

استقرار نماذج ديناميكا الفيروس مع الاصابة الخلوية وضعف
المناعة

مقدمة من الطالبة

بدرية سليم العوفي

بحث مقدم لنيل درجة الماجستير في العلوم

(رياضيات – رياضيات حيوية)

إشراف

أ.د. أحمد محمد عليو

المستخلص

العدوى الفيروسية والخلوية تلعب دوراً هاماً في انتشار العوامل الممرضة. في هذه الرسالة تم اشتقاق وتحليل نماذج من المعادلات التفاضلية العادية والمعادلات التفاضلية التأخرية لديناميكا الفيروس داخل جسم الإنسان مع الأخذ في الاعتبار كل من الانتقال الفيروسي والخلوي.

في هذه الدراسة تم اقتراح ما يلي :

(١) اعتبرنا صورتين من صور معدل التصادم بين الفيروسات والخلايا السليمة والتصادم بين الخلية السليمة والمصابة وهما (Saturation) و(Bilinear) .

(٢) بعض الخلايا المصابة لا تنتج الفيروسات لذلك اقترحنا نماذج لديناميكا الفيروس مع الانتقال الفيروسي والخلوي مع الأخذ بالاعتبار نوعين من الخلايا المصابة: الخاملة والنشطة.

(٣) زمن التأخير يلعب دوراً هاماً في ديناميكا الفيروس لذلك استخدمنا المعادلات التفاضلية التأخرية لاقتراح نماذج تتضمن نوعين من زمن التأخير المنفصل.

في هذه النماذج المقترحة أوضحنا أولاً أن النموذج مقبول بيولوجياً. وذلك بإثبات أن حلول النموذج غير سالبة ومحدودة. وعلاوة على ذلك، أثبتنا وجود نقاط الاتزان وقمنا بتحديد البارامترات التي تتحكم في استقرار نقاط الاتزان. وقد تم دراسة الاستقرار الشمولي للنماذج باستخدام دالة ليابونوف. وتم تأكيد النتائج النظرية بواسطة المحاكاة العددية باستخدام برنامج الماتلاب.

Stability of Virus Dynamics Models with Cellular Infection and Immune Impairment

By

Badriah Saleem Alofi

A thesis submitted for the requirements of the degree of

Master of Science

(Mathematics-Biomathematics)

Supervised by

Prof. Ahmed Mohamed Elaiw

Abstract

Viral and cellular infections play an important role in spreading the pathogen in the human body. In this thesis, we use ordinary differential equations (ODEs) and delay differential equations (DDEs) to propose and analyze pathogen dynamics models with viral and cellular infections and immune impairment.

This study was carried out by the following: (i) We have considered two forms of pathogen-susceptible and infected-susceptible incidence, bilinear and saturation. (ii) We have considered two types of infected cells, latently infected cells which contain the pathogens but not produce it and actively infected cells which produce the pathogens. (iii) We have incorporated two types of discrete time delays to describe the time lag between the moment when the pathogen or infected cell contacts a susceptible cell and the moment of producing new active pathogens.

In these proposed models, we first have shown that the model is biologically acceptable. The solutions' properties of models such as nonnegativity and boundedness have been studied. Further, we have derived the threshold parameters that completely determine the existence and stability behavior of the steady states. The global stability of the models has been investigated by constructing suitable Lyapunov functions and using LaSalle's invariance principle. We have confirmed the theoretical results by numerical simulations using Matlab. The outcomes of this dissertation are published in ISI International Journals.