$\begin{aligned}
\dot{x}_1(t) &= \frac{d}{dt} \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^0(t-\tau) d\tau = \\
&= x(t) G_a^0(0) + \int_{-\infty}^t x(\tau) [-a G_a^0(t-\tau)] d\tau = a(x(t) - x_1(t)) \\
\dot{x}_2(t) &= \frac{d}{dt} \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^1(t-\tau) d\tau = \\
&= x(t) G_a^1(0) + \int_{-\infty}^t x(\tau) \frac{d}{dt} \{G_a^1(t-\tau)\} d\tau = \\
&= a \int_{-\infty}^t x(\tau) [G_a^0(t-\tau) - G_a^1(t-\tau)] d\tau = a(x_1(t) - x_2(t)) \\
\dot{x}_3(t) &= \frac{d}{dt} \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^2(t-\tau) d\tau = \\
&= x(t) G_a^2(0) + \int_{-\infty}^t x(\tau) \frac{d}{dt} \{G_a^2(t-\tau)\} d\tau = \\
&= a \int_{-\infty}^t x(\tau) [G_a^1(t-\tau) - G_a^2(t-\tau)] d\tau = a(x_2(t) - x_3(t)).
\end{aligned}$$

Til slutt:

$$\begin{aligned}
\dot{x}_{p+1}(t) &= \frac{d}{dt} \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^p(t-\tau) d\tau = \\
&= x(t) G_a^p(0) + \int_{-\infty}^t x(\tau) \frac{d}{dt} \{G_a^p(t-\tau)\} d\tau = \quad (18) \\
&= a \int_{-\infty}^t x(\tau) [G_a^{p-1}(t-\tau) - G_a^p(t-\tau)] d\tau = \\
&= a(x_p(t) - x_{p+1}(t)).
\end{aligned}$$

Da ender vi opp med følgende system:

$$\begin{aligned}
\dot{x}_1(t) &= a(x(t) - x_1(t)) \\
\dot{x}_2(t) &= a(x_1(t) - x_2(t)) \\
&\quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \\
\dot{x}_{p+1}(t) &= a(x_p(t) - x_{p+1}(t)),
\end{aligned} \quad (19)$$

hvor

$$x(t) = \begin{pmatrix} x(t) \\ x_1(t) \\ \cdot \\ \cdot \\ x_{p+1}(t) \end{pmatrix}, p+2.$$

For å avslutte "sirkelen" inkluderer vi 14 til systemet 19. Vi ser at $\bar{x}(t) = x_{p+1}(t)$ og får da at:

$$\dot{x}(t) = f(x(t), x_{p+1}(t)). \quad (20)$$

Inkluderer vi denne ligningen til 19 får vi en $(p+2) \times (p+2)$ matrise, og det nye systemet (19') inneholder ikke tidsforsinkelse.

Istedenfor å løse et system av DDE'er (11), kan vi nå løse et system bestående av kun ODE'er (19').

Startverdi-betingelsene for systemet av ODE'er blir som følger:

$$\begin{aligned} x(0) &= \phi(0) \\ x_1(0) &= \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) G_a^0(-\tau) \, d\tau = a \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) e^{a\tau} \, d\tau \\ x_2(0) &= \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) G_a^1(-\tau) \, d\tau = -\frac{a^2}{1!} \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) \tau e^{a\tau} \, d\tau \\ x_3(0) &= \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) G_a^2(-\tau) \, d\tau = \frac{a^3}{2!} \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) \tau^2 e^{a\tau} \, d\tau \\ &\quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \\ x_{p+1}(0) &= (-1)^p \frac{a^{p+1}}{p!} \int_{-\infty}^0 \phi(\tau) \tau^p e^{a\tau} \, d\tau. \end{aligned} \quad (21)$$

Generalisering av kurven $G(u)$ -historiefunksjonen $G(u) = \sum_{k=0}^m \alpha_k G_a^k(u)$ er en lineærkombinasjon av $G_a^k(u)$.

I dette tilfelle vil verken x_j , $j = 1, 2, \dots, m+1$, systemet 19, startverdi-betingelsene eller "the chain" forandre seg, men den siste ligningen i 19' vil, fordi

$$\begin{aligned} \bar{x}(t) &= \int_{-\infty}^t x(\tau) G(t-\tau) \, d\tau = \int_{-\infty}^t x(\tau) \sum_{k=0}^m \alpha_k G_a^k(t-\tau) \, d\tau = \\ &= \sum_{k=0}^m \alpha_k \int_{-\infty}^t x(\tau) G_a^k(t-\tau) \, d\tau = \sum_{k=0}^m \alpha_k x_{k+1}(t) \end{aligned}$$

slik at:

$$\dot{x} = f(x(t), \sum_{k=0}^m \alpha_k x_{k+1}(t)) \quad (22)$$

[12].



(a) "Weak delay kernel": Dette er den enkleste formen kjernefunksjonen kan ha, der $p = 0$. (b) "Strong delay kernel, her settes $p = 1$.

Figur 12: En visualisering av "Weak delay kernel" og "Strong delay kernel".

Dette er en generalisering av "Linear chain trick".

Kjernefunksjonen - $G_a^p(u)$

To tilfeller av kjernefunksjonen er "Weak delay kernel" og "Strong delay kernel". Hvis vi for eksempel tar for oss et problem som bygger på en populasjon indikerer "Weak delay kernel" at den maksimale vektete responsen av veksten ligger i den nåværende befolkningstettheten, mens senere befolkningstetthet har mindre å si (synker eksponensielt). På den andre siden indikerer "Strong delay kernel" at den maksimale innflytelsen av vekstresponsen på et tidspunkt t kommer av befolkningstettheten på et tidligere tidspunkt $(t-T)$. Se Figur 12.

Weak delay kernel - $G_a^0(u)$

$$G(u) = \sum_{p=1}^m \alpha_p G_a^p(u)$$

hvor:

$$G_a^p(u) = \frac{a^{p+1} u^p}{p!} e^{-au}$$

$$\int_0^\infty G_a^p(u) du = 1.$$

Dette fører til at når $p = 0$:

$$G_a^0 = a e^{-au}. \tag{23}$$

Strong delay kernel - $G_\alpha^1(u)$

$$\begin{aligned} G_a^1(u) &= a^2 u e^{-au} \\ G_a^1(0) &= G_a^1(\infty) \\ \frac{d}{du} &= a^2 e^{-au} - a^3 u e^{-au} = 0 \\ u &= \frac{1}{a}. \end{aligned}$$

De viktigste egenskapene til G_α^p :

$$\begin{aligned} 1) \quad G_a^0(0) &= a \\ 2) \quad G_a^p(0) &= 0 \quad p \geq 1 \\ 3) \quad G_a^p(\infty) &= 0 \\ 4) \quad \frac{d}{du} G_a^0 &= -a G_a^0 \\ 5) \quad \frac{d}{du} G_a^p &= a G_a^{p-1} - a G_a^p \quad p \geq 1. \end{aligned} \tag{24}$$

Hvor 5) kommer av teoremet presentert tidligere i kapitlet.

Eksempel 7:

La

$$\dot{x}(t) + x(t) - 4 \int_{-\infty}^t x(s) e^{-(t-s)} ds = 0.$$

Ved å bruke "Linear Chain Trick" fremstill differensialligningen med en tidsforsinkelse som et system av ordinære differensialligninger.

Løsning:

Vi har

$$\dot{x}(t) = -x(t) + 4 \int_{-\infty}^t x(s) e^{-(t-s)} ds. \quad (*)$$

Dette kan skrives på formen

$$\dot{x}(t) = f(x(t), \bar{x}(t))$$

der

$$\bar{x}(t) = \int_{-\infty}^t x(s) G_1^0(t-s) ds$$

og hvor

$$G_1^0 = e^{-(t-s)} \quad \leftarrow p = 0.$$

Introduserer:

$$x_j(t) = \int_{-\infty}^t x(s) G_1^{j-1}(t-s) ds \quad j = 1, 2, \dots, p+1,$$

som gir:

$$x_1(t) = \int_{-\infty}^t x(s) G_1^0(t-s) ds \quad (= \bar{x}(t)).$$

Deriverer denne ved hjelp av teoremet utledet over og får:

$$\dot{x}_1(t) = x(t) - x_1(t).$$

Til slutt legger vi til (*) og får følgende system av ODE'er:

$$\begin{aligned} \dot{x}_1(t) &= x(t) - x_1(t) \\ \dot{x}(t) &= -x(t) + 4x_1(t). \end{aligned}$$

■

6 Numeriske løsninger av differensialligninger

Analytiske verktøy kan dessverre løse veldig få realistiske modeller fra naturen. Når dette slår feil må man bruke numeriske beregninger. Dette betyr ikke at analytiske løsninger ikke er viktige, ofte hviler løsningene på differensialligningen som kommer av numeriske beregninger tungt på de analytiske innblikkene. Man vet som regel en del om løsningen før man overhode har begynt å løse dem. Slik kunnskap kan utnyttes når man løser et problem, eller ved å sjekke at løsningen man har beregnet er en rimelig approksimasjon av den virkelige løsningen på problemet. Datakoder for ikke-trivielle problemer inneholder nesten alltid metoder for å sjekke validiteten av en beregnet løsning, noe som er viktig. [13]

For å forstå hvordan numeriske beregninger fungerer begynner vi med å se på det første orden skalar startverdiproblemet:

$$\dot{y} = f(t, y), \quad y(t_0) = y_0, \quad t_0 \leq t \leq t_0 + T.$$

Vi antar at dette problemet har en unik løsning på det gitte t-intervallet. Målet vårt er å utvikle en algoritme som genererer en nøyaktig tilnærming til løsningen $y(t)$.

En numerisk metode begynner ofte med å definere en partisjon på formen $t_0 < t_1 < t_2 < \dots < t_{N-1} < t_N = t_0 + T$ på t-intervallet $[t_0, t_0 + T]$. Ofte har denne partisjonen jevn linjeavstand, det vil si at punktene i partisjonen er definert av:

$$t_n = t_0 + nh, \quad n = 0, 1, 2, \dots, N, \quad \text{hvor } h = \frac{T}{N}.$$

Partisjonsavstanden, $h = \frac{T}{N}$, blir kalt steglengden (the step length). På hvert partisjonspunkt, t_n , vil den numeriske algoritmen generere en tilnærming, y_n , til den eksakte løsningsverdien, $y(t_n)$. En numerisk løsning av differensialligningen består av punktene: $\{(t_0, y_0), (t_1, y_1), \dots, (t_N, y_N)\}$ hvor

$$y_n \approx y(t_n), \quad n = 0, 1, \dots, N.$$

Startverdiene gir oss et eksakt startpunkt (t_0, y_0) . En god numerisk algoritme er en som genererer punkter (t_n, y_n) som ligger nær deres eksakte løsnings motparter, $(t_n, y(t_n))$ for $n = 1, 2, \dots, N$. [14], kap. 7.

7 Likevektsløsninger

En likevektsløsning er en løsning som er konstant med hensyn på tid. Generelt betyr dette at hvis vi ser på den autonome differensialligningen

$$\dot{y} = f(y).$$

vil likevektsløsningen være den konstanten som oppfyller

$$f(y) = 0.$$

Ergo, hvis det reelle tallet β er en rot av ligningen $f(y) = 0$, så er den konstante funksjonen $y(t) = \beta$ en løsning av $\dot{y} = f(y)$. Og omvendt, hvis den konstante funksjonen $y(t) = \beta$ er en løsning av $\dot{y} = f(y)$, så må β være en rot av $f(y) = 0$. Konstante løsninger på en autonom differensialligning blir kalt likevektsløsninger.

Det er mulig for differensialligninger som ikke er autonome å ha en konstant løsning. For eksempel $y(t) = 0$ er en løsning av $\dot{y} = ty + \sin y$ og $y(t) = 1$ er en løsning av $\dot{y} = (y - 1)t^2$ [14]. Jeg vil videre omtale alle konstante løsninger på differensialligninger som likevektsløsninger.

Eksempel 10:

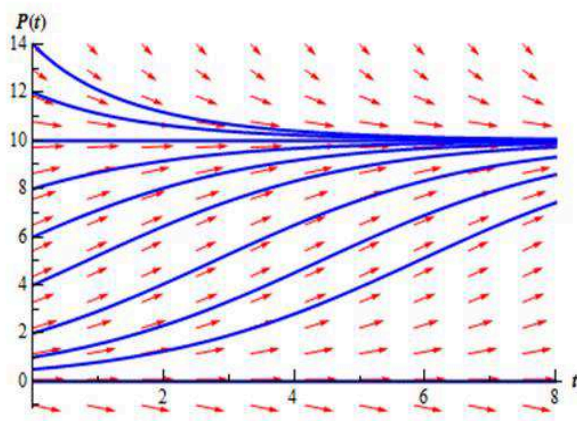
En matematisk modell blir aldri perfekt, det er derfor den alltid vil forbli en modell, men modeller kan gjøres mer realistiske. Å ha en konstant populasjonsrate er kanskje det letteste med tanke på å løse et problem, men som oftest ikke det mest realistiske. Populasjonsraten avhenger av populasjonen selv og det er naturlig å anta at når populasjonen når et bestemt punkt, vil vekstraten reduseres, ofte drastisk. En mer realistisk modell av populasjonsraten er gitt av den logistiske vekstligningen ("the logistic growth equation"). Introduserer nå den såkalte logistiske modellen:

$$\dot{P} = r\left(1 - \frac{P}{K}\right)P.$$

Hvor $r > 0$ er vekstraten som vil oppstå i fraværet av begrensingsfaktorer og hvor K er bæreevnen til for eksempel området populasjonen oppholder seg på. Hvis vi nå velger $r = \frac{1}{2}$ og $K = 10$, da vil den logistiske vekstligningen bli som følger:

$$\dot{P} = \frac{1}{2}\left(1 - \frac{P}{10}\right)P.$$

Hvor retningsfeltene vil se ut som i Figur 13.



Figur 13: Retningsfeltene og noen løsninger på den logistiske vekstligningen; $\dot{P} = r(1 - \frac{P}{K})P$, der $r = \frac{1}{2}$ og $K = 10$.

Fra denne ligningen og Figur 13 ser vi tydelig at vi har konstante løsninger for differensialligningen når $P = 0$ og $P = 10$. Dermed er likevektsløsningene for den logistiske vekstligningen her 0 og 10. [16]

■

8 Linearisering

Det er kun løsninger til lineære systemer man kan finne eksplisitt. Problemet er at reelle problemer fra virkeligheten som oftest blir modellert av ikke lineære systemer. Da kan vi kun beskrive systemet globalt. For å undersøke stabilitetsegenskaper til et ikke-lineært system, brukes en teknikk som blir kalt linearisering. Her vil jeg ta for med scenarioet når $n = 2$, men metoden kan utvides til å gjelde for generelle n -dimensjonale autonome systemer. La

$$\mathbf{y}_e = \begin{bmatrix} x_e \\ y_e \end{bmatrix}$$

være en likevektsløsning av $\dot{\mathbf{y}} = \mathbf{f}(\mathbf{y})$. I komponentform ser $\dot{\mathbf{y}} = \mathbf{f}(\mathbf{y})$ ut som følgende:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= f(x, y) \\ \dot{y} &= g(x, y). \end{aligned} \tag{25}$$

For et ikke-lineært system, slik som 25, er det nesten umulig å oppnå en eksplisitt løsning. I mangel på en eksplisitt løsning, ser vi etter en tilnærming eller forenkling som gir oss kvalitativ innsikt i stabilitetsegenskapene av likevektspunktene \mathbf{y}_e .

Problemet med stabilitet rundt likevektspunktene er at de er bestemt av oppførselen til løsningene svært nær likevektspunktene. Hvis en løsning i nærheten divergerer bort fra likevektspunktet er det et ustabil likevektspunkt. Hvis alle løsninger i nærheten kan bli passende begrenset, er likevektspunktene stabile.

Vi begynner med å observere at punktet (x, y) er i nærheten av likevektspunktene (x_e, y_e) , da vil de første leddene i Taylorserie utvidelsen av $f(x, y)$ og $g(x, y)$ være en god tilnærming i nærheten av likevektspunktet:

$$\begin{aligned} f(x, y) &= f(x_e, y_e) + \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial x}(x - x_e) + \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial y}(y - y_e) + \dots \\ g(x, y) &= g(x_e, y_e) + \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial x}(x - x_e) + \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial y}(y - y_e) + \dots \end{aligned}$$

Ut i fra dette gjør vi følgende observasjoner:

1. Siden (x_e, y_e) er likevektspunkter, $f(x_e, y_e) = g(x_e, y_e) = 0$. Dermed forsvinner det første leddet i Taylorserie utvidelsen.
2. Feilen gjort i avkortingen av serien (slik at vi kun beholder de lineære leddene slik som på høyresiden i Taylor utviklingen over) kan vanligvis bli bundet av et multiplum av $\|y - y_e\|^2 = (x - x_e)^2 + (y - y_e)^2$.

Hvis Taylor utvidelsen blir brukt i differensialigningene i 25, kan vi skrive systemet i matrisiform på følgende måte:

$$\dot{\mathbf{y}}(t) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial x} & \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial y} \\ \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial x} & \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial y} \end{bmatrix} (\mathbf{y}(t) - \mathbf{y}_e) + \dots$$

Dette er en konstant matrise siden de partiellderiverte er evaluert i likevektspunktene. (I Kalkulus, kalles denne matrisen av første orden partiellderiverte **Jacobian matrisen** til $\mathbf{f}(\mathbf{y})$.)

Linearisering bygger på følgende to ideer:

1. Siden \mathbf{y}_e er en konstant vektor, kan $\dot{\mathbf{y}}(t)$ på venstresiden av Jacobian matrisen erstattes av $[\mathbf{y}(t) - \mathbf{y}_e]$.
2. Hvis vi ser på løsninger nærme nok likevektspunktet av den mening at vi vil bestemme stabilitetsegenskapene, da vil leddene av høyere orden typisk være små i forhold til de lineære leddene, $\mathbf{y}(t) - \mathbf{y}_e$. På grunn av dette kan vi uten store avvik se bort i fra disse.

Videre introduserer vi en ny variabel, $\mathbf{z}(t) = \mathbf{y}(t) - \mathbf{y}_e$. Da blir kun det lineære leddet i Jacobian matrisen igjen og dette fører til det korresponderende **lineariserte systemet**:

$$\dot{\mathbf{z}}(t) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial x} & \frac{\partial f(x_e, y_e)}{\partial y} \\ \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial x} & \frac{\partial g(x_e, y_e)}{\partial y} \end{bmatrix} \mathbf{z}(t).$$

Legg merke til at dette systemet er et homogent konstant lineært system og at $\mathbf{z} = \mathbf{0}$ er et likevektspunkt av det lineære systemet. Stabilitetsegenskapene til $\mathbf{z} = \mathbf{0}$ er lett å analysere siden vi eksplisitt kan finne den generelle løsningen til systemet.

De underliggende premissene av linearisering er at stabilitetsegenskapene til $\mathbf{z} = \mathbf{0}$ for det lineariserte systemet skal være det samme som stabilitets egenskapene til $\mathbf{y} = \mathbf{y}_e$. [14]

9 Stabilitetsanalyse

Dette kapitlet bygger på kurset ”Differensialligninger med en tidsforsinkelse og anvendelser”, gitt av Arkadi Ponossov på Universitetet for miljø og biovitenskap [12].

Videre ønsker vi å undersøke effekten av hva en liten forandring i løsningsverdien kan føre til. Vi spør oss: Hvis en spesifikk løsning \bar{x} er gyldig på det semi-uendelige intervallet $[t_0 - r, \infty)$, vil en liten forandring i verdiene av \bar{x} på $[t_0 - r, t_0]$ føre til en ny løsning som fremdeles er gyldig på hele intervallet $[t_0 - r, \infty)$ og som alltid ligger nær \bar{x} ?

Hvis dette er tilfelle sier vi at løsningen \bar{x} er stabil. Stabilitetsanalyse hjelper oss å forstå hva som skjer når vi har forstyrrelser i et system.

9.1 Generelle definisjoner av stabilitet

Vi har den ordinære differensialligningen:

$$\dot{x} = f(t, x), \quad (26)$$

hvor $\bar{x}(t)$ er en løsning av 26 og hvor $t > 0$.

Definisjon av stabilitet

Vi sier at $\bar{x}(t)$ er en stabil løsning av 26, hvis det for enhver $\epsilon > 0$ finnes en $\delta > 0$ slik at

$$|x(0) - \bar{x}(0)| < \delta$$

det vil si

$$\sup_{t \geq 0} |x(t) - \bar{x}(t)| < \epsilon.$$

Definisjon av asymptotisk stabilitet

En stabil løsning $\bar{x}(t)$ av 26 er asymptotisk stabil hvis i tillegg

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (x(t) - \bar{x}(t)) = 0$$

for $x(0)$ som ligger tilstrekkelig nær $\bar{x}(0)$.

9.2 Definisjoner av stabilitet for DDE'er

La oss nå se på differensialligningen med en tidsforsinkelse.

$$\begin{aligned} \dot{x} &= F(t, x_t) \\ x(t) &= \phi(t), \quad -r \leq t \leq 0 \end{aligned} \quad (27)$$

og hvor $\bar{x}(t)$ er en løsning av 27 som tilfredstiller $\bar{x}(t) = \bar{\phi}(t)$, $-r \leq t \leq 0$.

Definisjon av stabilitet for DDE

$\bar{x}(t)$ er en stabil løsning av 27, hvis det for enhver $\epsilon > 0$, eksisterer en $\delta > 0$ slik at

$$\sup_{-r \leq t \leq 0} |\phi(t) - \bar{\phi}(t)| < \delta$$

som innebærer

$$\sup_{-r \leq t \leq \infty} |x(t) - \bar{x}(t)| < \epsilon.$$

Definisjon av asymptotisk stabilitet for DDE

En stabil løsning $\bar{x}(t)$ av 27 er asymptotisk stabil hvis i tillegg

$$\lim_{t \rightarrow \infty} |\phi(t) - \bar{\phi}(t)| = 0$$

for ϕ 'er som er tilstrekkelig nærme $\bar{\phi}$.

9.3 To måter å studere stabilitet på

"Lyapunov's first method" og "Lyapunov's second method" er to metoder for å analysere stabilitet av systemer av ordinære differensialligning. Disse er oppkalt etter A.M Lyapunov [1892], og har blitt utvidet til å gjelde for systemer av differensialligninger med en tidsforsinkelse av for eksempel Kraskovkii [1959]. [17]

Lyapunov's first method

ODE og stasjonære løsninger:

Ser på

$$\begin{aligned} \dot{x} &= f(x) \\ x &= \bar{x} = C \\ f(\bar{x}) &= 0, \end{aligned} \tag{28}$$

hvor C er en konstant.

Da blir Jacobian matrisen som følgende:

$$J(\bar{x}) = \left(\begin{array}{cccc} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & & & \\ \cdot & & & \\ \cdot & & & \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1} & \cdot & \cdot & \cdot \end{array} \right) \bigg|_{x=\bar{x}}$$

Hvis $Re\lambda_i < 0$ for alle egenverdiene av $J(\bar{x})$, da er \bar{x} en asymptotisk stabil løsning av 28.

Eksempel 11:

Vis at systemet nedenfor er asymptotisk stabilt:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= \frac{1}{2}x^2 + 2y^2 - \frac{5}{2} \\ \dot{y} &= -x^2 - y^3 + 2. \end{aligned}$$

Systemet har en stasjonær løsning når $\bar{x} = \bar{y} = 1$.

$$J(\bar{x}) = \left(\begin{array}{cc} x & 4y \\ -2x & -3y^2 \end{array} \right) \bigg|_{x=y=1} = \left(\begin{array}{cc} 1 & 4 \\ -2 & -3 \end{array} \right)$$

↓

$$\lambda_{1,2} = -1 \pm 2i \Rightarrow Re\lambda_i < 0.$$

Det vil si at når $\bar{x} = \bar{y} = 1$ så er systemet asymptotisk stabilt.



Lyapunov's second (direct) method

"Lyapunov's second (direct) method" lar oss bestemme stabiliteten til et system uten å først løse det. Metoden er en generalisering av ideen om at hvis det er et "mål av energi" i et system, så kan vi studere endringsraten til energien i systemet for å fastslå om det er stabilt eller ikke. Lyapunovs grunnleggende teorem for stabilitet er presentert under.

Theorem: Grunnleggende teorem av Lyapunov

La $V(x, t)$ være en ikke-negativ funksjon med den deriverte \dot{V} .

1. Hvis $V(x, t)$ er lokal positiv bestemt og $\dot{V}(x, t) \leq 0$ lokalt i x og for alle t , så er systemet lokalt stabilt (Lyapunov-stabilt).

2. Hvis $V(x, t)$ er lokalt positiv bestemt og avtakende, og $\dot{V}(x, t) \leq 0$ lokalt i x og for alle t , da er systemet uniformt lokalt stabilt (Lyapunov-stabilt).
3. Hvis $V(x, t)$ er lokalt positiv bestemt og avtakende, og $-\dot{V}(x, t)$ er lokal positiv bestemt, så er systemet uniformt lokalt asymptotisk stabilt.
4. Hvis $V(x, t)$ er positiv bestemt og avtakende, og $-\dot{V}(x, t)$ er positiv bestemt, så er systemet globalt uniformt asymptotisk stabilt.

Betingelsene i teoremet er summert opp i Tabell 1.

Tabell 1: Sammendrag av det grunnleggende teorem av Lyapunov

	Betingelser på $V(x, t)$	Betingelser på $-\dot{V}(x, t)$	Konklusjon
1	lpdf	≥ 0 lokalt	stabil
2	pdf	≥ 0 lokalt	uniform stabil
3	lpdf avtakende	lpdf	uniform asymptotisk stabil
4	pdf avtakende	pdf	global uniform asymptotisk stabil

Teoremet gir tilstrekkelige betingelser for stabilitet. Det det ikke gjør er å gjøre rede for hvordan man velger Lyapunov funksjonen $V(x, t)$. Søken etter denne Lyapunov funksjonen, som etablerer stabilitet av likevektspunkter, kan bli svært krevende.

Det er greit å merke seg at teoremet også fungerer baklengs:

Hvis et likevektspunkt er stabilt, så eksisterer det en funksjon $V(x, t)$ som tilfredsstiller betingelsene til teoremet. Nyttten av dette er imidlertid begrenset i mangelen på å finne en teknikk for å generalisere funksjonen $V(x, t)$.

For forklaringer og definisjoner av uttrykkene i teoremet se [17].

9.4 Oppsummering av stabilitetsanalyse

Teorem

La A være en reell invertibel $n \times n$ matrise. Det autonome lineære systemet $\dot{\mathbf{y}} = A\mathbf{y}$ har et unikt likevektspunkt $\mathbf{y}_e = \mathbf{0}$. Dette likevektspunktet er

- (a) Asymptotisk stabilt hvis alle de reelle egenverdiene til A er negative.
- (b) Stabil men ikke asymptotisk stabil hvis egenverdiene til A kun er imaginære.
- (c) Ustabil hvis minst en reell egenverdi til A er positiv.

[14]

10 Modelløsning

Jeg ønsker å innføre en kjønnsmodningsdelay i systemet mitt, men som nevnt over kan dette bli svært komplisert. Det er mye man skal ta hensyn til og mange valg som må gjøres. En modell blir aldri perfekt, men man må jobbe mot å finne balansen mellom det som er realistisk og det som er løsbart. I min oppgave begynner jeg med å innføre en kjønnsmodningstidsforsinkelse på den enkleste mulige måten. Jeg vil videre finne likevektspunktene til systemet og gjennomføre en numerisk stabilitetsanalyse for både det ”gamle” og ”nye” systemet. Fortløpende vil jeg foreta en diskusjon der jeg setter disse to systemene opp mot hverandre og tar for meg spørsmål som: Er dette reelt i forhold til virkeligheten? Hvilke antagelser må gjøres? Og hvordan påvirker innføringen av en tidsforsinkelse systemets stabilitetsegenskaper?

11 Distribuert tidsforsinkelse og ”delay kernel”

Ved å innføre en distribuert kjønnsmodningstidsforsinkelse i systemet fra [5] får vi følgende system:

$$\begin{aligned}\dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}\bar{X}_0 - (\phi + \mu)\bar{X}_0 \\ \dot{X}_1 &= \phi\bar{X}_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}\bar{X}_1 - \mu\bar{X}_1 \\ \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}\bar{X}_0 - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\ \dot{X}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}\bar{X}_1 - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\ \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\ \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.\end{aligned}\tag{29}$$

Der \bar{X}_0 og \bar{X}_1 er funksjoner på formen:

$$\int_{-\infty}^t X(s)G(t-s) ds.$$

Se kapittel 5.2 for utledning av denne.

Jeg antar at den distribuerte delayen til \bar{X}_0 og \bar{X}_1 er like. Det vil si at jeg antar at vaksineringsperioden ikke har noe å si på kjønnsmodningsperioden. Videre, som nevnt tidligere, ønsker jeg å starte med den enkleste mulig modellen med en tidsforsinkelse. Dermed antar jeg at den distribuerte delayen er på formen: ”Weak delay kernel” (se 5.2). Dette fører til den distribuerte tidsforsinkelsen:

$$\bar{X}_0 = \bar{X}_1 = \bar{X}(t) = \int_{-\infty}^t X(s)G(t-s) ds = \int_{-\infty}^t X(s)ae^{-a(t-s)} ds.\tag{30}$$

11.1 Linear Chain trick

Jeg har følgende differensialligning:

$$\dot{X}_i = f(X_i(t), \int_{-\infty}^t X_i(s) a e^{-a(t-s)} ds) \quad i = 1, 2. \quad (31)$$

Hvor $p = 0$ og dermed $G_a^0 = a e^{-au}$.

Så innfører jeg en ny variabel på formen:

$$X_j(t) = \int_{-\infty}^t X(s) G_a^{j-1}(t-s) ds \quad j = 1, 2 \dots p + 1.$$

Siden $p = 0$ så vil $j = 1$ og jeg sitter igjen med:

$$X_1(t) = \int_{-\infty}^0 X(s) G_1^0(t-s) ds (= \bar{X}(t)). \quad (32)$$

(Ikke forveksl denne X_1 'en med X_1 fra systemet av DDE'er, dette er en generell notasjon for å vise hvordan jeg går frem).

Fra teoremet i 5.2 deriverer jeg 32 og får:

$$\dot{\bar{X}}_1(t) = a(X(t) - X_1(t)). \quad (33)$$

For å slutte "sirkelen" legger jeg til den opprinnelige differensialligningen, nå med den nye X_1 'en istedenfor tidsforsinkelsen.

For systemet mitt blir det:

X_0 :

$$\begin{aligned} \dot{X}_\alpha(t) &= a(X_0(t) - X_\alpha(t)) \\ \dot{X}_0(t) &= bN - c\bar{\lambda}X_\alpha(t) - (\phi + \mu)X_\alpha(t). \end{aligned}$$

X_1 :

$$\begin{aligned} \dot{X}_\beta(t) &= a(X_1(t) - X_\beta(t)) \\ \dot{X}_1(t) &= \phi X_\alpha(t) - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_\beta(t) - \mu X_\beta(t). \end{aligned}$$

Systemet av DDE bestående av seks variabler vil nå bli et system av ODE bestående av åtte variabler:

$$\begin{aligned}\dot{X}_\alpha &= a(X_0 - X_\alpha) \\ \dot{X}_\beta &= a(X_1 - X_\beta) \\ \dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}X_\alpha - (\phi + \mu)X_\alpha \\ \dot{X}_1 &= \phi X_\alpha - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_\beta - \mu X_\beta \\ \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}X_\alpha - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\ \dot{X}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_\beta - (\sigma + \mu + \nu_2)X_3 \\ \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - (\mu + \nu_3)X_4 \\ \dot{X}_5 &= \nu_1 X_2 + \nu_2 X_3 + \nu_3 X_4 - \delta X_5.\end{aligned}\tag{34}$$

12 Skalering

Begynner med å innføre en ikke-dimensjonal variabel $x_i = \frac{X_i}{N}$ for $i = 0, 1, 2, \dots, 4$ og får:

$$\dot{x}_i = \frac{1}{N}(\dot{X}_i - x_i\dot{N}). \quad (35)$$

Det å innføre en ikke-dimensjonal variabel kalles for skalering. Det er en matematisk enkel mekanisk prosedyre, men å bruke skalering på en riktig måte i forhold til problemet er ofte veldig krevende. Ideen med skalering er å erstatte en variabel som har en fysisk dimensjon, med en dimensjonsløs variabel som det er lettere å bruke når man løser problemet. [13]

Siden variabelen X_5 ikke forekommer i de første fem ligningene av systemet fra [5] er det tydelig at gruppen med fullt utviklet AIDS ikke påvirker dynamikken i systemet. Videre antar de i [5] at $\nu_1 = \nu_2 = \nu_3 = 0$ for å gjøre problemet løsbart samtidig som de bevarer de grove trekkene ved modellen. Denne antagelsen eliminerer AIDS gruppen og fører til det reduserte systemet (for skalering av $X_0 - X_4$ se Vedlegg A):

$$\begin{aligned} \dot{x}_\alpha &= ax_0 - (a + b - \mu)x_\alpha \\ \dot{x}_\beta &= ax_1 - (a + b - \mu)x_\beta \\ \dot{x}_0 &= b - (b + \phi)x_\alpha - cx_\alpha(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) \\ \dot{x}_1 &= \phi x_\alpha - c\gamma_e(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4)x_\beta - bx_\beta \\ \dot{x}_2 &= cx_\alpha(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) - (b + \alpha)x_2 \\ \dot{x}_3 &= c\gamma_e x_\beta(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) - (b + \sigma)x_3 \\ \dot{x}_4 &= \alpha x_2 + \sigma x_3 - bx_4. \end{aligned} \quad (36)$$

I 36 er x_α og x_β regnet ut på følgende måte:

Omformer skaleringsvariabelen og får

$$\dot{X}_i = N\dot{x}_i + \dot{N}x_i$$

der

$$\dot{N} = (b - \mu)N$$

og

$$X_i = Nx_i.$$

Ved å anvende dette på de to nye variablene X_α og X_β får jeg:

$$\begin{aligned}\dot{X}_\alpha &= a(X_0 - X_\alpha) \\ N\dot{x}_\alpha + \dot{N}x_\alpha &= aX_0 - aX_\alpha \\ N\dot{x}_\alpha &= aNx_0 - aNx_\alpha - (b - \mu)x_\alpha \\ \dot{x}_\alpha &= ax_0 - (a + b - \mu)x_\alpha,\end{aligned}$$

og på samme måten:

$$\begin{aligned}\dot{X}_\beta &= a(X_1 - X_\beta) \\ N\dot{x}_\beta + \dot{N}x_\beta &= aX_1 - aX_\beta \\ N\dot{x}_\beta &= aNx_1 - aNx_\beta - (b - \mu)x_\beta \\ \dot{x}_\beta &= ax_1 - (a + b - \mu)x_\beta.\end{aligned}$$

Modellen er fortsatt en variabel populasjonsmodell og det originale målet med å undersøke effekten av vaksinerings av mottakelige og behandlet smittede kan fremdeles gjelde og har ikke tilsynelatende blitt påvirkningen av forenklingen av antagelsen som førte til 36. [5]

13 Utforming av likevektspunkter

Fra [5] har vi at utforming av likevektspunktene til det opprinnelige skalerte systemet (uten tidsforsinkelse) blir:

De lar

$$\bar{\lambda}^* = \frac{\psi_1 \psi_2 x_2^*}{(b - \psi_1 x_2^*)}$$

for å forenkle løsningen, hvor

$$\begin{aligned} \psi_1 &= b + \alpha \\ \psi_2 &= b + \phi \\ \psi_3 &= b + \sigma \\ \gamma_e &= 1 - \gamma \\ b &> \psi_1 x_2^* \end{aligned}$$

og x_2^* her er en løsning av tredjegradsligningen:

$$x_2^* \{B_1 x_2^{*2} + B_2 x_2^* + B_3\} = 0.$$

B_1, B_2 og B_3 er gitt som:

$$\begin{aligned} B_1 &= \frac{\psi_2^2}{\psi_1 \psi_3 \psi_4} \{b \eta_1 \psi_4 + \gamma_e \phi_V \psi_1 \eta_2 - \gamma_e \eta_1 \psi_3 \psi_4\} \\ B_2 &= -\frac{1}{\psi_3 \psi_4} \{2b^2 \eta_1 \psi_4 + 2b \gamma_e \phi_V \psi_1 \eta_2 - \psi_3 \psi_4 (b \gamma_e \eta_1 \psi_1 - \gamma_e \psi_1 \psi_3)\} \\ B_3 &= \frac{b^2}{\psi_1 \psi_3 \psi_4} \{b \eta_1 \psi_4 + \gamma_e \phi_V \psi_1 \eta_2 - \psi_1 \psi_3 \psi_4\}. \end{aligned}$$

I artikkelen omformes denne tredjegradsligningen til å gjelde for de definerte variablene på følgende måte:

$$x_2^* \{\psi_1^2 (R - \theta) x_2^{*2} - 2b \psi_1 (R - R^C) x_2^* + b^2 (R - 1)\} = 0, \quad (37)$$

hvor

$$\theta = \gamma_e R_{UT}(\alpha)$$

er det skalerte reproduksjons nummeret for en uvaksinert populasjon som utsettes for behandling, og R^C er gitt av

$$R^C = \frac{b(\theta + 1) - \gamma_e \psi_2}{2b} = \frac{1}{2} \left\{ \gamma_e \left(R_{UT} - \frac{b + \phi}{b} \right) + 1 \right\}.$$

Løsningen $x_2^* = 0$ gir det frie likevektspunktet:

$$x^0 = (x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_3^*, x_4^*) = \left(\frac{b}{b + \phi}, \frac{\phi}{b + \phi}, 0, 0, 0 \right). \quad (38)$$

Mens for $x_2^* \neq 0$, får de

$$\psi_1^2 (R - \theta) x_2^{*2} - 2b\psi_1 (R - R^C) x_2^* + b^2 (R - 1) = 0$$

som gir det endemiske likevektspunktet $x^1 = (x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_3^*, x_4^*)$, uttrykt ved hjelp av x_2^* , hvor x_i for $i = 0, \dots, 4$ er som vist nedenfor (Se Vedlegg B for utregning):

$$\begin{aligned} x_0^* &= \frac{b}{\psi_2 + c\bar{\lambda}^*} \\ x_1^* &= \frac{b\phi}{(b + \gamma_e c\bar{\lambda}^*)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)} \\ x_2^* &= \frac{bc\bar{\lambda}^*}{\psi_1(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)} \\ x_3^* &= \frac{b\phi\gamma_e c\bar{\lambda}^*}{\psi_3(b + \gamma_e c\bar{\lambda}^*)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)} \\ x_4^* &= \frac{\alpha x_2^*}{b} + \frac{b\sigma\phi\gamma_e c\bar{\lambda}^*}{b\psi_3(b + \gamma_e c\bar{\lambda}^*)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}. \end{aligned} \quad (39)$$

Jeg velger å bruke samme fremgangsmåte for å utforme likevektspunktene for mitt system 36.

Setter

$$\bar{\lambda}^* = \frac{\psi_1 \psi_2 x_2^*}{(b - \psi_1 x_2^*)}$$

for å forenkle løsningen. Jeg omdefinerer parameterene på følgende måte:

$$\begin{aligned} \psi_1 &= b + \alpha \\ \psi_2 &= \frac{a(b + \phi)}{a + b - \mu} \\ \psi_3 &= b + \sigma \\ \gamma_e &= 1 - \gamma \\ b &> \psi_1 x_2^*. \end{aligned}$$

Jeg har valgt å beholde den ikke-negative konstanten a , som beskriver det som har skjedd i fortiden, i systemet mitt. Denne lar meg gjennom hele utregningsprosessen gå tilbake til det opprinnelige systemet for å sjekke resultatene mine mot det ordinære systemet. Ser vi på tidsforsinkelsen

$$\bar{X}(t) = \int_{-\infty}^t X(s)G_1^0(t-s) ds$$

hvor $G(u) = ae^{-a(t-s)}$, vet vi, på grunn av Diracs delta funksjon, at når $a \rightarrow \infty$ vil:

$$\bar{X}(t) = a \int_{-\infty}^t X(s)e^{-a(t-s)} ds \Rightarrow X(t) \quad (= \int_{-\infty}^t X(s)\delta(t-s) ds).$$

Jeg kan med dette hele tiden følge utregningene mine ved å la $a \rightarrow \infty$.

Videre for å finne likevektspunktene setter jeg de deriverte lik 0 og får:

$$\begin{aligned} x_\alpha &= \frac{ax_0}{(a+b-\mu)} \\ x_\beta &= \frac{aX_1}{a+b-\mu}. \end{aligned}$$

Allerede her kan jeg sette at $a \rightarrow \infty$ og se om jeg da ender opp med systemet med bare fem variabler:

$$\lim_{a \rightarrow \infty} x_\alpha = \lim_{a \rightarrow \infty} \frac{ax_0}{(a+b-\mu)} = \lim_{a \rightarrow \infty} \frac{\frac{ax_0}{a}}{\frac{a}{a} + \frac{b}{a} - \frac{\mu}{a}} = x_0.$$

Det samme gjelder for x_β :

$$\lim_{a \rightarrow \infty} x_\beta = \lim_{a \rightarrow \infty} \frac{ax_1}{(a+b-\mu)} = \lim_{a \rightarrow \infty} \frac{\frac{ax_1}{a}}{\frac{a}{a} + \frac{b}{a} - \frac{\mu}{a}} = x_1.$$

Det vil si at når $a \rightarrow \infty$ vil x_α og x_β forsvinne og vi vil sitte igjen med det skalerte ODE systemet med fem variabler som antatt over.

13.1 Likevektsløsningene

Som vist over har vi at

x_α :

$$x_\alpha^* = \frac{ax_0^*}{a+b-\mu}. \tag{40}$$

x_β :

$$x_\beta^* = \frac{ax_1^*}{a+b-\mu}. \tag{41}$$

De andre variablene vil da bli:

x_0 :

$$\begin{aligned} b - (b + \phi)x_5 - cx_5\bar{\lambda} &= 0 \\ b - \psi_2x_0^* - \frac{c\bar{\lambda}^*a}{a+b-\mu}x_0^* &= 0 \end{aligned}$$

som fører til:

$$x_0^* = \frac{b(a+b-\mu)}{(a+b-\mu)\psi_2 + c\bar{\lambda}^*a}. \quad (42)$$

x_1 :

$$\begin{aligned} \phi x_\alpha - c\gamma_e\bar{\lambda}x_\beta - bx_\beta &= 0 \\ \frac{\phi ax_0}{a+b-\mu} - \frac{c\gamma_e\bar{\lambda}ax_1}{a+b-\mu} - \frac{bx_1}{a+b-\mu} &= 0 \end{aligned}$$

som fører til:

$$x_1^* = \frac{\phi x_0}{c\gamma_e\bar{\lambda}^* + b} = \frac{\phi b(a+b-\mu)}{(c\gamma_e\bar{\lambda}^* + b)((a+b-\mu)\psi_2 + c\bar{\lambda}^*a)}. \quad (43)$$

x_2 :

$$\frac{cb(a+b-\mu)\bar{\lambda}^*}{(a+b-\mu)\psi_2 + c\bar{\lambda}^*a} - \psi_1x_2^* = 0$$

som fører til:

$$x_2^* = \frac{cb(a+b-\mu)\bar{\lambda}^*}{\psi_1((a+b-\mu)\psi_2 + ca\bar{\lambda}^*)}. \quad (44)$$

x_3 :

$$\frac{c\gamma_e\phi b(a+b-\mu)\bar{\lambda}^*}{(c\gamma_e\bar{\lambda}^* + b)((a+b-\mu)\psi_2 + ca\bar{\lambda}^*)} - \psi_3x_3^* = 0$$

som fører til:

$$x_3^* = \frac{cb\gamma_e\phi\bar{\lambda}^*(a+b-\mu)}{\psi_3(c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b)((a+b-\mu)\psi_2+ca\bar{\lambda}^*)}. \quad (45)$$

x_4 :

$$\begin{aligned} \alpha x_2 + \sigma x_3 - bx_4 &= 0 \\ x_4 &= \frac{\alpha x_2 + \sigma x_3}{b} \end{aligned}$$

som fører til:

$$x_4^* = \frac{\alpha x_2^*}{b} + \frac{\sigma cb\gamma_e\phi\bar{\lambda}^*(a+b-\mu)}{b\psi_3(c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b)((a+b-\mu)\psi_2+ca\bar{\lambda}^*)}. \quad (46)$$

Når $x_2^* = 0$ får vi systemets frie likevektspunkt $x^0 = (x_\alpha^*, x_\beta^*, x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_3^*, x_4^*) = (\frac{ab}{(a+b-\mu)(b+\phi)}, \frac{a\phi}{(a+b-\mu)(b+\phi)}, \frac{b(a+b-\mu)}{a(b+\phi)}, \frac{\phi(a+b-\mu)}{a(b+\phi)}, 0, 0, 0)$.

Igjen kan vi her kontrollere svaret opp mot [5] ved å sette $a \rightarrow \infty$. Fra før vet vi at $x_\alpha = x_0$ og $x_\beta = x_1$ når $a \rightarrow \infty$. Dermed vil resultatene til x_α^* og x_β^* bli like x_0^* og x_1^* og falle bort. Vi får da at $x^0 = (x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_3^*, x_4^*) = (\frac{b}{b+\phi}, \frac{\phi}{b+\phi}, 0, 0, 0)$ som blir det samme som det opprinnelige ordinære differensialligningssystemet uten tidsforsinkelser.

For $x_2^* \neq 0$ får vi de endemiske likevektspunktene $x^1 = (x_\alpha^*, x_\beta^*, x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_3^*, x_4^*)$ som vist nedenfor:

$$\begin{aligned} x_\alpha^* &= \frac{ax_0^*}{a+b-\mu} \\ x_\beta^* &= \frac{ax_1^*}{a+b-\mu} \\ x_0^* &= \frac{b(a+b-\mu)}{(a+b-\mu)\psi_2+c\bar{\lambda}^*a} \\ x_1^* &= \frac{\phi x_0}{c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b} = \frac{\phi b(a+b-\mu)}{(c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b)((a+b-\mu)\psi_2+c\bar{\lambda}^*a)} \\ x_2^* &= \frac{cb(a+b-\mu)\bar{\lambda}^*}{\psi_1((a+b-\mu)\psi_2+ca\bar{\lambda}^*)} \\ x_3^* &= \frac{cb\gamma_e\phi\bar{\lambda}^*(a+b-\mu)}{\psi_3(c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b)((a+b-\mu)\psi_2+ca\bar{\lambda}^*)} \\ x_4^* &= \frac{\alpha x_2^*}{b} + \frac{\sigma cb\gamma_e\phi\bar{\lambda}^*(a+b-\mu)}{b\psi_3(c\gamma_e\bar{\lambda}^*+b)((a+b-\mu)\psi_2+ca\bar{\lambda}^*)}. \end{aligned} \quad (47)$$

14 Linearisering av systemet

Jeg starter med å linearisere ODE systemet fra [5] generelt ved å derivere høyre siden for å finne Jacobian matrisen som følger:

$$\mathbf{J} = \begin{bmatrix} -(b + \phi) - c\bar{\lambda} & 0 & -c\beta_0 x_0 & -c\beta_1 x_0 & -c\beta_2 x_0 \\ \phi & -c\gamma_e \bar{\lambda} - b & -c\gamma_e \beta_0 x_1 & -c\gamma_e \beta_1 x_1 & -c\gamma_e \beta_2 x_1 \\ c\bar{\lambda} & 0 & c\beta_0 x_0 - (b + \alpha) & c\beta_1 x_0 & c\beta_2 x_0 \\ 0 & c\gamma_e \bar{\lambda} & -c\gamma_e \beta_0 x_1 & -c\gamma_e \beta_1 x_1 - (b + \sigma) & -c\gamma_e \beta_2 x_1 \\ 0 & 0 & \alpha & \sigma & -b \end{bmatrix}.$$

Bruker denne matrisen til å linearisere systemet rundt de endemiske likevektspunktene sine:

$$\mathbf{Z} = \begin{bmatrix} -(b + \phi) - c\bar{\lambda}^* & 0 & -c\beta_0 x_0^* & -c\beta_1 x_0^* & -c\beta_2 x_0^* \\ \phi & -c\gamma_e \bar{\lambda}^* - b & -c\gamma_e \beta_0 x_1^* & -c\gamma_e \beta_1 x_1^* & -c\gamma_e \beta_2 x_1^* \\ c\bar{\lambda}^* & 0 & c\beta_0 x_0^* - (b + \alpha) & c\beta_1 x_0^* & c\beta_2 x_0^* \\ 0 & c\gamma_e \bar{\lambda}^* & -c\gamma_e \beta_0 x_1^* & -c\gamma_e \beta_1 x_1^* - (b + \sigma) & -c\gamma_e \beta_2 x_1^* \\ 0 & 0 & \alpha & \sigma & -b \end{bmatrix} \dot{\mathbf{Z}}$$

hvor \mathbf{Z} her er $\mathbf{Z} = \mathbf{x} - \mathbf{x}^*$.

Videre bruker jeg samme prosedyre på systemet av ODE med sju variabler. Det lineariserte systemet om de endemiske likevektspunktene vil da bli en 7×7 -matrise på formen:

$$\mathbf{Z} = \begin{bmatrix} -(a + b - \mu) & 0 & a & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -(a + b - \mu) & 0 & a & 0 & 0 & 0 \\ -(b + \phi) - c\bar{\lambda}^* & 0 & 0 & 0 & -c\beta_0 x_\alpha^* & -c\beta_1 x_\alpha^* & -c\beta_2 x_\alpha^* \\ \phi & -c\gamma_e \bar{\lambda}^* - b & 0 & 0 & -c\gamma_e \beta_0 x_\beta^* & -c\gamma_e \beta_1 x_\beta^* & -c\gamma_e \beta_2 x_\beta^* \\ c\bar{\lambda}^* & 0 & 0 & 0 & c\beta_0 x_\alpha^* - (b + \alpha) & c\beta_1 x_\alpha^* & c\beta_2 x_\alpha^* \\ 0 & c\gamma_e \bar{\lambda}^* & 0 & 0 & c\gamma_e \beta_0 x_\beta^* & c\gamma_e \beta_1 x_\beta^* - (b + \sigma) & c\gamma_e \beta_2 x_\beta^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha & \sigma & -b \end{bmatrix} \dot{\mathbf{Z}}$$

hvor \mathbf{Z} her er $\mathbf{Z} = \mathbf{x} - \mathbf{x}^*$.

Disse er nyttige når jeg videre skal gjøre en stabilitetsanalyse numerisk. Ved å finne de største reelle egenverdiene til disse matrisene og undersøke om de er mindre enn null kan jeg med en gang konkludere om systemet er stabilt, asymptotiske stabilt eller ustabilt rundt de endemiske likevektspunktene.

15 Modelltesting

Jeg velger her å teste modellen numerisk i forhold til resultatet de har fått i [5] der de løser systemet av ODE analytisk (se vedlegg D). Som jeg har nevnt tidligere (se kapittel 6) ligger mye informasjon i teorien og den analytiske løsningen til systemet, men etter innføringen av tidsforsinkelsen blir systemet såpass komplisert at en analytisk løsning her blir umulig å finne. Derfor velger jeg å innføre reelle verdier for parametrene mine for å numerisk undersøke systemet opp mot argumentene i [5] (den analytiske løsningen). Videre prøver jeg å bestemme hvilke av disse parametrene som har betydning for systemets stabilitet ved å opprette et program i Matlab der parametrene varierer.

Ved hjelp av Wikipedia, wrongdiagnosis.com, AVERT.org og CNN Health kom jeg frem til realistiske tall for parametrene mine. Disse verdiene ga negative variabler, og siden $x_0^* - x_4^*$ er grupper av mennesker og derfor skal være strengt positive, måtte det litt justering til tallene. Hvilke viser oss, slik som jeg har diskutert tidligere, at modellen kun er en modell av virkeligheten og ikke er et perfekt bilde av det reelle problemet. Dette betyr ikke nødvendigvis at modellen er en dårlig modell, men at den er en modell og ikke et bilde av det reelle problemet.

Jeg starter med å løse tredjegradslikningen 37 for x_2^* . Siden likevektspunktene alle avhenger av x_2^* , var det naturlig å finne for hvilke av parametrene en av løsningene til 37 var positiv, og velge denne (se vedlegg C1). Etter dette prøvde jeg meg frem med de forskjellige parametrene. Dette skulle vise seg å være en komplisert oppgave. Etter en del utprøving med Matlabprogrammet (se vedlegg C1) kom jeg frem til at kun tre av parameterene har en avgjørende betydning på variablene i systemet. Forholdet mellom c (nye seksualpartnere per tidsenhet) og γ_e ($= \gamma - 1$, hvor γ er graden av redusert mottakelighet av alle vaksinerte) har stor betydning for hvordan variablene oppfører seg. Er c og γ_e like er $x_0^*, x_1^*, x_2^*, x_4^* > 0$ mens $x_3^* < 0$. Økes c , for eksempel fra 0.0001 til 0.00011 mens $\gamma_e = 0.0001$, vil x_3^* bli positiv mens x_0^* og x_1^* blir negative. (Merk: $\gamma_e = g$ i Matlabkodene) Parameteren b har også stor påvirkning, enten ved å øke/senke verdiene til variablene, men har ingen betydning for fortegnene. Forandringer i verdiene til ϕ gir også betydelig utsalg på variablene. Resten av parametrene har liten eller ingen betydning på variablene.

Jeg valgte dermed en ny innfallsvinkel. Målet mitt med denne analysen var å teste mine numeriske resultater opp mot resultatene fra Kgosimore og Lungus artikkel [5], så jeg begynte med å definere parametrene slik at $R > 1$. Da vil $\rho > 0$ (se vedlegg D) noe som Kgosimore og Lungu har kommet frem til som et kriterium for stabilitet (se teorem vedlegg D). I programmet (vedlegg C2) har jeg latt c være ukjent og øke med 0.1 for hver gang programmet kjører gjennom løkken. Videre har jeg brukt "while"-kommandoen for å stoppe programmet i det øyeblikket $R > 1$. Jeg fant da ut at $c \geq 2500$ for at $R > 1$ og

for at alle variablene skal ta positive verdier. Dette er ikke reelt, ettersom den ukjente parameteren c er nye seksualpartnere per tidsenhet.

Dette er den første indikasjonen jeg finner på at den analytiske teorien de har kommet frem til [5] ikke er realistisk. Siden variablene ikke blir positive eller $R > 1$ for reelle verdier av parametrene viser det oss at det er noe som ikke stemmer med teorien. Modelltesting er noe annet enn teorien som ligger bak modellen. Som jeg her har erfart stemmer ikke teoremet med realistiske verdier noe som er et klart bevis på hvorfor teoretiske beviser ikke kan brukes til å teste modeller.

Tallene jeg kom frem til og har jobbet ut fra blir da:

$$\begin{aligned}\phi &= 0.3 \\ c &= 2500 \\ \gamma_e &= 0.001 \\ \beta_0 &= 0.01 \quad \beta_1 = 0.0001 \quad \beta_2 = 0.005 \\ \alpha &= 0.8 \quad \sigma = 0.8 \\ b &= 23 \quad \mu = 12 \quad \text{og} \quad \delta = 18.\end{aligned}$$

For at a fra [5] (se vedlegg D) ikke skal bli 0 må v_1 og v_2 også ta andre verdier enn 0, siden dette er et skalert problem setter jeg de lik $v_1 = 1$ og $v_2 = 1$. Dette har ingen påvirkning på a 's fortegn.

16 Stabilitetsanalyse av de endemiske likevektspunktene

Videre vil jeg se hvordan modellen responderer til forstyrrelser nær de endemiske likevektspunktene til systemet.

16.1 Stabilitetsanalyse i forhold til resultatene i [5]

Jeg vil i dette avsnittet prøve å sammenligne mine numeriske resultater med resultatene de kom frem til i [5]. Jeg tar her utgangspunkt i teoremet presentert i vedlegg D og verdiene presentert i forrige kapittel. Disse oppfyller punkt (i) i teoremet, altså kriteriene for stabilitet ($a < 0$ og $0 < \rho < \delta$). Etter den numeriske stabilitetsanalysen av det opprinnelige systemet bestemmer jeg verdier for parametrene som gjør det opprinnelige systemet stabilt/ustabilt og undersøke hvordan stabilitetsegenskapene forandrer seg etter innføringen av en tidsforsinkelse.

Videre vil jeg teste ut punktet (ii) i teoremet som sier at hvis $a > 0$, så er det ustabil endemisk likevekt nær x^0 for $-\delta < \rho < 0$. Jeg vil med dette tvinge a til å bli positiv ved å sette en eller flere av parametrene i modellen negative. Dette blir dermed ikke reelt siden ingen av parametrene jeg har definert over i realiteten er negative.

16.1.1 Sammenligning av punkt (i) fra teoremet

Ved å holde noen av parametrene ukjente prøver jeg å få et overblikk over stabilitetsområdet til modellen. Siden systemet består av mange parametre og jeg har erfart at ikke alle har like stor innflytelse velger jeg å gjennomføre analysen med de parametrene som hadde stor påvirkning på variablene mine. ϕ, c, γ_e og b har tydelig mye å si for selve modellen og blir dermed et naturlig valg.

Holder ϕ ukjent

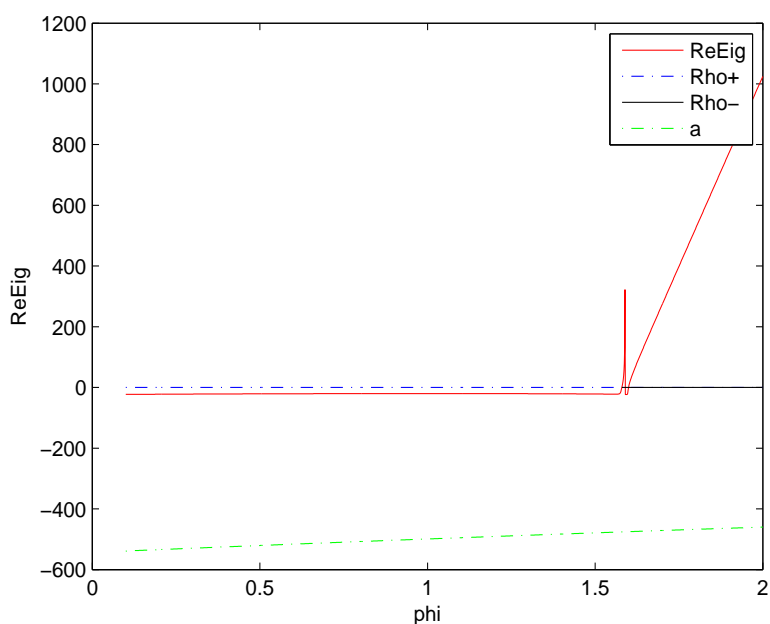
Jeg startet med å holde parametren ϕ ukjent, for så å bruke ”Symbolic Matlab Toolbox” for å finne en x_2^* uttrykt ved ϕ . (Se vedlegg C1 for denne x_2^*). Jeg velger det resultatet av x_2^* som er positivt og som gir positive $x_0^* - x_4^*$ variabler. For at dette skulle bli en realitet måtte jeg bruke $x_2^* = F_+(\bullet)$ (for notasjon se vedlegg D). Dette er forskjellig fra hva de konkluderte med i artikkel [5], hvor de påstår at $x_2^* = F_-(\bullet)$. Med $x_2^* = F_-(\bullet)$ endte jeg opp med negative variabler, og kan derfor ikke gjennomføre en reell stabilitetsanalyse med denne løsningen for x_2^* .

Dette viser igjen at teorien til en modell er noe annet enn selve modelltestingen. Skal jeg kunne utføre en reell stabilitetsanalyse for dette systemet

blir jeg nødt til å gå videre med $x_2^* = F_+(\bullet)$ som er større enn $x_2^* = F_-(\bullet)$.

Videre programmerte jeg et program i Matlab der jeg lar ϕ løpe fra $[0.1, 2]$ med en steglengde på 0.1. Ut fra dette finner jeg de største reelle egenverdiene til systemet som er linearisert rundt de endemiske likevektspunktene sine. Jeg plottet disse, ρ og a (fra [5]) mot verdiene ϕ tar (se C3 for Matlabkode).

Resultatet jeg oppnådde er presentert i Figur 14. Ut fra denne figuren ser vi at systemet er asymptotisk stabilt for alle $0.1 < \phi < 1.6$, som defineres som stabilitetsområdet til ϕ . Legg også merke til at så lenge $\rho > 0$ er de største reelle egenverdiene til systemet, altså den røde grafen, negative. I det øyeblikket ρ synker og blir negativ, skjer det et drastisk utfall for de reelle egenverdiene og de begynner til slutt å stige hurtig. Dette er en indikasjon på at mine numeriske resultater stemmer overens med teoremet de kommer frem til i [5].

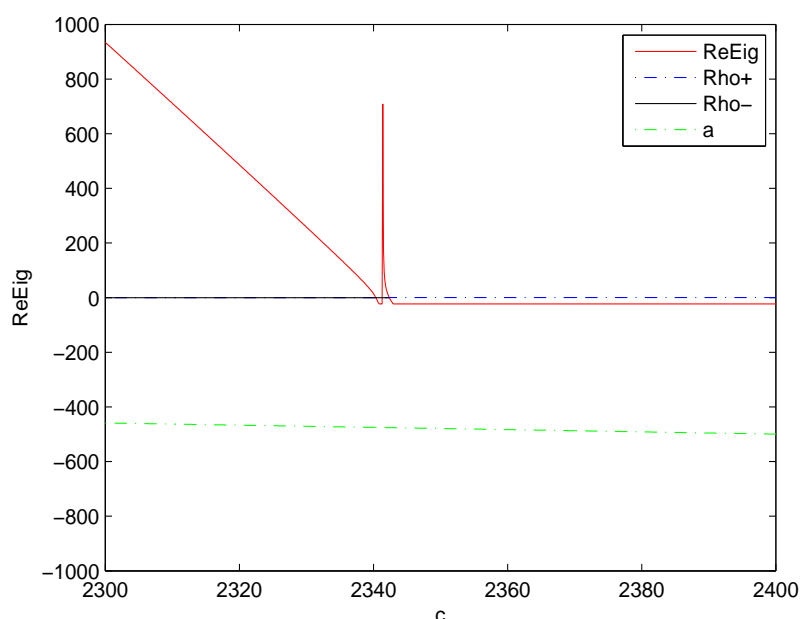


Figur 14: De reelle egenverdiene til systemet plottes mot forskjellige verdier for den ukjente parameteren ϕ . Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå prikkete grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$, den svarte indikerer $\rho = R - 1 \leq 0$ og den grønne viser verdiene til a . Systemet er stabilt for alle $0.1 \leq \phi \leq 1.6$. Fra $\phi = 1.6$ blir ρ negativ og de reelle egenverdiene stiger hurtig.

Holder c ukjent

Gjennomfører den samme prosedyren, bare nå for parameteren c . Figur 15 er en visualisering av dette resultatet. Systemet er asymptotisk stabilt når ρ tar

positive verdier, noe den gjør når $c > 2342.5$ (ikke helt presist da dette tallet er lest ut av Figur 15). Det er vanskelig å se detaljene fra Figur 15, så jeg la med et nærbilde av overgangen fra stabilt til ustabil i Figur 16. Ser man nøye på denne figuren ser man at ρ skifter fortegn akkurat i det c tar verdien 2342.5 fra negativ til positiv. Stabilitetsområdet for den ukjente parameteren c blir dermed når $c > 2342.5$. Samtidig viser dette igjen at det at systemet blir asymptotisk stabilt er ekvivalent med at ρ blir positiv.

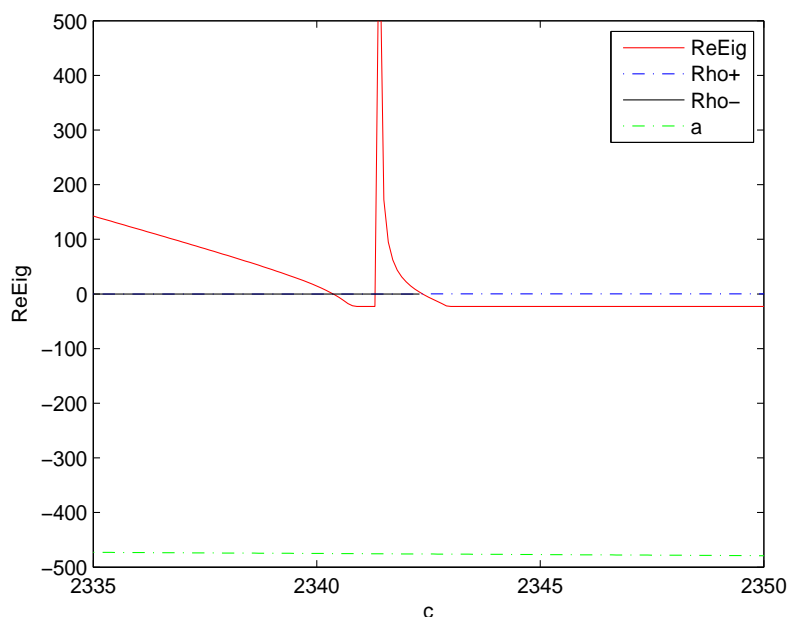


Figur 15: De reelle egenverdiene til systemet plottes mot forskjellige verdier for den ukjente parameteren c . Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå prikkete grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$, den svarte indikerer $\rho = R - 1 \leq 0$ og den grønne viser verdiene til a . Systemet er stabilt for alle $c \geq 2342.5$. Når c tar verdier mindre enn 2342.5 blir ρ negativ og de reelle egenverdiene positive.

Holder b ukjent

Når jeg lar b være ukjent får jeg følgende resultat:

Stabilitetsområdet for parametren b er $0.1 < b < 24.58$ (lest ut fra Figur 17). Ser man nøye på Figur 18 ser vi også at ρ på et tidspunkt skifter fra å være positiv til å bli negativ (ved $b = 24.4$), men i motsetning til de andre tilfellene er dette ikke ekvivalent med at systemet blir ustabil. Dermed er dette resultatet med på å vise at min numeriske løsning ikke uten videre følger teoremet som Kgosimore og Lungu [5] kom frem til i sin artikkel.



Figur 16: Nærbildet av resultat når c er ukjent. Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå prikkete grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$, den svarte indikerer $\rho = R - 1 \leq 0$ og den grønne viser verdiene til a . ρ går fra negativ til positiv når $c = 2342.5$ samtidig som egenverdiene blir negative og systemet blir stabilt.

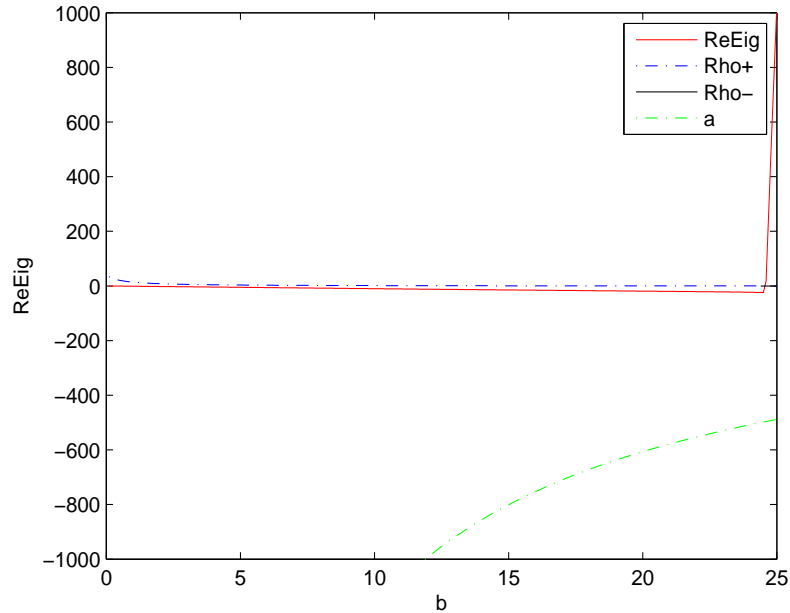
Holder γ_e ukjent

Når jeg kjørte programmet for γ_e (denne er betegnet som g i Matlab) ble resultatet at systemet er asymptotisk stabilt for alle $\gamma_e > 0$. ρ var positiv for alle γ_e .

16.1.2 Hvordan påvirker innføringen av en tidsforsinkelse stabiliteten til systemet?

Jeg gjentar det samme forsøket bare nå med systemet av ODE med sju variabler, som er et resultat av bruken av "Linear Chain trick" på systemet av DDE. Jeg vil her undersøke om det å innføre tidsforsinkelse i modellen har noen påvirkning på stabilitetsegenskapene til systemet.

For ikke å bli forvirret kaller jeg nå parameteren a fra "Linear chain trick" for a' . (I matlabkoden heter denne $a1$). Parameteren a' kommer på grunn av tidsforsinkelsen og beskriver det som skjedde i fortiden.

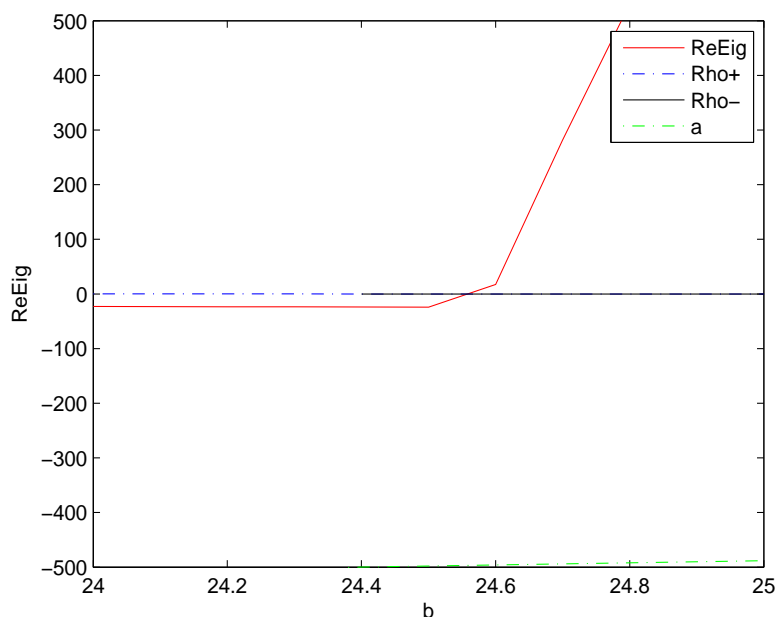


Figur 17: De reelle egenverdiene til systemet plottes mot forskjellige verdier for den ukjente parameteren b . Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå prikkete grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$, den svarte indikerer $\rho = R - 1 \leq 0$ og den grønne viser verdiene til a . Systemet er stabilt for alle $0.1 \leq b \leq 24.58$. Når b tar verdier større enn 24.58 blir systemet ustabil men dette er ikke ekvivalent med at ρ blir negativ, noe som skjer når $b = 24.4$.

Systemet av ODE: stabilt

Jeg begynner med å velge verdier for ϕ , c , b og γ_e hvor systemet av ODE med fem variabler er stabilt. Setter derfor $\phi = 0.3$, $c = 2500$, $b = 23$ og $\gamma_e = 0.001$. Jeg lar a' løpe fra $[0.01, 100]$ for å undersøke for hvilke verdier for a' systemet blir stabilt. (Se vedlegg C4 for Matlabprogrammet for denne analysen). Koden bygger på samme prinsipp som vedlegg C3, der jeg finner de største reelle egenverdiene og undersøker om disse er negative. Forskjellen er en forandring i ψ_2 og at vi har to nye variabler: x_α og x_β . Resultatet er visualisert i Figur 19.

Vi ser fra disse to figurene at systemet holder seg stabilt selv etter at jeg har innført tidsforsinkelse. $Re\lambda < 0$ for alle $0.1 < a' < 100$ og vi kan derfor konkludere med at med disse verdiene for parametrene mine er systemet med tidsforsinkelse asymptotisk stabilt. Ut fra dette resultatet kan jeg selvfølgelig ikke trekke en konklusjon om dette er reelt for alle parametre som gjør systemet av ODE stabilt og kan brukes som et generelt resultat, men det er en god start. En annen observasjon som er verdt å legge merke til er at $a < 0$ og $0 < \rho < \delta$ fremdeles er oppfylt og at det videre kanskje hadde vært en mulighet å sjekket om resultatet til Kgosimore og Lungu [5] også stemmer for systemet med



Figur 18: Nærbildet av resultat når b er ukjent. Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå prikkete grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$, den svarte indikerer $\rho = R - 1 \leq 0$ og den grønne viser verdiene til a . ρ blir negativ når $b = 24.4$, dette ikke stemmer overens med at de reelle egenverdiene går fra å være negative til å bli positive.

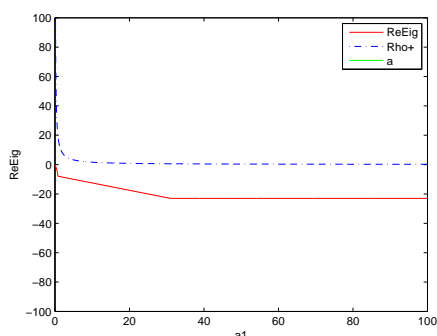
tidsforsinkelse. (a syntes ikke i figuren, men er negativ for alle verdier av a').

Systemet av ODE: ustabil

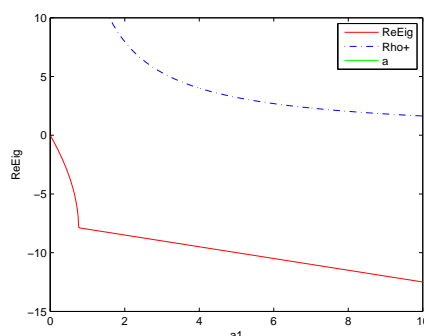
For å se hvordan en tidsforsinkelse påvirker stabiliteten til systemet mitt valgte jeg videre verdier for parameterene mine som i tillegg til å gi positive variabler (noe som er et kriterie for å kunne gjennomføre stabilitetsanalysen), også ga ustabilitet for det opprinnelige systemet av ODE. Jeg valgte da følgende verdier: $\phi = 0.3$, $c = 2600$, $b = 25$ og $\gamma_e = 0.001$. Ut fra min numeriske analyse om stabilitetsområde til de forskjellige variablene tidligere i oppgaven, vet jeg at systemet av ODE er ustabil når parametren $b > 24.58$. Resultatet er her visualisert i Figur 20.

Sammenligner jeg denne grafen med resultatet jeg fikk når jeg brukte verdier som gjorde systemet av ODE stabilt (Figur 19), ser jeg liten eller ingen forskjell på stabiliteten til dette systemet med sju variabler. En fristende konklusjon å trekke blir da at ved å innføre en tidsforsinkelse i systemet, gjør dette at systemet får bedre stabilitetsegenskaper og derfor blir mer robust. Det vil si at hvis det skjer en liten forandring i tallene til parametrene mine har dette ikke noe stor påvirkning på modellen og vi kan i fremtiden trygt

16 STABILITETSANALYSE AV DE ENDEMISKE
LIKEVEKTSPUNKTENE

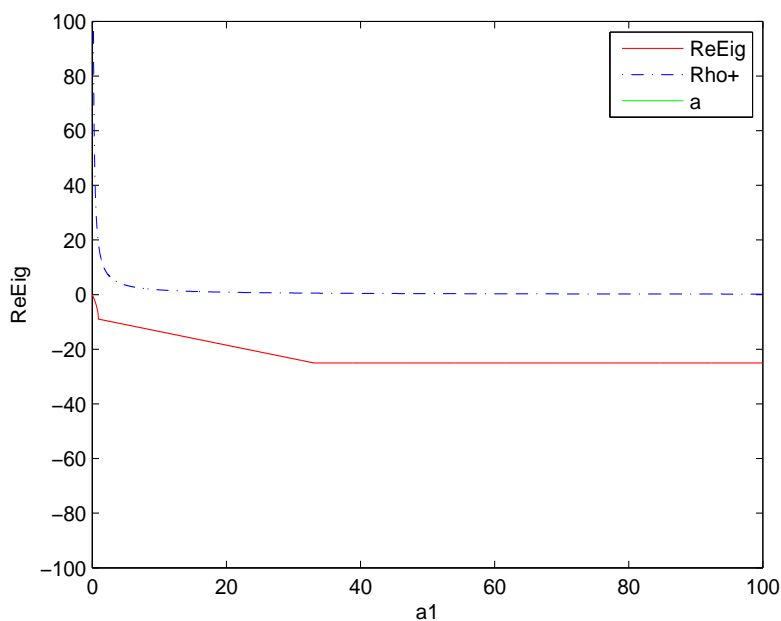


(a) Resultatet med tidsforsinkelse når systemet av ODE er stabilt.



(b) Nærbilde av resultatet med tidsforsinkelse når systemet av ODE er stabilt.

Figur 19: De ukjente parametrene tar verdier som gjør systemet uten tidsforsinkelse stabilt. De reelle egenverdiene er plottet mot tidsforsinkelses parameteren a' ($= a1$ i plottet). Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$ og den grønne viser verdiene til a (denne vises ikke i figuren men er negativ). Systemet er stabilt for alle a' og ρ tar kun positive verdier.

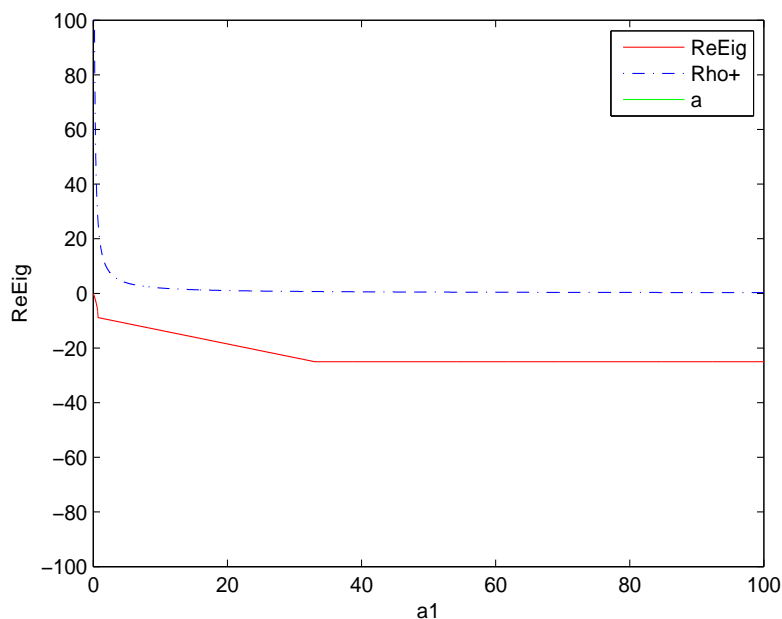


Figur 20: De ukjente parametrene tar verdier som gjør systemet uten tidsforsinkelse ustabilit. De reelle egenverdiene er plottet mot tidsforsinkelses parameteren a' ($= a1$ i plottet). Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$ og den grønne viser verdiene til a (denne vises ikke i figuren men er negativ). Systemet er stabilt for alle a' og ρ tar kun positive verdier.

forholde oss til denne.

Problemet med denne konklusjonen er at dette bør sees på som begynnelsen til videre analyse. Det er ikke reelt å trekke en generell konklusjon ut fra resultatet som er presentert over, fordi det kun er ett resultat og det vil da bli for usikkert. Det er bedre å se på dette resultatet som begynnelsen på videre analyse, der konklusjonen min om at systemet blir mer robust ved innføringen av tidsforsinkelser kan brukes som en hypotese man kan jobbe ut i fra.

Jeg gikk et steg videre og lot $b = 25$, men valgte også å la ϕ ta en verdi utenfor sitt stabilitetsområde: $\phi = 1.8$. For at jeg skulle få positive variabler måtte c økes til 3000. Ut fra tidligere stabilitetsanalyse vet jeg at $c = 3000$ ligger innenfor c sitt stabilitetsområde. Resultatet jeg fikk er presentert i Figur 21.



Figur 21: De ukjente parametrene tar verdier som gjør systemet uten tidsforsinkelse stabilt. De reelle egenverdiene er plottet mot tidsforsinkelses parameteren a' ($= a1$ i plottet). Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå grafen indikerer $\rho = R - 1 > 0$ og den grønne viser verdiene til a (denne vises ikke i figuren men er negativ). Systemet er stabilt for alle a' og ρ tar kun positive verdier.

Igjen ser vi veldig liten forandring i systemets egenverdier, noe som gir meg bedre grunnlag til å påstå at det å innføre tidsforsinkelser i systemet gjør at systemet får bedre stabilitetsegenskaper. Man kan si at modellen blir mer robust. Som jeg drøftet over bør det gjøres en grundigere analyse enn kun

med tre resultater. Men ettersom det er så liten forandring i resultatene når parametrene varierer mener jeg at det er grunnlag til å påstå at det å innføre en tidsforsinkelse har positiv virkning på stabiliteten til systemet.

Som jeg har konkludert med tidligere i oppgaven går systemet med en tidsforsinkelse mot det opprinnelige systemet uten, hvis $a' \rightarrow \infty$. Jeg kan dermed hele tiden teste om resultatene mine stemmer ved å la a' øke til uendelig. Det vil si at når a' blir uendelig stor skal systemet gå fra å være stabilt, som resultatet i Figur 20 og 21, til å bli ustabilisert slik som det opprinnelige systemet blir med disse verdiene (se 16.1.1). Jeg brukte programmet i C4 og satte a' (i programmet er denne betegnet som $a1$) større for å undersøke om mine numeriske beregninger stemmer overens med teorien som sier at det blir ustabilitet ved grensen. Jeg registrerer ingen økning i de reelle egenverdiene noe som forteller meg at grensen som gir meg ustabilitet er urealistisk stor. Igjen viser dette oss at modellen ikke er realistisk i forhold til problemet.

16.1.3 Sammenligning av punkt (ii) fra teoremet

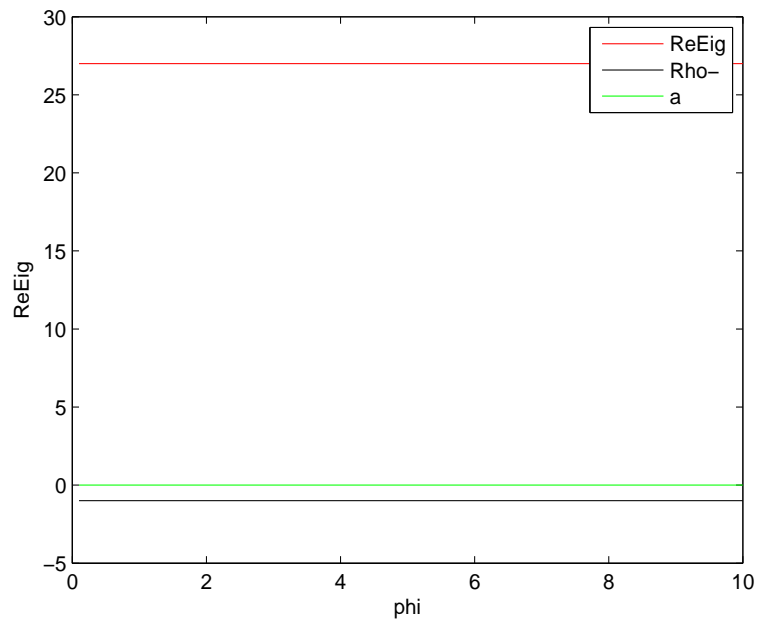
Videre ville jeg undersøke neste punkt i teoremet opp mot min analyse. Punktet (ii) sier at systemet blir ustabilisert om $a > 0$ og $-\delta < \rho < 0$. Jeg brukte følgende verdier for å "tvinge" parameteren a til å bli positiv:

$$\begin{aligned} c &= 0.004 \\ \gamma_e &= 0.0001 \\ \beta_0 &= 0.01 & \beta_1 &= 0.0001 & \beta_2 &= 0.005 \\ \alpha &= 0.8 & \sigma &= 0.8 \\ b &= -27 \\ \mu &= 12 & \delta &= 18. \end{aligned}$$

Her har jeg satt fødselsraten til å være negativt noe som mest sannsynlig ikke er reelt i noen land eller populasjoner i verden. Igjen hadde jeg problemer med å få variablene mine positive. Etter utprøving med flere verdier for parametrene mine og ved å studere ligningene til variablene, kom jeg frem til at hvis $a > 0$ ville ikke alle variablene bli positive. Selv om dette da ikke ville bli reelt, gjennomførte jeg stabilitetsanalysen (med matlabkode C3), hvor resultatet er presentert i Figur 22.

Vi ser her at selv om variablene ikke er positive, stemmer resultatet overens med punkt (ii) fra teoremet. Noe som igjen peker mot at teoremet er reelt og kan brukes til å trekke konklusjoner videre.

Jeg velger å ikke gjennomføre dette punktet for systemet med tidsforsinkelse, ettersom variablene ikke ble positive og det derfor ikke er en reell analyse.



Figur 22: Resultat når a blir positiv og ρ tar negative verdier. De reelle egenverdiene til systemet plottes mot forskjellige verdier for den ukjente parameteren ϕ . Den røde grafen viser de reelle egenverdiene, den blå grafen indikerer $\rho = R - 1 < 0$ og den grønne viser verdiene til a . I dette tilfelle blir de reelle egenverdiene positive og systemet blir ustabil for alle ϕ .

17 Konklusjon og videre arbeid

Målet med oppgaven var å velge en allerede etablert matematiske modell, bestående av et system med ODE'er, for så å innføre en tidsforsinkelse i systemet for å gjøre det mer realistisk. Siden et system av DDE'er raskt blir svært komplisert å løse analytisk, og i mitt tilfelle vil jeg strekke meg til å si umulig, ble løsningen å gjennomføre en stabilitetsanalyse for systemet numerisk. Modellen jeg valgte å se på var kun løst analytisk i [5].

Modelltesting:

Teorien til et system er noe annet enn modelltesting av systemet. Hvis man løser et system analytisk, kan man trekke teoretiske konklusjoner, men hvis man er interessert i å anvende modellen for å løse det reelle problemet er det viktig å først teste modellen numerisk mot teorien. Dette fordi mye av en modells egenskaper ligger i den analytiske løsningen til modellen, men er man interessert i å teste om modellen er realistisk og/eller om resultatet av teorien stemmer, må dette gjennomføres numerisk. Jeg valgte derfor å innføre reelle verdier for parametrene for så å gjennomføre en stabilitetsanalyse numerisk, for å teste resultatet opp mot det analytiske resultatet.

Tydelig bevis på at modelltesting er noe annet enn teori er at den ukjente parameteren c , som er nye seksualpartnere per tidsenhet, måtte ta verdier høyere enn 2500 for at kriteriene for stabilitet i [5] skulle oppfylles. Dette er ikke reelt i noen land eller populasjoner i verden, noe som viser oss at teorien de her har kommet frem til ikke stemmer overens med virkeligheten. Neste bevis jeg kom frem til var at de i artikkelen velger å bruke løsningen $x_2^* = F_-(\bullet)$, noe som blir vanskelig når jeg innfører reelle verdier for parametrene. Variablene $x_0^* - x_4^*$ representerer folkegrupper og må derfor være strengt positive. For å oppfylle dette kriteriet måtte jeg i min numeriske analyse bruke $x_2^* = F_+(\bullet)$, som er større enn $x_2^* = F_-(\bullet)$. Det siste jeg oppdaget var at grensen som gir meg ustabilitet i systemet med tidsforsinkelser ble urealistisk stor. Selv om jeg teoretisk vet at systemet med en tidsforsinkelse skal gå mot systemet uten en tidsforsinkelse når $a' \rightarrow \infty$, ble dette ikke en realitet ved min numeriske analyse. Konklusjonen er at modelltesting er noe annet enn teorien til en modell og en viktig del av utformingen av modellen hvis den skal brukes til videre analyse av det virkelige problemet.

Numerisk stabilitetsanalyse for å sjekke teoremet i [5]:

Jeg kom frem til at mine resultater til en viss grad stemte overens med punkt (i) i teoremet, selv om jeg brukte $x_2^* = F_+(\bullet)$. Både med ϕ , c og γ_e ukjente kan vi tydelig se at systemet er stabilt så lenge $0 < \rho < \delta$, og at $Re\lambda$ går fra å være negativ(stabilt), til å bli positiv(ustabilt) i det øyeblikket $\rho < 0$. Ut fra disse tre parametrene ville jeg dermed konkludert med at den numeriske løsningen

min stemte overens med punkt (i) i teoremet og at teoremet kan brukes til videre analyse av systemet. Problemet med denne konklusjonen oppstod da jeg fant stabilitetsområdet for parameteren b . Fra Figur 18 ser vi at selv om ρ går fra å være positiv til å bli negativ (dette skjer rundt $b = 24.4$) er ikke dette ekvivalent med at systemet blir ustabil. Det er ikke før $b = 24.58$ at $Re\lambda > 0$. Mellom 24.3 – 24.58 finnes det et lite parti der teoremet ikke er oppfylt. Dette viser oss, ut fra mine resultater, at man til en viss grad kan bruke teoremet presentert i vedlegg D for å trekke konklusjoner om stabiliteten til systemet, men at man må sjekke overgangen $\pm\rho$ eksplisitt.

Numerisk stabilitetsanalyse for systemet med tidsforsinkelse:

Selv om jeg ikke kan si noe generelt om systemet ut fra de tre resultatene jeg oppnådde i 16.1.2 er de ikke mindre viktige av den grunn. Tvert imot forteller de oss at systemet med tidsforsinkelse er asymptotisk stabilt når det opprinnelige systemet er stabilt eller ustabil, med de parametrene jeg har valgt. Et av mine overordnede mål for oppgaven var spørsmålet om hvorfor man eventuelt skal innføre tidsforsinkelse. Jeg kan nå svare ut fra mine drøftinger og resultater i oppgaven. For det første blir modellen mer realistisk ved å innføre en kjønnsmodningstidsforsinkelse. Det tar en stund fra man blir født, til man blir kjønnsmoden og går inn i en gruppe av mottakelige. Det blir dermed mer reelt å ta hensyn til denne "forsinkelsen". For det andre ser vi ut fra stabilitetsanalysen at modellen får bedre stabilitetsegenskaper og dermed ser ut til å bli mer robust etter innføringen av tidsforsinkelsen. Som nevnt over burde dette resultatet utforskes videre om man skal kunne konkludere med dette for sikkert. Ut fra mine resultater vil jeg strekke meg til å si at man kan se en tendens til at dette et tilfelle. Både fordi systemet med en tidsforsinkelse viste seg å være stabilt uansett om det opprinnelige systemet var stabilt/ustabil, men også fordi de tre grafene (se Figur 19, 20 og 21) ser ut til å være tilnærmet like.

Merk: Jeg vil igjen trekke frem at dette resultatet blir bestemt av parametrene jeg har valgt, og at konklusjonen må sees i lys av at disse er justert i forhold til systemet.

Videre analyse

Analysen og utregningene her er langt fra fullført. Punkter som gjerne kunne jobbes mer/videre med er:

- Å systematisere variablene på den måten at det hadde vært lettere å finne verdier for når de var positive. Gjerne ved hjelp av en Matlabkode.
- Utført en stabilitetsanalyse for reelle verdier. I min analyse satt jeg $c = 2500$ for å oppfylle stabilitetskriteriet i teorien jeg sammenlignet med, noe som ikke er reelt. Det hadde vært spennende og utført en reell stabilitetsanalyse, med reelle verdier, for systemet.

- Funnet flere eksempler på om systemet med en tidsforsinkelse ble stabilt/ustabilt for verdier som gjør systemet uten en tidsforsinkelse stabilt/ustabilt, for så å trekke en generell konklusjon om stabilitetsegenskapene til systemet med tidsforsinkelse vs. systemet uten.
- Hadde jeg hatt bedre tid hadde det også vært interessant å se på a' og hvor stor denne må bli før systemet med en tidsforsinkelse blir ustabilt.

Dette kan for eksempel legges til grunn for en ny oppgave/prosjekt, der man kan jobbe med resultatene jeg har kommet frem til her som en slags hypotese til videre analyse.

Kildehenvisning

- [1] Cichocki M.: The History of HIV. Hentet 10. januar, 2011 fra: [http : //aids.about.com/od/newlydiagnosed/a/hivtimeline.htm](http://aids.about.com/od/newlydiagnosed/a/hivtimeline.htm) (sist oppdatert 16. mai, 2010)
- [2] Fauci, A. S.: HIV and AIDS: 20 years of science, *Nat Med.* **9(7)** (2003)
- [3] UNAIDS, Global HIV and AIDS estimates, end of 2009. Hentet 10.januar, 2011 fra [http : //www.avert.org/worldstats.htm](http://www.avert.org/worldstats.htm)
- [4] Aarnes J. F.: Matematiske modeller, Store norske leksikon. Hentet 09. januar, 2011 fra [http : //www.snl.no/matematisk_modell](http://www.snl.no/matematisk_modell)
- [5] Kgosimore M. og Lungu E.M.: The effects of Vaccination and treatment on the spread of HIV/AIDS, *Journal of Biological System*, **12(4)**(2004): 399-417
- [6] Kuang Y.: Delay Differential Equation With Application in Population Dynamics, *Mathematics in Science and engineering*, **191** (1993): s. 3
- [7] Busenberg, S. og Cooke, K. L.: Vertically Transmitted Diseases. *Biomathematics*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, **23** (1993)
- [8] Busenberg, S., Cooke, K. L. og Pozio, A.: Analysis of a model of a vertically transmitted disease. *J. Math. Biol.* **17** (1983): 305-329
- [9] Folkehelseinstituttet, Verden kan snart beskytte de fleste nyfødte fra hiv, Hentet 11. januar, 2011 fra:([http : //www.fhi.no/eway/default.aspx?pid = 233](http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid = 233)) (forside → tema → hiv og kjønnsykdommer) (Publisert 09.03.2010.)
- [10] Driver R.D.: Ordinary and delay differential equations. *Applied Mathematical Sciences*, Vol. 20. (1977) Springer-Verlag, New York-Heidelberg-Berlin, s. 225
- [11] Lacoste-Julie, S.: Introductory Talk on DDEs. School of Computer Science, McGill University, Montreal, Quebec, Canada (2001)
- [12] Forelesningsnotater fra kurset "Differensialligninger med en tidsforsinkelse og anvendelser". Gitt høstsemesteret 2010 av Arkadi Ponossov på Univeristetet for miljø og biovitenskap, Institutt for matematiske realfag og teknologi.
- [13] Tveito, A., Cai, X., Langtangen, H. P. og Nilsen B.F.: Introduction to scientific computing, Written for INF-MAT 2351, Universitetet i Oslo
- [14] Johnson, L. og Kohler, W.: Elementary differential Equations, with Boundary Value Problems, **2**,288-300 og 471-491 (2006)

- [15] Asmar, N. H.: Partial Differential Equations, with Fourier Series and Boundary Value Problems. **2** (2005): 515-532
- [16] Dawkins, P.: Equilibrium Solutions, Hentet 27. januar, 2011 fra: ***http :
//tutorial.math.lamar.edu/Classes/DE/EquilibriumSolutions.aspx***
- [17] Murray, R.M., Li, Z. og Sastry, S. S.: Mathematical Introduction to Robotic Manipulation. Hentet 02. februar, 2011 fra: ***http :
//www.cds.caltech.edu/ murray/courses/primer – f01/mls –
lyap.pdf***
- [18] van den Driessche P., Watmough J.: Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission, *Mathematical Biosciences* **180** (2002): 29-48
- [19] Hsu Schmitz S.F., Effects of Treatment or/and vaccination on HIV transmission in homosexuals with genetic heterogeneity, *Mathematical Biosciences* **167** (2000): 1-18
- [20] Hyman J.M og Li J., Behavior changes in SIS STD models with selective mixing, *SIAM Journal of Applied Mathematics* **57**(4)(1997):1082-1094

Vedlegg

A Skalering av $X_0 - X_4$

Omformer skaleringsvariabelen og får

$$\dot{X}_i = N\dot{x}_i + \dot{N}x_i$$

der

$$\dot{N} = (b - \mu)N$$

og

$$X_i = Nx_i.$$

Skaleringen blir som følger:

X_0 :

$$\begin{aligned}\dot{X}_0 &= bN - c\bar{\lambda}X_0 - (\phi + \mu)X_0 \\ &\downarrow \\ N\dot{x}_0 + \dot{N}x_0 &= bN - c\bar{\lambda}Nx_0 - (\phi + \mu)Nx_0 \\ N\dot{x}_0 &= bN - c\bar{\lambda}Nx_0 - (\phi + \mu)Nx_0 - (b - \mu)Nx_0 \\ \dot{x}_0 &= b - c\bar{\lambda}x_0 - \phi x_0 - \mu x_0 - bx_0 + \mu x_0 \\ \dot{x}_0 &= b - (b + \phi)x_0 - c\bar{\lambda}x_0.\end{aligned}$$

Siden $\bar{\lambda} = \beta_0 \frac{X_2}{N} + \beta_1 \frac{X_3}{N} + \beta_2 \frac{X_4}{N} = \beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4$, får vi:

$$\dot{x}_0 = b - (b + \phi)x_0 - cx_0(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4).$$

X_1 :

$$\begin{aligned}\dot{X}_1 &= \phi X_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - \mu X_1 \\ &\downarrow \\ N\dot{x}_1 + \dot{N}x_1 &= \phi Nx_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}Nx_1 - \mu Nx_1 \\ N\dot{x}_1 &= \phi Nx_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}Nx_1 - \mu Nx_1 - (b - \mu)Nx_1 \\ \dot{x}_1 &= \phi x_0 - c(1 - \gamma)\bar{\lambda}x_1 - \mu x_1 - (b - \mu)x_1\end{aligned}$$

hvor $1 - \gamma = \gamma_e$ som fører til:

$$\dot{x}_1 = \phi x_0 - c\gamma_e(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4)x_1 - bx_1.$$

X_2 :

$$\begin{aligned} \dot{X}_2 &= c\bar{\lambda}X_0 - (\alpha + \mu + \nu_1)X_2 \\ &\downarrow (\nu_1 = 0) \\ N\dot{x}_2 + \dot{N}x_2 &= c\bar{\lambda}Nx_0 - (\alpha + \mu)Nx_2 \\ N\dot{x}_2 &= c\bar{\lambda}Nx_0 - (\alpha + \mu)Nx_2 - (b - \mu)Nx_2 \\ \dot{x}_2 &= c\bar{\lambda}x_0 - (b + \alpha)x_2 \end{aligned}$$

som fører til:

$$\dot{x}_2 = c(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4)x_0 - (b + \alpha)x_2.$$

X_3 :

$$\begin{aligned} \dot{X}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}X_1 - (\sigma + \mu)X_3 \\ &\downarrow \\ N\dot{x}_3 + \dot{N}x_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}Nx_1 - (\sigma + \mu)Nx_3 \\ N\dot{x}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}Nx_1 - (\sigma + \mu)Nx_3 - (b - \mu)Nx_3 \\ \dot{x}_3 &= c(1 - \gamma)\bar{\lambda}x_1 - \sigma x_3 - bx_3 \end{aligned}$$

som fører til:

$$\dot{x}_3 = c\gamma_e(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4)x_1 - (b + \sigma)x_3.$$

X_4 :

$$\begin{aligned} \dot{X}_4 &= \alpha X_2 + \sigma X_3 - \mu X_4 \\ &\downarrow \\ N\dot{x}_4 + \dot{N}x_4 &= \alpha Nx_2 + \sigma Nx_3 - \mu Nx_4 \\ N\dot{x}_4 &= \alpha Nx_2 + \sigma Nx_3 - \mu Nx_4 - (b - \mu)Nx_4 \\ \dot{x}_4 &= \alpha x_2 + \sigma x_3 - \mu x_4 - (b - \mu)x_4 \end{aligned}$$

som fører til:

$$\dot{x}_4 = \alpha x_2 + \sigma x_3 - bx_4.$$

B Endemiske likevektspunkter

Setter

$$\bar{\lambda}^* = \frac{\psi_1 \psi_2 x_2^*}{(b - \psi_1 x_2^*)}$$

for å forenkle løsningen, hvor

$$\begin{aligned}\psi_1 &= b + \alpha \\ \psi_2 &= b + \phi \\ \psi_3 &= b + \sigma \\ \gamma_e &= 1 - \gamma \\ b &> \psi_1 x_2^*.\end{aligned}$$

x_0 :

$$\begin{aligned}b - (b + \phi)x_0 - cx_0(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4) &= 0 \\ b - \psi_2 x_0^* - cx_0^* \bar{\lambda}^* &= 0\end{aligned}$$

som fører til:

$$x_0^* = \frac{b}{\phi + c\bar{\lambda}^*}.$$

x_1 :

$$\begin{aligned}\phi x_0 - c\gamma_e \bar{\lambda} x_1 - bx_1 &= 0 \\ \phi x_0 - c\gamma_e \bar{\lambda}^* x_1^* - bx_1^* &= 0\end{aligned}$$

(48)

setter inn $x_0^* = \frac{b}{\phi + c\bar{\lambda}^*}$, som fører til:

$$x_1^* = \frac{\phi b}{(c\gamma_e \bar{\lambda}^* + b)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}.$$

x_2 :

$$\begin{aligned}cx_0(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4) - (b + \alpha) &= 0 \\ cx_0^* \bar{\lambda}^* - \psi_1 x_2^* &= 0\end{aligned}$$

setter inn $x_0^* = \frac{b}{\phi + c\bar{\lambda}^*}$, som fører til:

$$x_2^* = \frac{c\bar{\lambda}^*b}{\psi_1(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}.$$

x_3 :

$$\begin{aligned} c\gamma_e x_1(\beta_0 x_2 + \beta_1 x_3 + \beta_2 x_4) - (b + \sigma)x_3 &= 0 \\ c\gamma_e x_1 \bar{\lambda}^* - \psi_3 x_3^* &= 0 \end{aligned}$$

setter inn $x_1^* = \frac{\phi b}{(c\gamma_e \bar{\lambda}^* + b)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}$, som fører til:

$$x_3^* = \frac{c\gamma_e \bar{\lambda}^* \phi b}{\psi_3 (c\gamma_e \bar{\lambda}^* + b)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}.$$

x_4 :

$$\alpha x_2 + \sigma x_3 - b x_4 = 0$$

setter inn for x_2^* og x_3^* , som fører til:

$$x_4^* = \frac{\alpha x_2^*}{b} + \frac{b\sigma\phi\gamma_e c\bar{\lambda}^*}{b\psi_3(b + \gamma_e c\bar{\lambda}^*)(\psi_2 + c\bar{\lambda}^*)}.$$

C Matlabkoder

C1: Bestemme de reelle parameteren slik at variablene ($x_0^* - x_4^*$) blir strengt positive

Begynner med å definere parametrene mine. (Merk at: $g = \gamma_e$, $mu = \mu$ og $d = \delta$). Finner verdier for x og velger den løsningen som gir positiv $x = x_2^*$. På denne måten finner jeg for hvilke parameterverdier variablene tar positive verdier.

```
phi = 0.3;
c = 2500; % for utregning av denne se C2.
g = 0.001;
beta0= 0.01;
beta1= 0.0001;
beta2 = 0.005;
alfa = 0.8;
sigma = 0.8;
b = 23;
mu = 8;
d = 12;

psi1 = b + alfa;
psi2 = b + phi;
psi3 = b + sigma;

R0 =c*beta0/ b;
R0t = c* beta2/ b;
R0v = c* beta1/ b;

Rut = (b*R0 / (b+alfa))+ (alfa* R0t /(b+alfa));
Rvt = (b * R0v / (b + sigma)) + (sigma *R0t / (b+ sigma));

R = (b*Rut / (b + phi)) + (g* phi* Rvt/ (b+phi));

rho= R-1;

theta = g* Rut;
Rc = 1/2 * (g*(Rut-(b+phi)/b) + 1);

syms x
```

```

x = solve(psi1^2*(R - theta)*x^2 + (-2*b*psi1*(R-Rc))*x + (b^2*(R-1)))

%Finner den lsningen av x som gir positive variabler og bruker denne
%videre.

x2 = 5343675486731273/10501629248366986
- 92746501472679956149310580439591^(1/2)/21003258496733972

%phi er ukjent:
%x2= (2265806026540768752041984*phi
+ 4143311657180856320000*phi*((1020407589171097501696*phi^3
- 46915802793394671154364416*phi^2
+ 538790169293166992787398389357*phi
+ 12417004768719684070543470645632)/(1801439850948198400000000*phi
+ 41433116571808563200000000))^1/2)
+ 95296168115159695360000*((1020407589171097501696*phi^3
- 46915802793394671154364416*phi^2
+ 538790169293166992787398389357*phi
+ 12417004768719684070543470645632)/(1801439850948198400000000*phi
+ 41433116571808563200000000))^1/2)
- 98610817440904380416*phi^2
- 59327811132577296326590464)/(4881235463324767772477*phi
- 115259281749452266939969925);

lambda = psi1*psi2*x2/(b - psi1*x2);

x0 = (b / (psi2 + c*lambda))
x1 = (b*phi / (b+ g*c*lambda)*(psi2 + c*lambda))
x3 = (b*phi*g*c*lambda / psi3*(b+g*c*lambda)*(psi2+c*lambda))
x4 = (alfa*x2/b) + ((b*sigma*phi*g*c*lambda)
/ (b*psi3*(b+g*c*lambda)*(psi2 + c*lambda)))

```

C2: Matlabkode for å gjøre $R > 1$

Bestemmer $R > 1$ ved å bruke en While løkke. (Merk at: $g = \gamma_e$, $mu = \mu$ og $d = \delta$). Lar c øke med 0.1 hver gang løkken går rundt. Jeg tvinger med dette parameteren c til å ta en verdi som gjør at $R > 1$.

```
c = 0.004;
g = 0.001;
beta0= 0.5;
beta1= 0.001;
beta2 = 0.1;
alfa = 0.3;
sigma = 0.8;
b= 10
mu = 3;
d = 6;
v1 = 1;
v2 = 1;
R = 0

for i = 0.01:0.1:10
    phi = i;
    while R<1
        c = c + 0.1;

R0 =c*beta0/ b;
R0t = c* beta2/ b;
R0v = c* beta1/ b;

Rut = (b*R0 / (b+alfa))+ (alfa* R0t /(b+alfa));
Rvt = (b * R0v / (b + sigma)) + (sigma *R0t / (b+ sigma));

R = (b*Rut / (b + phi)) + (g* phi* Rvt/ (b+phi))
rho= R-1;

theta = g* Rut;
Rc = (g*(Rut - (b+phi)/b) +1)/2;

psi1 = b + alfa;
psi2 = b + phi;
psi3 = b + sigma;
```

```
    end  
end
```

C3: Matlabkode for å plotte de største reelle egenverdiene

Med dette programmet plottet jeg de største reelle egenverdiene opp mot verdiene for ϕ , a og ρ , for å undersøke om punktet i teoremet fra resultatet i [5] (se vedlegg D) stemmer med mine numeriske resultater. (Merk at: $g = \gamma_e$, $mu = \mu$ og $d = \delta$). Parameteren c tar her en urealistisk verdi på 2500, men dette er for at $R > 1$ slik at $\rho > 0$ se vedlegg C2)

```
% Stabilitetsanalyse ved sjekking av mine numeriske resultater
%opp mot artikkelen til Kgosimore og Lungu
% Phi tar verdiene [0.1, 10]
```

```
c = 2.5e+03;
g = 0.001;
beta0= 0.01;
beta1= 0.0001;
beta2 = 0.005;
alfa = 0.8;
sigma = 0.8;
b = 23;
mu = 8;
d = 12;
v1 = 1;
v2 = 1;
Meig = [];
Rho = [];
A = [];

for i = 0.1:0.001:2 %1:1:10000

phi = i;

psi1 = b + alfa;
psi2 = b + phi;
psi3 = b + sigma;

R0 =c*beta0/ b;
R0t = c* beta2/ b;
R0v = c* beta1/ b;

Rut = (b*R0 / (b+alfa))+ (alfa* R0t / (b+alfa));
Rvt = (b * R0v / (b + sigma)) + (sigma *R0t / (b+ sigma));
```

```

R = (b*Rut / (b + phi)) + (g* phi* Rvt/ (b+phi));

rho= R-1
a = -((b*c^2*g*(v1 + v2))/psi2^2);

theta = g* Rut;
Rc = (g*(Rut - (b+phi)/b) + 1)/2;

%phi er ukjent, c = 2.5e+03;
x2 = (2265806026540768752041984*phi
+ 4143311657180856320000*phi*((1020407589171097501696*phi^3
- 46915802793394671154364416*phi^2
+ 538790169293166992787398389357*phi
+ 12417004768719684070543470645632)/(1801439850948198400000000*phi
+ 41433116571808563200000000))^1/2)
+ 95296168115159695360000*((1020407589171097501696*phi^3
- 46915802793394671154364416*phi^2
+ 538790169293166992787398389357*phi
+ 12417004768719684070543470645632)/(1801439850948198400000000*phi
+ 41433116571808563200000000))^1/2)
- 98610817440904380416*phi^2
- 59327811132577296326590464)/(4881235463324767772477*phi
- 115259281749452266939969925);

lambda = x2*psi1*psi2 / (b-(x2*psi1));

x0 = (b / (psi2 + c*lambda));
x1 = (b*phi / (b+ g*c*lambda)*(psi2 + c*lambda));
x3 = (b*phi*g*c*lambda / psi3*(b+g*c*lambda)*(psi2+c*lambda));
x4 = (alfa*x2/b) + ((b*sigma*phi*g*c*lambda)
/ (b*psi3*(b+g*c*lambda)*(psi2 + c*lambda)));

Z = [-(b+phi)-c*lambda, 0, -c*beta0*x0, -c*beta1*x0, -c*beta2*x0;
     phi, (-c*g*lambda-b), -c*beta0*g*x1, -c*beta1*g*x1, -c*beta2*g*x1;
     c*lambda, 0, (c*beta0*x0-(b+alfa)), c*beta1*x0, c*beta2*x0;
     0, c*g*lambda, c*beta0*g*x1, (c*g*beta1*x1-(b+sigma)), c*beta2*g*x1;
     0,0, alfa, sigma, -b];

Meig = [Meig max(real(eig(Z)))];
Rho= [Rho rho];
A = [A a];

```

end

```
phi2 = linspace(0.1, 2, 1901);
plot(phi2, Meig, 'r ')
    hold on
plot (phi2, Rho, 'b-.');
    plot (phi2(Rho<=0), Rho(Rho<=0), 'k')
        hold on
plot (phi2, A, 'g-.')
    xlabel('phi')
    ylabel('ReEig')
legend('ReEig' , 'Rho+', 'Rho-', 'a')
    hold off
```

C4: Resultater med tidsforsinkelse når systemet av ODE blir stabilt/ustabilt

Jeg bruker de parameterverdiene jeg fant som gjør systemet av ODE stabilt/ustabilt. (Merk at: $g = \gamma_e$, $mu = \mu$ og $d = \delta$). Lager en matlabkode med tidsforsinkelsen hvor jeg ønsker å se hvordan stabiliteten til systemet blir påvirket når jeg har innført en tidsforsinkelse. Den bygger på samme prinsipp som C3, altså plotting av de største reelle egenverdiene for å se om disse tar negative verdier.

```

phi = 0.3;
c = 2500; %2600;
g = 0.001;
beta0= 0.01;
beta1= 0.0001;
beta2 = 0.005;
alfa = 0.8;
sigma = 0.8;
b = 23; %25
mu = 8;
d = 12;
v1 = 1;
v2 = 1;
Meig = [];
Rho = [];
A = [];

for i = 0.01:0.01:100
a1 = i; % Dette er a'en fra linear chain trick.

psi1 = b + alfa;
psi2 = a1*(b + phi) / (a1 + b - mu);
psi3 = b + sigma;

R0 =c*beta0/ b;
R0t = c* beta2/ b;
R0v = c* beta1/ b;

Rut = (b*R0 / (b+alfa))+ (alfa* R0t / (b+alfa));
Rvt = (b * R0v / (b + sigma)) + (sigma *R0t / (b+ sigma));

R = (b*Rut / psi2) + (g* phi* Rvt/ (psi2));

```

```

rho= R-1;
a = -((b*c^2*g*(v1 + v2))/psi2^2);

theta = g* Rut;
Rc = 1/2 * (g*(Rut-(psi2/b)) + 1);

%Funnet fra matlabkode C1:
x2 = (2839781830488044188942882376250*a1
- 107452284229358138163200000*a1
*((29004363568735395690788183765079559000598782366405129*a1^3
+ 871012338454238933043804484669667124721463714294623125*a1^2
+ 6539209970437914469967673224175714022977966403750546875*a1
+ 82877813800756119651898172191552734375)
/(96784413443089186995808451576662589440000000000*a1))^(1/2)
+ 65277860952585611556019190803*a1^2
+ 27922615725670623592974747421875)/(128286961952070421715062740375*a1^2
+ 3850560238762102243154343971250*a1
+ 28893837142215688761426042984375);

lambda = psi1*psi2*x2 /(b-psi1*x2);

x0 = (b*(a1 +b -mu) / ((a1 +b -mu)*psi2 + c*lambda*a1));
x1 = (phi*x0 /(c*g*lambda + b));
x3 = (b*phi*g*c*lambda*(a1 +b -mu)
/ psi3*(b+g*c*lambda)*((a1 +b -mu)*psi2+c*lambda*a1));
x4 = (alfa*x2/b) + ((b*sigma*phi*g*c*lambda)*(a1 +b -mu)
/ (b*psi3*(b+g*c*lambda)*((a1 +b -mu)*psi2 + c*lambda*a1)));
xalfa = (a1*x0 /(a1+b-mu));
xbeta = (a1*x1/(a1+b-mu));

Z =[-(a1+b-mu), 0, a1, 0, 0, 0, 0;
0, -(a1+b-mu), 0, a1, 0, 0, 0;
-(b+phi)-c*lambda, 0, 0, 0, -c*xalfa*beta0, -c*xalfa*beta1, -c*xalfa*beta2;
phi, (-c*g*lambda-b), 0, 0, -c*g*xbeta*beta0, -c*g*xbeta*beta1, -c*g*xbeta*beta2;
c*lambda, 0, 0, 0, c*xalfa*beta0-(b+alfa), c*xalfa*beta1, c*xalfa*beta2;
0, c*g*lambda, 0, 0, c*g*xbeta*beta0, c*g*xbeta*beta1-(b+sigma), c*g*xbeta*beta2;
0, 0, 0, 0, alfa, sigma, -b];

Meig = [Meig max(real(eig(Z)))];
Rho= [Rho rho];
A = [A a];

```

```
end
```

```
length(Meig)
```

```
    A1 = linspace(0.01, 100, 10000);  
plot(A1, Meig, 'r ')  
    hold on  
    plot (A1, Rho, 'b-.')  
    hold on  
    plot (A1, A, 'g')  
    hold on  
        xlabel('a1')  
        ylabel('ReEig')  
    legend('ReEig', 'Rho+', 'a')  
    hold off
```


D En kort oppsummering av resultatene fra [5]

I denne artikkelen bruker de teorien om senter mangfoldighet for å utføre stabilitetsanalysen av det endemiske likevektspunktet $x_2^* = F_-(\bullet)$. Jeg vil ikke her komme nærmere inn på hva denne teorien går ut på.

Hvor $F_-(\bullet)$ er definert som følger:

$$F_-(\bullet) = \frac{b(R - R^C) - b\sqrt{D}}{\psi_1(R - \phi)}$$

hvor

$$D = (R - R^c)^2 - (R - \phi)(R - 1).$$

x_2^* kommer av andregradsligningen:

$$\psi_1^2(R - \theta)x_2^{*2} - 2b\psi_1(R - R^C)x_2^* + b^2(R - 1) = 0.$$

Hvor løsningen er definert som:

$$x_2^* = F_{\pm}(R - \theta, R - 1) = F_{\pm}(\bullet).$$

Videre tar de utgangspunkt i det skalerte systemet av ODE:

$$\begin{aligned} \dot{x}_0 &= b - (b + \phi)x_0 - cx_0(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) \\ \dot{x}_1 &= \phi x_0 - c\gamma_e(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4)x_1 - bx_1 \\ \dot{x}_2 &= cx_0(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) - (b + \alpha)x_2 \\ \dot{x}_3 &= c\gamma_e x_1(\beta_0x_2 + \beta_1x_3 + \beta_2x_4) - (b + \sigma)x_3 \\ \dot{x}_4 &= \alpha x_2 + \sigma x_3 - bx_4. \end{aligned}$$

Som de dekomponerer til en lineær del og en ikke lineær del på følgende måte:

$$\dot{y} = \begin{pmatrix} \frac{h_1(\rho)}{\psi_2} & \frac{bc\beta_1}{\psi_2} & \frac{bc\beta_2}{\psi_2} & 0 & 0 \\ \frac{bc\gamma_e\beta_1}{\psi_2} & \frac{h_2(\rho)}{\psi_2} & \frac{bc\gamma_e\beta_2}{\psi_2} & 0 & 0 \\ \alpha & \sigma & -\psi_2 & 0 & 0 \\ \frac{-bc\beta_0}{\psi_2} & \frac{-bc\beta_1}{\psi_2} & \frac{-bc\beta_2}{\psi_2} & -\psi_2 & 0 \\ \frac{-bc\gamma_e\beta_0}{\psi_2} & \frac{-bc\gamma_e\beta_1}{\psi_2} & \frac{-bc\gamma_e\beta_2}{\psi_2} & \phi & -b \end{pmatrix} \begin{pmatrix} y_1 \\ y_2 \\ y_3 \\ y_4 \\ y_5 \end{pmatrix} + G(y)$$

hvor

$$\begin{aligned} y &= (y_1, \dots, y_5)', \\ h_1(\rho) &= bc\beta_0 - \frac{b\eta_1\psi_3 + \gamma_e\phi\eta_2\psi_1}{\psi_3(\rho + 1)}, \\ h_2(\rho) &= \phi\gamma_e c\beta_1 - \frac{b\eta_1\psi_3 + \gamma_e\phi\eta_2\psi_1}{\psi_1(\rho + 1)}, \end{aligned}$$

$$G(y) = \begin{pmatrix} cy_4(\beta_0 y_1 + \beta_1 y_2 + \beta_2 y_3) \\ c\gamma_e y_5(\beta_0 y_1 + \beta_1 y_2 + \beta_2 y_3) \\ 0 \\ -cy_4(\beta_0 y_1 + \beta_1 y_2 + \beta_2 y_3) \\ -c\gamma_e y_5(\beta_0 y_1 + \beta_1 y_2 + \beta_2 y_3) \end{pmatrix}$$

og $\rho = R - 1$ er bifurkasjonsparameteren.

De har kommet frem til at sykdommens frie likevektspunkter er linjen $(x^0, 0)$ og den lokale stabiliteten av sykdommens frie likevektspunkter endrer seg i punktet $(x^0, 0)$. De har brukt teorien om senter mangfold i [18] for å vise at det er ikke-negativ (endemisk) likevekt nær bifurkasjonspunktet $(x^0, 0)$.

Denne prosedyren krever evalueringen av de følgende konstantene:

$$a = \sum_{i,j,k=1}^m v_i w_j w_k \left(\frac{1}{2} \frac{\partial^2 f_i}{\partial x_j \partial x_k}(x^0, 0) + \sum_{l=m+1}^n \alpha_{lk} \frac{1}{2} \frac{\partial^2 f_i}{\partial x_j \partial x_k}(x^0, 0) \right), \quad (49)$$

og

$$b = \sum_{i,j=1}^n v_i w_i \frac{\partial^2 f_i}{\partial x_i \partial \rho}(x^0, 0). \quad (50)$$

Av den normalformede ligningen:

$$\dot{u} = au^2 + b\rho u + \mathcal{O}(3)$$

hvor $\mathcal{O}(3)$ angir tredjeordens ledd og høyere i u og ρ , og f_i 'ene er gitt av:

$$\dot{y} = f = \mathcal{F} - \mathcal{V}.$$

\dot{y} kommer av en teknikk de anvender på problemet. De starter med å omdefinere variablene i systemet som følger:

$$y = (y_1, y_2, y_3, y_4, y_5)' = (x_2, x_3, x_4, x_0, x_1)'.$$

Videre definerer de \mathbf{x}_s som mengden av tre smittsomme grupper som:

$$\mathbf{x}_s = (x_2, x_3, x_4) = (y_1, y_2, y_3).$$

Ved å anvende teknikken fra [18] kommer de frem til 51, hvor

$$f = (f_1, f_2, f_3, f_4, f_5)',$$

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} c\bar{\lambda}y_4 \\ c\gamma_e\bar{\lambda}y_5 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} \quad \text{og} \quad \mathcal{V} = \begin{pmatrix} \psi_1y_1 \\ \psi_3y_2 \\ by_3 - \alpha y_1 - \sigma y_2 \\ c\bar{\lambda}y_4 + \psi_2y_4 - b \\ c\gamma_e\bar{\lambda}y_5 + by_5 - \phi y_4 \end{pmatrix}.$$

Videre konkluderer de med at ved sykdommens frie likevektspunkt, $\rho = R - 1 = 0$, så er matisen $[\alpha_{lk}] = -Q^{-1}P$ gitt som:

$$-Q^{-1}P = \begin{pmatrix} \frac{-bc\beta_0}{\psi_2^2} & \frac{-bc\beta_1}{\psi_2^2} & \frac{-bc\beta_2}{\psi_2^2} \\ -(\frac{\psi^2 c\beta_0}{\psi_3^3})(1 - \omega) & -(\frac{\psi^2 c\beta_1}{\psi_3^3})(1 - \omega) & -(\frac{\psi^2 c\beta_2}{\psi_3^3})(1 - \omega) \end{pmatrix}$$

som resulterer i

$$a = - \left(\frac{bc^2\gamma_e(v_1 + v_2)}{\psi_2^2} \right) (w_1\beta_0 + \beta_1w_2 + \beta_2w_3)^2 < 0 \quad (51)$$

og

$$b = w_1(b\eta_1\psi_3 + \gamma_e\psi\eta_2\psi_1)\left(\frac{\nu_1}{\psi_3} + \frac{\nu_2}{\psi_1}\right) > 0. \quad (52)$$

Ut i fra dette kan de anvender et teorem som er gitt i [18]. Jeg gjengir her teoremet for enkelthets skyld.

Teorem: Hvis a and b er defnert av 49 og 50, så eksisterer det en $\delta > 0$ slik at

- (i) Hvis $a < 0$, så er det lokalt asymptotisk stabilt endemisk likevekt nær x^0 for $0 > \rho > \delta$ og
- (ii) Hvis $a > 0$, så er det ustabil endemisk likevekt nær x^0 for $-\delta < \rho < 0$.

Konklusjonen de trekker er da at løsningen $F_-(\bullet)$ som eksisterer for $R > 1$ er lokalt asymptotisk stabilt. Fra 51 og 52, ser de at det eksisterer endemiske likevektspunkter nærme sykdommens frie likevektspunkt ved $R = 1$.

For videre utdyping eller uklarheter se [5].