



DOI:10.22144/ctu.2024.327

PHÂN TÍCH TÍNH ỔN ĐỊNH VÀ PHÂN NHÁNH CỦA MÔ HÌNH LAN TRUYỀN VI-RÚT

Nguyễn Hữu Khánh^{1*}, Đặng Thị Phương Ngân² và Lương Thị Thảo Tâm¹¹Khoa Khoa học Tự nhiên, Trường Đại học Cần Thơ²Trường THPT chuyên Lý Tự Trọng, Cần Thơ

*Tác giả liên hệ (Corresponding author): nhkhanh@ctu.edu.vn

Thông tin chung (Article Information)

Nhận bài (Received): 01/05/2024

Sửa bài (Revised): 24/06/2024

Duyệt đăng (Accepted): 03/08/2024

Title: Analysis of the stability and bifurcation of the virus transmission model

Author(s): Nguyen Huu Khanh^{1*}, Dang Thi Phuong Ngan² and Luong Thi Thao Tam¹

Affiliation(s): ¹Can Tho University; ²Ly Tu Trong Specialized High School, Can Tho

TÓM TẮT

Bài báo này phân tích tính ổn định và phân nhánh của mô hình lan truyền vi-rút trong cộng đồng. Mô hình được cho bởi một hệ các phương trình vi phân phụ thuộc các tham số. Động lực của mô hình được quyết định bởi số sinh sản cơ sở R_0 và tính ổn định của các điểm cân bằng. Phương pháp hàm Lyapunov là công cụ chính để chứng minh tính ổn định toàn cục của các điểm cân bằng. Phân nhánh transcritical được trình bày để giải thích sự thay đổi tính ổn định của các điểm cân bằng. Khảo sát số được thực hiện để kiểm tra tính đúng đắn của lý thuyết. Các kết quả nhận được đã giải thích được cơ chế lan truyền vi-rút trong cộng đồng.

Từ khoá: Điểm cân bằng, ổn định tiệm cận địa phương, ổn định tiệm cận toàn cục, phân nhánh transcritical, số sinh sản cơ sở

ABSTRACT

This article analyzes the stability and bifurcation of a virus transmission model in the community. The model is given by a system of ordinary differential equations that depend on parameters. The dynamics of the model are determined by the base reproduction number R_0 and the stability of equilibria. The Lyapunov function method is the main tool for proving the global stability of equilibria. Transcritical bifurcation is presented to explain the change in the stability of equilibria. A numerical investigation is carried out to check the theory's correctness. The results obtained explain the mechanism of virus transmission in the community.

Keywords: Base reproduction number, equilibrium, global asymptotically stable, local asymptotically stable, transcritical bifurcation

1. GIỚI THIỆU

Nhiều quá trình tự nhiên xảy ra xung quanh chúng ta hàng ngày cần phải được nghiên cứu dưới dạng một cấu trúc khoa học, thường được gọi là mô hình. Toán học là một công cụ hữu ích để mô hình hóa các quá trình tự nhiên. Vì mọi sự vật, hiện tượng

đều xảy ra theo trình tự thời gian nên hệ động lực là lý thuyết giải tích quan trọng được dùng để nghiên cứu các mô hình.

Các mô hình về lan truyền vi-rút về các loại bệnh với nhiều đặc tính và phương pháp tiếp cận khác nhau đã được nghiên cứu rộng rãi (Kermack & McKendrick, 1927; Beretta & Capasso, 1986). Năm

2002, Wodarz et al. đã đề xuất mô hình toán học về sinh bệnh học và điều trị HIV. Neil et al. (2003) đã cấu trúc một mô hình toán học để mô phỏng ảnh hưởng của thuốc ức chế “raminidase” lên chủng vi-rút kháng thuốc. Pongsumpun et al. (2016) xét sự lan truyền của cúm lợn (một chủng cúm vi-rút mới loại A) với xác suất khác nhau của lợn nhiễm bệnh có triệu chứng và không có triệu chứng. Khanh (2016a) dùng phương pháp đại số và hình học để nghiên cứu tính ổn định toàn cục trong mô hình vi-rút cúm với sự miễn nhiễm. Bài toán lan truyền bệnh đã được mở rộng cho nghiên cứu vi-rút máy tính trên hệ thống mạng (Kephart & Chess, 1993; Mishra & Pandey, 2010; Khanh, 2016a).

Tính ổn định là vấn đề quan trọng trong việc nghiên cứu các mô hình. Tính ổn định địa phương của các điểm cân bằng thường được chứng minh bằng phương pháp giá trị riêng (Perko, 2000) cho trường hợp tọa độ các điểm cân bằng tìm được bằng biểu thức và dùng tiêu chuẩn Routh-Hurwitz (Khanh, 2016b) khi tọa độ các điểm cân bằng không thể xác định được cụ thể. Tính ổn định toàn cục, quyết định động lực mô hình, được nhiều người quan tâm nghiên cứu (Li & Muldowney, 1995), trong đó phương pháp hàm Lyapunov được sử dụng rất có hiệu quả (Lyapunov, 1992; Korobeinikon & Wake, 2002). Gần đây, lý thuyết phân nhánh được đưa vào nghiên cứu mô hình lan truyền để giải thích sự thay đổi tính ổn định của các điểm cân bằng (Mostak et al., 2023).

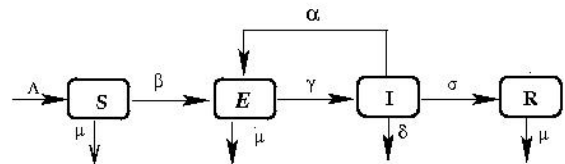
Trong bài báo này, chúng tôi sử dụng nhiều kỹ thuật và phương pháp khác nhau để khảo sát động lực của mô hình lan truyền vi-rút trong cộng đồng, đặc biệt tập trung vào nghiên cứu tính ổn định của các điểm cân bằng. Mô hình cho bởi một hệ các phương trình vi phân phụ thuộc các tham số. Với phương pháp ma trận thế hệ kế tiếp (Driessche, 2002), số sinh sản cơ sở R_0 đã được xác định. Số này đóng vai trò quan trọng xác định sự lan truyền, khi $R_0 < 1$ thì sự lan truyền tắt dần, còn khi $R_0 > 1$ thì sự lan truyền vẫn còn trong cộng đồng. Tính ổn định địa phương được chứng minh bằng phương pháp giá trị riêng và tiêu chuẩn Routh-Hurwitz, tính ổn định toàn cục được chứng minh bằng phương pháp hàm Lyapunov. Phân nhánh transcritical tại giá trị ngưỡng $R_0 = 1$ được chứng minh và giải thích sự thay đổi tính ổn định của các điểm cân bằng. Khảo sát số được thực hiện bằng phần mềm MatLab để kiểm tra tính đúng đắn của các kết quả lý thuyết. Dựa vào các kết quả nhận được, cơ chế lan truyền trong mô hình đã được giải thích đầy đủ.

2. MÔ HÌNH VÀ CÁC TÍNH CHẤT CƠ BẢN

2.1. Cấu trúc của mô hình

Xét mô hình lan truyền một loại vi-rút trong cộng đồng. Tổng các cá thể của cộng đồng được chia thành nhóm (S) các cá thể có khả năng nhiễm virus (susceptible group) với số lượng S , nhóm (E) các cá thể phơi nhiễm (exposed group) nhưng chưa phát bệnh với số lượng E , nhóm (I) các cá thể nhiễm virus (infectious group) và phát bệnh với số lượng I và nhóm (R) các cá thể bình phục (recovered group) với số lượng R . Trong mô hình có trường hợp cá thể phát bệnh rồi hết nhưng vẫn còn vi-rút (chuyển từ nhóm (I) về nhóm (E)). Tổng số các cá thể trong cộng đồng cho bởi

$$N(t) := S(t) + E(t) + I(t) + R(t).$$



Hình 1. Biểu đồ chuyển tiếp của mô hình

Mô hình cho bởi hệ các phương trình vi phân sau:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= A - \beta S(t)I(t) - \mu S(t) \\ \frac{dE}{dt} &= \beta S(t)I(t) - (\gamma + \mu)E(t) + \alpha I(t) \\ \frac{dI}{dt} &= \gamma E(t) - (\alpha + \delta + \sigma)I(t) \\ \frac{dR}{dt} &= \sigma I(t) - \mu R(t), \end{aligned} \tag{1}$$

với điều kiện ban đầu

$$S(0) = S_0, E(0) = E_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0, \tag{2}$$

trong đó A là số lượng (không đổi) các cá thể tham gia vào hệ thống nghiên cứu, β là tỷ lệ chuyển tiếp từ nhóm (S) sang nhóm (E), γ là tỷ lệ chuyển từ nhóm (E) sang nhóm (I), σ là tỷ lệ các cá thể nhiễm virus được điều trị và trở nên bình phục, α là tỷ lệ các cá thể nhiễm virus nhưng chưa được điều trị, δ là tỷ lệ các cá thể nhiễm virus tử vong và μ là tỷ lệ các cá thể chết tự nhiên ($\mu < \delta$).

Điểm cân bằng có tọa độ là nghiệm của hệ với vế phải của (1) bằng 0. Ta có hai điểm cân bằng theo tọa độ (S, E, I, R) :

* Điểm cân bằng tự do $P_0(\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$.

* Điểm cân bằng bệnh $P_1(S^*, E^*, I^*, R^*)$ với các thành phần dương như sau:

$$S^* = \frac{K}{\mu\beta\gamma}, E^* = (\alpha + \delta + \mu) \frac{A\beta\gamma - K}{A\beta\gamma K},$$

$$I^* = \mu \frac{A\beta\gamma - K}{\beta K}, R^* = \sigma \frac{A\beta\gamma - K}{\beta K}$$

trong đó $K = \mu[(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu]$, $A\beta\gamma - K$

> 0 . (hay $R_0 = \frac{A\beta\gamma}{K} > 1$).

2.2. Tính bị chặn của nghiệm

Kí hiệu

$$R_+^4 = \{(S, E, I, R) : S \geq 0, E \geq 0, I \geq 0, R \geq 0\}.$$

Định lí 1. Nghiệm của bài toán (1) và (2) bị chặn trong miền

$$\Omega = \{(S, E, I, R) : S > 0; E, I, R \geq 0; S + E + I + R \leq \frac{A}{\mu}\}.$$

Chứng minh

Ta có

$$\frac{dS}{dt}(0) = \Lambda > 0$$

$$\frac{dE}{dt}(0) = \beta SI + \alpha I \geq 0$$

$$\frac{dI}{dt}(0) = \gamma I \geq 0$$

$$\frac{dR}{dt}(0) = \sigma I \geq 0.$$

Vì $(S(0), E(0), I(0), R(0)) \in R_+^4$ và trường vector hướng vào R_+^4 nên nghiệm của hệ (1) không âm. Ngoài ra, ta thấy

$$N' = (S + E + I + R)' \leq A - \mu(S + E + I + R)$$

nên

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} (S + E + I + R) \leq \frac{A}{\mu}.$$

Do đó miền cho nghiệm của hệ (1) là

$$\Omega = \{(S, E, I, R) : S > 0; E, I, R \geq 0; S + E + I + R \leq \frac{A}{\mu}\}.$$

2.3. Số sinh sản cơ sở

Phần này xác định số sinh sản cơ sở, kí hiệu R_0 , là số các trường hợp lần hai mà cá thể trở về nhóm có khả năng nhiễm bệnh.

2.3.1. Xác định số sinh sản cơ sở

Ta dùng phương pháp ma trận thế hệ kế tiếp để xác định biểu thức cho R_0 (Driessche & Watmough, 2002). Xét tại điểm cân bằng tự do $P_0(\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$. Đặt

$x = (E, I, S, R)^T$. Khi đó hệ (1) có thể viết dạng

$$\frac{dx}{dt} = \mathcal{F}(x) - \mathcal{V}(x),$$

trong đó

$$\mathcal{F}(x) = \begin{pmatrix} \beta SI \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \mathcal{V}(x) = \begin{pmatrix} (\gamma + \mu)E - \alpha I \\ -\gamma E + (\alpha + \delta + \sigma)I \\ -A + \beta SI + \mu S \\ -\sigma I + \mu R \end{pmatrix}.$$

Ta có

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{A}{\mu}\beta \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, V = \begin{pmatrix} \gamma + \mu & -\alpha \\ -\gamma & \alpha + \delta + \sigma \end{pmatrix} \text{ và}$$

$$V^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{\alpha + \delta + \sigma}{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu} & \frac{\alpha}{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu} \\ \frac{\gamma}{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu} & \frac{\gamma + \mu}{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu} \end{pmatrix}.$$

Ma trận thế hệ kế tiếp là

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{A\beta\gamma}{\mu[(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu]} & \frac{A\beta(\gamma + \mu)}{\mu[(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu]} \\ 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Bán kính phổ của FV^{-1} là $\rho(FV^{-1}) = \frac{A\beta\gamma}{\mu[(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu]}$. Vậy số sinh sản cơ sở cho bởi

$$R_0 = \frac{A\beta\gamma}{\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu)}. \tag{3}$$

2.3.2. Tính đơn điệu của R_0 theo các tham số

Tính đơn điệu của R_0 theo các tham số nhận được qua các đạo hàm:

$$\frac{dR_0}{dA} = \frac{\beta\gamma}{\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu)} > 0,$$

$$\frac{dR_0}{d\beta} = \frac{A\gamma}{\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu)} > 0,$$

$$\frac{dR_0}{d\alpha} = -\frac{A\beta\gamma}{((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu)^2} < 0,$$

$$\frac{dR_0}{d\delta} = -\frac{A\beta\gamma(\gamma + \mu)}{(\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu))^2} < 0,$$

$$\frac{dR_0}{d\gamma} = -\frac{A\beta\gamma(\delta + \sigma)}{(\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu))^2} < 0,$$

$$\frac{dR_0}{d\sigma} = -\frac{A\beta\gamma((\delta + \sigma)\gamma + 2(\alpha + \delta + \sigma)\mu)}{(\mu((\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu))^2} < 0.$$

Các tham số $A, \beta, \alpha, \delta, \gamma, \sigma$ trong (3) không phụ vào điều kiện ban đầu ứng với dữ liệu. Ta thấy R_0 tăng theo các tham số A, β và giảm theo các tham số $\alpha, \delta, \gamma, \sigma$, do đó từ một bộ tham số bất kỳ ta có thể điều chỉnh mỗi tham số tăng hoặc giảm để R_0 dẫn về giá trị ngưỡng $R_0 = 1$, nơi thay đổi cấu trúc của mô hình (1).

3. TÍNH ỔN ĐỊNH CỦA CÁC ĐIỂM CÂN BẰNG

3.1. Tính ổn định địa phương của các điểm cân bằng

Tính ổn định tiệm cận địa phương của điểm cân bằng tự do P_0 được chứng minh bằng phương pháp giá trị riêng.

Định lý 2. *Điểm cân bằng tự do P_0 ổn định tiệm cận địa phương khi $R_0 < 1$ và không ổn định khi $R_0 > 1$.*

Chứng minh

Ma trận Jacobi tại P_0 cho bởi

$$J_{P_0} = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\frac{\alpha}{\mu}\beta & 0 \\ 0 & -(\gamma + \mu) & \frac{\alpha}{\mu}\beta + \alpha & 0 \\ 0 & \gamma & -(\alpha + \delta + \sigma) & 0 \\ 0 & 0 & \sigma & -\mu \end{pmatrix}.$$

Các giá trị riêng của ma trận là

$$\lambda_1 = \lambda_2 = -\mu, \quad \lambda_3 = -\frac{1}{2\mu} \left(L + \sqrt{L^2 - 4M} \right),$$

$$\lambda_4 = -\frac{1}{2\mu} \left(L - \sqrt{L^2 - 4M} \right),$$

trong đó $L = (\alpha + \delta + \gamma + \sigma + \mu)\mu$,
 $M = \mu(K - A\beta\gamma)$.

Ta thấy các giá trị riêng λ_1, λ_2 và λ_3 luôn âm. Nếu $R_0 < 1$ thì $M > 0$ nên $\lambda_4 < 0$. Do đó P_0 ổn định tiệm cận địa phương. Còn khi $R_0 > 1$ thì $\lambda_4 > 0$ nên P_0 không ổn định.

Tiếp theo, ta nghiên cứu tính ổn định địa phương của điểm cân bằng bệnh. Tiêu chuẩn Routh-Hurwitz (Perko, 2000) được sử dụng để chứng minh tính ổn định trong trường hợp này.

Định lý 3. *Điểm cân bằng bệnh P_1 ổn định tiệm cận địa phương khi $R_0 > 1$.*

Chứng minh

Ma trận Jacobi tại P_1 có dạng

$$J_{P_1} = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \mu & 0 & -\beta S^* & 0 \\ \beta I^* & -(\gamma + \nu) & \alpha + \beta S^* & 0 \\ 0 & \gamma & -(\alpha + \delta + \sigma) & 0 \\ 0 & 0 & \sigma & -\mu \end{pmatrix}.$$

Phương trình đặc trưng của ma trận cho bởi

$$(\lambda + \mu)p = 0,$$

với

$$p = \lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3,$$

trong đó

$$a_1 = (\alpha + \delta + \sigma + 2\mu) + \frac{1}{2\mu R_0} (\mu^2 R_0^2 (R_0 - 1)),$$

$$a_2 = \mu^2 A\beta\gamma R_0^2 (\alpha + \delta + \sigma + \mu),$$

$$a_3 = \mu(A\beta\gamma)^3 R_0 (R_0 - 1).$$

Kiểm tra ta thấy điều kiện $a_1 > 0, a_3 > 0$ và $a_1 a_2 > a_3$ được thỏa. Theo tiêu chuẩn Routh-Hurwitz, ta suy ra P_1 ổn định tiệm cận địa phương.

3.2. Tính ổn định toàn cục

Trong phần này ta dùng phương pháp hàm Lyapunov (Lyapunov, 1992) để chứng minh tính ổn định tiệm cận toàn cục của các điểm cân bằng.

Định lý 4. *Nếu $R_0 < 1$ thì điểm cân bằng tự do P_0 ổn định tiệm cận toàn cục.*

Chứng minh

Xét hàm Lyapunov sau:

$$W(S, E, I, R) = \left(S - \frac{A}{\mu} - \frac{A}{\mu} \ln \frac{S}{A/\mu} \right) + E + k_1 I + k_2 R,$$

trong đó $k_1 = 1 + \frac{\mu}{\gamma} > 0$ và

$0 < k_2 < \frac{1}{\sigma} \left(k_1 (\alpha + \delta + \sigma) - \alpha - \frac{A}{\mu} \beta \right)$. Ta có

$$\begin{aligned} W'(t) &= \left(1 - \frac{A}{\mu S} \right) (A - \mu S + \beta SI) + \beta SI - (\gamma + \mu) E + \alpha I \\ &+ k_1 (\gamma E - (\alpha + \delta + \sigma) I) + k_2 (\sigma I - \mu R) \\ &= \left(1 - \frac{A}{\mu S} \right) (A - \mu S) + (k_1 \gamma - (\gamma + \mu)) E \\ &+ \left(\frac{A}{\mu} \beta + \alpha - k_1 (\alpha + \delta + \sigma) + k_2 \sigma \right) I - k_2 \mu R. \end{aligned}$$

Vì $k_1 = 1 + \frac{\mu}{\gamma}$ nên $k_1 \gamma - (\gamma + \mu) = 0$. Chú ý rằng vì $R_0 < 1$ và α khá bé nên

$$\begin{aligned} k_1 (\alpha + \delta + \sigma) - \alpha - \frac{A}{\mu} \beta &= \left(1 + \frac{\mu}{\gamma} \right) (\alpha + \delta + \sigma) \\ &- \alpha - R_0 \frac{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu)}{\gamma} \\ &> \left(1 + \frac{A}{\mu} \right) (1 - R_0) (\alpha + \delta + \sigma) - \alpha > 0. \end{aligned}$$

Từ điều kiện $k_2 < \frac{1}{\sigma} \left(k_1 (\alpha + \delta + \sigma) - \alpha - \frac{A}{\mu} \beta \right)$ ta suy ra $\left(\frac{A}{\mu} \beta + \alpha - k_1 (\alpha + \delta + \sigma) + k_2 \sigma \right) < 0$.

Do đó $W'(t) \leq 0$ và $W'(t) = 0$ chỉ khi $S = \frac{A}{\mu}$, $E = 0$, $I = 0$, $R = 0$. Theo nguyên lý bất biến Salle (Salle, 1976), ta suy ra điểm cân bằng P_0 ổn định tiệm cận toàn cục.

Định lý 5. Nếu $R_0 > 1$ thì điểm cân bằng bệnh P_1 ổn định tiệm cận toàn cục.

Chứng minh

Định nghĩa hàm Lyapunov như sau:

$$\begin{aligned} V(S, E, I, R) &= (S - S^* - S^* \ln \frac{S}{S^*}) + (E - E^* - \ln \frac{E}{E^*}) \\ &+ c_1 (I - I^* - I^* \ln \frac{I}{I^*}) + c_2 (R - R^* - R^* \ln \frac{R}{R^*}), \end{aligned}$$

trong đó $\frac{\beta S^*}{\alpha + \delta + \sigma} < c_1 \leq 1 + \frac{\mu}{\gamma}$, $\frac{2a}{\sigma R^*} \leq c_2 \leq a - (1 - \frac{E^*}{A}) \alpha$ với $a = c_1 (\alpha + \delta + \sigma) - \beta S^*$.

Ta có

$$\begin{aligned} V'(t) &= (A - \beta SI - \mu S) \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) \\ &+ (\beta SI - (\gamma + \mu) E + \alpha I) \left(1 - \frac{E^*}{E} \right) \\ &+ c_1 (\gamma E - (\alpha + \delta + \sigma) I) \left(1 - \frac{I^*}{I} \right) \\ &+ (\sigma I - \mu R) \left(1 - \frac{R^*}{R} \right). \end{aligned}$$

Dùng các điều kiện $A = \beta S^* I^* + \mu S^*$, $\frac{I^*}{E^*} = \frac{\gamma}{\alpha + \delta + \sigma}$ và $\mu R^* = \sigma I^*$ ta được

$$\begin{aligned} V'(t) &= \mu S^* \left(2 - \frac{S}{S^*} - \frac{S^*}{S} \right) \\ &+ \beta S^* I^* \left(3 - \frac{S^*}{S} - \frac{E}{E^*} \cdot \frac{I^*}{I} - \frac{I}{I^*} \cdot \frac{S}{S^*} \cdot \frac{E^*}{E} \right) \\ &+ \gamma \left(\frac{\beta S^*}{\alpha + \delta + \sigma} - c_1 \right) E \frac{I^*}{I} + (c_1 \gamma - (\gamma + \mu)) E \\ &+ (\beta S^* + \alpha - c_1 (\alpha + \delta + \sigma) + c_2 \sigma) (I - I^*) \\ &- \alpha I \frac{E^*}{E} - c_2 \sigma I \frac{R^*}{R} - c_2 R. \end{aligned}$$

Vì $-\alpha I \frac{E^*}{E} < \frac{\beta}{A} E^*$ và $-c_2 \sigma \frac{I}{R} R^* < -c_2 \sigma R^*$ nên

$$\begin{aligned} V'(t) &\leq \mu S^* \left(2 - \frac{S}{S^*} - \frac{S^*}{S} \right) \\ &+ \beta S^* I^* \left(3 - \frac{S^*}{S} - \frac{E}{E^*} \cdot \frac{I^*}{I} - \frac{I}{I^*} \cdot \frac{S}{S^*} \cdot \frac{E^*}{E} \right) \\ &+ \gamma \left(\frac{\beta S^*}{\alpha + \delta + \sigma} - c_1 \right) E \frac{I^*}{I} + (c_1 \gamma - (\gamma + \mu)) E \\ &+ \left(\beta S^* + \alpha - c_1 (\alpha + \delta + \sigma) + c_2 \sigma - \frac{\alpha}{A} E^* \right) I \end{aligned}$$

$$+ (\alpha - \beta S^* + c_1(\alpha + \delta + \sigma) + c_2\sigma(1 - R^*))I^* - c_2\mu R$$

Từ các điều kiện $\frac{\beta S^*}{\alpha + \delta + \sigma} < c_1 \leq 1 + \frac{\mu}{\gamma}$, $\frac{2a}{\sigma R^*} \leq c_2 \leq a - (1 - \frac{E^*}{A})\alpha$ và $a = c_1(\alpha + \delta + \sigma) - \beta S^*$ ta suy ra

$$\frac{\beta S^*}{\alpha + \delta + \sigma} - c_1 \leq 0, \quad c_1\gamma - (\gamma + \mu) \leq 0, \\ \beta S^* + \alpha - c_1(\alpha + \delta + \sigma) + c_2\sigma - \frac{\alpha}{A}E^* \leq 0, \\ \alpha - \beta S^* + c_1(\alpha + \delta + \sigma) + c_2\sigma(1 - R^*) \leq 0.$$

So sánh giữa trung bình số học và trung bình hình học ta được $V'(t) \leq 0$ với mọi (S, E, I, R) và $V'(t) = 0$ khi $S = S^*, E = E^*, I = I^*, R = R^*$. Theo nguyên lý bất biến Salle (Salle, 1976), ta kết luận rằng điểm cân bằng bệnh P_1 ổn định tiệm cận toàn cục.

Nhận xét 1. Khi $R_0 < 1$ thì điểm cân bằng tự do P_0 (thành phần nhiễm bệnh $I_0 = 0$) ổn định tiệm cận toàn cục. Các nghiệm dần về P_0 nên thành phần nhiễm bệnh $I(t)$ dần về $I_0 = 0$. Điều này cho thấy sự lan truyền tắt dần.

Khi $R_0 > 1$ thì điểm cân bằng bệnh P_1 (thành phần nhiễm bệnh $I^* > 0$) ổn định tiệm cận toàn cục. Các nghiệm dần về P_1 nên thành phần nhiễm bệnh $I(t)$ dần về $I^* > 0$. Kết quả là sự lan truyền vẫn còn trong cộng đồng.

4. PHÂN NHÁNH

Sự thay đổi tính ổn định của các điểm cân bằng P_0 và P_1 có thể giải thích bởi phân nhánh transcritical. Đây là phân nhánh địa phương với đối chiều 1, trong đó điểm cân bằng có giá trị riêng mà phần thực đi qua giá trị 0. Trong phân nhánh này một điểm cân bằng luôn tồn tại. Điểm cân bằng này trao đổi tính ổn định với một điểm cân bằng khác tại giá trị phân nhánh, nơi chúng trùng nhau.

Định lý 6. Hệ (1) có phân nhánh transcritical tại điểm cân bằng tự do $P_0(\frac{A}{\mu}, 0, 0, 0)$ khi tham số β đi qua giá trị ngưỡng $\beta^* = \frac{\mu[(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu]}{A\gamma}$.

Chứng minh

Cấu trúc hàm sau:

$$f(S, E, I, R) = \begin{pmatrix} A - \beta S(t)I(t) - \mu S(t) \\ \beta S(t)I(t) - (\gamma + \mu)E(t) + \alpha I(t) \\ \gamma E(t) - (\alpha + \delta + \sigma)I(t) \\ \sigma I(t) - \mu R(t) \end{pmatrix}.$$

Ma trận Jacobi $J_{P_0}(\beta^*)$ có giá trị riêng 0 và ba giá trị riêng còn lại âm. Vector riêng ứng với giá trị riêng 0 của $J_{P_0}(\beta^*)$ và $J_{P_0}^T(\beta^*)$ là

$$V = \begin{pmatrix} \frac{(\delta + \sigma)(\gamma + \mu) + \alpha\mu}{\gamma\sigma} \\ \frac{\mu(\alpha + \delta + \sigma)}{\gamma\sigma} \\ \frac{\mu}{\sigma} \\ 1 \end{pmatrix} \text{ và } W = \begin{pmatrix} 0 \\ \frac{\gamma}{\gamma + \mu} \\ 1 \\ 0 \end{pmatrix}. \text{ Ta có}$$

$$f_\beta = \frac{df}{d\beta} = \begin{pmatrix} -SI \\ SI \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} \text{ nên } f_\beta(P_0, \beta^*) = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

$$Df_\beta(P_0) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & -\frac{A}{\mu} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{A}{\mu} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

$$Df_\beta(P_0, \beta^*)V = \begin{pmatrix} -\frac{A}{\sigma} \\ \frac{A}{\sigma} \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix},$$

$$D^2 f_\beta(P_0, \beta^*)(V, V) = \begin{pmatrix} \frac{\delta + \sigma}{\sigma} \\ -\frac{\delta + \sigma}{\sigma} \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

Khi đó

i) $W^T f_\beta(P_0, \beta^*) = 0.$

ii) $W^T (Df_\beta(P_0, \beta^*)V) = \frac{A\gamma}{\sigma(\gamma + \mu)} \neq 0.$

iii) $W^T (D^2 f_\beta(P_0, \beta^*)(V, V)) = -\frac{\gamma(\delta + \sigma)}{\sigma(\gamma + \mu)} \neq 0.$

Từ i), ii) và iii) ta thấy các điều kiện của định lý Sotomayor (Perko, 2000) được thỏa. Vì vậy hệ (1)

có phân nhánh transcritical tại giá trị ngưỡng $\beta^* = \frac{\mu((\delta+\sigma)(\gamma+\mu)+\alpha\mu)}{A\gamma}$.

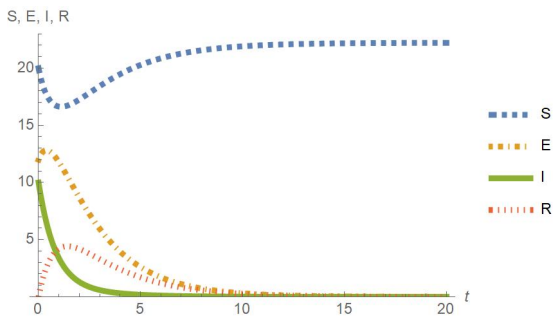
Nhận xét 2. Trong mô hình (1), điểm cân bằng tự do P_0 luôn tồn tại. Nó ổn định khi $R_0 < 1$ và không ổn định khi $R_0 > 1$. Điểm cân bằng bệnh P_1 tồn tại khi $R_0 > 1$ và nó không ổn định. Hai điểm cân bằng này trùng nhau tại $R_0 = 1$ (ứng với giá trị ngưỡng β^*) và chúng trao đổi tính ổn định cho nhau.

5. MÔ PHỎNG SỐ

Phần này thực hiện một số mô phỏng số để kiểm tra tính đúng đắn của các phân tích lý thuyết. Phần mềm MatLab được sử dụng cho các tính toán. Phần mềm Matcont (chạy trên nền MatLab để giải các bài toán phân nhánh) được dùng để phát hiện phân nhánh transcritical.

5.1. Trường hợp $R_0 < 1$

Chọn các tham số $A = 10, \alpha = 0.1, \beta = 0.05, \delta = 0.2, \gamma = 0.05, \mu = 0.45, \sigma = 0.9$ và điều kiện ban đầu $S(0) = 20, E(0) = 12, I(0) = 10, R(0) = 0$. Tính được $R_0 = 0.9338 < 1$. Trường hợp này điểm cân bằng bệnh tự do P_0 (thành phần nhiễm bệnh $I_0 = 0$) ổn định tiệm cận toàn cục và các nghiệm của hệ (1) đều dẫn về P_0 . Hình 2 biểu diễn các thành phần nghiệm của hệ (1) theo thời gian t . Ta thấy thành phần $I(t)$ của nghiệm dẫn về giá trị 0 khi t tiến ra $+\infty$, chứng tỏ sự lan truyền virus trong cộng đồng tắt dần.

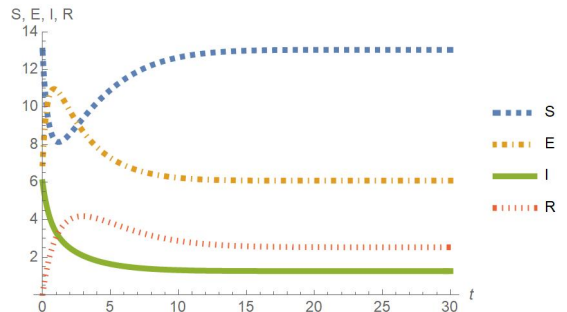


Hình 2. Các thành phần nghiệm của hệ (1) theo thời gian t khi $R_0 < 1$

5.2. Trường hợp $R_0 > 1$

Chọn các tham số $A = 10, \alpha = 0.1, \beta = 0.25, \delta = 0.2, \gamma = 0.25, \mu = 0.45, \sigma = 0.9$ và điều kiện ban đầu $S(0) = 14, E(0) = 7, I(0) = 6, R(0) = 0$. Tính được $R_0 = 1.7042 > 1$. Trường hợp này điểm cân bằng bệnh P_1 ổn định tiệm cận toàn cục và các nghiệm của hệ (1) đều dẫn về P_1 (thành phần nhiễm bệnh $I^* > 0$). Hình 3 biểu diễn các thành phần nghiệm của hệ (1) theo thời gian t . Ta thấy thành phần $I(t)$ của nghiệm dẫn về giá trị dương 1.879 khi t tiến ra $+\infty$. Điều này

cho thấy sự lan truyền virus vẫn còn tiếp diễn trong cộng đồng.

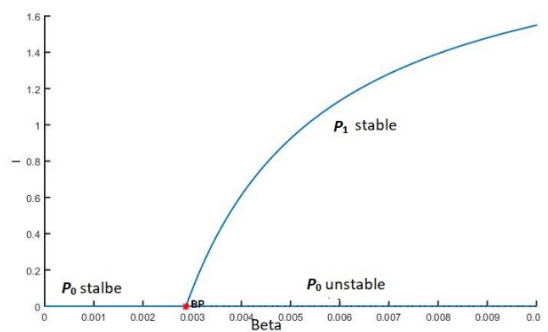


Hình 3. Các thành phần nghiệm của hệ (1) theo thời gian t khi $R_0 > 1$

5.3. Phân nhánh transcritical

Chọn các tham số $A = 5, \alpha = 0.1, \delta = 0.2, \gamma = 0.25, \mu = 0.45, \sigma = 0.5$ và cho tham số β thay đổi. Dùng phần mềm Matcont ta phát hiện phân nhánh transcritical xảy ra tại $\beta^* = 0.002875$ (ứng với $R_0 = 1$).

Hình 4 mô tả biểu đồ phân nhánh transcritical của hệ (1) trong mặt phẳng (β, I) . Trục hoành là quỹ đạo của P_0 và đường cong là quỹ đạo của P_1 . Hai quỹ đạo gặp nhau tại điểm phân nhánh BP (branch point), tại điểm này hai điểm cân bằng trao đổi tính ổn định cho nhau. Điểm cân bằng tự do P_0 từ ổn định chuyển sang không ổn định và điểm cân bằng bệnh P_1 nhận tính ổn định.



Hình 4. Biểu đồ phân nhánh transcritical của hệ (1) trong mặt phẳng (β, I)

6. KẾT LUẬN

Trong bài báo này, sự lan truyền vi-rút trong cộng đồng đã được nghiên cứu bằng lý thuyết hệ động lực. Các kết quả nghiên cứu đã giải thích được cơ chế của sự lan truyền vi-rút. Các điểm cân bằng và số sinh sản cơ sở R_0 là nhân tố quyết định sự lan truyền của vi-rút. Khi $R_0 < 1$ thì điểm cân bằng tự do P_0 ổn định tiệm cận toàn cục dẫn đến sự lan truyền

tất dần. Khi $R_0 > 1$ thì điểm cân bằng bệnh P_1 ổn định tiệm cận toàn cục làm cho sự lan truyền vẫn còn trong cộng đồng. Phân nhánh transcritical được dùng để giải thích sự thay đổi tính ổn định của các điểm cân bằng tại giá trị ngưỡng $R_0 = 1$. Dựa vào sự biến thiên của R_0 theo các tham số, ta có thể thực

hiện các biện pháp để điều chỉnh các tham số sao cho $R_0 < 1$ nhằm làm cho sự lan truyền tắt dần trong cộng đồng. Sự kết hợp giữa phương pháp giải tích và phương pháp số giúp cho mô hình được nghiên cứu một cách đầy đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Beretta, E., & Capasso, V. (1986). On the general structure of epidemic systems. Global asymptotic stability. *Computer Mathematics with Applications*, 12A, 677–694. [https://doi.org/10.1016/0898-1221\(86\)90054-4](https://doi.org/10.1016/0898-1221(86)90054-4)
- Driessche, P., & Watmough, J. (2002). Reproduction numbers and subthreshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180, 29–48. [https://doi.org/10.1016/S0025-5564\(2\)00108-6](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(2)00108-6)
- Li, M. Y., & Muldowney, J. S. (1995). Global stability for the SEIR model in epidemiology. *Mathematical Biosciences*, 125, 155–164. [https://doi.org/10.1016/0025-5564\(95\)92756-5](https://doi.org/10.1016/0025-5564(95)92756-5)
- Lyapunov, A. M. (1992). *The general problem of the stability of motion*. Taylor and Francis, London.
- Salle, J. P. (1976). *The Stability of Dynamical System*. Society for industrial and applied mathematics, Philadelphia.
- Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1927). Contribution to mathematical theory of epidemics. *Proceedings of Royal Society A*, 115, 700–721. <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>
- Kephart, J. O., White, S. R., & Chess, D. M. (1993). Computers and epidemiology. *IEEE Spectrum*, 30, 20–26. <https://doi.org/10.1109/6.275061>
- Khanh, N. H. (2016a). Stability analysis of an influenza virus model with disease resistance. *Journal of the Egyptian Mathematical Society*, 24, 193–199. <https://doi.org/10.1016/j.joems.2015.02.003>
- Khanh, N. H. (2016b). Stability analysis of a computer virus propagation model with antidote in vulnerable system. *Acta Mathematica Scientia*, 36B, 49–61. [https://doi.org/10.1016/S0252-9602\(15\)30077-1](https://doi.org/10.1016/S0252-9602(15)30077-1)
- Korobeinikon, A., & Wake, G. C. (2002). Lyapunov functions and global stability for SIR, SIRS, and SIS epidemiological models. *Applied Mathematics Letters*, 15, 955–960. <https://doi.org/10.1016/j.amc.2017.12.005>
- Mostak, A., Khan, H. O. R., & Sarker, M. M. A. (2023). COVID-19: Bifurcation analysis and optimal control. *Result in Control and Optimization*, 12, 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.rico.2023.100246>
- Mishra, B. K., & Pandey, S. K. (2010). Fuzzy epidemic model for the transmission of worms in Computer network. *Nonlinear Analysis: Real World Applications*, 11, 4335–4341. <https://doi.org/10.1016/j.nonrwa.2010.05.018>
- Neil, M. F., & Susan, M. (2003). A population dynamic model for evaluating the potential spread of drug-resistant influenza virus infections during community-based use of antivirals. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 51, 977–990. <https://doi.org/10.1093/jac/dkg136>
- Perko, L. (2000). *Differential equations and dynamical systems*. Springer-Verlag, New York.
- Pongsumpun, P., & Tang, I. M. (2011). Mathematical model of the symptomatic and asymptomatic infections of Swine flu. *International Journal of Mathematical Models and Method in Applied Sciences*, 2, 247–254.
- Wodarz, D., & Nowak, M. A. (2002). Mathematical Models of HIV Pathogenesis and Treatment. *BioEssays*, 24, 1178–1187. <https://doi.org/10.1002/bies.10196>