



دانشگاه شهید بهشتی

دانشکده فیزیک

پایان نامه دکتری

عنوان

نقش حافظه و توازن شبکه در پدیده پخش ناهنجار

نگارش

مقداد سعیدیان

استاد راهنما

دکتر غلامرضا جعفری

استاد مشاور

دکتر ناهید عظیمی تفرشی

بهار ۱۳۹۶

چکیده

پخش بیماری و اپیدمی بیش از صد سال است که مورد مطالعه و تحلیل قرار دارد. اما این فرایند چه از لحاظ ریاضی و چه از لحاظ تکنیکی، همچنان به عنوان یک مسئله باز قلمداد می‌شود. شاید مهمترین دلیل بسته نشدن این مسئله، تغییر نوع زندگی بشر بویژه در این سه دهه اخیر است. ما برای توسعه این مدل دو رویکرد را در نظر می‌گیریم: اول، اثر رفتار جمعی حاصل از شبکه ارتباطات بین افراد و دوم، تاثیرات غیرموضعی زمانی. در رویکرد اول، فرایند پخش بیماری تحت تاثیر ارتباطات افراد، که در یک شبکه ارتباطی (شبکه پیچیده) قرار دارند، است. نتیجه این دینامیک روی پدیده اپیدمی، به صورت یک رفتار جمعی ظاهر می‌شود. ما برای مدل کردن تاثیرات این دینامیک از شبکه‌هایی استفاده کردیم که یالهای آن تحت هامیلتونی توازن هایدیر که مبین تاثیر ارتباطات بین افراد است، تحول یابند. نتایج بدست آمد در رویکرد اول یا همان اثر رفتار جمعی حاصل از شبکه ارتباطات بین افراد، حاکی از آن است که تحت تاثیر رفتار جمعی ظاهر شده در دینامیک شبکه ارتباطات، پخش بیماری بوسیله جدا شدن افراد سالم و مریض از یکدیگر در گروه‌های متفاوت، مهار خواهد شد و همچنین نشان خواهیم داد که در این راستا شکل‌گیری گروه‌ها بر اساس یارگیری افراد بر مبنای شباهتهای آنها در سالم و بیمار بودن، صورت خواهد گرفت. در رویکرد دوم یا همان تاثیرات غیرموضعی زمانی، ما شاهد آن هستیم که پدیده پخش بیماری تحت تاثیر اطلاعات ناشی از تاریخچه تحول خود است. ما این قسمت را با حافظه دار کردن دینامیک اپیدمی مورد بررسی قرار دادیم. از نظر ریاضی، حافظه دار شدن دینامیک پدیده اپیدمی به کمک کسری شدن مرتبه معادلات دیفرانسیل بدست می‌آید که ما این ارتباط را در این پایان‌نامه نشان داده‌ایم. نتایج بدست آمده در رویکرد دوم یا همان تاثیرات غیرموضعی زمانی نشان می‌دهند که اعمال این دینامیک، نوع گذار فاز مشاهده شده در پدیده اپیدمی را تغییر نمی‌دهد اما آستانه آن را به مقادیر بزرگتر انتقال می‌دهد. همچنین عدم دسترسی کامل به اطلاعات گذشته باعث یک شتاب ناگهانی در روند تغییرات جمعیتی افراد سالم و مریض بر حسب زمان می‌شود که خود گویای اهمیت دسترسی درست به اطلاعات را نشان می‌دهد. لازم به ذکر است که این نوع کسری سازی معادلات دیفرانسیل، از انتگرال‌گیری پیوسته روی دینامیک شبکه بدست می‌آید. به عبارت دیگر این روش کسری سازی، برای مدل‌های ماکروسکوپیک مناسب است در حالی که دینامیک مدل‌های میکروسکوپی بصورت گسسته تحول می‌یابد. در این صورت برای حافظه دار کردن سیستم‌های گسسته نیاز به وارد کردن یک حافظه گسسته در هر قدم زمانی داریم. در این راستا ما دینامیک شبکه بولین را حافظه دار نمودیم و مشاهده کردیم که تحول دینامیک شبکه بولین حافظه دار، تحت تاثیر اختلال، مقاومتر می‌شود. همچنین حافظه‌ای که برای باز تولید چرخه بولین بدست آمد، تابعیت شبه توانی دارد.

کلمات کلیدی: پخش عادی و غیر عادی، اپیدمی، شبکه متوازن هایدیر، شبکه بولین

فهرست مطالب

۱	پیش‌گفتار	۱
۶	پخش هنجار (عادی) و ناهنجار (غیر عادی)	۲
۶	۱.۲ فرایند پخش و ولگشت تصافی	۱.۲
۸	۲.۲ ولگشت تصادفی و قضیه حد مرکزی	۲.۲
۱۰	۳.۲ شکست قضیه حد مرکزی	۳.۲
۱۱	۴.۲ ولگشت تصادفی زمان پیوسته	۴.۲
۱۱	۱.۴.۲ توزیع زمان انتظار	۱.۴.۲
۱۲	۲.۴.۲ انتقال قدمهای زمانی (n) به زمان فیزیکی (t)	۲.۴.۲
۱۳	۵.۲ معادله مادر (Master-Equation)	۵.۲
۱۵	۱.۵.۲ استخراج معادله مادر	۱.۵.۲
۱۶	۲.۵.۲ معادله مادر مدل کوبه‌ای	۲.۵.۲
۱۹	۶.۲ ریاضیات کسری	۶.۲
۲۰	۱.۶.۲ مشتق ریمان-لیوول	۱.۶.۲
۲۲	۲.۶.۲ مشتق کاپوتو	۲.۶.۲
۲۳	۷.۲ تفسیر فیزیکی عملگرهای مرتبه کسری	۷.۲
۲۴	۸.۲ شبکه‌های پیچیده	۸.۲
۲۴	۱.۸.۲ شبکه همگن	۱.۸.۲
۲۴	۲.۸.۲ شبکه نامتجانس	۲.۸.۲
۲۷	۳ نتایج (قسمت اول): پخش اپیدمی و تاثیر حافظه زمانی	۳
۲۸	۱.۳ مقدمه	۱.۳
۳۱	۲.۳ فرایند اعمال حافظه و معادلات کسری	۲.۳
۳۳	۳.۳ نتایج عددی	۳.۳
۳۴	۴.۳ آستانه اپیدمی در زمانهای محدود	۴.۳
۳۶	۵.۳ شرایط اولیه	۵.۳
۴۰	۶.۳ آستانه اپیدمی برای مدل سالم-بیمار-سالم (SIS)	۶.۳
۴۲	۷.۳ مدل اپیدمی بر روی شبکه‌های پیچیده	۷.۳
۴۵	۸.۳ جمع‌بندی	۸.۳
۴۸	۴ نتایج (قسمت دوم): پخش اپیدمی و توازن ساختاری شبکه و نظریه هایدرا	۴
۴۹	۱.۴ مقدمه	۱.۴
۵۳	۲.۴ مدل	۲.۴
۵۸	۳.۴ شبیه‌سازی مونت‌کارلو	۳.۴
۶۰	۴.۴ نتایج	۴.۴

۶۶	جمع بندی	۵.۴
۶۸		نتایج (قسمت سوم): شبکه‌های بولیین مارکوفی و حافظه زمانی گسسته	۵
۶۸	مقدمه	۱.۵
۷۰	شبکه‌های بولیین	۲.۵
۷۲	دینامیک بولیین غیر مارکوفی	۳.۵
۷۴	حافظه در چرخه سلولی	۴.۵
۷۶	استحکام	۵.۵
۷۹	جمع بندی	۶.۵
۸۰		جمع بندی و پیشنهاد ادامه کار	۶

فهرست تصاویر

- ۱.۲ در این شکل میانگین مربع جابجایی برای فرای پخش $\langle x^2(t) \rangle \sim t^\alpha, \alpha > 1$ ، فرو
 ۱۴ پخش $\langle x^2(t) \rangle \sim t^\alpha, \alpha < 1$ ، و پخش عادی $\langle x^2(t) \rangle \sim t$ ترسیم شده است.
- ۲.۲ در این شکل نحوه پخش شده اپیدمی بصورت شماتیک ماکروسکوپی رسم
 شده است. همانطور که در این شکل مشاهده می‌کنیم وقتی حالت راسها با توجه
 برهمکنش بین راسها و خود برهمکنشی، تغییر می‌کند، یک موجی از حالت‌های بیمار
 در میان حالت‌های سالم شروع به پخش شدن می‌کند و به دنبال آن یک موجی از
 ۱۷ راسهای حذف شده در میان راسهای مریض شروع به انتشار می‌کند
- ۳.۲ در این شکل نحوه پخش شده اپیدمی بصورت میکروسکوپی رسم شده است.
 همانطور که در این شکل مشاهده می‌کنیم بیماری با نرخ β پخش می‌شود و با نرخ
 ۱۷ γ حذف می‌شود
- ۴.۲ در این شکل گذار فاز مرتبه دوم برای دینامیک پخش جایگاهی در زمان بینهایت
 است بطوریکه پارامتر نظم این سیستم $1 - S(\infty)$ بر حسب عبارت $\frac{\beta}{\gamma}$ رسم شده است ۱۹
- ۵.۲ مقایسه شماتیک بین مقیاس زمانی کسری و صحیح. ۲۳
- ۶.۲ در این شکل همانطور که مشاهده می‌کنید یک شبکه جهان کوچک به تصویری
 کشیده شده است. شبکه جهان کوچک که معمولاً با استفاده از روش واتس
 اشتروگاتس تولید می‌شود، یک شبکه ای است که از تلفیق شبکه کاملاً تصادفی
 و شبکه کامل بدست آمده است. ۲۵
- ۷.۲ در این شکل یک شبکه بی‌مقیاس که با استفاده از مدل باراباشی آلبرت تولید شده
 است، نشان داده شده است. باید توجه داشت که در این شبکه ها تابع توزیع درجه
 نودها به صورت توانی است که این به معنی آن است که در این شبکه ها نودهایی که
 درجه بالایی دارند به شدت کمیاب هستند ولی در مقابل نودهایی که درجه پایین
 دارند بسیار زیاد هستند. در نتیجه شاهد آن خواهیم بود که در این نوع شبکه ها
 هاب یا همان نودهای کمیاب با تعداد لینک بالا بوجود می‌آید. این هاب‌ها در
 پدیده اپیدمی که در فصل بعدی مورد مطالعه قرار می‌گیرند نقش سرنوشت‌سازی را
 ۲۶ در سرایت بیماری در این نوع از شبکه ها بوجود می‌آورند.

- ۱.۳ در این شکل وسعت شیوع مدل سالم-مريض-حذف، $S_t - 1$ ، با زمان نهایی $t = 100$ ، برحسب محور β/γ ، برای بررسی آستانه اپیدمی برای حالت‌های حافظه دار در مقایسه با حالت بدون حافظه کشیده شده است. در این شکل هر منحنی متعلق یک مرتبه کسری سازی معادلات دیفرانسیل اپیدمی است، α . همانطور که در شکل مشاهده می‌شود، با افزایش مقدار α ، مقدار آستانه اپیدمی، $(\beta/\gamma)_c$ ، کاهش می‌یابد. ۳۵
- ۲.۳ همانطور که در این شکل مشاهده می‌شود تغییرات آستانه اپیدمی برحسب α برای زمانهای محدود $t = 20, 200, 2000$ رسم شده است. در هر زمان با کاهش α ، آستانه اپیدمی به مقادیر بزرگتر منتقل شده است. مقادیر ثبت شده در این شکل به فرم لگاریتمی هستند و بر حسب نمای ۱۰ نوشته شده اند. ۳۶
- ۳.۳ در این شکل رفتار پارامتر نظم یا همان وسعت شیوع، $S_t - 1$ ، برحسب زمان برای وقتی که سیستم تحت یک حافظه قوی قرار می‌گیرد ($\alpha = 0.2$)، را نشان می‌هد. در این شکل، هر نمودار نشاندهنده تحول وسعت شیوع برای زمانهای پایانی متفاوت است. مقادیر آستانه اپیدمی متفاوت را می‌توان با نمودار سیستم بدون حافظه $\alpha = 1$ ، در $t = 20$ مقایسه نمود. شایان ذکر است که مقادیر $\alpha = 1$ در $t = 2000$ و $t = 20000$ برای خوانا بودن شکل کشیده نشده اند. ۳۷
- ۴.۳ در این شکل تغییرات نقطه آستانه اپیدمی برحسب زمان t برای مقادیر مختلف $\alpha = 0.2, 0.5, 0.8$ رسم شده است. برای مقادیر داده شده α ، با افزایش مقادیر زمان پایانی، مقادیر آستانه اپیدمی به مقادیر پایینتر انتقال پیدا می‌کنند. مقادیر ثبت شده در این شکل به فرم لگاریتمی هستند و بر حسب نمای ۱۰ نوشته شده اند. ۳۸
- ۵.۳ در این شکل تاثیر مقادیر مرزی متفاوت برای سیستم غیر مارکوفی یا همان حافظه دار، نشان داده شده است. نمودارهای رسم شده در شکل‌های (a) و (b) و (c) به ترتیب سهم جمعیت سالمها، مریضها و حذف‌ها را نشان می‌دهد. خطوط ممتد نشاندهنده سیستمهای حافظه‌دار و خطوط خطچین نشاندهنده سیستمهای بی‌حافظه هستند. نمودارهای با نماد مربع و مثلث نشاندهنده دینامیک سیستمهای غیرمارکوفی هستند که با مقادیر اولیه زمانی غیر صفر شروع به تحول نموده‌اند. ۳۹
- ۶.۳ در این شکل وسعت شیوع مدل سالم-مريض-سالم، I_t ، با زمان نهایی $t = 100$ ، برحسب محور β/γ ، برای بررسی آستانه اپیدمی برای حالت‌های حافظه دار در مقایسه با حالت بدون حافظه کشیده شده است. در این شکل هر منحنی متعلق یک مرتبه کسری سازی معادلات دیفرانسیل اپیدمی است، α . همانطور که در شکل مشاهده می‌شود هر با افزایش مقدار α ، مقدار آستانه اپیدمی، $(\beta/\gamma)_c$ ، کاهش می‌یابد. ۴۱
- ۷.۳ در این شکل رفتار پارامتر نظم یا همان وسعت شیوع، I_t ، در مدل سالم-مريض-سالم، برحسب زمان برای وقتی که سیستم تحت یک حافظه قوی قرار می‌گیرد ($\alpha = 0.5$)، را نشان می‌هد. در این شکل، هر نمودار نشاندهنده تحول وسعت شیوع برای زمانهای پایانی متفاوت است. مقادیر آستانه اپیدمی متفاوت را می‌توان با نمودار سیستم بدون حافظه $\alpha = 1$ ، در $t = 50$ مقایسه نمود. شایان ذکر است که مقادیر $\alpha = 1$ در $t = 500$ و $t = 5000$ برای خوانا بودن شکل کشیده نشده اند. ۴۲
- ۸.۳ جمعیت بیمارها برای پخش مدل SIR بر روی شبکه باراباشی آلبرت با نمای $\lambda = 3$ برای α های متفاوت. ۴۵

- ۹.۳ وسعت شیوع، $S_t - 1$ ، برای مدل SIR روی شبکه بی مقیاس باراباشی آلبرت برای نمای $\lambda = 3$ بر حسب β/γ . دینامیک سیستم تا زمان $t = 100$ ادامه پیدا کرده است و هر نمودار مربوط به یک α خاص است ۴۶
- ۱.۴ در این شکل مثلث های مربوط به شبکه متوازن هایدرا نشان داده شده است. ۴۹
- ۲.۴ در این شکل پخش اپیدمی مدل را SIR به صورت شماتیک نشان داده است. ۴۹
- ۳.۴ در این شکل شش حالت متفاوت راس-یال نشان داده شده است. یالهای ممتد و خطچین به ترتیب معرف روابط دوستی و غیر دوستی هستند و دایره های پر و خالی به ترتیب معرف راس های مریض و سالم هستند. ۵۴
- ۴.۴ در این شکل پیکربندی مثلث های متوازن و غیر متوازن نشان داده شده اند. مثلث های که در داخل نقطه چین بسته هستند غیر متوازن هستند زیرا خواه از نظر ساختاری نامتوازن هستند یا اینکه حد عقل یک راس-یال نوع (e) دارند. ۵۵
- ۵.۴ پیکربندی های متفاوت برای تحولات مربوط به یالها و راسها در هر قدم بروز رسانی یک حالت گیر افتاده با انرژی کل $H = -0.2$ برای یک شبکه کامل با تعداد $n=5$ خطوط ممتد (خطچین) معرف یالهای دوستی (غیر دوستی) هستند و همچنین دایره های پر (خالی) معرف راسهای مریض و سالم هستند ۶۰
- ۷.۴ چگالی حالت های گیر افتاده بر حسب ضریب پخش α و چگالی حالت های اولیه راسهای بیمار ρ_0 ۶۱
- ۸.۴ در این شکل گروه های متوازن شده یک شبکه با تعداد راسهای $n = 20$ در نظر گرفته شده است. در پیکربندی ۸.۴ (آ) که در آن سیستم به کمینه سراسری خود رسیده است، معادل $\alpha = 0.5$ و $\rho_0 = 0.25$ است. پیکربندی های ۸.۴ (ب) و ۸.۴ (ج) ۸.۴ (د) معرف حالت های گیر افتاده می باشند بطوریکه در حالت ۸.۴ (ب) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.15$ ، $\alpha = 0.7$ (c) است و برای حالت ۸.۴ (ج) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.15$ ، $\alpha = 0.7$ است و در نهایت برای حالت ۸.۴ (د) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.25$ ، $\alpha = 0.9$ هستند. راس های سالم با دایره های خالی و راس های مریض با دایره های پر نشان داده شده اند. همچنین در این شکل تمامی خطوط نشان دهنده دوستی است و بین هر دوراسی که یال وجود ندارد، به دلیل شلوغ نشدن شکل، یال دشمنی وجود دارد. ۶۲
- ۹.۴ تحول زمانی چگالی بیمارها بر حسب زمان روی یک شبکه کامل با $n = 40$ برای مقادیر ثابت ضریب پخش بیماری $0.8, 0.5, 0.2$ ، $\alpha = 0.2$. همچنین چگالی اولیه نوده های مریض $\rho_0 = 0.375$ است ۶۳
- ۱۰.۴ چگالی راسهای مریض در زمان بینهایت بر حسب ρ_0 و α برای یک شبکه کامل با تعداد راس $n=20$ ۶۴
- ۱۱.۴ در این شکل یک شبکه کامل شامل بیست راس را مشاهده می کنیم که از شرایط اولیه انرژی کمتر از یک، شروع به تحول نموده است. این انرژی غیر یک، زمانی حاصل می شود که نسبت یالهای اولیه دوستی به دشمنی، صفر نباشد. در این شکل ما یالهای دوستی بین راسهای داخل یک گروه را با رنگ آبی و یالهای دوستی بین دو گروه را با رنگ قرمز مشخص کرده ایم. به منظور خوانا بودن شکل، ما یالهای دشمنی را رسم نکردیم. ۶۵
- ۱۲.۴ در این شکل چگالی راسهای مریض در زمان بینهایت بر حسب نسبت یال های دوستی و دشمنی اولیه برای یک شبکه کامل شامل بیست راس، رسم شده است. ۶۶

- ۱.۵ شبکه چرخه سلولی جوانه زدن مخمر. یال‌های ممتد نشاندهنده تاثیر فعال‌ساز و یالهای خطچین نشاندهنده تاثیر خاموش‌ساز در این دینامیک است. این شکل مربوط به مقاله (PRE - ۹۰ - ۰۲۲۸۱۵) است. ۷۱
- ۲.۵ پیکربندی $\mathcal{K}(\tau)$ در تولید تحول زمانی چرخه سلولی مخمر نقش بازی می‌کنند. محور افقی نشاندهنده تعداد حالت‌هایی از قدم‌های گذشته است که در تولید قدم بعدی نقش ایفا می‌کنند. محور عمودی نشاندهنده تمامی پیکربندی‌های ممکن برای تولید حافظه در سیستم هستند. و رنگ بندی‌ها میزان وزن هر قدم زمانی گذشته را برای باز تولید دینامیک بولین نشان می‌دهد. ۷۱
- ۳.۵ در این شکل پیکربندی‌های وزن‌های نزولی برحسب طول حافظه در مقیاس لگاریتم- لگاریتم رسم شده است. همانطور که در شکل ۲.۵ دیده می‌شود، ۱۴۳۲ تا از ۴۸۱۴ پیکربندی ممکن، دارای حافظه نزولی هستند که در اینجا آنها را با رفتار توانی گونه مقایسه کردیم بطوریکه $\alpha = 3/6 \pm 0/2$ ۷۶
- ۴.۵ در این شکل، میانگین S روی همه مولفه‌های مسیر دینامیک برای رفتار توانی گونه $\mathcal{K}(\tau)$ رسم شده است. محور عمودی نشاندهنده S و محور افقی نشاندهنده پیکربندی‌های در ممکن شکل ۲.۵ است. خط قرمز نشاندهنده میانگین S ها روی ۱۴۳۲ پیکربندی است. ۷۷

فهرست جداول

- ۱.۲ در جدول زیر مقایسه تفاوت‌های شبکه های همگن و نامتجانس را مشاهده می‌کنید. همانطور که دیده می‌شود، مهمترین مدلی که با استفاده از آن شبکه جهان کوچک ساخته می‌شود، مدل واتس اشتروگاتس است و مهمترین مدلی که با استفاده از آن شبکه بی‌مقیاس ساخته می‌شود، مدل باراباسی آلبرت است. ۲۵
- ۱.۳ در این جدول مدل‌های مربوط به پدیده اپیدمی متناسب با انواع پخش‌ی که در پدیده‌ای مختلف دیده می‌شود نشان داده شده‌اند. ۴۷

فصل ۱

پیش‌گفتار

پدیده پخش در علوم مختلف جایگاه بسیار پر اهمیتی دارد. پخش ذرات، انتقال در پلاسمای آشوبناک [۱]، جریانهای الکتریکی و مغناطیسی در آمورفهای نیمه‌رسانا [۲][۳][۴]، انتقال انرژی، واکنشهای شیمیایی [۵]، سیستمهای بیولوژیکی، ایده‌ها، اختراعات، شایعه، بیماری [۶]، حرکت دسته‌جمعی حیوانات [۵] و غیره، همگی مثال‌هایی از انواع متفاوت پخش‌های برهم‌کنشی و غیر برهم‌کنشی می‌باشند [۷]. جالب اینجاست که تمامی این پدیده‌های به‌نظر متفاوت را می‌توان با یک مدل فیزیکی، به میزان قابل‌قبولی توصیف نمود.

بطور معمول، بررسی پدیده پخش را با ساده‌ترین مورد که همان ولگشت تصادفی است آغاز می‌کنند. این ولگشت‌ها قدمهایی را با طولهای تصادفی که از توابع توزیع مشخصی برداشته می‌شود، انتخاب می‌شوند. اگر طول این قدمها از توابع توزیعی برداشته شود که مومن دوم آنها مقداری محدود باشد، تابع توزیع احتمال ولگشت تصادفی در قدم بینهایت بصورت تابع گوسی بدست می‌آید. در این حالتها گفته می‌شود که قضیه حد مرکزی اقلان می‌شود. اما اگر طول قدمهای ولگشت از یک تابع توزیع توانی گرفته شده باشد، آنگاه تابع توزیع احتمال در قدم بینهایت دیگر به شکل گوسی نخواهد بود. مدل ذکر شده بسیار ساده و متعاقبا توصیف کننده پدیده‌های محدودی خواهد بود. در نتیجه ما یک قدم به جلو برمی‌داریم و برای هر قدم، یک زمان انتظار در نظر می‌گیریم که طول زمانی آن، از یک تابع توزیع مشخصی برداشته می‌شود. مانند قسمت قبل، اگر این تابع توزیع انتظار به شکل توانی باشد، رفتار سیستم حافظه دار یا به عبارت معمول، دینامیک سیستم غیر مارکوفی خواهد شد. در این شرایط مقدار میانگین مربع جابجایی با زمان به صورت توانی ($\langle x^2 \rangle \propto t^\alpha$, $0 < \alpha < 1$ Or $1 < \alpha < 2$) رفتار می‌کند. در این حالتها فرایند پخش را غیر عادی می‌نامند. لازم به ذکر است که در پخش عادی، میانگین مربع جابجایی با زمان بصورت خطی ($\langle x^2 \rangle \propto t$) رفتار می‌کند [۵].

روشهای ذکر شده برای حالت‌هایی مناسب است که فضا همگن باشد یا به عبارتی، سیستم تحت تاثیر میدان خارجی نباشد. اما می‌دانیم که این یک فرض بسیار محدود کننده‌ای است. لذا به سراغ روش معادله مادر می‌رویم. در این روش برخلاف روش قبل که حرکت ذرات را دنبال می‌کرد، یک المانی از مکان را در نظر می‌گیرند و شارش ورودی و خروجی چگالی حرکت ذرات را به این المان فضا را توسط یک معادله توازن در نظر می‌گیرد. با استفاده از این روش معادله فوکر پلانک و معادله مادر مدل کوپه‌ای [۶] استخراج می‌شود. حال اگر تابع توزیع زمان انتظار در این مدلها توانی باشد معادلات تعمیم‌یافته فوکر پلانک و معادله مادر مدل کوپه‌ای را بصورت معادلات کسری باز نویسی می‌کنند. این معادلات جدید مناسب برای توصیف کردن سیستمهای حافظه‌دار یا غیر مارکوفی هستند. با توجه به توضیحات داده شده برای توصیف کردن پدیده‌های ذکر شده، لازم به ذکر است که اگر در پخش سیستمی، جرم ذرات، متفاوت و غیر قابل صرفنظر باشد، از معادله لانژون استفاده می‌کنند. در این معادله به دلیل لحاظ کردن نیروهای وارد به سیستم می‌توان شتاب و حرکت مرکز جرم سیستم را مورد مطالعه قرار داد. این روش بسیار مورد علاقه فیزیک‌دانان در مطالعه پدیده‌های بیولوژیکی است [۸].

ما در این مقاله با استفاده از روشهای میکروسکوپی و ماکروسکوپی به بررسی یک مدل معروف اپیدمی می‌پردازیم. در این راستا، این مدل را متناسب با سوالهایی که در این پایان‌نامه به آنها خواهیم پرداخت، توسعه خواهیم داد. سوال اول این پایان‌نامه مربوط به تاثیر حافظه زمانی در مدل اپیدمی و بطور خاص معادله مادر مدل کوپه‌ای است. سوال دوم مربوط به تاثیر شبکه توازن در دینامیک میکروسکوپی مدل اپیدمی است و سوال آخر وجود حافظه گسسته در یکی از حالت‌های مدل میکروسکوپی اپیدمی است که در پدیده بیولوژی چرخه سلولی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در ادامه ابتدا مدل اپیدمی را توضیح می‌دهیم و سپس در مورد هر سه سوال مطرح شده توضیحات بیشتری را ارائه خواهیم کرد. مدل اپیدمی یک مدل ریاضی است که برای توصیف پدیده‌های فیزیکی، بیولوژی، اجتماعی، و غیره مورد استفاده قرار می‌گیرد [۶]. به عنوان مثال در پدیده اپیدمی گذار فاز مرتبه اول و دوم تراوش دیده [۹][۱۰] می‌شود که از لحاظ مکانیک آماری بسیار حائز اهمیت است. در علم بیولوژی و پزشکی، پدیده اپیدمی بیماری‌ها همچنان در صدر مسائل مهم مورد بررسی دانشمندان قرار دارد. به‌عنوان مثال گسترش بیماری زیکا علاوه بر مطالعات و تلاشهای صورت گرفته گواه نقصان آگاهی کامل از آن است [۱۱]. پخش ایده‌ها [۱۲][۱۳] اختراعات، از دیگر کاربردهای مدل اپیدمی هستند که با ظهور شبکه‌های پیچیده وارد عرصه جدیدی از مطالعات گردیده است [۱۴]. همچنین پخش ویروسهای کامپیوتری از جمله این مفاهیم هستند [۱۵][۱۶][۱۷].

بررسی ریاضی و فیزیکی پدیده اپیدمی یکی از زمینه‌های فعال در میان گرایشهای مختلف علمی

است. زیرا علارغم اینکه بررسی این موضوع از سال ۱۹۳۰ [۱۸] شروع شده و مطالعات بسیار زیادی بر روی آن انجام گرفته، همچنان به دلیل عدم یک شناخت کامل از این موضوع، سالانه مبالغ هنگفتی صرف خسارتهای ناشی از عدم پیشگویی صحیح در این زمینه می‌شود.

در این پایان‌نامه ما روشهای میکروسکوپی (با استفاده از روش مونت کارلو [۹][۱۰]) و ماکروسکوپی (با استفاده از روش معادله مادر [۶]) معمول برای محاسبه پدیده اپیدمی را ارائه خواهیم داد و در این راستا مدل سالم مریض حذف^۱ (SIR) را به تفصیل مورد بحث قرار خواهیم داد.

در ساده ترین مدل‌های اپیدمی فرض می‌شود که جمعیت افراد جامعه به سه گروه تقسیم میشوند:

- افراد سالم که مستعد به بیماری هستند و ما آنها را سالم می‌نامیم (Susceptibles)
- افراد مبتلا به بیماری که با نرخ β همسایه های سالم خود را بیمار میکنند (Infected)
- افرادی که قبلا بیمار بوده اند ولی در حال حاضر با نرخ γ حذف یا طوری بهبود پیدا کرده اند که دیگر به بیماری مبتلا نمی‌شوند. (Removed)

علاوه بر این حالتها جمعیت‌های دیگری را نیز در نظر می‌گیرند که برای سادگی طرح مسائل این پایا نامه از آنها صرف نظر می‌کنیم (جدول انتهایی فصل سوم مربوط به مدل‌های دیگر پدیده اپیدمی است).

در مدل کپه ای تماس افراد با یکدیگر بصورت شبکه های پیچیده در نظر گرفته می‌شود. در این راستا دو نوع شبکه فراگیر در داده های تجربی برای پدیده اپیدمی در نظر گرفته شده است. شبکه های همگن مانند شبکه های کامل (همه راسها به یکدیگر متصل هستند)، شبکه های منظم (تعداد یال همه راسها یکسان است)، شبکه های کاتوره ای (شبکه هایی که تعداد یال هر راس از یک تابع توزیع رندوم انتخواب شود)، شبکه جهان کوچک (یک ترکیبی از شبکه کاملاً رندوم و شبکه کاملاً منظم) هستند که میانگین درجه راسهای این دسته از شبکه ها محدود است. نوع دیگر شبکه ها، شبکه های نامتجانس هستند که میانگین درجه یالها خیلی بزرگتر از یک است و از لحاظ مکانیک آماری عملاً بینهایت در نظر گرفته می‌شود. عمده ترین و فراگیر ترین و پرکاربردترین مدل شبکه ای در شبکه های نامتجانس مربوط به مدل باراباشی آلبرت^۲ است. این مدل که از قاعده اتصال ترجیحی^۳ استفاده می‌کند [۱۹]، تابع توزیع درجات یالهای آن بشکل زیر به صورت توانی است:

$$P(k) \sim k^{-\lambda} \quad (1.1)$$

Susceptible-Infected-Removed^۱

Albert Barabasi^۲

Preferential Attachment^۳

که $2 < \lambda \leq 3$ در نظر گرفته می‌شود. حال در این قسمت سه سوال مطرح شده در این پایان نامه را به طور مختصر مطرح خواهیم کرد و در مورد هر کدام از این سوالها در قسمت نتایج بطور کامل بسط و تفصیل خواهیم داد.

سوال اول در مورد وارد کردن حافظه به دینامیک اپیدمی است. در این راستا کمیت های زیادی باید مورد مطالعه قرار گیرد. کمیت‌هایی از قبیل نقطه گذار فاز سیستم در شبکه‌های همگن و نامتجانس و تحول دینامیک این سیستم‌ها برحسب زمان. همچنین مقایسه نقاط گذار فاز که در دینامیک غیر مارکوفی با حافظه های مختلف تحول پیدا کرده باشند از نتایج این بررسی خواهد بود. در این راستا ما معادلات دیفرانسیل اپیدمی را کسری خواهیم کرد و ارتباط مرتبه کسری سازی این معادلات را به طول حافظه سیستم، تشریح خواهیم کرد.

در سوال دوم تاثیر ساختار توازن هایدرا را در شبکه های پیچیده با دینامیک اپیدمی تلفیق خواهیم کرد و کمیت‌های چگالی نهایی جمعیت بیمارها را با توجه به شرایط مرزی متفاوت مورد بررسی قرار خواهیم داد. نتایج این مطالعات تاثیر روابط انسانی در شیوع بیماری در میان جوامع بشری را به تصویر خواهد کشید. این مسئله تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است اما چیزی که می‌دانیم این است که همچنان باید تاثیرات احتمالی اعمال نشده به اپیدمی را مورد آزمایش قرار داد تا تصویری جامعتر از این پدیده مهم در دست علوم قرار گیرد. یعنی باید به کمک علوم دیگر تاثیرات میکروسکوپی بین افراد را شناسایی کرد و با وارد کردن این رفتارها در یک شبکه پیچیده، پیامدهای آن را مورد مطالعه قرار داد. این تنها راهی است که با استفاده از آن می‌توان این اتفاق غیرقابل کنترل را تحت کنترل بشریت درآورد.

و مسئله سوم به اعمال حافظه گسسته به یک مدل اپیدمی می‌پردازد و پیامدهای آن را روی نتایج تجربی امتحان می‌کند. این کار بسیار بی‌بدیل و منحصر به فرد است زیرا که تاثیرات واقعی مدل‌های مطرح شده را در داده های واقعی نشان میدهد و این دقیقاً کاری است که باعث بوجود آمدن تمامی این نظریه ها می‌شود. در این راستا ما یک مدل بیولوژی را در نظر می‌گیریم که داده های واقعی آزمایشگاهی را با استفاده از مدل شبکه های بولین مورد بررسی قرار میدهد. در این مدل بولین از یک تابعی استفاده می‌شود به نام تابع آستانه. این تابع آستانه در شبکه بولین از دل یک مدل میکروسکوپی اپیدمی بدست می‌آید. حال ما این تابع را با استفاده از یک کرنل زمانی حافظه دار می‌کنیم و با استفاده از یک مدل غیر مارکوفی، مشاهداتی انجام می‌دهیم که مدل ما را به طبیعت واقعی چرخه سلولی نزدیکتر خواهد کرد.

در این پایان‌نامه ابتدا به مفاهیم مورد نیاز برای بررسی مسائل پیش رو می‌پردازیم. در این فصل به مفاهیم همچون پخش عادی و غیر عادی، معادله مادر مدل‌های کپه‌ای و همچنین ریاضیات کسری

خواهیم پرداخت. در فصلهای بعدی به ترتیب هریک از مسایل مطرح شده را عنوان می‌کنیم و بطور کامل به تحلیل جزییات آن خواهیم پرداخت. در نهایت یک فصل را به جمع‌بندی و پیشنهادات ادامه کار خواهیم پرداخت.

فصل ۲

پخش هنجار (عادی) و ناهنجار (غیر عادی)

در این قسمت به ارایه مفاهیم مورد نیاز برای پرداختن به تحلیل مسایل پیش رو می‌پردازیم. در ابتدا با مفاهیم عمومی پخش شروع می‌کنیم و قضیه حدمرکزی را مطرح می‌کنیم و تاثیرات تابع توزیع زمان انتظار را در فرایند پخش بیان می‌کنیم. در ادامه معادله پخش را در کلی‌ترین حالت، به شکل معادله مادر بیان می‌کنیم و با استفاده از مفاهیم مطرح شده، معادله مادر یکی از مدل‌های ساده و جامع اپیدمی را استخراج می‌کنیم. بعد از آن در ادامه توضیح می‌دهیم که چگونه این معادله پخش به حالت تعمیم‌یافته تبدیل می‌شود. همچنین روش کسری سازی را که یکی از روش‌های تعمیم‌دادن معادله پخش است را توضیح می‌دهیم و در آن فرمول‌های مورد نیاز را استخراج می‌کنیم. به دنبال آن بسترهای پخش متفاوت را در شبکه‌های پیچیده که آن را به دو گروه همگن و نامتجانس تقسیم می‌کند، مورد بحث قرار می‌دهیم. همچنین لازم به ذکر است که ما کلمه انگلیسی Normal Diffusion را به پخش عادی یا هنجار و Anomalous Diffusion را به پخش غیرعادی یا ناهنجار ترجمه نمودیم.

۱.۲ فرایند پخش و ولگشت تصافی

ولگشت تصادفی^۱، برای توصیف جابجایی یک نقطه در توالی قدم‌های تصادفی مستقل، اولین بار توسط کارل پییرسون^۲ نامگذاری شد. این نامگذاری زمانی انجام شد که پییرسون سوال معروف خود

Random Walk^۱

Karl Pearson^۲

را در سال ۱۹۰۵ در مقاله نیچر^۳ بدین شرح مطرح نمود: “آیا کسی از خوانندگان این مجله می‌تواند مرا به مقاله‌ای که این مسئله در آن حل شده باشد ارجاع دهد یا این که عدم وجود چنین مقاله‌ای باعث می‌شود که من یک چنین مسئله جدیدی را در دنیای علم مطرح کنم! من از کسی که به من در این موضوع کمک کند بسیار سپاسگزارم”. و سوال به این ترتیب بود که: فرض کنید که یک مرد در نقطه مرجع قرار گرفته باشد و از آن نقطه به طول l در یک مسیر مستقیم قدم بردارد. سپس جهت خود را با هر زاویه تصادفی عوض کند و دو باره به طول l در یک مسیر مستقیم قدم بزند. آن مرد این فرایند را n بار انجام دهد. من احتمال آنرا که آن مرد بعد از n بار قدم زدن در نقطه r و $r + \delta r$ از مبدأ، قرار گیرید را می‌خواهم.

در همان سالی که پیرسون مسئله جدید خود را فرمولبندی می‌کرد، یک مسئله جدید در یک زمینه متفاوت توسط آلبرت انیشتین^۴ در مقاله مشهور^۵ خود که قسمتی از پروژه دکترای او بوده، مطرح گردید. یک سال بعد، یک بحث مستقل بر مبنای یک رهیافت ترکیبی بوسیله ماریان سمولوکوفسکی^۶ منتشر گردید، اگر چه مسئله ولگشت تصادفی حتی قبل تر از آن در سال ۱۹۰۰ توسط لوئیس بوتچلر^۷ در رساله خود در ارتباط با گمانه‌زنی‌های^۸ مالی مطرح گردیده بوده است.

تاریخچه ولگشت تصادفی نشان می‌دهد که تا چه اندازه این مدل می‌تواند همکاره باشد. سوالی که پیرسون را در آن روزگار به سمت مدل ولگشت تصادفی سوق داد، حرکت تصادفی حیوانات مانند پشه‌ها بود. مسئله‌ای انیشتین را به این سمت سوق داد یک مسئله فیزیکی بوده و مسئله بوتچلر یک مسئله اقتصادی بوده (لازم به ذکر است که بوتچلر برای حل مسئله خود مجبور به اخذ دکترای فیزیک شد). امروزه ثابت شده است که رهیافت ولگشت تصادفی در زمینه‌های علمی بسیاری از جمله فیزیک، شیمی (پخش در مواد مختلف، واکنشهای شیمیایی، تلفیق در هیدرودینامیک شاره‌ها و ...)، اقتصاد، بیولوژی (از ساختارهای ریزسلولی در محیطهای پر ازدحام سلولی تا حرکت دسته جمعی حیوانات و ...) و بسیاری از رشته‌های دیگر، یک رهیافت معتبر و قابل اعتماد است. متناظر با وجوه هندسی و احتمالاتی این مدل، رهیافت ولگشت تصادفی به یک مدل بسیار قدرتمند تبدیل شده است و این امر باعث شده است که نه تنها این مدل برای توصیف یک پخش عادی در نظر گرفته می‌شود بلکه از آن

Nature^۳Alber Einstein^۴The motion of suspended in static liquids^۵Marian Smoluchowski^۶Louis Bachelier^۷Financial Speculations^۸

برای توصیف رفتارهای سیستمهای فروپخش^۹ و فراپخش^{۱۰} مورد استفاده گسترده قرار می‌گیرد. در این قسمت ما روی مدل ولگشت تصادفی بحث خواهیم کرد و یکی از مهمترین روشهای توصیف آن را مورد بحث قرار خواهیم داد.

۲.۲ ولگشت تصادفی و قضیه حد مرکزی

ما حرکت یک ذره‌ای را روی یک محور (x) یک بعدی بصورت ولگشت تصادفی از نقطه شروع صفر در نظر می‌گیریم. حرکت این ذره با استفاده از پرشهایی که به سمت یکی از همسایه‌های مجاور خود انجام می‌دهد، محقق می‌گردد. در این قدم زنی تصادفی، قدمهایی که به سمت‌های مختلف برداشته می‌شود، از یکدیگر مستقل هستند. طول این قدم‌ها در هر قدم زمانی با استفاده از تابع توزیع $p(x)$ بدست می‌آید. بدین ترتیب موقعیت ولگشت تصادفی ما، بعد از n قدم بوسیله جمع زنی روی طول تمامی قدمهایی که به سمت راست با علامت مثبت و به سمت چپ با علامت منفی برداشته شده است، بدست می‌آید. حال ما یک ابزاری را معرفی می‌کنیم که بصورت میانگین احتمالاتی، احتمال حضور ذره را در هر جای محور (x) نشان دهد. به عبارت $\lambda(k)$ ، تابع مشخصه^{۱۱} می‌گویند که بصورت زیر تعریف می‌گردد

$$\lambda(k) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{ikx} p(x) dx, \quad (1.2)$$

که در آن k یک کمیت پیوسته است و باید توجه داشت که مقدار تابع مشخصه در $k = 0$ برابر یک است.

معادله ۱.۲ بطور خاص، تابع مشخصه یک قدم در سیستم است. اگر سیستم n قدم را با رعایت تابع توزیع $p(x)$ برداشته باشد، تابع مشخصه n قدم ولگشت بصورت زیر تعریف می‌شود

$$P_n(k) = \lambda^n(k), \quad (2.2)$$

وبه این ترتیب تابع توزیع یک ولگشت تصادفی بعد برداشتن n قدم مستقل با توجه به تابع توزیع

Subdiffusion^۹
 Superdiffusion^{۱۰}
 Characteristic function^{۱۱}

تک قدمی $p(x)$ ، با استفاده از تبدیل فوریه^{۱۲} معادله ۲.۲ به صورت زیر بدست می آید

$$P_n(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \lambda^n(k) e^{-ikx} dk, \quad (۳.۲)$$

بطور مخفف به تابع توزیع موقعیت یک ولگشت بعد از n قدم زمانی، PDF^{۱۳} می گویند. در این تابع، رفتار $P_n(x)$ در x بزرگ با استفاده از $P_n(k)$ در k های کوچک مشخص می گردد. همچنین ممّت m - m ($m = 1, 2, 3, \dots$) توزیع احتمال x با چگالی $p(x)$ بصورت زیر بدست می آید

$$M_m = \langle x^m \rangle = \int_{-\infty}^{\infty} x^m p(x) dx, \quad (۴.۲)$$

حال به مفهوم قضیه حد مرکزی^{۱۴} می پردازیم. در این قضیه هرگاه ممّت دوم جابجایی یا همان میانگین مربع جابجایی وجود داشته باشد و یک مقدار محدود بصورت $M_2 = \sigma^2$ باشد یا به عبارت دیگر تابع مشخصه تک قدمی آن را بتوان بصورت زیر بسط داد

$$\lambda(k) = 1 - \sigma^2 k + o(k^2) \quad (۵.۲)$$

آنگاه تابع توزیع احتمالاتی کل (PDF) این جابجایی بعد از n قدم، در n های بزرگ، را می توان بصورت تابع توزیع گوسی نوشت

$$P_n(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi n \sigma^2}} e^{-\frac{x^2}{2n\sigma^2}} \quad (۶.۲)$$

این مطلب مفهوم قضیه حد مرکزی را نشان می دهد. یکی از نتایج مهمی که برای درک شکسته شدن قضیه حد مرکزی به آن احتیاج پیدا خواهیم کرد، محاسبه میانگین مربع جابجایی حرکت ولگشت تصادفی است. میانگین مربع جابجایی برای ولگشتی که n قدم برداشته و در شرایط قضیه حد مرکزی صدق می کند به صورت ضرب n در میانگین انحراف از معیار ($\langle l^2 \rangle = \sigma^2$) به شکل زیر بدست می آید

$$\langle x^2(n) \rangle = \langle l^2 \rangle n \quad (۷.۲)$$

^{۱۲} Fourier Transform

^{۱۳} Probability Distribution Function

^{۱۴} Central Limit Theorem

همانطور که در این رابطه دیده می‌شود، میانگین مربع جابجایی بطور خطی با تعداد قدمهای برداشته شده توسط ولگشت رابطه خطی دارند. در چنین شرایطی دینامیک پخش سیستم را عادی یا هنجار می‌نامند

به عنوان مثال اگر دینامیک پخش یک سیستم برای توزیع های تک قدمی از تابع توزیع های گوسی، $p(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma^2}} e^{-\frac{x^2}{2\sigma^2}}$ و نمایی، $p(x) = \frac{a}{\pi} e^{-a|x|}$ استفاده کنیم که تابع مشخصه آنها به ترتیب به شکل $\lambda(k) = \cos k$ و $\lambda(k) = \frac{a^2}{a^2+k^2}$ باشد، تابع توزیع احتمالاتی آن حتما بعد n قدم بصورت گوسی بدست می‌آید. همانطور که از روی مثالهای ذکر شده پیداست این توابع لزوما محدود نمی‌باشند و مثال دوم عملا معرف یک ولگشتی است که می‌تواند قدمهایی به طول بینهایت بردارد.

۳.۲ شکست قضیه حد مرکزی

در این قسمت فرض را بر آن می‌گذاریم که توابع توزیع تک قدمی، مومن دوم که برای قضیه حد مرکزی لازم بود را نداشته باشند. یک مثال برای این نوع توابع توزیع، تابع توزیع کوشی^{۱۵} است که به شکل $p(x) = \frac{b}{\pi i(b^2+x^2)}$ تعریف می‌شود. مومن دوم این تابع وجود ندارد زیرا مقدار $\int_{-\infty}^{\infty} x^2 p(x) dx$ واگرا می‌شود. مومن اول این تابع به عنوان یک مقدار میانگین وجود دارد. تابع مشخصه این تابع کوشی بصورت $\lambda(k) = \exp -b|k|$ بدست می‌آید. این تابع در مقدار صفر مشتق پذیر نیست بطوریکه در مقادیر کم k بصورت $\lambda(k) \cong 1 - b|k| + \dots$ و نه به صورت $\lambda(k) \cong 1 - \langle x^2 \rangle k^2 / 2 + \dots$ ویژگی توابعی که مومن دوم دارند، است. تابع توضیح احتمالات n قدم از این ولگشت دوباره خود تابع کوشی را می‌دهد $p(x) = \frac{b}{\pi(n^2 b^2 + x^2)}$. یعنی تابع توزیع کوشی مانند تابع توزیع گوسی مقادیر توضیح احتمالات تک قدم دقیقا همان توزیع احتمالات n قدم می‌شود.

حالا یک حالت کلی را در نظر بگیرید که تابع توزیع تک قدم بصورت مجانبی به شکل توانی رشد کند

$$p(x) \propto \frac{A}{|x|^{1+\alpha}} \quad (۸.۲)$$

که $0 < \alpha < 2$ است. در نظر داشته باشید که تابع کوشی معادل $\alpha = 1$ است. توابع توزیعی که مقادیر $\alpha \geq 2$ است، شرایط حد مرکزی را اقلع می‌کنند اما در مقادیر $\alpha < 2$ قضیه حد مرکزی شکسته می‌شود.

و نکته آخر اینکه تمامی مطالب گفته شده در این بخش به ابعاد بالاتر قابل تعمیم است.

۴.۲ ولگشت تصادفی زمان پیوسته

در جهان، ما به فرایندهایی علاقه‌مندیم که در زمان فیزیکی تحول می‌یابند. در قسمت‌های قبلی ما ولگشت‌هایی را در نظر گرفتیم که با تعداد قدم‌ها پارامتریزه شده بودند بطوریکه می‌توان آنها را بصورت سیستم با زمان گسسته در نظر گرفت. هدف از قسمت پیش رو، وارد کردن زمان فیزیکی به محاسبات ولگشت تصادفی است. زیرا در فصل نتایج خواهیم دید که تاثیرات مارکوفی (سیستم‌های بدون حافظه) و غیر مارکوفی (سیستم‌های حافظه‌دار) درون تحول سیستم‌ها، بطور مستقیم به تابع توزیع تحول زمانی آنها بستگی دارد.

۱.۴.۲ توزیع زمان انتظار

در CTRW که مخفف ولگشت تصادفی زمان پیوسته^{۱۶}، یک ولگشت تصادفی از یک جایگاه به یک جایگاه دیگر پرش می‌کند و توالی زمانها را با توجه به تابع توزیع احتمالاتی زمانی $\psi(t)$ تعیین می‌گردد.

ورودی اصلی این محاسبات عملاً چگالی احتمال این توزیع‌ها است. اگر همه زمانهای انتظار یکسان باشند آنگاه $\psi(t) = \delta(t - \tau)$ ، همه قدم‌های زمانی در ولگشت تصادفی ارزش یکسانی دارند τ بطوریکه ترجمه تعداد قدمها (n) به زمان (t) کار بسیار ساده می‌شد و این حقیقت قابل انتظار نیز بود. هرگونه بی‌نظمی در زمان انتظار سیستم ما را به سمت تحلیل یک فرایند پیچیده‌تر هدایت می‌کند. ما در این فرایند فرض می‌کنیم که زمان انتظار قدم‌های متوالی از یکدیگر مستقل باشند.

بحث‌هایی که در این قسمت انجام خواهیم داد، مشابه مطالبی است که در قسمت قبل بیان شده است. اما از آنجا که زمان انتظار نمی‌تواند یک مقدار منفی باشد، منطقی است که بجای استفاده از ابزار ریاضی تبدیلات فوریه، از تبدیلات لاپلاس^{۱۷} استفاده می‌کنیم.

$$\psi(s) = \int_0^{\infty} e^{-st} \psi(t) dt \quad (9.2)$$

Continuous time random walk^{۱۶}
Laplace Transform^{۱۷}

که در اینجا $\psi(s)$ یک کمیت پیوسته است.

۲.۴.۲ انتقال قدمهای زمانی (n) به زمان فیزیکی (t)

حال به سوال اصلی باز می‌گردیم و یک بار بطور دقیق آنرا مطرح می‌کنیم. یک ولگشت تصادفی را در نظر بگیرید که طول قدمهای خود را با احتمال $p(x)$ برمی‌دارد و برای برداشتن هر قدم با احتمال $\psi(t)$ زمان سپری می‌کند. حال سوال اینست که تابع توزیع احتمال همبسته $P(x, t)$ چگونه بدست می‌آید؟ در جواب این سوال ابتدا باید به یک نکته بسیار مهمی فیزیکی اشاره کنم، اینکه قدمهای زمانی و زمان فیزیکی هم رفتار نیستند، به همین دلیل بعد از یک مقدار محاسبات سرراست، می‌توانیم تبدیل لاپلاس تابع توزیع احتمال کلی سیستم را به صورت زیر بنویسیم

$$P(k, s) = \frac{1 - \psi(s)}{s} \frac{1}{1 - \lambda(k)\psi(s)} \quad (10.2)$$

که در آن $\lambda(k)$ و $\psi(s)$ به ترتیب تبدیل لاپلاس $p(x)$ و $\psi(t)$ می‌باشند.

در ادامه به دو مثال مهم در این زمینه می‌پردازیم. در هر دو مثال فرض می‌کنیم که قضیه حد مرکزی برقرار است، یعنی اینکه تابع مشخصه را می‌توان بصورت $\lambda(k) \cong 1 - \langle x^2 \rangle k^2 / 2 + \dots$ بسط داد. اما در مثال اول $\psi(s)$ تابع انتظار را بصورت نمایی

$$\psi(t) = \tau^{-1} e^{-\frac{t}{\tau}} \quad (11.2)$$

و برای مثال دوم را بصورت توانی

$$\psi(t) \sim \frac{\alpha}{\Gamma(1 - \alpha)} \frac{\tau^\alpha}{t^{1+\alpha}}, \quad 0 < \alpha < 1, \quad (12.2)$$

در نظر می‌گیریم. در این مقطع با استفاده از تبدیل لاپلاس و ۱۰.۲ تابع توزیع زمانی و مکانی ولگشت زمان پیوسته برای تابع انتظار نمایی بصورت زیر بدست می‌آید

$$P(x, t) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma^2 t/\tau}} \exp\left(-\frac{x^2}{2\sigma^2 t/\tau}\right) \quad (13.2)$$

و برای تابع انتظار توانی بصورت زیر بدست می آید

$$P(x, t) = \frac{1}{\alpha/2} f\left(\frac{x}{t^{\alpha/2}}\right) \quad (14.2)$$

جایی که تابع f بصورت نزولی افت می کند. همانطور که می بینید در این تابع، ارگومان تابع با $\frac{x}{t^{\alpha/2}}$ مقیاس می شود.

نکه مهمی که در انتهای این قسمت به آن می پردازیم، مسئله مقایسه میانگین مربع جابجایی تابع توزیع احتمالی که با زمان انتظار نمایی و توانی ساخته شده است، است. میانگین مربع جابجایی سیستم با زمان انتظار نمایی برابر

$$\langle x^2(t) \rangle = \frac{\langle l^2 \rangle}{\tau} t = 2Dt \quad (15.2)$$

جایی که در آن D بنا به تعاریف، ضریب پخش عادی است. و همانطور که می بینید در پخش معمولی، میانگین مربع جابجایی با زمان بطور خطی رشد می کند. و همچنین میانگین مربع جابجایی سیستم با زمان انتظار توانی برابر

$$\langle x^2(t) \rangle = \frac{1}{\Gamma(1 + \alpha)} \frac{\langle l^2 \rangle}{\tau^\alpha} t^\alpha = 2K_\alpha t^\alpha \quad (16.2)$$

که در آن K_α بنا به تعریف، ضریب پخش غیر عادی^{۱۸} نامیده می شود. و همانطور که می بینید میانگین مربع جابجایی با تابع انتظار توانی بصورت توانی با زمان رشد می کند. این نوع پخش نماینده فروپخش^{۱۹} است. همچنین اگر میانگین مربع جابجایی با زمان بصورت توانی با $\alpha > 1$ رشد کند، بنا به تعریف به آن فراپخش^{۲۰} گفته می شود.

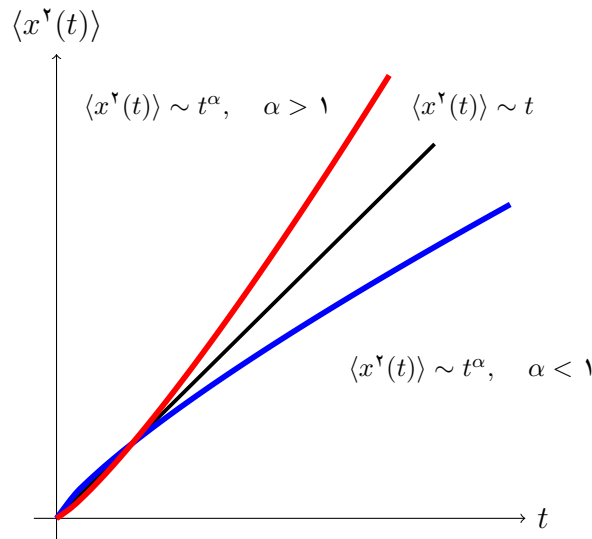
۵.۲ معادله مادر (Master-Equation)

رهیافت احتمالاتی و لگشت تصادفی در قسمت های قبلی بطور جامعی مورد تحلیل و بررسی قرار گرفت. در ادامه، نتایج بدست آمده برای PDF موقعیت و لگشت به حالت های تابع زمان تعمیم داده شد. با دانستن تابع توزیع احتمال، اطلاعات و نتایج زیادی را در ارتباط با کمیت های فیزیکی سیستم

^{۱۸}Anomalous Diffusion

^{۱۹}Subdiffusion

^{۲۰}Superdiffusion



شکل ۱.۲: در این شکل میانگین مربع جابجایی برای فرای پخش $\langle x^2(t) \rangle \sim t^\alpha, \alpha > 1$ ، فرو پخش $\langle x^2(t) \rangle \sim t^\alpha, \alpha < 1$ ، و پخش عادی $\langle x^2(t) \rangle \sim t$ ترسیم شده است.

مانند مسیر اول^{۲۱} و احتمالات بازگشتی^{۲۲} می توان استخراج نمود. اما در بخش های گذشته ما فرض را بر آن گذاشته بودیم که ساختار توپولوژی سیستم و مختصات فضایی سیستم همگن باشد و همچنین فرض را بر استقلال زمانی تابع توزیع طول قدمها گذاشتیم. بنابراین رهیافت ذکر شده در چند قسمت پیش متناسب با توصیف سیستمهایی هستند که فاقد میدان خارجی هستند و یا حداقل باید آن میدان مستقل از زمان و فاصله مختصاتی باشد. در حقیقت فرض همگن بودن فضا و زمان باعث می شود که ما بتوانیم از تبدیلات لاپلاس استفاده کنیم بطوریکه معادله بازگشتی CTRW به راحتی قابل تبدیل به یک عبارت جبری ساده می شود. علاوه بر این شرایط همگن بطور گسترده ای قابل تعمیم است اما همه موارد را نمی توان تحت پوشش قرار دهد. به همین دلیل لزوم یک ابزار ریاضی قدرتمندتر برای توصیف سیستمهای غیر همگن ضروری است. رهیافت جدید بر مبنای معادله مادر استوار است که یک معادله توازنی برای احتمال یافتن ذره در یک مکان مشخص است. در این معادله احتمال وارد شدن و یا خرج شدن ذره در هر مکانی را مورد بررسی قرار می دهد.

تصویری که در رهیافت معادله مادر ارائه می شود یک تفاوت بسیار عمیق با رهیافت قبلی دارد: در رهیافت قبلی ما حرکت ولگشت را دنبال می کردیم و تلاش می کردیم که احتمال یافتن ذره را $P(\mathbf{r}, t)$ در مکان \mathbf{r} و زمان t بدست آوریم. اما در رهیافت معادله مادر، ما روی احتمال اشغال مکان \mathbf{r} در زمان t توسط یک ذره $P(\mathbf{r}, t)$ ، تمرکز می کنیم.

^{۲۱} First-Passage
^{۲۲} Return Probabilities

۱.۵.۲ استخراج معادله مادر

در این قسمت ما معادله مادر را بطور کلی معرفی خواهیم کرد. در بررسی معادله مادر لازم نیست که تابع توزیع زمان انتظار $\psi(t)$ برای همه مکانها یکسان باشد و این خود به تنهایی به معنای ناهمگن بودن سیستم است بطوریکه با استفاده از روشهای قبلی قادر به بررسی تحلیلی این سیستمها نخواهیم بود.

حال در نظر بگیرید که سیستم ما در مکان \mathbf{r} قرار دارد و می‌خواهد یک قدم را در مکان در بازه زمانی t و $t + dt$ بصورت غیر مارکوفی^{۲۳} که دینامیک حافظه دار است، بردارد. معادله مادر، یک معادله توازن برای پرش ذرات بین جایگاهها است. در نظر بگیرید که $P(\mathbf{r}, t)$ احتمال پیداشدن ذره در مکان \mathbf{r} و در زمان t باشد. معادله توازن برای حالت \mathbf{r} بصورت زیر نوشته می‌شود:

$$\frac{dP(\mathbf{r}, t)}{dt} = j^+(\mathbf{r}, t) - j^-(\mathbf{r}, t) \quad (۱۷.۲)$$

جایی که $j^\pm(\mathbf{r}, t)$ نشاندهنده جریان احتمال ورود ذرات و خروج است که به ترتیب با علامت مثبت و منفی نشان داده شده است و بصورت زیر تعریف میشود

$$j^-(\mathbf{r}, t) = \frac{d}{dt} \int_0^t M(t-t')P(\mathbf{r}, t')dt' \quad (۱۸.۲)$$

جایی که $M(t)$ تبدیل لاپلاس $M(s)$ است که به این شکل تعریف می‌شود

$$M(s) = \psi(s) + \psi^2(s) + \dots + \psi^n(s) + \dots \quad (۱۹.۲)$$

همانطور که می‌بینید $M(t)$ تعریف بسیار واضح و مشخصی دارد. در ادامه j^+ بصورت زیر بدست می‌آید

$$j^+(\mathbf{r}, t) = \sum_{\mathbf{r}'} p(\mathbf{r}, \mathbf{r}') j^-(\mathbf{r}', t) \quad (۲۰.۲)$$

که در آن $p(\mathbf{r}, \mathbf{r}')$ احتمال پرش یک ذره از مکان \mathbf{r} به مکان \mathbf{r}' است. با ادامه مقدراری محاسبات سراسر و با استفاده از تعریفات انجام شده می‌توانیم معادله تعمیم‌یافته فوکر پلانک که یکی از

^{۲۳}Non-Markovian

معادلات کلی برای بررسی پخشهایی که هم دارای جمله پویش^{۲۴} و هم پخش هستند را بصورت زیر نوشته می‌شود:

$$\frac{\partial P(\mathbf{r}, t)}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial t} \int_0^t dt' M(t-t') \nabla \left(-\mu P(\mathbf{r}, t) + D \nabla P(\mathbf{r}, t) \right) \quad (21.2)$$

که در آن D و μ به ترتیب ضرایب پخش و پویش می‌باشند. لازم به ذکر است که معادله مارکوفی فوکر پلانک از بسط کرامرز مویال^{۲۵} بدست می‌آید، بطوریکه فقط جملات اول و دوم آن را نگه داشته‌ایم و مابقی جملات با فرض اینکه نیروی وارد بر ذرات ناشی از حمام مولکولی نویز سفید یا گوسی باشند، صفر یا قابل صرف نظر هستند [۲۰].

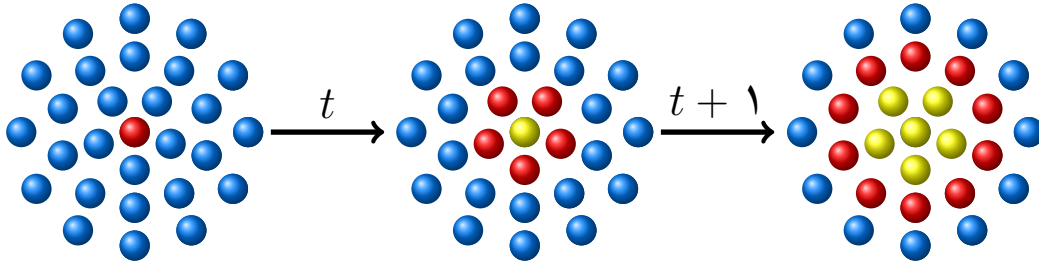
۲.۵.۲ معادله مادر مدل کوپه‌ای

درحالت‌های قبلی فرض می‌کردیم که ذرات با توابع توزیع زمانی و مکانی بر روی یک توپولوژی مشخص (شبکه‌های منظم d بعدی) در حال حرکت تصادفی هستند. حال شبکه‌ای را در نظر بگیرید که سایت‌های (جایگاه‌های) آن بتوانند چندین حالت را به خود بگیرد و این حالتها با توجه به یکسری قوانین مشخص به یکدیگر تبدیل شوند. برای درک بهتر یک مثال ملموس را مطرح می‌کنیم. یک سالن بسیار بزرگی که کف آن موزاییک شده باشد را در نظر بگیرید. در وسط هر موزاییک یک لامپی را کار می‌گذاریم که این لامپ‌ها می‌توانند روشن و خاموش باشند. قانونی را وضع می‌کنیم که اگر تعداد لامپهای روشن همسایه هر لامپی بیشتر از مثلا دو تا بود (با احتساب یک احتمال وقوع مانند ولگشت تصادفی)، آن لامپ روشن شود. برای شروع دینامیک چند لامپ گوشه سالن را بطور دستی روشن می‌کنیم. خواهیم دید با گذشت زمان لامپهای خاموش توسط لامپهای روشن احاطه می‌شوند و یکی پس از دیگری به وضعیت روشن در می‌آیند. اگر از بالای سالن به کف آن یک نگاه ماکروسکوپیکی بیندازیم، خواهیم دید که یک جبهه‌ای از موج روشنایی در کف سالن در حال حرکت است و از سویی به سوی دیگر می‌رود. اگر واقعا ندانیم که حرکت این جبهه بطور میکروسکوپی مربوط به روشن شدن و خاموش شدن این لامپها است، فرق آن را با حرکت تعداد زیادی ذره که حرکت ولگشت تصادفی دارند را تمیز نخواهیم داد. به عبارت دیگر متحرکی که در این سیستم حرکت ولگشت انجام می‌دهد یک انتقال هندسی (شکل ۲.۲) است نه یک ذره واقعی.

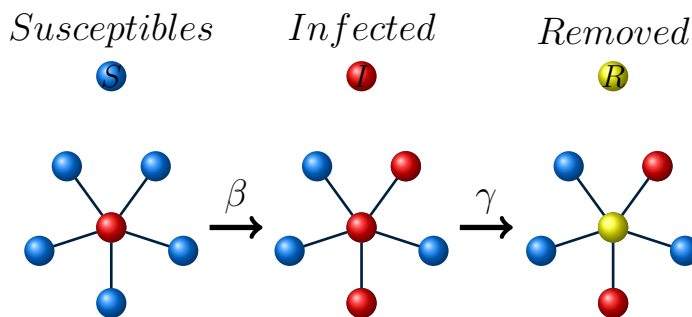
به این مدلها، مدل‌های کوپه‌ای می‌گویند و جایگاههای شبکه، در حالت کلی، می‌توانند بیش از دو

^{۲۴}Drift

^{۲۵}Kramers-Moyal



شکل ۲.۲: در این شکل نحوه پخش شده اپیدمی بصورت شماتیک ماکروسکوپیک رسم شده است. همانطور که در این شکل مشاهده می‌کنیم وقتی حالت راسها با توجه برهمکنش بین راسها و خود برهمکنشی، تغییر می‌کند، یک موجی از حالتهای بیمار در میان حالت‌های سالم شروع به پخش شدن می‌کند و به دنبال آن یک موجی از راسهای حذف شده در میان راسهای مریض شروع به انتشار می‌کند



شکل ۳.۲: در این شکل نحوه پخش شده اپیدمی بصورت میکروسکوپیک رسم شده است. همانطور که در این شکل مشاهده می‌کنیم بیماری با نرخ β پخش می‌شود و با نرخ γ حذف می‌شود

حالت به خود بگیرند. این مدلها را نمی توان با استفاده از روشهای پخشی که در قسمت ۴.۲ مورد مطالعه قرار داد. زیرا دنبال کردن میسر روشن کردن لامپها کار بسیار سختی است اما اگر یک جایگاه را در شبکه در نظر بگیریم و جریان احتمال ورودی و خروجی حالتها را در آن در نظر بگیریم، براحتی می توانیم معادله مادر آن را بدست آورده و جمعیت تعداد لامپهای روشن و خاموش را برحسب زمان بدست بیاوریم. حال بهتر است که در این زمینه یک پخش واقعی را در نظر بگیریم و معادله مادر آن را با توجه به تغییر حالتهای جایگاهها بدست آوریم

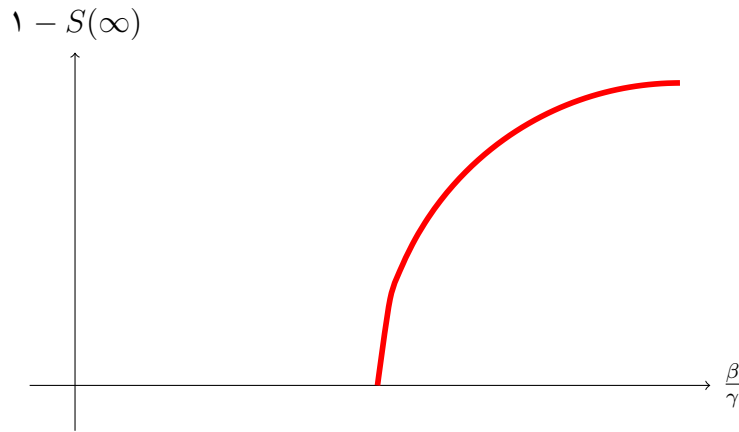
سیستمی را در نظر بگیرید که جایگاههای آن بتوانند سه حالت S و I و R را به خود بگیرد. قاعده را به این صورت تعریف می کنیم: اگر یک جایگاه با حالت S در مجاورت و همسایگی یک حالت I قرار بگیرد با نرخ β به حالت I تغییر وضعیت می دهد. و هر جایگاهی به حالت I تغییر وضعیت بدهد، بعد از یک زمان مشخص با نرخ γ ، به حالت R تغییر وضعیت می دهد. این جریان تغییر حالتها را می توان در شکل ۳.۲ مشاهده نمود.

سوالی که مطرح می شود و ما را به نوشتن معادله مادر سوق میدهد این است که جمعیت S و I و R برحسب زمان چگونه تغییر می کند؟

در حالت کلی همانطور که مشاهده کردیم در این نوع پخش ها دونوع اتفاق به وقوع می پیوندد. حالت اول معرف یک اتفاق برهمکنشی است که در آن جایگاههایی که مستعد فعال شدن هستند، توسط همسایه های فعال خود تحت تاثیر قرار می گیرند و به حالت فعال تبدیل می شوند. معادل این جمله در مسئله مودنظر به این صورت است که کسر $\beta \frac{I}{N}$ از جمعیت S ها به حالت I تبدیل شوند. ترم بعدی که در این معادله مادر مهم است مربوط به تغییر حالت غیر برهمکنشی است که با نرخ مشخصی از یک جمعیت کم می شود و به جمعیت دیگری اضافه می شود یابه عبارت دیگر، این حالتها مستعد تغییر حالت غیربرهمکنشی هستند. مثال این عبارت در مسئله مورد نظر بصورت γR است که این مقدار از یک جمعیت کم می شود و به جمعیت حالت دیگری اضافه می گردد. پس در حالت کلی (کلی تر از مسئله طرح شده) معادله مادر را می توانی با توجه به نرخ تاثیر گذاری حالتها روی یکدیگر و غیر فعال شدن آنها به صورت کلی زیر نوشت

$$\partial_t X^{[m]} = \sum_{h,g} \nu_{h,g} a_{h,g} N^{-1} X^h X^g + \sum_h \nu_h a_h X^h \quad (22.2)$$

جایی که در آن $X^{[m]}$ جمعیت حالتهای جایگاهها است. عبارت $a_{h,g}$ دو عدد صفر و یک را به خود می گیرد و به این حقیقت برمی گردد که آیا برهمکنشی بین دو حالت h و g اتفاق می افتد یا نه. اگر برهمکنش وجود داشته باشد در نتیجه عدد ۱ را قرار میدهم و اگر برهمکنش نداشته باشد عدد صفر



شکل ۴.۲: در این شکل گذار فاز مرتبه دوم برای دینامیک پخش جایگاهی در زمان بینهایت است بطوریکه پارامتر نظم این سیستم $1 - S(\infty)$ بر حسب عبارت $\frac{\beta}{\gamma}$ رسم شده است

را به خود می‌گیرد. عبارت $\nu_{h,g}$ مربوط به ضریب پخش یا همان نرخ برهمکنش بین دو حالت h و g است. عبارت a_h مربوط به این حقیقت است که آیا آن حالت مستعد تغییر حالت غیر برهمکنشی را دارد یا نه. در نهایت عبارت ν_h مربوط به نرخ تحولات غیر برهمکنشی است در مسئله ما، یک نوع وضعیت فعال، حالت های مستعد فعال شدن را تحت تاثیر خود قرار میدهند $(S \xrightarrow{\beta} I)$ و حالت دوم که باعث می‌شود جایگاه‌های فعال به جایگاه‌های غیر فعال مبدل گردد $(I \xrightarrow{\gamma} R)$. با توجه به توصیفاتی که انجام شد معادله مادر مربوط به این مدل جایگاهی به صورت زیر بدست می‌آید.

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \gamma I(t), \end{aligned} \quad (۲۳.۲)$$

این سیستم دارای یک گذار فاز مرتبه دوم است به طوریکه پارامتر نظم این سیستم $1 - S(\infty)$ بر حسب عبارت $\frac{\beta}{\gamma}$ است. این گذار فاز در شکل ۴.۲ به نمایش آمده است.

۶.۲ ریاضیات کسری

معادله کلی شده فوکر پلانک (۲۱.۲) و معادله مادر پخش کپه‌ای (۲۲.۲) در حالت غیرمارکوفی (در فصل بعد خواهیم دید)، را در نظر بگیرید. حالتی را برای این معادلات متصور شوید که در

آن تابع توزیع زمان انتظار به صورت $\psi(t) \cong t^{-1-\alpha}$ باشد. تحت این شرایط کرنل حافظه به صورت $\psi(t) \cong t^{-1-\alpha}$ بدست می‌آید. در نتیجه در سمت راست این معادلات جمله زیر ظاهر می‌شود

$$\frac{d}{dt} \int_a^t \frac{dt'}{(t-t')^\alpha} g(t') \quad (24.2)$$

که مانند یک عملگر بر روی یک تابع $g(t)$ عمل میکند. این عملگر از نظر ریاضی متناسب با عملگر مشتق کسری ریمان لیوول^{۲۶} که با $D_t^{1-\alpha} g(t)$ نشان داده می‌شود، است. خواص عمده این عملگر در ادامه توصیف خواهد شد.

۱.۶.۲ مشتق ریمان-لیوول

در طول تاریخ توسعه ریاضیات، همیشه سوال تعمیم دادن جبر کلاسیک به جبر غیرصحیح، یکی از مشغولیات ریاضی دانان بوده است. همه تعاریف جدید برای ریاضیات کسری مبتنی بر یک ایده ساده استوار شده است: گرفتن مشتق از یک تابع را می‌توان به عنوان فرایند معکوس انتگرال‌گیری، $\int_a^t f(t') dt'$ در نظر گرفت. به عبارت دقیقتر، Π امین مشتق یک تابع عملاً معکوس یک انتگرال Π گانه، $\int_a^t dt_1 \int_a^{t_1} dt_2 \dots \int_a^{t_{n-1}} dt_n f(t_n)$ است. تساوی زیر را در نظر بگیرید

$$\int_a^t \int_a^{t_1} \dots \int_a^{t_{n-1}} f(t_n) dt_n \dots dt_1 = \frac{1}{(n-1)!} \int_a^t (t-t')^{n-1} f(t') dt' \quad (25.2)$$

در نتیجه ما انتگرال کسری را در بازه a و t با مرتبه α را به صورت زیر تعریف می‌کنیم

$$I_t^{1-\alpha} f(t) = \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_a^t (t-t')^{\alpha-1} f(t') dt', \quad (26.2)$$

که برای یک تابع معمولی برای $\alpha > 0$ معتبر است. توجه داشته باشید که تابع گاما در این عبارت از فاکتوریلی که در آن وجود داشت، پدید آمده است ($\Gamma(n) = (n-1)!$). مشتق کسری یک تابع با استفاده از تعریف انتگرال آن محقق می‌گردد یعنی

$$D_t^\beta f(t) = \frac{d^n}{dt^n} I_a^{n-\beta} f(t) \quad (27.2)$$

^{۲۶}Riemann-Liouville

با $n = [\beta] + 1$ جایی که $[\beta]$ به معنای جزئی صحیح β است. توجه داشته باشید که مرتبه انتگرال کسری $\alpha = n - \beta$ بین صفر و یک است.

معادلات ۲۶.۲ و ۲۷.۲ به ترتیب به انتگرال و مشتق ریمان لیوول معروف هستند که خواص مشابه زیادی با انتگرال و مشتق معمولی دارند.

بنابراین مشتق ام- α تابع x^m برای $x \geq n$ بصورت زیر بدست می‌آید

$$\frac{d^n}{dx^n} x^m = m(m-1)\dots(m-n+1)x^{m-n} = \frac{m!}{(m-n)!} x^{m-n} \quad (28.2)$$

که برای مقدر $m < n$ صفر است. با استفاده از خواص تابع گاما خواهیم داشت

$$\frac{d^n}{dx^n} x^m = \frac{\Gamma(m+1)}{\Gamma(m-n+1)} x^{m-n} \quad (29.2)$$

از آنجا که تابع گاما را می‌توان برای مقادیر کسری بازنویسی کرد، در نتیجه نتیجه مشتق بصورت زیر بدست می‌آید

$$\frac{d^\nu}{dx^\nu} x^\mu = \frac{\Gamma(\mu+1)}{\Gamma(\mu-\nu+1)} x^{\mu-\nu} \quad (30.2)$$

یکی از نتایج مهم مشتق کسری آن است که، مشتق عدد صحیح نه تنها صفر نمی‌شود بلکه بصورت یک تابع غیر ثابت ظاهر می‌شود

$$\frac{d^\nu}{dx^\nu} 1 = \frac{1}{\Gamma(1-\nu)} x^{-\nu} \quad (31.2)$$

یکی از نتایج مشتق ریمان لیوول، این است که تبدیل لاپلاس انتگرال کسری به صورت عملگر پیچش^{۲۷} بدست می‌آید

$$L\{I_t^\alpha f(t)\} = s^{-\alpha} L\{f(t)\} \equiv s^{-\alpha} f(s) \quad (32.2)$$

جایی که L عملگر تبدیل لاپلاس است. همچنین عملگر مشتق کسری D_t^ν روی $0 < \nu < 1$ بصورت

^{۲۷}Convolution

زیر تعریف می‌شود.

$$L\{D_t^\nu f(t)\} = s^{-\nu} L\{f(t)\} \equiv s^{-\nu} f(s) \quad (۳۳.۲)$$

که با کمی دقت متوجه می‌شویم که بسیار به حالت جبر صحیح آن شباهت دارد

$$L\left\{\frac{d}{dt}f(t)\right\} = sf(s) - f(0), \quad (۳۴.۲)$$

نکته مهمی که باید ذکر شود آن است که تمامی محاسبات ارایه شده در این بخش مربوط به عملگر هایی است که حد پایین آنها مشخص شده اند و عملگر هایی هستند که از لحاظ فیزیکی برای ما اهمیت دارند. با این عملگر ها، عملگر های جلو رونده می‌گویند و به عملگر هایی که حد بالای آنها معلوم است، عملگر های عقب رونده می‌گویند.

۲.۶.۲ مشتق کاپوتو

نقاط ابتدایی و انتهایی در انتگرال و مشتق ریمان لیوول دارای تکنیکی هایی هستند. برای فیزیکی تر شدن این عملگر ها نیاز داریم که این تکنیکی ها بر طرف شوند. در این راستا تابع مورد نظر را بسط تیلور می‌دهیم و نقاط تکینه را از مقدار انتگرال ریمان لیوول کم می‌کنیم و عبارت بدست آمده را مشتق و انتگرال کپتو می‌نامیم. برای عملگر جلورونده، این عملگر بصورت زیر نوشته می‌شود

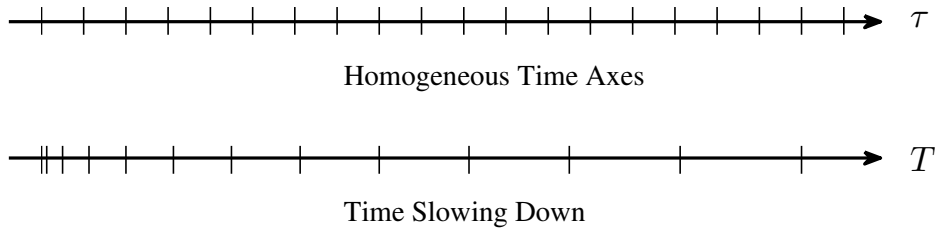
$$\mathcal{D}_x^\alpha f = .D_t^\alpha f [f(x) - f(a) - f'(a)(x - a)] \quad (۳۵.۲)$$

در نتیجه شکل بسته عملگر جلو رونده را می‌توان به شکل زیر بدست آورد

$$\mathcal{D}_x^\alpha f(x) = \frac{1}{\Gamma(n - \alpha)} \int_a^x \frac{f^n(y) dy}{(x - y)^{\alpha - n + 1}} \quad (۳۶.۲)$$

مانند محاسبات قبل عملگر عقب‌رونده را بصورت زیر بدست می‌آوریم

$$\mathcal{D}_b^\alpha f = .D_t^\alpha f [f(x) - f(b) - f'(a)(x - b)] \quad (۳۷.۲)$$



شکل ۵.۲: مقایسه شماتیک بین مقیاس زمانی کسری و صحیح.

که در نتیجه شکل بسته آن به شکل زیر نوشته می شود

$$\mathcal{D}_b^\alpha f(x) = \frac{1}{\Gamma(n-\alpha)} \int_a^x \frac{f^n(y) dy}{(x-y)^{\alpha-n+1}} \quad (38.2)$$

۷.۲ تفسیر فیزیکی عملگرهای مرتبه کسری

در این مقال مطالعه تفسیر ژئومتری عملگرهای مرتبه کسری می تواند مفید باشد [۲۱]. در اینجا ما مقیاسهای کسری و صحیح زمانی را بایکدیگر مقایسه می کنیم. در اینجا یک انتگرال کسری مرتبه α را در نظر بگیرید.

$$x_t^\alpha = \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_0^t v(\tau) (t-\tau)^{\alpha-1} d\tau \quad (39.2)$$

و به شکل زیر بنویسیم

$$x_t^\alpha = \int_0^t v(\tau) dT_t(\tau) \quad (40.2)$$

بطوریکه

$$T_t(\tau) = \frac{1}{\Gamma(\alpha+1)} \{t^\alpha - (\tau-t)^\alpha\} \quad (41.2)$$

اگر ما معادله ۴۰.۲ و $x_t^\alpha = \int_0^t v(\tau) d\tau$ را بایکدیگر مقایسه کنیم، در مقیاس زمان همگن، تفاوت اصلی بین متغیرهای T و τ است. توجه داشته باشید که متغیر زمان $T_t(\tau)$ ، خواص مقیاسی دارد. اگر ما در نظر بگیریم $t_1 = kt$ و $\tau_1 = k\tau$ ، خواهیم داشت $T_{t_1}(\tau_1) = k^\alpha T_t(\tau)$. بنابراین در ابتدا بازه های زمانی شتاب می گیرند و در ادامه به آهستگی می گریند، همانطور که در شکل ۵.۲ دیده می شود.

در این مورد گذر زمان برای دو محور یکسان نیست. در فصل بعد خواهیم دید که کسری سازی معادلات دیفرانسیل اپیدمی باعث انتقال مقادیر آستانه اپیدمی به مقادیر بالاتر خواهد شد. بنابراین با توجه به مطالبی که گفته شد، درک این موضوع که آستانه اپیدمی جابجا می‌شود، طبیعی به نظر می‌رسد. مقادیر α کوچک معرف حافظه قوی و به طبع، انتقال بیشتر در مقدار آستانه اپیدمی است. اگرچه اگر زمان زیادی راصرف کنیم، رفتار مشابهی را برای هر دو دینامیک مارکوف و غیر مارکوف مشاهده می‌کنیم. یعنی بعد از یک زمان بینهایت، نقطه آستانه برای حالت حافظه دار به نقطه آستانه برای حالت بی حافظه خواهد رسید.

۸.۲ شبکه‌های پیچیده

دنیای اطراف ما پر است از شبکه‌های پیچیده ای که به ظاهر آنها را بدون الگو در نظر می‌گیریم. از این دست میتوان به شبکه‌های اجتماعی، بازارهای بورس اوراق بهادار، سیستمهای عصبی، شبکه‌های دوستی، شبکه اینترنت جهانی و بسیاری دیگر از شبکه‌های بزرگ و کوچک نام برد. این شبکه‌ها بطور متوسط به دو دسته بسیار بزرگ تقسیم می‌شوند: شبکه‌های همگن و شبکه‌های نامتجانس.

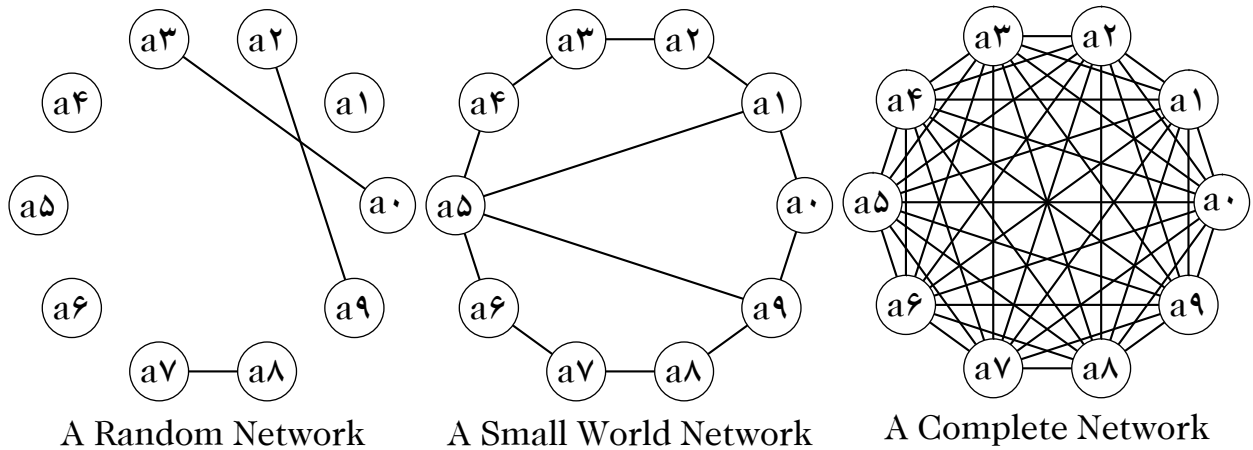
۱.۸.۲ شبکه همگن

در شبکه‌های همگن، نسبت ممنت دوم درجه نودها به ممنت اول آن، تقریباً از مرتبه ممنت اول است (شکل ۶.۲) و تابع توزیع این شبکه‌ها بصورت گوسی^{۲۸} یا پواسونی^{۲۹} است. به طور کلی به این نوع از شبکه‌ها، شبکه‌های جهان کوچک می‌گویند که یک شبکه‌ای است که حاصل تلفیق یک شبکه کاملاً بینظم و کاملاً منظم، است. یکی از معروفترین مدلهایی که با استفاده از آن یک شبکه جهان کوچک ساخته می‌شود، مدل واتس اشتروگاتس^{۳۰} است.

۲.۸.۲ شبکه نامتجانس

اما در شبکه‌های نامتجانس نسبت ممنت دوم درجه نودها به ممنت اول آن، به سمت بینهایت میل میکند. تابع توزیع این دست از شبکه‌ها معمولاً به صورت توانی است. معمولاً به این شبکه‌ها، شبکه

^{۲۸}Gaussian
^{۲۹}Poisson
^{۳۰}Watts-Strogats

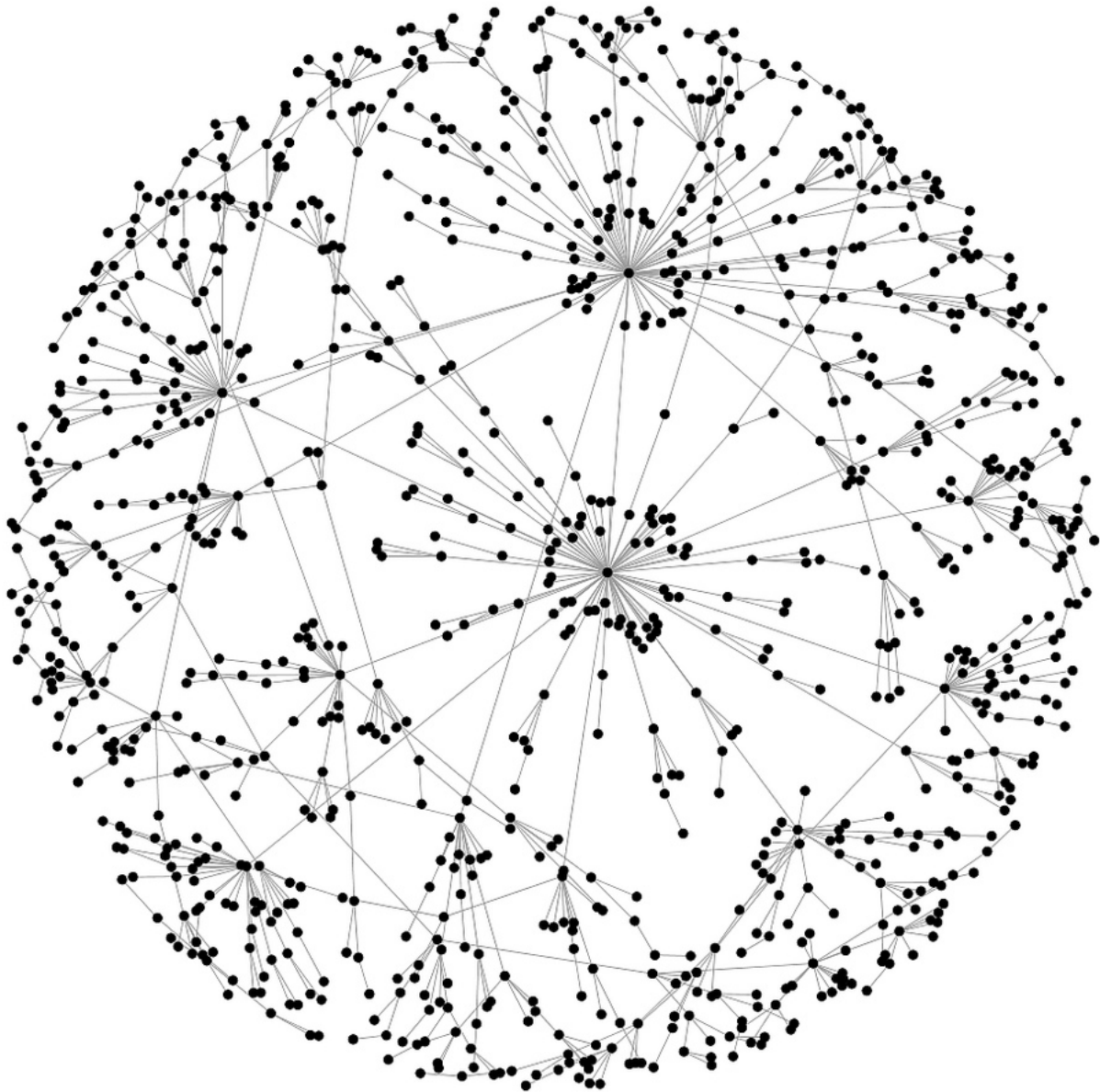


شکل ۶.۲: در این شکل همانطور که مشاهده می‌کنید یک شبکه جهان کوچک به تصویری کشیده شده است. شبکه جهان کوچک که معمولاً با استفاده از روش واتس اشتروگاتس تولید می‌شود، یک شبکه ای است که از تلفیق شبکه کاملاً تصادفی و شبکه کامل بدست آمده است.

های بی‌مقیاس می‌گویند. و یکی از مهمترین روشهایی که با استفاده از آن یک شبکه بی‌مقیاس تولید می‌کنند، روش باراباسی آلبرت است.

جدول ۱.۲: در جدول زیر مقایسه تفاوت‌های شبکه های همگن و نامتجانس را مشاهده می‌کنید. همانطور که دیده می‌شود، مهمترین مدلی که با استفاده از آن شبکه جهان کوچک ساخته می‌شود، مدل واتس اشتروگاتس است و مهمترین مدلی که با استفاده از آن شبکه بی‌مقیاس ساخته می‌شود، مدل باراباسی آلبرت است.

	model	name	Degree distribution
Homogeneous Networks	Strogatz Watts	Smallworld	Poisson Gaussian,
Heterogeneous Networks	Albert Barabasi	free Scale	law Power



شکل ۷.۲: در این شکل یک شبکه بی‌مقیاس که با استفاده از مدل باراباشی آلبرت تولید شده است، نشان داده شده است. باید توجه داشت که در این شبکه‌ها تابع توزیع درجه نودها به صورت توانی است که این به معنی آن است که در این شبکه‌ها نودهایی که درجه بالایی دارند به شدت کمیاب هستند ولی در مقابل نودهایی که درجه پایین دارند بسیار زیاد هستند. در نتیجه شاهد آن خواهیم بود که در این نوع شبکه‌ها هاب یا همان نودهای کمیاب با تعداد لینک بالا بوجود می‌آید. این هاب‌ها در پدیده اپیدمی که در فصل بعدی مورد مطالعه قرار می‌گیرند نقش سرنوشت‌سازی را در سرایت بیماری در این نوع از شبکه‌ها بوجود می‌آورند.

فصل ۳

نتایج (قسمت اول): پخش اپیدمی و تاثیر حافظه زمانی

حافظه زمانی تاثیر زیادی بر روی فرایندهای موجود در جوامع انسانی می گذارد. در میان این فرایندها، تحول پدیده اپیدمی بطور مستقیم به تجربیات (حافظه زمانی) افراد آن جامعه ارتباط دارد. در حقیقت فرایند اپیدمی را می توان یک پدیده غیر مارکوفی^۱ قلمداد کرد. یا به عبارت دیگر تاثیر حافظه زمانی نقش اساسی در پدیده پخش بیماری دارد. در این راستا، برای مطالعه این پدیده، ما مدل سالم-بیمار-مرده^۲ را تحت تاثیر حافظه زمانی مورد مطالعه قرار می دهیم. از نظر ریاضی، ما این مدل تعمیم یافته را با استفاده از روش ریاضیات کسری مورد مطالعه قرار می گیریم. معادلات دیفرانسیل تحول اپیدمی، که با استفاده از یک حافظه نزولی که از نظر ریاضی بصورت یک کرنل توانی اضافه می شود، به شکل معادلات کسری نوشته می شوند. توان این کرنل عملاً مرتبه کسری سازی این معادلات را نشان می دهد. در این مدل با کاهش توان کرنل یا مرتبه کسری معادلات، آستانه اپیدمی افزایش می یابد. همچنین ما این مدل را بر روی شبکه های پیچیده مورد بررسی قرار دادیم و تاثیر آن را بر روی آستانه اپیدمی در دو نوع شبکه همگن و نامتجانس مورد بررسی قرار دادیم. همچنین نشان دادیم که عدم دسترسی کافی به اطلاعات پخش بیماری می تواند در پیش بینی آینده آن تاثیر به سزایی داشته باشد.

Non-Markov^۱

Susceptible-Infected-Removed^۲

۱.۳ مقدمه

در سالهای اخیر مطالعه پدیده اپیدمی که شامل دینامیک تحولات یک بیماری در میان یک جمعیت است، توجه زیادی را در میان رشته های مختلف علمی پیدا کرده است [۱۴]. در این میان مدل های ریاضی سرایت زیادی توسعه داده شدند تا بتوانند یک وجهه حقیقی برای پدیده اپیدمی پیدا کنند [۲۲][۲۳][۲۴][۲۵]. در سال ۱۹۳۰ کرمک و مک کندریک^۳ یکی از مشهورترین مدلها را برای اپیدمی به نام مدل سالم-بیمار-حذف^۴ معرفی کردند [۱۸]. در این مدل جمعیت ها را می توانند در سه گروه سالم، بیمار و حذف دسته بندی کرد. در این مدل فرض می شود که افراد سالم، متناسب با جمعیت بیمار ضرب در نرخ بیمار شدن، بیمار می شوند و افراد بیمار با یک نرخ ثابت به فرد مرده یا بی اثر تبدیل می شوند. از آنجا که هر سه حالت در یک فرد اتفاق می افتد به این دست از مدلها، مدل های کوپه ای^۵ می گویند. فرایند اپیدمی معرف یک گذار فاز تراوش^۶ بین حالتی که بیماری به پهنای ابعاد سیستم گسترده شود و حالتی که بیماری در یک محدوده قابل چشمپوشی محدود گردد، به وقوع می پیوندد [۲۶][۱۰]. همچنین این مدل در حالت های شبکه های منظم [۲۷][۲۸][۲۹] و شبکه های پیچیده [۳۰][۳۱][۳۲] مورد بررسی قرار گرفته است.

مدل اپیدمی برای پدیده های مشابه بسیار زیادی مورد استفاده قرار می گیرد اما ما به دلیل سادگی برای جایگاه های مختلف اسامی سالم، بیمار و حذف را در نظر گرفتیم. به عنوان مثال برای پدیده های مشابه می توان از حبابهای فاینانس [۳۳][۳۴]، مهاجرت [۳۵]، شکل گیری ایده ها و عقاید [۱۲][۱۳]، پخش کرمها و ویروسهای اینترنتی [۱۵][۱۷][۱۶]. همچنین مدل SIR برای حالت هایی با توزیع تاخیری مورد مطالعه قرار گرفته است.

در مدل SIR فرض می شود که تمامی یالهای بین راس ها با احتمال یکسان بیماری را انتقال می دهند. همچنین در این مدل فرض بر آن است که ضرایب پخش و حذف هردو ثابت هستند. بنابراین حالت سیستم در هر قدم زمانی به اطلاعات گذشته خود ارتباطی ندارد. به این فرایند یک فرایند بی حافظه یا مارکوف می گویند. در حالیکه مطالعات انجام شده بر روی اتفاقات واقعی نشان دهنده حافظه دار بودن فرایند اپیدمی در پدیده های گوناگون [۳۶][۳۷] بوده است که این خود با انتظارات ما مطابقت دارد. به عبارت دیگر فرایند اپیدمی و کنترل آن در جوامع انسانی نمی تواند بدون در نظر گرفتن حافظه تلقی شود [۲۵]. وقتی که یک بیماری پخش می شود نمی توان تجربه افراد را در

^۳McKendrick and Kermack
^۴Susceptible - Infected - Removed
^۵Compartmental
^۶Percolation

مواجهه با این پدیده اغماض نمود. وقتی مردم مثلا در مورد احتمال وقوع یک بیماری در منطقه مود سکونت خود آگاهی دارند آنها همیشه در مواجهه با این اتفاق آماده می‌مانند تا مانند دفعات قبل دچار غافلگیری نشوند. بنابراین همیشه یک دوراندیشی پیشگیرانه در تصمیمات آنها قابل انتظار است [۳۸][۳۹][۴۰]. البته باید در نظر داشت که دانسته‌ها در رابطه با پخش بیماری‌ها همیشه به یک اندازه مفید واقع نخواهد شد. همچنین در برخی موارد تجربیات گذشته برای وقایع امروز قابل استفاده نبوده و مردم نیاز دارند که استراتژی‌های جدید و خلاقانه را بکار بگیرند. یا به عبارت فیزیکی تر، حافظه زمانهای خیلی دور در مقایسه با زمانهای نزدیکتر به حال، تاثیر کمتری بر روی اتفاقات جدید خواهد داشت. از این رو انتظار می‌رود که تاثیر حافظه بر حسب زمان با سرعت بیشتری نسبت به حالت نمایی افت بکند، مثلا می‌توان آن را به صورت توانی در نظر گرفت حال آن که می‌دانیم قدم‌های زمانی با طول قدم توانی حتما یک پخش غیر عادی را نتیجه می‌دهد.

درحالیکه تلاشهای بسیار زیادی برای مطالعه گذارافاز اپیدمی، یعنی بررسی چگالی وسعت شیوع، انجام شده است [۴۱] [۴۲][۴۳][۴۴][۴۵] برای مدل‌های اپیدمی غیر مارکوفی تلاش عمده‌ای صورت پذیرفته است [۴۶][۴۷]. بنابراین در این کار بر روی بررسی تاثیر حافظه بلند برد بر روی مدل اپیدمی تمرکز می‌کنیم. در کارهای قبلی حافظه کوتاه‌برد به طور دقیق مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته است. به عنوان مثال داتس و واتس مدلی را معرفی کردند که با استفاده از آن تاثیر گذشته نزدیک بر روی مدل اپیدمی مطالعه شده است [۴۸]. نویسندگان این کار ادعا کردند که به دلیل وجود یک قوسی از نقاط ایست^۷، این مدل دارای خاصیت جهان‌شمولی است. همچنین نویسندگان مقالات [۴۹][۵۰][۹] یک حافظه صریح را با استفاده از تطبیق همزمانی به مدل اپیدمی اضافه کردند. آنها نشان دادند که با این کار یک گذار فاز مرتبه اول مشاهده می‌شود.

در اینجا ما به طور مختصر توضیح می‌دهیم که ریاضیات کسری یک ابزار معتبر برای مشاهده تاثیر حافظه بر روی دینامیک پدیده اپیدمی است [۵۱][۵۲][۵۳][۵۴] و قبلا برای این منظور هم بکار گرفته شده است [۵۵][۵۶][۵۷][۵۸]. در این رهیافت تحولات دینامیک سیستم با یک معادله دیفرانسیل توصیف می‌شود که مشتقات آن از مرتبه کسری هستند. یعنی با جایگزین کردن مشتقات با مرتبه‌های کسری یا اعشاری به جای مشتقات با مرتبه صحیح، تابع همبستگی زمانی یا کرنل حافظه در این معادلات دیفرانسیل ظاهر می‌گردد. پس اینگونه به نظر می‌رسد که این روش که بر مبنای مشتقات اعشاری یا غیر صحیح استوار است، یک فرمالیزم بسیار مناسب برای سیستم‌های غیر مارکوفی فراهم می‌آورد. این روش اولین بار توسط کاپاتو^۸ برای مسایل ژئوفیزیکی مورد استفاده قرار گرفت [۵۹].

Fix Point^۷Caputo^۸

علاوه بر آن، کرنل استفاده شده در مشتق کسری کاپاتو یا همان تابع همبستگی زمانی به صورت تابع توانی نوشته می‌شود که دقیقا منعکس کننده این حقیقت است که اتفاقات قدیمتر به نسبت اتفاقات نزدیکتر، اثر کمتری بر روی تحول سیستم می‌گذارند.

اکثر کارهای انجام شده روی مدل اپیدمی که با استفاده از روش معادلات دیفرانسیل کسری انجام شده، بیشتر با انگیزه های ریاضیاتی مورد مطالعه قرار گرفته اند. آنها به طور معمول با تمرکز بر مطالعه یک مدل ریاضی موثر به منظور حل معادلات کسری اپیدمی اقدام به بررسی این روش پرداخته اند [۶۰][۶۱][۶۲][۵۵]. به عنوان نمونه در مقاله [۶۲] برای حل عددی معادلات دیفرانسیل کسری یک روش تقریب ریاضی ارائه شده است. در کار دیگری [۵۶] نویسندگان مقاله از معادلات دیفرانسیل کسری اپیدمی برای بررسی نقاط تعادل و بررسی پایداری جوابها در حد مجانبی سیستم استفاده نمودند. همچنین مدل‌های تعمیم یافته اپیدمی را با استفاده از معادلات دیفرانسیل کسری مورد مطالعه قرار دادند. در این راستا در مقاله [۶۱] یک مدل اپیدمی معرفی کردند که با مربع ریشه برهمکنش سالمها و بیمارها کار می‌کند و در آن پایداری موضعی آنها مورد بررسی قرار می‌گیرد. همچنین در کار [۵۵]، حل عددی معادلات دیفرانسیل کسری یک مدل اپیدمی تعمیم یافته که در تقابل دو سطح از بیماری ها شروع به انتشار می‌کند را مورد بررسی قرار می‌گیرد.

در تمامی کارهایی که قبلا بر روی پدیده اپیدمی انجام گرفته به ندرت در مورد تاثیر معادلات دیفرانسیل با مشتقات کسری و حافظه بر روی آستانه اپیدمی بحث و بررسی انجام گرفته است. بنابراین یک سوال مهمی که ما قصد آن را داریم در این کار به آن پاسخ دهیم این است که چگونه حافظه بر مقاومت پخش سیستم اثر گذار است. همچنین ما با استفاده از معادلات دیفرانسیل کسری فرایند پخش بیماری بر روی شبکه های پیچیده را مورد مطالعه قرار می‌دهیم.

علاوه بر آن، عدم دسترسی کامل به اطلاعات مربوط به شرایط مرزی دقیق، باعث نقصان در توانایی پیشگویی صحیح تحولات دینامیک سیستم است [۶۳]. همچنین مشکلاتی از این دست برای مدل‌های مشابه مانند مدل تشکیل ایده‌ها و اعتقادات بوجود می‌آید [۶۴][۶۵]. همچنین در برخی از موارد اتفاق می‌افتد که افراد از استراتژی های قدیمی برای مقابله با بیماری تبعیت نمی‌کنند و عملا این کار را به جهت در امان ماندن از بیماری انجام می‌دهند. به این معنی که زمان اولیه برای کنترل پخش بیماری باید در زمانهای اولیه دینامیک اتفاق بیفتد. بنابراین تحول بیماری با مقادیر متفاوت جمعیت بیمارها و سالم ها منجر به نتایج متفاوت معادله دیفرانسیل کسری می‌شود و به طبع آن پیشگویی غیر صحیح می‌شود. در مقابل استفاده از ریاضیات کسری منجر به بی‌نیازی از الزام داشتن شرایط اولیه برای معادلات دیفرانسیل کسری می‌شود. در ادامه این کار زیبایی استفاده از روش معادلات کسری به وضوح دیده خواهد شد.

۲.۳ فرایند اعمال حافظه و معادلات کسری

فرایند استاندارد تحول مدل اپیدمی SIR با استفاده از یک سری معادلات دیفرانسیل جفت شده برای تحول جمعیت سالمها (S) بیمارها (I) و حذفها (R) به صورت زیر بیان می‌گردد

$$\begin{aligned}\frac{dS(t)}{dt} &= -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \gamma I(t),\end{aligned}\quad (۱.۳)$$

که در آن β و γ به ترتیب ضریب پخش و ضریب حذف می‌باشند. راسهای مریض از طریق β یال در واحد زمان، مریضی را در طول عمر خود یعنی $1/\gamma$ به نودهای سالم انتقال می‌دهند. تحول دینامیک این سیستم بوسیله ضریب β/γ کنترل می‌شود، بطوریکه برای مقادیر بزرگتر از این آستانه $(\beta/\gamma)_c$ ، بیماری در گستره ابعاد سیستم پخش می‌شود و در تحت این مقدار در، یک محدوده قابل صرف نظر دفع می‌شود.

این معادله دیفرانسیل معمولی توصیف کننده یک فرایند اپیدمی مارکوف است که در آن حالت سیستم در هر زمانی فقط به زمان قبلی آن ارتباط دارد نه به تمامی اطلاعات مسیر حرکت سیستم. سری معادلات جفت شده معادله ۱.۳ به آسانی با استفاده از روشهای عددی نه چندان پیچیده قابل حل است. با استفاده از این رابطه به طور خاص می‌توان جمعیت سالمها را بر حسب زمان بدست آورد S_t . در واقع $1 - S_t$ که وسعت شیوع را نشان می‌دهد، در زمان بینهایت، میزان جمعیت حذف شده ها را نشان می‌دهد. زیرا در مدل SIR، جمعیت بیمارها در زمان بینهایت به سمت صفر میل می‌کند.

به منظور مشاهده تاثیر حافظه زمانی در تحول این سیستم ابتدا ما معادلات دیفرانسیل را به شکل انتگرال زمانی روی سمت راست معادلات دیفرانسیل معمولی اپیدمی، جهت ثبت وقایع گذشته به صورت زیر بازنویسی می‌کنیم

$$\begin{aligned}\frac{dS(t)}{dt} &= -\beta \frac{d}{dt} \int_t^t \kappa(t-t') S(t') I(t') dt', \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \frac{d}{dt} \int_t^t \kappa(t-t') \left(\beta S(t') I(t') - \gamma I(t') \right) dt', \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \gamma \frac{d}{dt} \int_t^t \kappa(t-t') I(t') dt',\end{aligned}\quad (۲.۳)$$

جایی که $\kappa(t-t')$ نشاندهنده تابع کرنل وابسته به زمان است و در حالت مارکوف این کرنل برابر تابع دلتای دیراک $\delta(t-t')$ است. در حقیقت اعمال هرگونه کرنل زمانی دلخواه منتج به یک همبستگی زمانی بدست آمده شده می شود. یک انتخاب مناسب برای کرنل اپیدمی که شامل یک همبستگی بلند برد در همه زمانها باشد، تابع کرنل توانی است که یک افت آرام را از خود به نمایش می گذارد بطوریه حتی تاثیر زمانهای اولیه در فرایند پخش ظاهر می شود. این نوع تابع کرنل تضمین می کند که رفتارهای مقیاسی که در ذات سیستم های طبیعی یافت می شود در این سیستم مشاهده شود. پس ما تابع کرنل حافظه غیر موضعی زمان را به صورت زیر طراحی می کنیم

$$\kappa(t-t') = \frac{1}{\Gamma(\alpha)}(t-t')^{\alpha-1}, \quad (3.3)$$

جایی که $0 < \alpha < 1$ و $\Gamma(x)$ تابع گاما است. انتخاب ضریب $1/\Gamma(\alpha-1)$ و نمای $(\alpha-2)$ به ما اجازه می دهد که معادله ۲.۳ را به شکل معادلات دیفرانسیل جفت شده کسری کاپاتو بنویسم. به عبارت دیگر اگر این کرنل در معادله ۲.۳ جایگذاری شود، سمت راست این معادلات جفت شده بنا به تعریف معادل انتگرال کسری مرتبه $(\alpha-1)$ روی بازه زمانی $[t_0, t]$ است که به شکل ${}_t D_t^{-(\alpha-1)}$ نوشته و شناخته می شود. اعمال مشتق کسری کاپاتو مرتبه $\alpha-1$ بر روی هر دو طرف معادله ۲.۳ و همچنین استفاده از این واقعیت که مشتق و انتگرال کاپاتو معکوس همدیگر عمل می کنند، معادلات دیفرانسیل SIR به صورت کسری زیر بازنویسی می شوند.

$$\begin{aligned} {}_t^c D_t^\alpha S(t) &= -\beta S(t)I(t), \\ {}_t^c D_t^\alpha I(t) &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \\ {}_t^c D_t^\alpha R(t) &= \gamma I(t), \end{aligned} \quad (4.3)$$

جایی که ${}_t^c D_t^\alpha$ معرف مشتق کاپاتو مرتبه α است و برای یک تابع دلخواه $y(t)$ به فرم زیر تعریف می شود [۵۹]

$${}_t^c D_t^\alpha y(t) = \frac{1}{\Gamma(\alpha-1)} \int_t^t \frac{y'(\tau) d\tau}{(t-\tau)^\alpha} \quad (5.3)$$

بنابراین مشتق کسری که بصورت یک انتگرال پیچشی با کرنل توانی نوشته می شو، برای توصیف

حافظه در سیستم‌های دینامیکی مورد استفاده قرار می‌گیرد. نرخ افت کرنل حافظه که به صورت یک تابع همبستگی زمانی ظاهر می‌شود، به مقدار α است. مقادیر کم α معادل تابع همبستگی زمانی با افت آرام‌تر یا به عبارت دیگر دینامیک سیستم با طول حافظه بزرگتر است. پس می‌توان اینگونه برآشت کرد که قدرت یا طول حافظه با استفاده از ضریب α کنترل می‌شود. از طرف دیگر با افزایش آن $\alpha \rightarrow 1$ نفوذ حافظه در دینامیک سیستم کم می‌شود و سیستم به سمت بی‌حافظه شدن پیش می‌رود. در نظر داشته باشید که برای سادگی ما مرتبه کسری سازی جمعیت‌های سالم بیمار و خذف شده را یکسان گرفتیم در صورتی که در یک مدل واقعی می‌تواند متفاوت باشند. یعنی از نظر ریاضی در معادله ۴.۳ مرتبه های کسری سازی به صورت α_i ($i = 1, 2, 3$) با مقادیر مختلف اعمال شوند.

با وجود آنکه حل تحلیلی معادله ۴.۳ برای حالت کلی بسیار دشوار به نظر می‌رسد، اما می‌توان در زمانهای ابتدایی دینامیک سیستم، تحت تقریب خطی، یک جواب تحلیلی بدست آورد. در این مورد جمعیت بیمارها مانند تابع میتاگ لفلر^۹ رفتار می‌کند [۶۶]

$$I(t) = E_{\alpha, \zeta}(t) \equiv \sum_k \frac{((\beta - \gamma)t^\alpha)^k}{\Gamma(\alpha k + \zeta)} \quad (6.3)$$

که در آن ζ یک ثابت است و به مقدار اولیه ارتباط دارد. در حالت خاص $\alpha = \zeta = 1$ ، تابع میتاگ لفلر به تابع نمایی تنزیل پیدا می‌کند. بنابراین در مراحل اولیه دینامیک نرخ رشد بیماری مثبت است اگر و فقط اگر $\beta - \gamma > 0$. بنابراین جمعیت بیمارها، همانطور که در مدل SIR بدون حافظه انتظار می‌رفت، برای $\beta > \gamma$ ، به صورت توانی رشد می‌کند. همین دلایل برای حالت $\alpha < 1$ یعنی SIR حافظه دار معتبر است. پس در مورد آستانه اپیدمی سیستم با حافظه، حداقل چیزی که می‌توان به لحاظ تحلیلی استدلال کرد این است که کمترین مقدار آستانه اپیدمی به صورت $(\beta/\gamma)_c$ است.

۳.۳ نتایج عددی

همانطور که گفتیم معادله دیفرانسیل ۴.۳ یک معادله دیفرانسیل کسری غیر خطی است که در کلی ترین حالت به فرم زیر نوشته می‌شود

$$\begin{aligned} {}^c D_t^\alpha y^{(i)}(t) &= f^{(i)}(t, y^{(1)}(t), y^{(2)}(t), y^{(3)}(t)) \\ y^{(i)}(t_0) &= y^{(i_0)}, \end{aligned} \quad (7.3)$$

^۹Mittag-Leffler

جایی که $i = 1, 2, 3$ و $y^{(1)}, y^{(2)}, y^{(3)}$ به ترتیب معرف S, I, R می باشند. همچنین $y^{(i)}$ شرایط مرزی را نشان می دهد. برای حل این دست معادلات دیفرانسیل غیرخطی از روش پیشگو مصحح^{۱۰} استفاده می کنیم که برای بدست آوردن این نوع معادلات دیفرانسیل مرتبه بسیار مناسب است [۶۷][۶۸][۶۹]. فرض بر این است که یک جواب یکتا برای $y^{(i)}$ روی بازه $[0, T]$ برای یک سری از شرایط مرزی داده شده وجود دارد. یک گرید همگن به صورت $\{t_n = nh : n = 0, 1, 2, \dots, N\}$ در نظر بگیرید جایی که N یک عدد صحیح است و $h \equiv T/N$ ، در نتیجه معادله ۷.۳ به شکل زیر بازنویسی می شود

$$y_n^{(i)} = y_0^{(i)} + h^\alpha \sum_{k=0}^{n-1} b_{n-k-1} f_k^{(i)}, \quad (8.3)$$

جایی که ضریب b_{n-k-1} مربوط به سهم هر $n-1$ حالت گذشته روی حالت n باشد، بنابراین ضریب به شکل زیر نوشته می شود

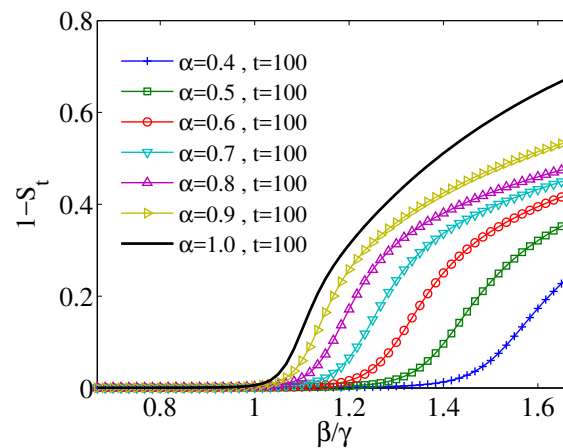
$$b_{n-k-1} = \frac{(n-1-k)^\alpha - (n-k)^\alpha}{\Gamma(\alpha+1)} \quad (9.3)$$

در نهایت با حل معادله ۷.۳ به طور عددی تاثیر حافظه بر روی تحولات مدل SIR بدست می آید. دو نکته مهم را باید در نظر گرفت اول رفتار محدود زمان و دوم تغییر شرایط اولیه.

۴.۳ آستانه اپیدمی در زمانهای محدود

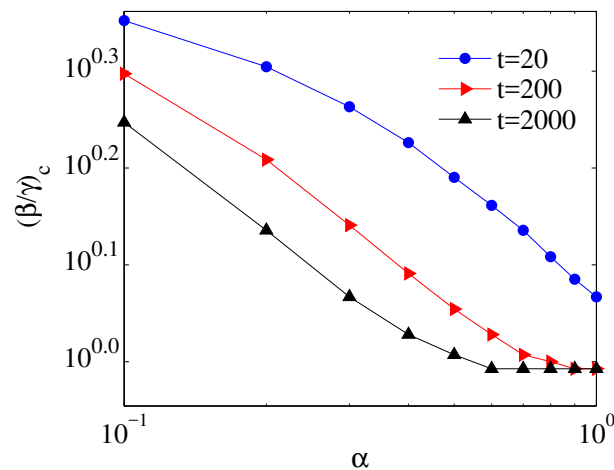
در این قسمت می خواهیم دینامیک مدل SIR را برای حالتی که سیستم حافظه دارد و حالتی که حافظه ندارد را بایکدیگر مقایسه کنیم. در این راستا ما معادله ۷.۳ را برای شرط مرزی $y^{(1)} = S_0 = 1 - \epsilon$ ، $y^{(2)} = I_0 = \epsilon$ محاسبه کردیم. شکل ۱.۳ وسعت شیوع^{۱۱} را با مقادیر مختلف α تا زمان $t = 100$ و برای $\epsilon = 10^{-4}$ نشان می دهد. وسعت شیوع، $1 - S_t$ ، با دقت 10^{-4} ، برای مقادیر کم β/γ صفر است. مقادیر خاصی از β/γ ، که در آن وسعت شیوع شروع به گرفتن مقادیر غیر صفر می کند را آستانه اپیدمی می گویند. لازم به ذکر است که واحد زمان در متن و تمامی شکلها ثانیه است. زمان پایایی^{۱۲} برای سیستم بدون حافظه ($\alpha = 1$) در حدود $t = 100$ است. با کاهش α ، افزایش

Predictor-Corrector^{۱۰}
Size of Outbreak^{۱۱}
Stationary Time^{۱۲}



شکل ۱.۳: در این شکل وسعت شیوع مدل سالم-مريض-حذف، $1 - S_t$ ، با زمان نهایی $t = 100$ برحسب محور β/γ ، برای بررسی آستانه اپیدمی برای حالت‌های حافظه دار در مقایسه با حالت بدون حافظه کشیده شده است. در این شکل هر منحنی متعلق یک مرتبه کسری سازی معادلات دیفرانسیل اپیدمی است، α . همانطور که در شکل مشاهده می‌شود، با افزایش مقدار α ، مقدار آستانه اپیدمی، $(\beta/\gamma)_c$ ، کاهش می‌یابد.

حافظه، سیستم زمان بیشتری برای رسیدن به پایایی نیاز دارد. بنابراین در $t = 100$ ، آستانه اپیدمی به مقادیر بزرگتر β/γ انتقال می‌یابد. شکل ۲.۳ نشان می‌دهد که زمانهای محدود آستانه اپیدمی با کاهش α افزایش می‌یابد. بنابراین همانطور که در شکل ۲.۳ دیده می‌شود وسعت شیوع با کاهش α کاهش می‌یابد. حال می‌خواهیم تاثیر حافظه را در بازه زمانی $[t_0, t]$ مورد بررسی قرار دهیم. در شکل ۳.۳ تحول سیستم حافظه دار را با مقادیر مختلف t مورد مقایسه قرار میدهم. در این محاسبات مقدار حافظه را برای همه زمانها یکسان و $\alpha = 0.2$ می‌گیریم و در نظر داشته باشید که این مقدار یعنی حافظه قوی. در این شکل اینگونه به نظر میرسد که با افزایش زمان تاثیر حافظه کم می‌شود. این مسئله طبیعی است زیرا تابع کرنل حافظه ما توانی است و با دور شدن از اتفاقات، تاثیر آن بر رون حال کم‌رنگ‌تر می‌شود. بنابراین آستانه اپیدمی به سمت مقادیر کمتر β/γ انتقال پیدا می‌کند و در واقع به سمت آستانه اپیدمی سیستم بدون حافظه، ($\alpha = 1$)، میل می‌کند. در این شکل، نمودارهای $t = 200$ و $t = 2000$ برای $\alpha = 1$ با حالت $t = 20$ به سختی قابل تمیز هستند بنابراین ما برای آنکه شکل خوانا باشد آنها را رسم نکردیم. تغییرات آستانه اپیدمی برحسب افزایش زمانهای محدود در شکل ۴.۳ رسم شده است. مضاف بر آن برای هر β/γ داده شده، وقتی که تعداد بیشتری از جمعیت کل مريض شده‌اند، زمان بیشتری برای پخش اپیدمی ظاهر می‌گردد.

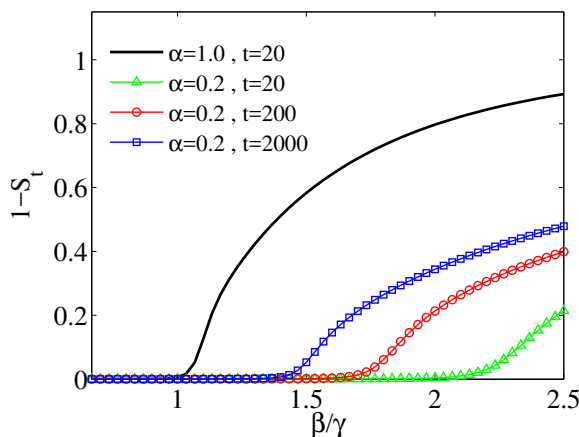


شکل ۲.۳: همانطور که در این شکل مشاهده می‌شود تغییرات آستانه اپیدمی بر حسب α برای زمانهای محدود $t = 20, 200, 2000$ رسم شده است. در هر زمان با کاهش α ، آستانه اپیدمی به مقادیر بزرگتر منتقل شده است. مقادیر ثبت شده در این شکل به فرم لگاریتمی هستند و بر حسب نمای ۱۰ نوشته شده اند.

۵.۳ شرایط اولیه

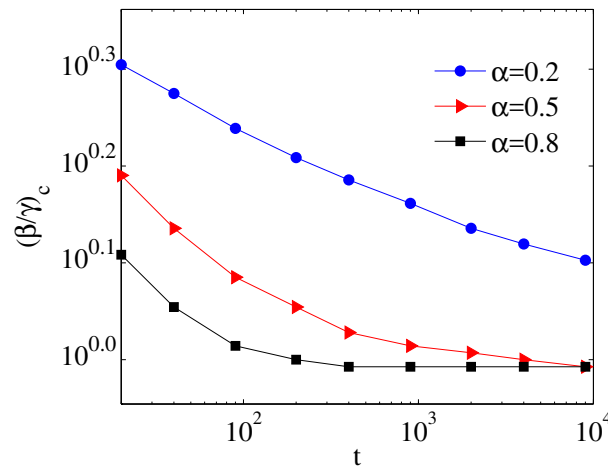
همانطور که تا اینجا بحث کردیم، دینامیک یک سیستم غیر مارکوفی به طور مستقیم تحت تاثیر اتفاقات گذشته خود، از بدو شروع دینامیک است. حال نکته‌ای که جالب است این است که، آیا از دست دادن مقدار اطلاعات در یک برهه زمانی خاص در دینامیک سیستم چگونه می‌تواند تحولات سیستم را تحت تاثیر خود قرار دهد. در نظر بگیرید که در شبکه‌های اجتماعی، افراد در مورد شیوع یک مفهوم واگیر دار مانند بیماری یا هر چیز دیگری شبیه آن، اطلاعات کافی را نداشته باشند یا اطلاعات آنها ناقص یا غلط باشد [۷۰][۷۱][۷۲][۷۳]. یعنی زمانی که افراد سالم جامعه یکی پس از دیگری دچار سرایت بیماری می‌شود، جمعیت سالم باقی مانده، کم‌کم شروع به درک فاجعه می‌کنند و سعی می‌کند از زمان باقی مانده حداکثر استفاده را برده یا به عبارت دیگر با کارآمدترین استراتژی به مقابله با آن مفهوم واگیردار پردازند. پس با توجه به این توضیحات برای درک دقیقتری از یک فرآیند غیر مارکوف ناقص، سوالی که برای مدل کردن این معضل باید پرسید این است که: فرآیندهای غیر مارکوف با شرایط اولیه متفاوت چگونه بایکدیگر قابل مقایسه هستند؟ یا به عبارت دیگر اگر در یک فرآیند غیر مارکوف اطلاعات گذشته به ناگاه پاک شود، ادامه تحول این سیستم غیر مارکوف، به فرض عوض نشدن طول مارکوف، به چه صورت خواهد بود؟

اگر دینامیک دو فرآیند مارکوف از دو نقطه زمانی متفاوت، مثلاً به طول T ، شروع به حرکت کنند، با یک انتقال زمانی به طول T ، آن دو نمودار را بدون هیچ اختلافی می‌توان بر روی یکدیگر



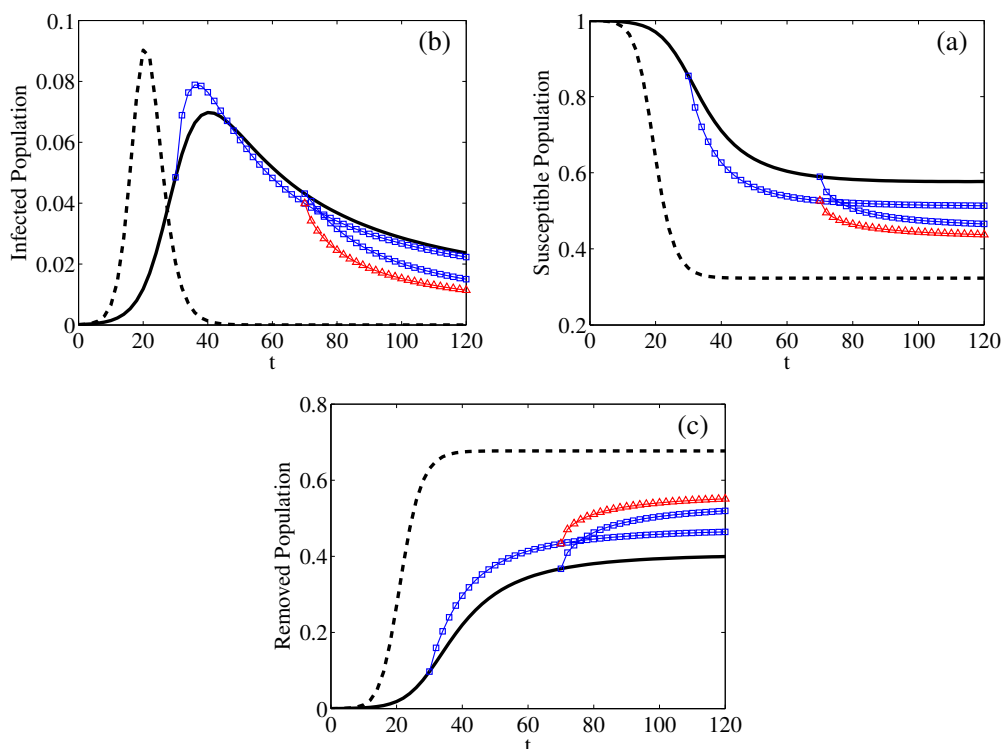
شکل ۳.۳: در این شکل رفتار پارامتر نظم یا همان وسعت شیوع، $1 - S_t$ ، بر حسب زمان برای وقتی که سیستم تحت یک حافظه قوی قرار می‌گیرد ($\alpha = 0.2$)، را نشان می‌دهد. در این شکل، هر نمودار نشان‌دهنده تحول وسعت شیوع برای زمانهای پایانی متفاوت است. مقادیر استانه اپیدمی متفاوت را می‌توان با نمودار سیستم بدون حافظه $\alpha = 1$ ، در $t = 20$ مقایسه نمود. شایان ذکر است که مقادیر $\alpha = 1$ در $t = 2000$ و $t = 2000$ برای خوانا بودن شکل کشیده نشده‌اند.

انداخت. حال آن که این سناریو برای دینامیک یک فرآیند غیر مارکف به دلیل نقش پررنگ حافظه، کاملاً متفاوت خواهد بود. این اتفاق در شکل ۵.۳ به وضوح نشان داده شده است، به طوری که جمعیت سالمها، بیمارها، و حذفها برای دو دینامیک مارکوفی و غیر مارکوفی ترسیم شده است. در این شکل خطوط ممتد مربوط به دینامیک یک سیستم غیر مارکوفی و خطوط خطچین مربوط به دینامیک سیستم مارکوفی است که هر دوی آنها از شرط اولیه $t = 0$ شروع کرده‌اند. همانطور که در شکل ۵.۳ (a) دیده می‌شود، جمعیت سالم‌ها در یک فرایند حافظه‌دار، بیشتر از جمعیت سالمها در فرایند بدون حافظه است. به عبارت دیگر، اگر حافظه را در این نوع سیستمها به عنوان تجربیات افراد و ارگانهای مربوط در جامعه ترجمه کنیم، می‌بینیم که این تجربیات باعث می‌شود که بطور میانگین افراد کمتری در معرض مفهوم مسری قرار می‌گیرند و همانطور که در شکل آمده نسبت کمتری درگیر بیماری شده‌اند. متعاقباً همانطور که در شکل ۵.۳ (b) دیده می‌شود، چگالی افراد مبتلا رشد ضعیفتری خواهد داشت. حال در نظر بگیرید که یک فرایند غیر مارکوفی، شامل تاثیرات حافظه، تا زمان t_1 تحول یابد. حالتی را در نظر بگیرید که تحول سیستم ادامه پیدا کند اما حافظه آن تا زمان t_1 پاک شود. این سناریو معادل داشتن یک زمان اولیه جدید t_1 و یک شرط اولیه جدید است. این فرآیند می‌تواند با داشتن یا بدون داشتن حافظه ادامه دهد. حالت مارکوفی، یک حالت بدیهی است که ما درباره آن بحث نخواهیم کرد. اما حالتی را در نظر بگیرید که بخواهیم سیستم را به صورت غیر مارکوفی با یک زمان اولیه جدید



شکل ۴.۳: در این شکل تغییرات نقطه استانه اپیدمی برحسب زمان t برای مقادیر مختلف $\alpha = 0.2, 0.5, 0.8$ رسم شده است. برای مقادیر داده شده α ، با افزایش مقادیر زمان پایانی، مقادیر استانه اپیدمی به مقادیر پایینتر انتقال پیدا می‌کنند. مقادیر ثبت شده در این شکل به فرم لگاریتمی هستند و بر حسب نمای ۱۰ نوشته شده اند.

تحول دهیم. به بیان دیگر در نظر بگیرید که جمعیت مورد نظر اطلاعات و حافظه تاریخی سیستم خود را تا زمان t_1 فراموش کرده باشد. حال اجازه می‌دهیم که سیستم بعد از زمان t_1 به صورت حافظه دار به تحول خود ادامه بدهد. شرط اولیه این تحول مقادیر نهایی بدست آمده سیستم در زمان t_1 است. یعنی بایک مقدار مشخصی از مقادیر جمعیت سالم، بیمار و حذف. نمودارهای با سبیل مربع در شکل ۵.۳ معادل زمانهای اولیه جدید در $t_1 = 30, 70$ هستند که عملاً رفتار یک دینامیک غیر مارکوفی را نمایندگی می‌کنند. همانطور که مشاهده می‌شود، در ابتدای دینامیک، کسری از جمعیت سالمها کاهش می‌یابد. این حقیقت از آنجا ناشی میشود که اطلاعات مربوط به پخش بیماری ازین رفته است. مثلاً در نظر بگیرید حالتی را که یک بیماری در سطح جامعه پخش شده و در این شرایط بهتر است که در اجتماعات کمتر حضور پیدا کنید تا احتمال سرایت برای شما کم شود، اما شما نمیدانید و به داخل مکانهای شلوغ می‌روید و احتمال بیمار شدن خود را افزایش می‌دهید. این درحالی است که اگر حافظه سیستم پاک نشده بود شما این کار را انجام نمی‌دادید یا به زبان مدل سیستم در برابر این اتفاقات مقاومت بیشتری از خود نشان می‌داد. بنابراین نسبت جمعیت سالمها در حالتی حافظه دار از زمان t_1 به همراه خود داشتند، کمتر از حالتی است که از زمان صفر شروع به ذخیره و استفاده از حافظه کردند. با استدلالهای مشابه، انحراف جمعیت های بیمار و حذف را برای دو سیستمی که یکی از ابتدا حافظه داشته و دیگری از زمان t_1 ، قابل درک است. باید در نظر داشت که، سیستمی که حافظه خود را از زمان t_1 ذخیره و استفاده نموده، به سمت خط ممتد یا همان سیستم بدون حافظه تمایل دارد. تمایل به سمت نمودار بدون حافظه بدیهی است زیرا که در این سیستم اطلاعات گم شده



شکل ۵.۳: در این شکل تاثیر مقادیر مرزی متفاوت برای سیستم غیر مارکوفی یا همان حافظه دار، نشان داده شده است. نمودارهای رسم شده در شکل‌های (a) و (b) و (c) به ترتیب سهم جمعیت سالمها، مریضها و حذف‌ها را نشان می‌دهد. خطوط ممتد نشان‌دهنده سیستمهای حافظه‌دار و خطوط خطچین نشان‌دهنده سیستمهای بی‌حافظه هستند. نمودارهای با نماد مربع و مثلث نشان‌دهنده دینامیک سیستمهای غیرمارکوفی هستند که با مقادیر اولیه زمانی غیر صفر شروع به تحول نموده‌اند.

و سیستم در یک مقطع زمانی مانند یک سیستم مارکوفی عمل نموده.

می‌توان در نظر گرفت که حافظه سیستم را در هر مقطع زمانی مختلف حذف کرد. یعنی در چندین زمان سیستم بتواند حافظه خود را پاک کند و قبل از خودآگاهی دوباره، با چشم‌پوشی از گذشته، به مسیر خود ادامه دهد. برای روشن شده این موضوع، یک خودآگاهی ناگهانی و تاثیرات آن را بر روی شیوع بیماری را برای یک سیستم در نظر بگیرید. به عنوان مثال در همانطور که در شکل ۵.۳ مشاهده می‌کنید، سیستم حافظه خود را در زمانهای $t_1 = 30$ و $t_2 = 70$ از دست می‌دهد بطوریکه سیستم ابتدا در زمان $t_1 = 30$ حافظه اش را از دست میدهد ولی حد فاصل زمانهای $t_1 = 30$ و $t_2 = 70$ با خود آگاهی بصورت غیر مارکوفی تحول می‌یابد تا $t_2 = 70$ که دوباره دچار آلزایمر تکنیکی می‌شود بطوریکه تمامی اطلاعات خود را از بدو شروع دینامیک از دست می‌دهد. این اتفاق را می‌توانید در نمودارهای شکل ۵.۳ که با نماد مثلث قرمز نشانه گذاری شده‌اند ببینید. همانطور که در این نمودارها مشاهده می‌کنید، در این حالتها دوباره حافظه پاک شده است و هر بار که حافظه پاک می‌شود، سیستم

تمایل بیشتری برای میل کردن به سمت سیستم بدون حافظه را دارد بطوری که اگر بینهایت بار این عمل بی حافظه کردن را ادامه دهیم، درنهایت سیستم به حالت‌های پایای یک سیستم مارکوفی خواهد رسید.

همانطور که در پاراگراف قبل مطرح کردیم، رفتار یک سیستم غیر مارکوف با اعمال متوالی این الزایمرهای تکنیکی به سمت یک فرایند مارکوف تمایل پیدا می‌کند. یک چنین سناریویی به جهت مقایسه با مدل‌های موجی پخش اپیدمی می‌تواند مورد توجه قرار گیرد [۷۰]. البته بحث مدل‌های موجی اپیدمی قبلا به طور مفصل مورد تحلیل قرار گرفته است. به عنوان مثال در کار [۷۴] پیشگویی شده است که بیماری آنفلانزا^{۱۴} به طور سالانه همه‌گیر خواهد شد. در نهایت خاطر نشان می‌کنم که α ، برای هر بار پاک شدن حافظه، می‌تواند متفاوت باشد یعنی سیستم هر بار با یک طول مارکوف متفاوت حافظه خود را از دست بدهد.

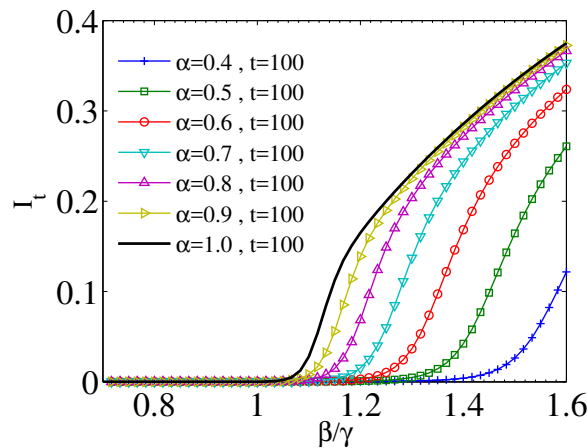
۶.۳ آستانه اپیدمی برای مدل سالم-بیمار-سالم (SIS)

یکی دیگر از مدل‌های مهم در زمینه پخش اپیدمی مدل سالم-بیمار-سالم^{۱۵} است. راسهای شبکه در این مدل فقط می‌توانند حالت‌های سالم و مریض را به خود بگیرند. یعنی هر راس مریض می‌تواند با نرخ β همسایه‌های سالم خود را مریض کند و خود آن با نرخ ثابت γ دوباره به حالت سالم باز گردد. این مدل از لحاظ فیزیکی دارای یک گذار فاز تراوش مانند گذار فاز مدل سالم-مریض-حذف است و تفاوت آن با مدل SIR در آن است که جمعیت بیمارها در زمان بینهایت به یک مقدار ثابت میل می‌کند و در یک حالت مانایی به تحول ادامه می‌دهد ولی در SIR میدانیم که این جمعیت به سمت صفر میل خواهد کرد [۱۴]. اهمیت این مدل به دلیل وجود تقارن در ساختار حالت نودهای آن است که به همین خاطر می‌توان آن را به مدل‌های اقتصادی و اجتماعی زیادی تعمیم داد. معادلات دیفرانسیل مدل سالم-مریض-سالم به صورت زیر بدست می‌آید

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\beta S(t)I(t) + \gamma I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \end{aligned} \quad (۱۰.۳)$$

Flu^{۱۴}

Susceptible Infected Susceptible^{۱۵}

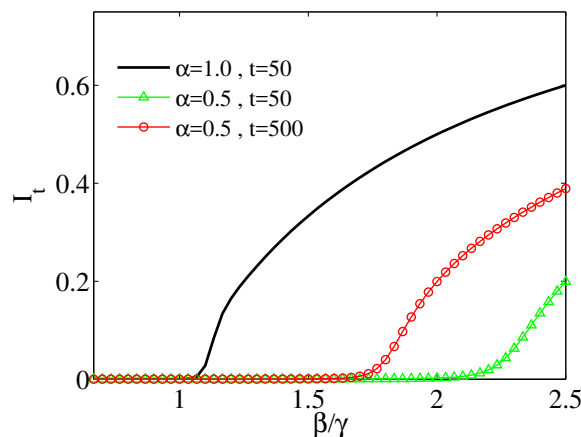


شکل ۶.۳: در این شکل وسعت شیوع مدل سالم-مريض-سالم، I_t ، با زمان نهایی $t = 100$ ، برحسب محور β/γ ، برای بررسی آستانه اپیدمی برای حالت‌های حافظه دار در مقایسه با حالت بدون حافظه کشیده شده است. در این شکل هر منحنی متعلق یک مرتبه کسری سازی معادلات دیفرانسیل اپیدمی است، α . همانطور که در شکل مشاهده می‌شود هر با افزایش مقدار α ، مقدار آستانه اپیدمی، $(\beta/\gamma)_c$ ، کاهش می‌یابد.

و با استفاده از روشی که برای کسری سازی معادلات SIR بکار گرفتیم (قسمت ۲.۳)، معادله مارکوفی ۱۰.۳ را به صورت زیر به شکل معادلات دیفرانسیل جفت شده غیرمارکوفی یا حافظه دار مدل سالم-مريض-سالم می‌نویسیم

$$\begin{aligned} {}^c D_t^\alpha S(t) &= -\beta S(t)I(t) + \gamma I(t), \\ {}^c D_t^\alpha I(t) &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \end{aligned} \quad (11.3)$$

حال با استفاده از نتایج عددی در قسمت ۳.۳، معادلات دیفرانسیل جفت شده ۱۱.۳ را حل می‌کنیم. همانطور که در شکل ۶.۳ مشاهده می‌کنیم آستانه گذار فاز مدل حافظه دار SIS دقیقاً همانند مدل حافظه دار SIR عمل کرده و به ازای افزایش حافظه با کاهش α ، آستانه گذار فاز افزایش پیدا کرده است. همچنین با افزایش حافظه در دینامیک این سیستم وسعت شیوع کاهش پیدا کرده و در حالت کلی تمامی اتفاقاتی که در مدل SIR واقع می‌شد، در این دینامیک نیز صادق است. در نهایت وسعت شیوع، I_t ، در مدل سالم-مريض-سالم، در شکل ۷.۳ رسم شده است. همانطور که مشاهده می‌کنید تمامی ویژگی‌های فیزیکی این نمودار با نتایج مدل حافظه دار SIR مطابقت کامل دارد.



شکل ۷.۳: در این شکل رفتار پارامتر نظم یا همان وسعت شیوع، I_t ، در مدل سالم-مريض-سالم، برحسب زمان برای وقتی که سیستم تحت یک حافظه قوی قرار می‌گیرد ($\alpha = 0.5$)، را نشان می‌دهد. در این شکل، هر نمودار نشان‌دهنده تحول وسعت شیوع برای زمانهای پایانی متفاوت است. مقادیر آستانه اپیدمی متفاوت را می‌توان با نمودار سیستم بدون حافظه $\alpha = 1$ ، در $t = 50$ مقایسه نمود. شایان ذکر است که مقادیر $\alpha = 1$ در $t = 500$ و $t = 50$ برای خوانا بودن شکل کشیده نشده‌اند.

۷.۳ مدل اپیدمی بر روی شبکه‌های پیچیده

تا کنون ما پخش پدیده اپیدمی را بر روی شبکه‌های شبکه‌های همگن و متجانس^{۱۶} بررسی نموده ایم. بطوری که پتانسیل پخش بیماری در همه جا به‌طور یکسان جمعیت هدف خود را مورد تهدید قرار می‌داد. این در حالی است که در اکثر موارد واقعی، دسترسی افراد و راسها فقط به کسر محدودی از کل سیستم ممکن است. لذا این محدودیت ما را بر آن می‌دارد که زیرساخت پخش را به‌صورت شبکه‌های پیچیده در نظر بگیریم. در این راستا بیشتر مدل‌های واقعی‌تر عملاً بر روی شبکه‌های پیچیده طراحی شده‌اند، جایی که ساختارمندی دسترسی افراد به مابقی سیستم، در فیزیک تحولات پدیده اپیدمی تاثیر گذار بوده است [۷۵]. در شبکه‌های همگن به‌طور میانگین هر راس دارای اتصالات یکسانی بوده و از سوی دیگر راس‌ها به مشابهت دیگر راسها است $\langle k \rangle \approx k$ و بیماری با نرخ پخش $\beta \langle k \rangle$ منتشر می‌گردد. پس در این حالت بدیهی است که در نظر بگیریم، آستانه اپیدمی در حالت معمولی $(\frac{\beta}{\gamma})_c$ ، با حالت $(\frac{\beta}{\gamma})_c \langle k \rangle$ جایگزین گردد. همچنین تمامی محاسبات مربوط به شکل ۱.۳ برای مورد پخش اپیدمی روی شبکه همگن معتبر است. و به عبارت دیگر نقطه آستانه اپیدمی برای پخش در شبکه‌های پیچیده برای هر مقدار α که معرف طول مارکوف سیستم است به صورت $(\frac{\beta}{\gamma})_c \langle k \rangle$ بدست می‌آید. حال می‌خواهیم پخش اپیدمی را بصورت غیر مارکوفی روی شبکه‌های غیر متجانس^{۱۷} بررسی

^{۱۶} Homogeneous
^{۱۷} Heterogeneous

کنیم. معروفترین و پرکاربردترین شبکه غیرمتجانس، شبکه بی مقیاسی^{۱۸} می‌گویند که مهمترین ویژگی آن این است که تابع توزیع درجات آن به صورت $P(k) \sim k^{-\lambda}$ است. حال اگر در این شبکه رابطه $2 < \lambda \leq 3$ برقرار باشد به آن شبکه باراباشی آلبرت^{۱۹} می‌گویند. در شبکه‌های غیر متجانس فرض بر آن است که همه راسها شرایط یکسانی دارند و ما به منظور هدف گذاری راسهای مورد تهاجم یک راس مریض، گروههایی از راسها که درجات راس یکسانی دارند را بطور جداگانه در معرض بیماری قرار می‌دهیم. بنابراین با این فرض معادلات دیفرانسیل جفت شده اپیدمی برای هر نوع شبکه پیچیده (هر تابع توزیع داده شده) برای تحول مارکوفی به صورت زیر نوشته می‌شود

$$\begin{aligned} \frac{ds_k(t)}{dt} &= -\beta k s_k(t) \Theta(t), \\ \frac{di_k(t)}{dt} &= \beta k s_k(t) \Theta(t) - \gamma i_k(t), \\ \frac{dr_k(t)}{dt} &= \gamma i_k(t), \end{aligned} \quad (12.3)$$

بطوریکه در آن

$$\Theta(t) = \sum_{k=m} \frac{k P(k) i_k(t)}{\sum_{s=m} s P(s)}. \quad (13.3)$$

که در آن s_k, i_k و r_k به ترتیب نشاندهنده چگالی بیمارها، سالم‌ها و حذف‌ها و همچنین m کمترین مقدار اتصال به هر نود است. در این مدل، ابتدا معادلات دیفرانسیل جفت شده برای همه k ها نوشته می‌شود. در این معادلات Θ معرف احتمال اتصال هر یال دلخواه به یک راس مریض است. از طرفی، احتمال اتصال یک یال به راسی با k یال، $kP(k)$ است. بنا براین $\Theta(t)$ بصورت معادله ۱۳.۳ بیان می‌شود [۷۶]. لازم به ذکر است در حالتی که در شبکه، همبستگی درجه^{۲۰} وجود داشته باشد، برای بیان تابع $\Theta(t)$ از احتمال شرطی استفاده می‌کنند [۷۷]. و در نهایت با استفاده از روابط زیر جمعیت سالم‌ها، بیمارها و حذف‌ها را بدست می‌آوریم:

$$S(t) = \sum_k P(k) s_k(t) \quad , \quad I(t) = \sum_k P(k) i_k(t) \quad , \quad R(t) = \sum_k P(k) r_k(t)$$

این معادله جفت شده را بصورت خود سازگار حل می‌کنیم. در هر قدم زمان باید این معادلات

Scale Free^{۱۸}
Barabasi-Albert^{۱۹}
Degree correlation^{۲۰}

جفت شده را برای تمامی مقادیر k بدست آوریم زیرا برای ساختن تابع $\Theta(t)$ ، در هر قدم زمانی، به تمامی مقادیر i_k نیازمندیم.

در حالت شبکه های باراباشی آلبرت، می دانیم که آستانه اپیدمی این شبکه ها در نقطه صفر است یعنی عملا گذار فاز ندارند و برای حتی مقدار کوچکی از ضریب پخش و مقدار بزرگی از ضریب حذف، بیماری به وسعت ابعاد سیستم شیوع پیدا می کند و اپیدمی به وقوع می پیوندد [۷۶]. دقیقا به همین دلیل است که در سالهای اولیه ای که شبکه اینترنت جهانی آغاز به کار کرده بود، با ظهور یک ویروس اینترنتی ضعیف تمامی شبکه اینترنت جهانی آلوده به آن می شد. اما از طرفی اگر ضریب پخش کم باشد، سرعت پخش ویروس هم کم خواهد بود و عملا زمان زیادی برای اعمال استراتژی های ایمن سازی به دست اندرکاران اینترنت جهان می دهد. لذا همانطور که می بینیم امروزه سرعت پخش این نوع ویروسها به شدت کاهش پیدا کرده است. در هر حال این محاسبات مربوط به دینامیک یک سیستم مارکوف است و با استفاده از روش کسری سازی قسمت ۲.۳ قبل، معادلات دیفرانسیل جفت شده اپیدمی بر روی شبکه های پیچیده ۱۲.۳ را به صورت زیر کسری می کنیم

$$\begin{aligned} {}^c D_t^\alpha s_k(t) &= -\beta s_k(t)\Theta(t), \\ {}^c D_t^\alpha i_k(t) &= \beta s_k(t)\Theta(t) - \gamma i_k(t), \\ {}^c D_t^\alpha r_k(t) &= \gamma i_k(t), \end{aligned} \quad (14.3)$$

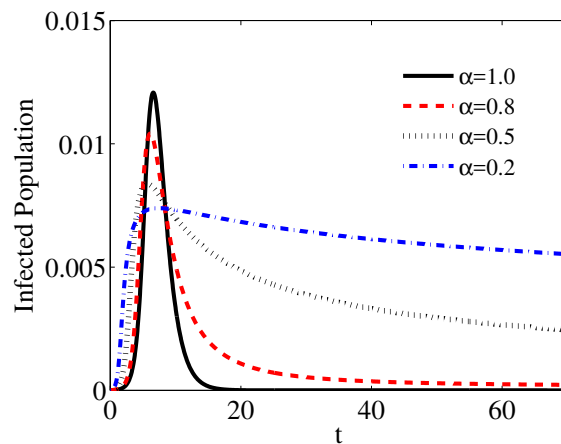
این معادله دیفرانسل جفت شده غیر مارکوفی را با استفاده از روش بیان شده در قسمت ۳.۳ برای مدل باراباشی آلبرت برای $\lambda = 3$ با تابعیت زیر محاسبه نمودیم

$$P(k) = \frac{2m^2}{k-3} \quad (15.3)$$

مقدار میانگین درجات این شبکه بصورت زیر است

$$\langle k \rangle = \int_m^\infty kP(k)dk = 2m \quad (16.3)$$

شکل ۸.۳ جمعیت کل بیمارها را بر حسب زمان برای حالت دینامیک مارکوف و غیر مارکوفی، α های متفاوت، نشان می دهد. در حالی که تحول سیستم برای دینامیک مارکوفی ($\alpha = 1$)، در زمان کوتاه $t \simeq 20$ به حالت پایا می رسد، حالت پایای دینامیک غیرمارکوف با کاهش α ، افزایش

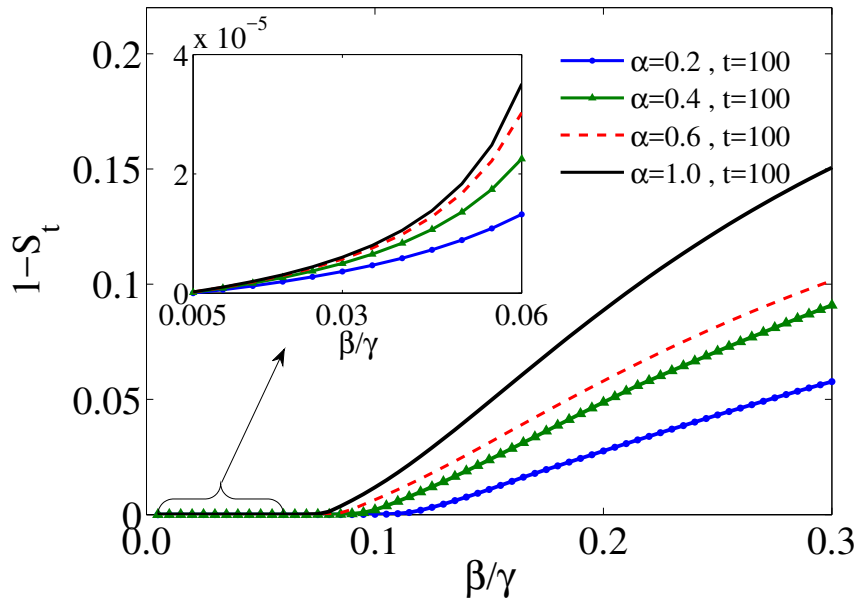


شکل ۸.۳: جمعیت بیمارها برای پخش مدل SIR بر روی شبکه باراباشی آلبرت با نمای $\lambda = 3$ برای α های متفاوت.

می یابد. علاوه بر آن ما همچنین وسعت شیوع را در زمانهای محدود بدست آوردیم. شکل ۹.۳ وسعت شیوع را برحسب β/γ تا زمان پایانی $t = 100$ با دقت 10^{-5} را نشان می دهد. همانطور که در این شکل مشاهده می کنید همچنان آستانه اپیدمی سیستم غیر مارکوف به مشابهن سیستم مارکوف، صفر است. یعنی با وجود تجربیات موجود بین افراد، همه گیری در این سیستمها اجتناب ناپذیر است. اما نکته مهم آن است که در حالت دینامیک حافظه دار روی شبکه بی مقیاس، وسعت شیوع با کاهش α کاهش می یابد و این به نوبه خود خبر خوبی است زیرا سرعت پخش را کندتر می کند و زمان بیشتری را برای طراحی استراتژی ایمن سازی فراهم می آورد. ما برای شبکه های دیگر بی مقیاس باراباشی آلبرت با $2 < \lambda < 3$ ، نتایج مشابهی را بدست آوردیم. و برای حالت های $\lambda > 3$ سیستم مانند شبکه های همگن حافظه دار رفتار می کند.

۸.۳ جمع بندی

حافظه زمانی نقش مهمی در تحولات دینامیک بسیاری از فرایندها مانند پدیده اپیدمی دارد. در این کار ما تحول دینامیک مدل های معروف اپیدمی یعنی SIR و SIS را تحت تاثیر حافظه زمانی روی شبکه های متجانس و غیر متجانس مطالعه نمودیم. ما در این مطالعه با استفاده از ریاضیات کسری نشان دادیم که دینامیک سیستم های مذکور، وابسته به قدرت حافظه اعمال شده در سیستم هستند که با مرتبه کسری سازی α کنترل می شود. در این کار دریافتیم که در زمانهای محدود، با اعمال اثر حافظه، آستانه اپیدمی $(\beta/\gamma)_c$ به سمت مقادیر بزرگتر انتقال می یابد که این انتقال به مرتبه کسری سازی معادلات



شکل ۹.۳: وسعت شیوع، $1 - S_t$ ، برای مدل SIR روی شبکه بی مقیاس باراباشی آلبرت برای نمای $\lambda = 3$ بر حسب β/γ . دینامیک سیستم تا زمان $t = 100$ ادامه پیدا کرده است و هر نمودار مربوط به یک α خاص است

α ، وابسته است. همچنین دریافتیم آستانه اپیدمی برای دینامیک غیر مارکوفی در شبکه‌های بی مقیاس باراباشی آلبرت، صفر است. این حقیقت در حالی است که آستانه اپیدمی در دینامیک مارکوفی هم، صفر است. اما وسعت شیوع بیماری در شبکه‌های بی مقیاس با افزایش تاثیر حافظه در آن، کاهش می‌یابد. بنابراین می‌توان ادعا کرد که در حالت کلی، وجود حافظه در دینامیک سیستم‌های اپیدمی باعث مقاوم شدن سیستم در برابر گسترش بیماری می‌شود. نتیجه دیگر این است که اگر حافظه یک دینامیک غیر مارکوفی همچنان که در زمان تحول می‌یابد، برای یک طول حافظه مشخص، بیماری به افراد کمتری سرایت خواهد کرد و آستانه اپیدمی به مقادیر کمتر منتقل خواهد شد.

علاوه بر آن، یک نتیجه بسیار ارزنده نیز بدست آوردیم: تحول دینامیک یک فرایند اپیدمی غیر مارکوفی، به شدت به جمعیت اولیه بیمارها در ابتدای دینامیک وابسته است. اگر در مسیر تحول یک فرایند اپیدمی غیر مارکوفی، سیستم مقداری از اطلاعات گذشته خود را از دست بدهد، و اگر از آن زمان، سیستم با همان جمعیت‌های موجود، به عنوان جمعیت اولیه، به تحول خود ادامه بدهد، دینامیک سیستم از حالتی که حافظه در یک مقطع زمان حذف نشده بود، انحراف پیدا می‌کند.

مشاهدات ما همگی از مطالعه مدل ساده SIR بدست آمده است. به‌وضوح پارامترهای زیادی در این محاسبات بصورت مقادیر ثابت در نظر گرفته شده‌اند. ما از این حقیقت که این پارامترها می‌توانند تغییر کنند آگاه هستیم. آنها می‌توانند به زمان، گروه‌های اجتماعی، و مکان وابسته باشند. همچنین

اعمال میدان خارجی می‌تواند با تفاسیر متفاوت اجتماعی بر دینامیک سیستم اثرگذار باشد. اگر چه ما حدس می‌زنیم که پارامترهای موثر دیگر در واقعیت، احتمالاً به‌طور غیر مستقیم با پارامترهای آرایه شده در مدل ما قابل تعمیم هستند. همچنین مطالعه تحولات اپیدمی بر مبنای انواع شبکه‌های پیچیده می‌تواند در کارهای آینده مورد توجه قرار گیرد همانطور که در این راستا کارهای قابل توجهی انجام شده است [۴۴][۴۳][۴۵][۴۲][۴۱]. همچنین در پایان لازم به ذکر است که مدلی که ما در اینجا توسعه دادیم فقط به اپیدمی بیماری محدود نمی‌شود و می‌تواند به مدل‌های دیگری که برای فرایندهای مسری مانند شایعه، ایده، اعتقادات و دیگر موارد مربوط، گسترش یابد. همچنین در نهایت مدل‌های معروف پدیده اپیدمی در جدول ۱.۳ لیست شده است.

جدول ۱.۳: در این جدول مدل‌های مربوط به پدیده اپیدمی متناسب با انواع پخشی که در پدیده‌ای مختلف دیده می‌شود نشان داده شده‌اند

Simbol	Name Full
SI	Susceptible - Infected
SIS	Susceptible - Infected - Susceptible
SIR	Susceptible - Infected - Removed
SEIR	Susceptible - Expose - Infected - Removed
SEIS	Susceptible - Expose - Infected - Susceptible
MSEIR	Immune - Susceptible - Expose - Infected - Susceptible
MSEIR	Immune - Susceptible - Expose - Infected - Removed

فصل ۴

نتایج (قسمت دوم): پخش اپیدمی و توازن ساختاری شبکه و نظریه هایدرا

در اغلب مطالعات انجام شده بر روی پدیده اپیدمی، شبکه‌ای که بیماری بر روی آن پخش می‌شود به صورت معین در نظر گرفته می‌شود. به این معنی که یالهای آن شبکه تحت تاثیر سرایت قرار نمی‌گیرند. اما این مطلب درحالی است که نفوذ بیماری، روی تمایل افراد برای دوست ماندن با یکدیگر تاثیر می‌گذارد: یک ارتباط دوستی از لحاظ روانشناسی می‌تواند تحت تاثیر ترس از بیمار شدن، به یک رابطه غیردوستانه مبدل گردد. در این کار ما پخش بیماری را بر اساس مدل سالم-مریض^۱ ۲.۴، روی شبکه های علامت‌دار، شبکه‌هایی که یالهای آن علامت مثبت و منفی دارند، بررسی می‌کنیم. در این کار علامت مثبت و منفی یالها به ترتیب رابطه دوستی و غیردوستی را بین افراد یک جامعه نمایندگی می‌کند. در شبکه های علامت‌دار، بر اساس نظریه هایدرا^۲ ۱.۴، به طوریکه در نهایت حالت نهایی سیستم به یک توازنی دست پیدا کند، علامت یالها تحول می‌یابد. این تحول معادل سرخوردگی^۳ در ترم فیزیکی است و خطر بیمار شدن تحول یالها را تحت تاثیر خود قرار می‌دهد. بنابراین برای توصیف جفت شدن مسئله تحول یالها در شبکه و پخش بیماری، ما مفهوم توازن ساختاری^۴ را با در نظر گرفتن حالت نود ها مورد مطالعه قرار دادیم. ما در این کار یک تابع انرژی معرفی کردیم و آن را با استفاده از روش مونت کارلو بهینه‌سازی نمودیم و با استفاده از آن فضای انرژی^۵ سیستم را مورد مطالعه قرار دادیم.

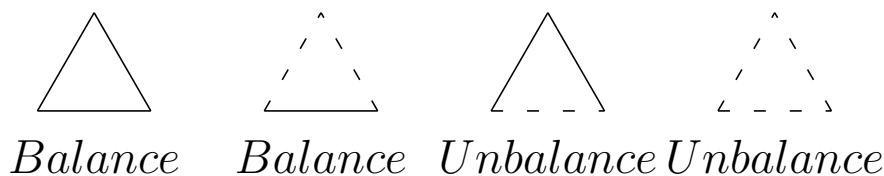
^۱Susceptible-Infected

^۲Heider

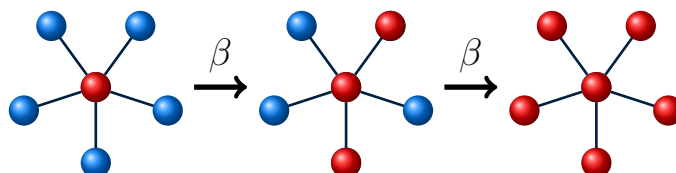
^۳Frustration

^۴Structural Balance

^۵Energy Landscape



شکل ۱.۴: در این شکل مثلث های مربوط به شبکه متوازن هایدن نشان داده شده است.



شکل ۲.۴: در این شکل پخش اپیدمی مدل را SI به صورت شماتیک نشان داده است.

این محاسبات روی شبکه های کامل، شبکه ای که همه نودها به تمامی نودهای دیگر وصل هستند، مورد مطالعه قرار دادیم. این سیستم دارای کمینه های موضعی به نام حالت های گیر افتاده، است. ما همچنین تاثیر اعمال درصدی بی نظمی در میزان چگالی نسبت یالهای دوست به یالهای غیر دوست در شرایط اولیه دینامیک سیستم، مورد بررسی قرار دادیم. در نهایت در پایان تحول دینامیکهای اپیدمی و توازن هایدن، حالت پایا به صورت همزیستی سالم ها و بیمارها در دو گروه مجزا را شاهد خواهیم بود.

۱.۴ مقدمه

پیشرفتهای اخیر در زمینه نظریه پخش بیماری روی شبکه های پیچیده موفقیت های شگرفی را در زمینه شبیه سازی زمان واقعی و پیشگویی دقیق وقوع اپیدمی، بدست آورده است [۷۸]. اغلب در این محاسبات، ورودی اطلاعات در مورد شبکه اجتماعی دوستیها و رفتارهای موقتی به صورت از پیش فرض شده در نظر گرفته می شده است حال آنکه می دانیم چنین فرضی گمراه کننده خواهد بود [۷۹]. زیرا در دنیای واقعی به عنوان مثال اگر فردی مریض شود، دوستان او با احتمالی معین حداقل به صورت موقتی ارتباط دوستی خود را با چنین فردی به صورت تعلیق درمی آورند. در چنین شرایطی که برخی افراد روابط خود را تغییر می دهند، شبکه تماسی جامعه بصورت غیر قابل چشمپوشی تحت تاثیر قرار می گیرد و باعث یک تحول شبکه ای وابسته به زمان در داخل سیستم می شود. این اتفاق بطور یقین از نقطه نگاه نظریه اپیدمی در پخش اپیدمی موثر خواهد بود و همانطور که خواهیم دید باعث ظهور حالت های جدید در ساختار فاز این سیستم خواهد شد بطوریکه در غیاب در نظر گرفتن این پدیده، تحول شبکه تحت تاثیر روابط دوستی، چنین حالت هایی بوجود نخواهند آمد [۸۰]. در این کار ما تاثیر

تغییر ارتباطات دوستی و تماسی را روی فرایند اپیدمی با استفاده از یک مدل بسیار ساده مورد تحقیق قرار می‌دهیم.

فرآیندهای مسری مانند پخش بیماری، شایعه و ایده‌ها، بوسیله نوع ارتباطاتی که در ساختار شبکه وجود دارد، تحت تاثیر قرار می‌گیرد. اکثر مطالعات انجام شده بر روی دینامیک این دسته از فرآیندهای پخش، روش شبکه‌هایی بوده است که یالهای آن شبکه هم وزن بوده‌اند و مثلاً در اکثر مواقع، همه لینک‌ها، با علامت مثبت یک، به معنی یک رابطه دوستی یا اعتماد یا همکاری، مورد بررسی و مطالعه قرار می‌گرفتند [۸۱][۸۲][۸۳][۸۴][۸۵][۸۶]. این درحالی است که روابط افراد می‌تواند به صورت کاملاً متضاد آنچه مطرح شد، مانند دشمنی، بی‌اعتمادی و رقابت، واقع شود. در نتیجه با توجه به تنوعی که در جامعه می‌توان شاهد بود، می‌بایست روابط اجتماعی را به دو نوع رابطه تقسیم‌بندی کرد و علاوه بر یالهای مثبت که معرف دوستی، اعتماد و همکاری است، نوع دومی از لینک‌ها را با علامت منفی به معنای دشمنی، عدم اطمینان و رقابت در نظر گرفت.

حال باید برای دینامیک شبکه‌ها بر اساس دوستی و عدم دوستی، یک دینامیک معتبر در نظر بگیریم. توجه داریم که در اکثر اوقات ارتباط بین دونفر تحت تاثیر نفر سوم قرار خواهد گرفت. این ارتباط را متوازن می‌خوانیم اگر دو نفری که دوست هستند، نظر یکسانی در مورد فرد سوم داشته باشند، یعنی هر دوی آنها یا با نفر سوم دوست باشند یا اینکه هر دوی آنها با نفر سوم دشمن باشند. در غیر اینصورت، یکی از آن دو نفر به منظور کاهش تنش در این ارتباط مثلاً، باید نظرش را در مورد فرد سوم تغییر دهد، یا اینکه آن دونفر دوستی خود را پایان دهند. این مفهوم روانشناسی اولین بار در غالب چهارچوب نظریه توازن توسط هایدن معرفی شد [۸۷]. هایدن روابط دوستی سه نفر را که شامل سه یال دوستی یا دشمنی می‌شد را، روی یک مثلث در نظر گرفت بطوریکه اگر ضرب علامت سه یال این مثلث مثبت شود، تضمین وجود دارد که این مثلث معرف یک شبکه سه‌تایی متوازن است و اگر علامت ضرب این سه یال منفی گردد، آن شبکه یک ارتباط نامتوازن را نمایندگی می‌کند. کارترایت و هری^۶ روی ریاضیات نظریه توازن کار کردند [۸۸]. آنها نشان دادند که یک شبکه کامل در صورتی می‌تواند از نظر ساختاری متوازن در نظر گرفته شود که یا همه یالهای آن علامت مثبت داشته باشند یا اینکه شبکه به دو خوشه تقسیم شود به‌طوری‌که علامت داخلی یالهای بین راس‌های هر خوشه مثبت باشد ولی علامت یالهای بین نودهایی از خوشه‌های مختلف منفی باشد. این حقیقت از آنجایی نشأت می‌گیرد که در یک ساختار متوازن، ضرب علامت یالهای هر مسیر بسته‌ای از یالها داخل شبکه کامل مقدار مثبت را می‌دهد. یعنی بطور دقیق‌تر، اگر تعداد یالهای با علامت منفی در یک مسیر بسته از نودها، زوج باشد، می‌توان تضمین کرد که آن شبکه کامل، متوازن است [۸۹][۸۸]. از طرفی دیگر،

^۶Harary and Cartwright

حضور تعداد فردی از یالهای منفی در یک مسیر بسته در شبکه کامل معادل مفهوم سرخوردگی در شبکه اسپینی است [۹۰].

در سالهای اخیر، مدل‌های دینامیکی که توصیف کننده تحولات سیستم در شبکه‌های پیچیده هستند، معرفی شده‌اند [۹۱][۹۲][۹۳][۹۴][۹۵]. در این دست از مدلها، فرض بر آن است که اگر یک شبکه پیچیده در شرایط اولیه خود، از لحاظ ساختاری متوازن نباشد، سیستم تمایل دارد که تعداد مثلتهای متوازن را در سیستم بالاببرد. سیستم این کار را با تغییر علامت یالها به طوری که سیستم به سمت توازن ساختاری پیش برود، انجام می‌دهد. بنابراین فرض، بازآرایش یالهای مثبت و منفی در شبکه علامتدار در شبکه‌های اجتماعی در تلاش برای کمینه کردن تنش یا سرخوردگی در شبکه پیچیده است. بنابراین، شبکه علامتدار می‌تواند در چهارچوب فضای انرژی با کمینه‌های موضعی مورد بررسی قرار گیرد [۹۶][۹۷][۹۲]. پیکربندی شبکه کامل با کمترین انرژی ممکن، یک حالت متوازن را بوجود می‌آورد. در این حالت تمامی راس-یالها^۷ بصورت دوستی بین دو راس ظاهر می‌شوند. از طرفی دیگر کمترین انرژی ممکن در یک شبکه کامل در حالتی اتفاق می‌افتد که شبکه به دو قسمت تقسیم شده است بطوریکه نودهای هر قسمت با یکدیگر ارتباط دوستی دارند درحالیکه با نودهای قسمت دیگر ارتباط غیردوستی برقرار کرده‌اند. در غیر این دو صورت، حالتی وجود دارد که انرژی سیستم در مقادیر خاصی از انرژی، غیر از کمینه مطلق، گیر می‌افتد و دیگر از تعداد مثلتهای سرخورده کم نمی‌شود. در این حالتها علاوه بر این که انرژی سیستم به کمینه خود نرسیده، تغییرات اعمالی در هر جای سیستم منجر به کاهش انرژی نمی‌شود. به این حالتها، حالت‌های گیر افتاده^۸ می‌گویند [۹۸]. اگر در یک فرآیند دینامیکی که در آن حالت نودهای یک شبکه پیچیده تغییر می‌کند، تحت دینامیک شبکه علامتدار قرار گیرد، تحولات یالها تحت تاثیر تحولات نودها و بلعکس قرار می‌گیرد. اخیراً، تلاشهایی در جهت مطالعه تحول جفت شده یالها و لینکها، بطوری که یالها و لینکها در تعامل با یکدیگر به تحول پردازند، انجام شده است [۹۹][۱۰۰][۱۰۱][۱۰۲][۱۰۳][۱۰۴][۱۰۵][۱۰۶]. برای مثال، شی و همکاران، تحول عقاید را روی شبکه‌های علامتدار مطالعه کردند [۱۰۲]. آنها نشان دادند که قدرت نسبی و ساختار ارتباطی مثبت و منفی روی همگرا کردن عقاید نقش بسزایی دارد. احسانی و همکاران، یک مدل پخش روی شبکه‌های علامتدار ارائه کردند و نشان دادند که چگونه خوشه‌های متوازن می‌توانند مانند موانع بر سر راه پخش قرار بگیرند [۱۰۵]. علاوه بر آنها، سینه و همکاران، نشان دادند که دینامیک منطبق سازی یالها بر اساس قاعده هببین^۹، که در آن قدرت یال

Pair-Link^۷

Jammed State^۸

Hebbian^۹

متناسب با وضعیت نودها تغییر می‌یابد، یک شبکه غیر متوازن را به سمت یک شبکه متوازن هدایت خواهد کرد [۱۰۶].

در این بخش ما اثر متقابل تحولات لینک و فرایند پخش بیماری را روی یک شبکه علامتدار کامل مورد بررسی قرار می‌دهیم. در این کار ما برای دینامیک فرایند پخش بیماری از مدل سالم-بیمار (SI) به عنوان یکی از ساده‌ترین مدل‌های پخش، روی یک شبکه کامل، استفاده می‌کنیم. در مدل سالم-بیمار، نودها می‌توانند حالت‌های سالم و بیمار را بخود بگیرند و کسانی که بیمار می‌شوند همیشه به عنوان یک راس فعال در نظر گرفته می‌شوند و می‌توانند همسایه‌های سالم خود را با نرخ α در معرض خطر سرایت قرار دهند. یکی از مثال‌هایی که برای این دست از بیماری‌ها می‌توان زد، بیماری HIV است. زیرا این بیمار می‌تواند مدت زیادی در بدن فرد باشد بدون اینکه علائم خاصی را از خود نشان دهد. همچنین بر اساس مطالعات می‌دانیم که این بیماری در بعضی اشخاص هیچوقت آشکار نمی‌شود و بطور همیشگی این افراد فقط نقش یک ناقل بیماری را دارند. و صد البته که در این بیماری مداوا وجود ندارد و مادامی که فرد زنده است می‌تواند یک پتانسیل سرایت بیماری باشد.

در یک شبکه استاندارد، شبکه‌ای که علامت یا لهای آن مثبت باشد، بر اساس قوانین مدل SI، تحول سیستم تاجایی ادامه پیدا می‌کند که آخرین راس سالم، مریض شود و دیگر هیچ راس سالمی در سیستم باقی نمانده باشد. اما درحالی‌که در شبکه علامتدار، انتشار بیماری با تحول یا لها تحت تاثیر قرار می‌گیرد. در این قالب کارکرد یا لهای منفی عوض می‌شود و عملاً بیماری را دیگر انتقال نمی‌دهند. و این بدین دلیل است که فرض را بر این می‌گذاریم که کسانی که روابط دوستی کمتری با شما دارند، عملاً در تماس کمتری با هستند و با توجه به نوع بیماری‌هایی که در غالب مدل SI می‌گنجند، چنین بیماری‌هایی دیگر به شما انتقال نمی‌یابد و با کمی دقت متوجه می‌شویم که در این شرایط دیگر نباید نتیجه نهایی که از مدل SI معمولی انتظار داشتیم، را بدست بیاوریم. زیرا تحت این شرایط ما دو دینامیک داریم که به صورت جفت شده به طور موازی با یکدیگر روی دینامیک سیستم اثر می‌گذارند: یکی برای پخش بیماری و دیگری برای رساندن شبکه سیستم به توازن ساختاری. حال سوالی که با آن مواجه هستیم این است که رابطه بین راس‌ها به منظور کمینه سازی همزمان تنش اجتماعی و انتشار بیماری در جامعه به چه صورت است؟ ما در این کار برای جواب دادن به این سوال یک تابع انرژی را معرفی کردیم که توصیف کننده ارتباط بین توازن ساختار شبکه و فرایند پخش بوجود می‌آورد. در این کار روش ما بر مبنای تحلیل چشم‌انداز انرژی این سیستم استوار است. در این کار ما نشان خواهیم داد که روابط غیر دوستانه از انتشار بیماری روی یک شبکه کامل جلوگیری خواهد کرد و وجود چنین یا لهایی باعث چندین جداسازی در سیستم می‌گردد. بنابراین دینامیک، سیستم به سمت یک نوع ایمن یازی خودبخودی در درون دینامیک خود خواهد شد.

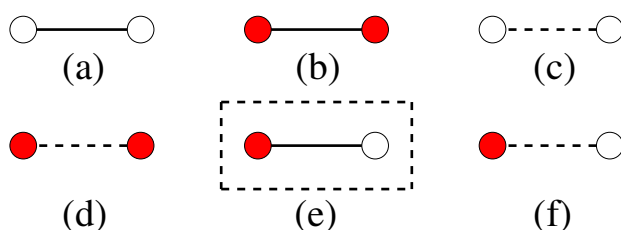
در این مقاله ابتدا به تعریف مدل SI روی شبکه علامتدار با دو نوع اتصال یال می‌پردازیم و یک چهارچوبی را که بر مبنای فضای انرژی بیان شده، و ما را قادر به توصیف و مقایسه پیکربندی های شبکه های متوازن می‌نماید، طراحی می‌کنیم. سپس با استفاده از روش مونت‌کارلو پیکربندی های با شرایط اولیه متفاوت را از لحاظ انرژی کمینه می‌نماییم.

۲.۴ مدل

یک شبکه علامتدار کامل شامل n راس را در نظر بگیرید. راس‌ها، معرف افرادی هستند که رابطه آنها با یکدیگر به صورت دوستی و غیردوستی تعریف می‌شود. هر یال (i, j) ، با علامت مثبت و منفی به صورت $J_{ij} = \pm 1$ علامتگذاری می‌شود. بر اساس مفروضاتی که در قسمت مقدمه مطرح کردیم، یالهایی که با علامت مثبت (منفی) علامتگذاری می‌شوند معرف ارتباطات دوستی (غیر دوستی) بین افراد جامعه می‌باشند. یک ساختار متوازن زمانی حاصل می‌شود که علامت همه مثلث‌های یک شبکه مثبت باشد جایی که علامت یک مثلثی که راسهای آن (i, j, k) است، از رابطه $J_{ij}J_{jk}J_{ki}$ بدست می‌آید.

فرض می‌کنیم که بیماری در یک شبکه علامتدار بر مبنای قوانین پخش مدل SI منتشر می‌شود [۸۲]. اگر حالت راس i که با S_i نشان داده می‌شود، مثبت باشد، $S_i = +1$ ، آن نود سالم است و اگر با علامت منفی داده شده باشد $S_i = -1$ ، آن نود بیمار است. در یک شبکه علامتدار، انتقال بیماری در میان یالها، به وضعیت دوستی و عدم دوستی آنها وابسته است. برای سادگی فرض می‌کنیم که انتقال بیماری از طریق یک یال ارتباط یا یال غیر دوستی غیرممکن باشد. تحول وضعیت علامت یالها، با یک معیار تعمیم یافته که نه تنها شرایط هایدن را اقناع می‌کند بلکه وضعیت راسها را نیز در نظر گرفته است، معین می‌شود.

حال می‌خواهیم این تحول جفت شده را با استفاده از مفهوم تابع انرژی توصیف کنیم. یک جفت-یال، یک یال که به دو راس متصل است، می‌تواند به شش صورت نشان داده شده در شکل ۳.۴ ساخته شود. در این شکل خطوط ممتد معرف یالهای مربوط به روابط دوستی و خطوط خطچین معرف یالهای مرتبط به روابط غیر دوستی است. همچنین در این شکل دایره های پر معرف راسهای مریض و دایره های خالی معرف راسهای سالم هستند. همانطور که در شکل مشاهده می‌شود، تنها راس-یال (e) مستعد پخش بیماری است. همانطور که در شکل ۴.۴ مشاهده می‌کنیم، با استفاده از این شش راس-یال می‌توان بیست مثلثی که تمامی حالت‌های ممکن را در نظر گرفته باشد، ساخت. حال در یک بازتعریف جدید ما مثلثی را نامتوازن می‌نامیم که خواه از لحاظ ساختاری نامتوازن باشد



شکل ۳.۴: در این شکل شش حالت متفاوت راس-یال نشان داده شده است. یالهای ممتد و خطچین به ترتیب معرف روابط دوستی و غیر دوستی هستند و دایره‌های پر و خالی به ترتیب معرف راس‌های مریض و سالم هستند.

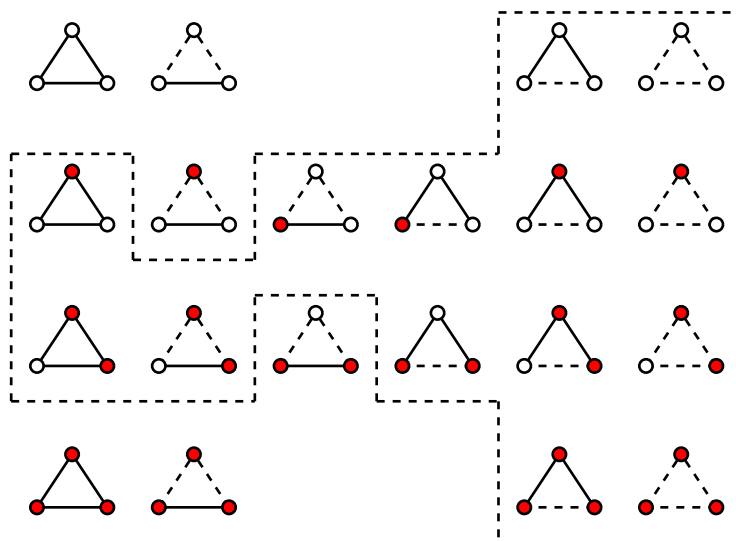
یا حداقل یک راس-یال (e) داشته باشد.

بر اساس نظریه هایدن، متوازن بودن یا نامتوازن بودن مثلث (i, j, k) با استفاده از تابع انرژی $H_s = -J_{ij}J_{jk}J_{ki}$ بدست می‌آید، به طوری که $H_s = +1(-1)$ معرف متوازن (نامتوازن) بودن پیکربندی هر مثلث از لحاظ ساختاری است. بنابراین انرژی کل پیکربندی یک شبکه با استفاده از جمع انرژی تک تک مثلث‌های آن شبکه H_s ، تقسیم بر تعداد مثلث‌های شبکه، بدست می‌آید.

به مشابهت نظریه ساختاری توازن هایدن، ما برای سهم انرژی راس-یالها در مثلث یک تابع انرژی H_p تعریف کردیم به طوری که $H_p = +1(-1)$ معرف این است که مثلث‌ها از نظر راس-یال متوازن یا نامتوازن هستند. این مفهوم بدین معنی است که اگر تابع انرژی نود یک مثلث $H_p = +1$ بود، یعنی این مثلث شرایط نامتعادل دارد و بیماری تمایل دارد که همسایه‌های خود را در خطر واگیری قرار دهد. این شرایط زمانی فراهم می‌شود که آن مثلث حداقل یک راس-یال (e) در خود داشته باشد. بنا بر این تعریف سهم انرژی تاثیر نودها H_p در انرژی کل، در یک مثلث (i, j, k) به صورت زیر نوشته می‌شود:

$$H_p = - \frac{\left[(S_i S_j)^{\frac{r-J_{ij}}{r}} (S_j S_k)^{\frac{r-J_{jk}}{r}} + (S_j S_k)^{\frac{r-J_{jk}}{r}} (S_k S_i)^{\frac{r-J_{ki}}{r}} + (S_k S_i)^{\frac{r-J_{ki}}{r}} (S_j S_i)^{\frac{r-J_{ji}}{r}} - 1 \right]}{2}$$

بنابراین، تابع انرژی حالت‌های متوازن و غیرمتوازن برای حالت‌های ساختاری و راس-یالها را به ترتیب با استفاده از H_s و H_p تعریف می‌کنیم. در هر مثلث وضعیت ساختاری مثلث و راس-یالی آن را متوازن در نظر می‌گیریم اگر و فقط اگر مقدار تابع انرژی آن برابر $+1$ باشد. بنابراین اگر حداقل یکی از مقادیر انرژی، وضعیت ساختاری مثلث یا راس-یالی آن، در حالت نامتوازن باشند، باید وضعیت کلی آن مثلث را نامتوازن در نظر بگیریم. از این رو ما تابع انرژی کل سیستم را به صورت تلفیقی از توابع انرژی H_p و



شکل ۴.۴: در این شکل پیکربندی مثلثهای متوازن و غیر متوازن نشان داده شده اند. مثلثهای که در داخل نقطه‌چین بسته هستند غیر متوازن هستند زیرا خواه از نظر ساختاری نامتوازن همستند یا اینکه حدعقل یک راس-یال نوع (e) دارند.

H_s تقسیم بر کل تعداد مثلثها در نظر می‌گیریم. با این تفاسیر، $H = -1$ معرف حالتی است که در آن تمامی مثلثهای شبکه متوازن هستند درحالی‌که $H > -1$ نشان‌دهنده وجود مثلثهای نامتوازن در سیستم است.

$$H = -\frac{1}{\binom{n}{3}} \sum_{ijk} \left[H_p(H_s - 1) - (H_s + 1) \right] / 2 \quad (1.4)$$

پیکربندیهای متفاوتی که با استفاده از نسبت اولیه تعداد یالهای دوست و غیر دوست بدست می‌آید، می‌تواند دینامیک سیستم را به سمت حالت‌های پایدار نهایی متفاوت سوق دهد. یک پیکربندی اولیه خاص بطوریکه تمامی یالها در لحظه اولیه غیردوستی هستند، انرژی سیستم را در بیشینه مقدار خود $H = +1$ خواهد داشت. زمانی که دینامیک سیستم از چنین نقطه‌ای شروع به تحول می‌کند، سیستم آزادی عمل زیادی دارد تا بتواند تمامی پیکربندیهای دیگر را با مقادیر $H < +1$ ، به خود بگیرد. ما از این نقطه‌ای شروع کردیم که کسری از راسها بیمار هستند. همچنین در هر اجرای تحول سیستم، ما یک ضریب پخش مشخص را تعیین کردیم و در طول تحول سیستم این ضریب را تغییر ندادیم. در نتیجه با تغییرات حالت یالها و راسها سیستم در تکاپوی رسیدن به کمترین میزان تنش و عدم توازن

به تحول خود ادامه می‌دهد تا به کمترین مقداری که می‌تواند بخود بگیرد، برسد. ما این عملیات را با استفاده از روش مونت‌کارلو و کمینه سازی انرژی انجام خواهیم داد.

اما قبل از آن لازم می‌دانم که با استفاده از منطقی که برای این تحول در نظر گرفتیم، حداکثر میزان انتظارات خود را از این تابع انرژی و منطق مورد استفاده بیان کنیم. حال سوالی که اینجا می‌توان پرسید این است که: انتشار بیماری از طریق یالهای تماسی بین راسها (راس - یال نوع (e)) چگونه به وضعیت دیگر افراد می‌تواند وابسته شود؟ در جواب این سوال اینگونه پاسخ می‌دهیم که امروزه انتشار یک بیماری عملاً به دو بخش مجزا تقسیم می‌شود: پتانسیل بیولوژیکی بیماری و عکس‌العمل روانی محیط اطراف که ناشی از خبر یا اطلاعات مربوط به انتشار بیماری است. در این مدل قسمت اول با استفاده از ضریب پخش (α) ، به عنوان اثر موضعی، اقلع می‌گردد و قسمت دوم با استفاده از هامیلتونی سیستم، به عنوان اثر سراسری، کنترل می‌گردد.

همانطور که در چند سطر بعد به تفصیل در مورد آن بحث خواهیم کرد، پتانسیل بیولوژیکی پخش بیماری می‌تواند بوسیله عکس‌العمل همزمان روانی در محیط، تحت تاثیر قرار بگیرد. برای اینکه توضیح دهیم که این امر چگونه ممکن است یک مثال روانشناسی خواهیم زد. یک گروهی از دوستان را در نظر بگیرید که یکی از آنها در خطر گرفتن بیماری باشد یا اینکه بیمار شده باشد. یک امکان این است که افراد آن گروه آن فرد را بایکوت کنند که در این صورت دوستی افراد گروه با فرد مبتلا از بین خواهد رفت و احتمال دیگر آن است که یا با هزینه کردن، آن فرد را مداوا کنند یا خود را واکسینه کنند تا بتوانند با این کار دوستی خود را حفظ نمایند. ما بر این باوریم که این تلاش برای درمان کردن فرد مبتلا یا واکسینه کردن اعضای گروه (که در هردوی این تلاشها یک سری هزینه به جامعه تحمیل می‌شود) عملاً پتانسیل پخش بیماری تحت یک فرایند استتار قرار می‌گیرد. این فرایند استتار بسیار شبیه به آن چیزی است که در علم ماده چگال شناخته می‌شود [۱۰۷]. و حالت‌های گیر افتاده ای که با شرایط اولیه ای که نسبت چگالی یالهای دوست به غیر دوست صفر نیست بدست می‌آیند، از همین دست هستند.

حالا سوالی که پیش می‌آیند به این است که این استتار سازی چگونه در دینامیک این سیستم بوجود می‌آید؟ در جواب این سوال اینگونه شروع می‌کنیم که در این دینامیک سه انگیزش فعال برای حرکت تحول به سمت جلو وجود دارد

- هامیلتونی سیستم که تلاش می‌کند چگالی راس-یالهای نوع (e) را کاهش دهد و این عملاً یک تاثیر سراسری تلقی می‌شود
- پتانسیل بیولوژیکی پخش بیماری که تلاش می‌کند چگالی راس-یالهای نوع (e) را با نرخ α

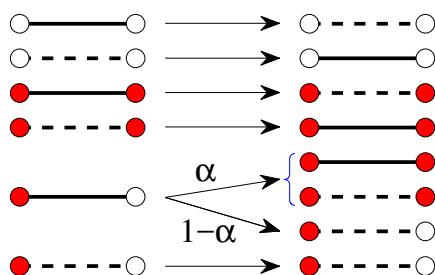
افزایش دهد

• همچنین دوباره هامیلتونی به دلیل اینکه وجود راس-یالهای نوع (e) در شبکه ناخوشایند می‌داند، در تلاش است که راسهای سالم و بیمار را از هم جدا کند و هرکدام را در یک گروهی که بطور داخلی باهم دوست هستند ولی با راسهای گروه دیگر دشمن هستند، تقسیم کند.

بنابراین هامیلتونی تلاش میکند که سیستم را به دوگروه سالم و مریض تقسیم کند. اما در حالتی که راس سالم یک راس-یال نوع (e) در گروه سالم‌ها و راس بیمار در گروه بیمار‌ها باشد، می‌توان گفت که تمامی افراد گروه سالم در معرض مبتلا شدن به بیماری قرار دارند. که این بدین معنی است که سیستم با یک مشکل سرتاسری مواجه است.

بنابراین هامیلتونی از انتقال بیماری جلوگیری می‌کند علیرغم این حقیقت که بیماری می‌تواند با نرخ α گسترش یابد. به زبان روانشناسی این هامیلتونی یک تلاش مضاعفی را در راستای سلامت عمومی جامعه و کاهش خطر احتمالی سراسری، اعمال کرد. یعنی هامیلتونی را می‌توان به عنوان آن هزینه‌های مضاعفی در نظر گرفت که در جهت سلامت عمومی خرج می‌شوند. بنابراین انتشار بیماری روی یالهای تماسی را نمی‌توان تنها به عنوان یک اثر موضعی در نظر گرفت. در شکل ۹ مقاله [۱۰۸]، نشان داده شده است که با داشتن شرط مرزی نسبت بالای چگالی یالهای دوست به غیر دوست، ابتلای کمتری را شاهد خواهیم بود. یا به عبارت دیگر با داشتن دوستان بیشتر سلامتی بیشتری هم خواهید داشت.

سوال دیگری که اینجا ممکن است به ذهن خطور کند این است که آیا این هامیلتونی را می‌توان به معنای واکنش‌های عمومی در سطح جامعه تلقی کرد یا نه؟ در جواب به این سوال اینگونه شروع می‌کنیم که سازوکار واکنش‌های عمومی در این مدل بطور غیر مستقیم در هامیلتونی این سیستم به عنوان یک مانع در برابر پخش بیماری و یک اثر سراسری، پنهان شده است. یعنی این هامیلتونی طوری طراحی شده است که واکنش‌های عمومی به تمامی راس-یالهای نوع (e) پیشنهاد نمی‌شود. در واقع هامیلتونی زمانی تصمیم به واکنش‌های عمومی می‌گیرد که تعداد زیادی از افراد سالم با بیمار شدن یک فرد، در معرض مبتلا شدن قرار می‌گیرند. این شرایط موقعی اتفاق می‌افتد که یک فرد بیمار که در گروه بیمار‌ها قرار دارد، یک دوست سالم در میان گروه سالم‌ها داشته باشد. در مقابل اگر این دوست سالم در گروه بیمار‌ها باشد، هامیلتونی هیچ هزینه‌ای برای سالم نگه داشتن این راس انجام نمی‌دهد.



شکل ۵.۴: پیکربندی های متفاوت برای تحولات مربوط به یالها و راسها در هر قدم بروز رسانی

۳.۴ شبیه سازی مونت کارلو

قوانینی که بر مبنای آن تحولات یالها و راسها اتفاق می افتد، در شکل ۵.۴ نشان داده شده است. هرکدام از راس-یالهایی که در شکل ۱.۳ نشان داده شده بود می تواند به هرکدام از راس-یالهای دیگر تبدیل شوند فقط با این شرط که قوانین مربوط به انتشار مدل SI نقض نشوند. در نتیجه قوانین بروز شدن^{۱۰} حالتها را می توان به چهار حالت زیر خلاصه کرد.

- اگر هر دو راس سالم یا بیمار باشند، فقط علامت یال عوض می شود.
- اگر یک راس سالم باشد و راس دیگر بیمار و یال بین آن دو دوستی باشد، بیماری با نرخ α منتشر خواهد شد و علامت یال هم متعاقبا می تواند عوض شود.
- اگر یک راس سالم باشد و راس دیگر بیمار و یال بین آن دو دوستی باشد، بیماری با نرخ $1 - \alpha$ منتشر نخواهد شد و علامت یال هم متعاقبا می تواند عوض شود.
- اگر یک راس سالم باشد و راس دیگر بیمار و یال بین آن دو غیردوستی باشد، هیچ اتفاقی نخواهد افتاد.

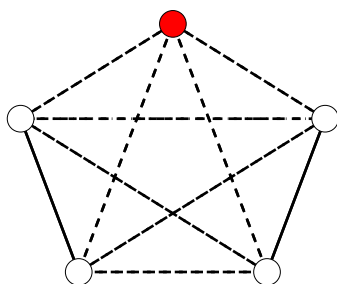
بر اساس قوانینی که در چهار گذاره بالا بیان شد، اگر یک راس-یال از انواع (d) - (a) در هر مرحله ای از بروز رسانی بطور تصادفی انتخاب گردد، حالت قبلی راسها بدون تغییر باقی می ماند اما یالهای آنها می توانند با توجه به مابقی شرایط این مدل تغییر علامت بدهند. راس-یال نوع (e) بر اساس قوانین انتشار مدل SI بیماری را به همسایه های خود سرايست می دهد فقط با این نکته که بنا به برخی شرایط که در قسمت های بعدی توضیح مفصلی داده خواهد شد، این امکان بوسیله یک پدیده ای که ما تلویحا آن را پدیده استتار سازی نامیدم، از انتشار بیماری با رعایت هزینه های اعمالی، جلوگیری بعمل

^{۱۰}Update Rule

خواهد آمد. راس یال نوع (e) بعد از آن که بیماری را به همسایه خود سرایت داد مانند حالت (b) می‌شود که بنا به قوانین، با تغییر علامت خود می‌تواند به حالت (d) تغییر شکل دهد. هرچند که در حالت راس-یال (e) بیماری با احتمال $1 - \alpha$ سرایت پیدا نخواهد کرد و حالت راس‌ها دست‌نخورده باقی خواهد ماند، یال مربوط به این حالت می‌تواند علامت خود را عوض کند.

حالا در این مرحله عملیات تحول دینامیک سیستم را با توجه به قوانین بروز رسانی که خود بوسیله تابع انرژی محدود شده است را آغاز می‌کنیم. در ابتدا باید برای پیکربندی اولیه سیستم مقادیر اولیه را تعیین کنیم. در این مرحله ما کسری از راس‌ها را با چگالی اولیه ρ بطور تصادفی بیمار می‌کنیم. همچنین در این مرحله، برای مطالعه سیستم در حالت‌های غایی خود، تمامی یالهای این سیستم را بصورت غیر دوستی یعنی با علامت منفی در نظر می‌گیریم. در نتیجه چنین حالتی با توجه به تابع انرژی طراحی شده، انرژی این سیستم برای تمامی مثلثها برابر $H_s = +1$ است. سپس دینامیک را آغاز می‌کنیم و در هر مرحله یک راس-لینک را بطور تصادفی انتخاب می‌کنیم و بر اساس قوانین بروز رسانی ۲.۳ آنها را تغییر می‌دهیم. وقتی ما یک راس-یال را تغییر می‌دهیم به تعداد $N-1$ مثلث از نظر پیکربندی در چهارچوب تابع انرژی، تغییر حالت می‌دهند. در اینجا می‌توان گفت که یک محدودیت سراسری در سیستم بوجود آمده است زیرا این تنها یک راس یال نیست که تغییر کرده بلکه تعداد زیادی از مثلثها تغییر وضعیت داده اند و دقیقا ما به همین دلیل اقدام به طراحی تابع انرژی ۱.۴ کردیم که در هر قدم زمانی ما را قادر به بررسی وضعیت کل سیستم میکند. حال اگر تغییر انجام شده انرژی کل سیستم را به مقداری کمتر یا مساوی حالت قبل ببرد، آن تغییر راس-یال را می‌پذیریم در غیر این صورت آن را به حالت قبل برمیگردانیم و به سراغ یک راس-لینک دیگر می‌رویم و تمامی مراحل مطرح شده را بر سر این راس-لینک جدید پیاده می‌کنیم. این عملیات ذکر شده در واقع یک قدم بروز رسانی را برای این سیستم بوجود می‌آورد و به تعداد یال‌های این سیستم قدم بروز رسانی معادل یک قدم زمانی است. زیرا در هر قدم زمانی، از نظر فیزیکی، تمامی یال‌ها شانس تغییر وضعیت را دارند. این فرایند آنقدر ادامه پیدا می‌کند تا جایی که انرژی سیستم به مقدار $H = -1$ برسد یا در یک انرژی کمتر از این مقدار $H > -1$ گیر بیفتد که ما آن را حالت گیر افتاده نامیدیم.

در این سیستمها حالت‌های گیر افتاده حداقل با تعداد پنج راس اتفاق می‌افتد در حالی که در حالت توازن ساختاری که در آن فقط تاثیر یالها در نظر گرفته می‌شود، تعداد این نودها نه راس و برای مقادیر بالاتر از یازده راس اتفاق می‌افتد. به عنوان مثال می‌توان نشان داد که در شکل ۶.۴ یک حالت گیر افتاده با انرژی کل $H = -0.2$ برای یک شبکه به تعداد $n = 5$ در نظر گرفت. با کمی دقت درمی‌یابیم که هر نوع تغییری در ساختار این پیکربندی بر اساس ۲.۳ منجر به افزایش انرژی آن می‌شود.

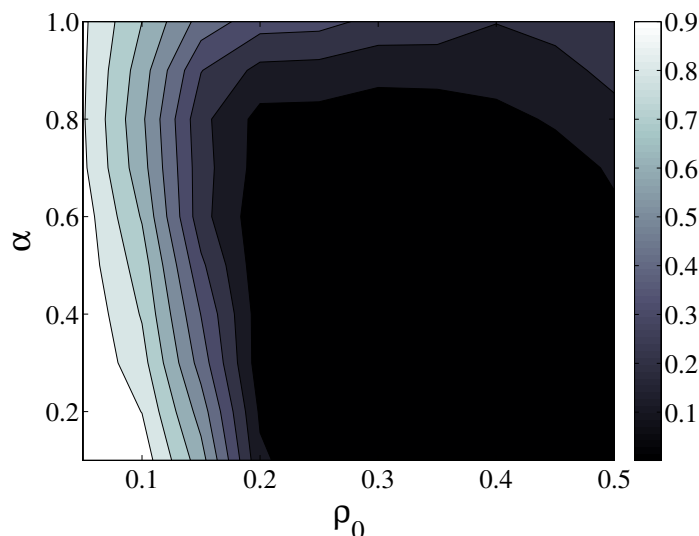


شکل ۴.۶: یک حالت گیر افتاده با انرژی کل $H = -0.2$ برای یک شبکه کامل با تعداد $n=5$ خطوط ممتد (خطچین) معرف یالهای دوستی (غیر دوستی) هستند و همچنین دایره های پر (خالی) معرف راسهای مریض و سالم هستند

۴.۴ نتایج

شکل ۷.۴ نشاندهنده چگالی حالت‌های گیر افتاده بر حسب ρ_0 ، کسر چگالی راسهای بیمار اولیه و ضریب پخش بیماری است. همانطور که مشاهده می‌نماید حالت‌های گیر افتاده فقط در بازه $0.2 < \rho_0$ و $0.8 > \alpha$ قرار می‌گیرند. یا به عبارت دیگر سیستم در مقادیر بالای $0.8 > \rho_0$ و مقادیر پایین $0.2 < \alpha$ ، دارای کمینه های سراسری است. در این حالتها سیستم به دو گروه تقسیم می‌شود. یک گروه همگی از راسهای سالم و دیگری همگی از راسهای مریض تشکیل شده‌اند همانطور که در شکل ۸.۴ (آ) نشان داده شده است. یالهای داخلی میان راسهای هرگروه همگی دوستی هستند و یالهای که فی مابین دو گروه کشیده شده است، همگی دشمنی هستند.

همانطور که در شکل دیده می‌شود، با کاهش میزان چگالی مریضهای اولیه ρ_0 ، چگالی حالت‌های گیر افتاده شروع به افزایش می‌کند و سیستم در این حالتها به دام کمینه‌های موضعی خود می‌افتند. این مسیله دقیقا به دلیل کمتر شدن راههای ممکن برای رسیدن به حالت پایا است. در این حالتها، شبکه به تعداد بیش از دو گروه تقسیم می‌شود که هر کدام از این گروه‌ها بطور خالص حاوی راس‌های سالم و مریض هستند. شکل ۸.۴ (ب) نشان می‌دهد که چطور یک شبکه به سه گروه تقسیم شده است به طوری که دو گروه به‌طور خالص سالم هستند و یک گروه مریض. این که ما دو گروه سالم داریم به این معنی است که افراد سالم هم به یکدیگر اعتماد ندارند و از ترس فریب خوردن به چند گروه تقسیم شده‌اند. همچنین در شکل ۸.۴ (ج) الگوی گروه‌های سالم و مریض برای مقادیر بالای α نشان داده شده است. در شکل ۸.۴ (ج) چگالی بیمارهای اولیه سیستم کم $\rho_0 = 0.15$ و بنابراین یک گروه برای حالت‌های مریض داریم و دو گروه بزرگ برای حالت‌های سالم ظاهر گشته است درحالی‌که در شکل ۸.۴ (د) دینامیک سیستم برای مقادیر زیاد چگالی اولیه $\rho_0 = 0.25$ ، دو کلاستر بزرگ سالم و یک

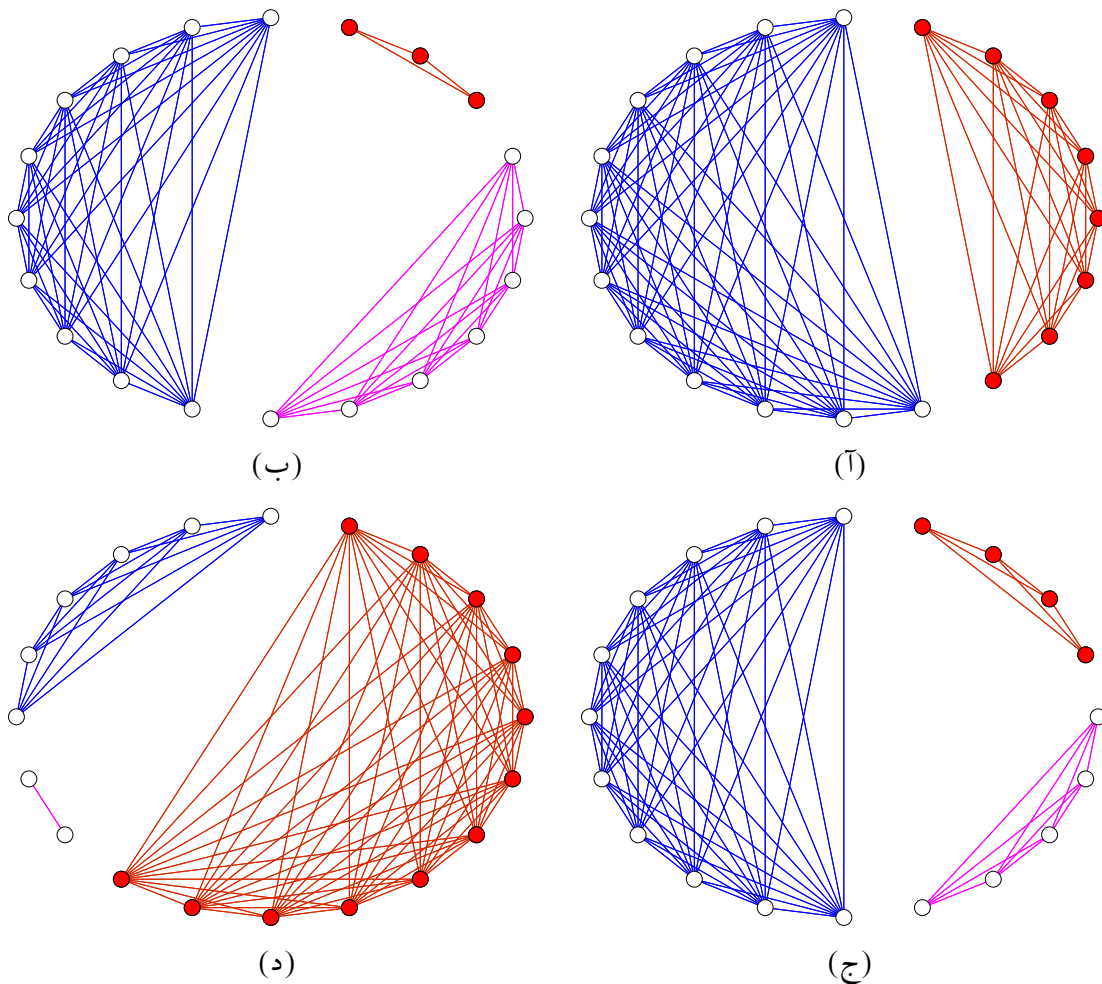


شکل ۷.۴: چگالی حالت‌های گیر افتاده بر حسب ضریب پخش α و چگالی حالت‌های اولیه راس‌های بیمار ρ_0

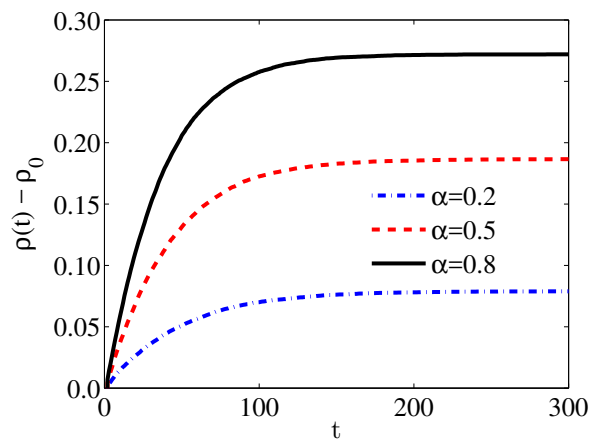
کلاستر مریض بوجود آمده است. در تمامی حالت‌های شکل ۸.۴، به دلیل خواص نظریه توازن، شبکه بطور خودسامانده^{۱۱}، به حالت‌هایی رفته است که در آنها گروه‌های سالم و مریض از یکدیگر جدا شده اند و باعث یک خود ایمن سازی در برابر پتانسیل پخش بیماری شده است.

همچنین ما انتشار بیماری را در هر قدم زمانی رصد کردیم. ما یک شبکه با چهل نود را در نظر گرفتیم. ما در حالت اولیه پانزده نود را بیمار کردیم که چگالی راس‌های بیمار اولیه به شکل $\rho_0 = 0.375$ نشان داده می‌شود. در شکل ۹.۴ چگالی نوده‌های بیمار بر حسب زمان در مقادیر مختلف ضریب پخش، α ، رسم شده است. این محاسبات نتیجه میانگین‌گیری شده صد آنسامبل است. همانطور که در این شکل مشاهده می‌کنیم، چگالی راس‌های بیمار، در حالی که زمان به سمت جلو حرکت می‌کند، به یک مقدار ثابت میل می‌کند. و همانطور که می‌بینیم نرخ رشد بیماری در زمان‌های بزرگ بدون تغییر باقی می‌ماند. این پدیده کاملاً برخلاف اتفاقاتی است که در مدل انتشار SI معمولی به وقوع می‌پیوندد. در این دینامیک به دلیل وجود تاثیرات یال‌ها بر روی پتانسیل پخش پدیده خود ایمن سازی سیستم را مشاهده می‌کنیم. نکته مهمی که در این قسمت باید ذکر شود آن است که این تاثیر، یک تاثیر اضافه بر سازمان نبوده که ادعا شود این ایمن سازی بدیهی به نظر برسد. بحث نظریه توازن، موضوعی است که در روابط انسانی مغفول مانده بوده و در این محاسبات، همانطور که می‌بینید تاثیرات بسیار مهمی را ایجاد نموده است. به عنوان مثال می‌دانیم که انتشار ویروس HIV بر اساس مدل SI شبیه‌سازی می‌شود و بر اساس این مدل باید انتظار داشت که همه افراد جامعه به این بیماری مبتلا شوند اما همانطور که

^{۱۱} Self-Organized



شکل ۸.۴: در این شکل گروه‌های متوازن شده یک شبکه با تعداد راس‌های $n = 20$ در نظر گرفته شده است. در پیکربندی ۸.۴ (آ) که در آن سیستم به کمیته سراسری خود رسیده است، معادل $\alpha = 0.5$ و $\rho_0 = 0.25$ است. پیکربندی‌های ۸.۴ (ب) ۸.۴ (ج) ۸.۴ (د) معرف حالت‌های گیر افتاده می‌باشند بطوریکه در حالت ۸.۴ (ب) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.15$ ، $\alpha = 0.7$ است و برای حالت ۸.۴ (ج) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.15$ ، $\alpha = 0.7$ است و در نهایت برای حالت ۸.۴ (د) مقادیر اولیه به صورت $\rho_0 = 0.25$ ، $\alpha = 0.9$ هستند. راس‌های سالم با دایره های خالی و راس‌های مریض با دایره های پر نشان داده شده‌اند. همچنین در این شکل تمامی خطوط نشان‌دهنده دوستی است و بین هر دوراسی که یال وجود ندارد، به دلیل شلوغ نشدن شکل، یال دشمنی وجود دارد.

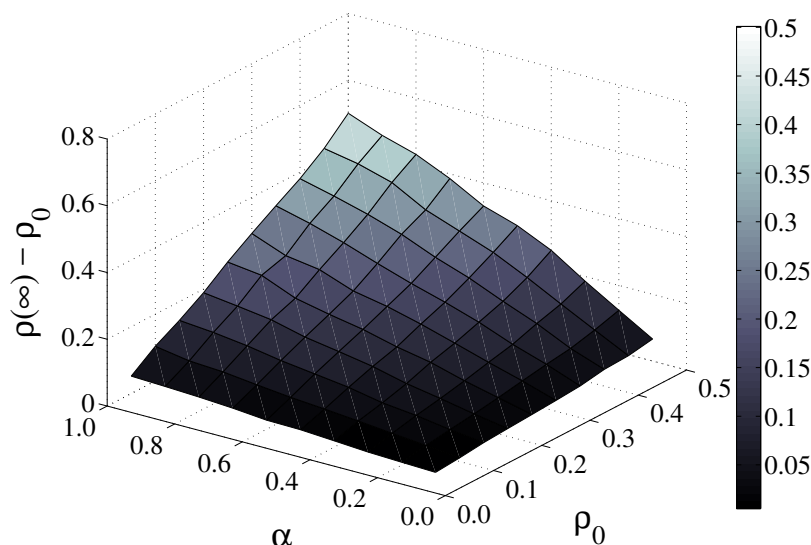


شکل ۹.۴: تحول زمانی چگالی بیمارها بر حسب زمان روی یک شبکه کامل با $n = 40$ برای مقادیر ثابت ضریب پخش بیماری $\alpha = 0.2, 0.5, 0.8$. همچنین چگالی اولیه نودهای مریض $\rho_0 = 0.375$ است

می بینیم علاوه بر عدم وجود یک واکنش ساینوس علمی و نبودن قرنیینه مشخص، این بیماری رشد و نمو جدی به صورت همگیری، پیدا نمیکند. و به نظر ما، نظریه توازن روانشناسی دقیقاً همان علت پنهان عدم رشد زیاد این بیماری است.

چگالی راسهای مریض نهایی بر حسب چگالی راسهای مریض اولیه ρ_0 و ضریب پخش α در زمانهای بینهایت در شکل ۱۰.۴ کشیده شده است. برای رسم این شکل حدود هزار انسامبل گرفته شده است. همانطور که مشاهده می کنید با افزایش مقادیر ρ_0 و α ، چگالی مریضها در زمان بینهایت، زیاد می شود و این مطلب با انتظارات ما همخوانی کامل دارد.

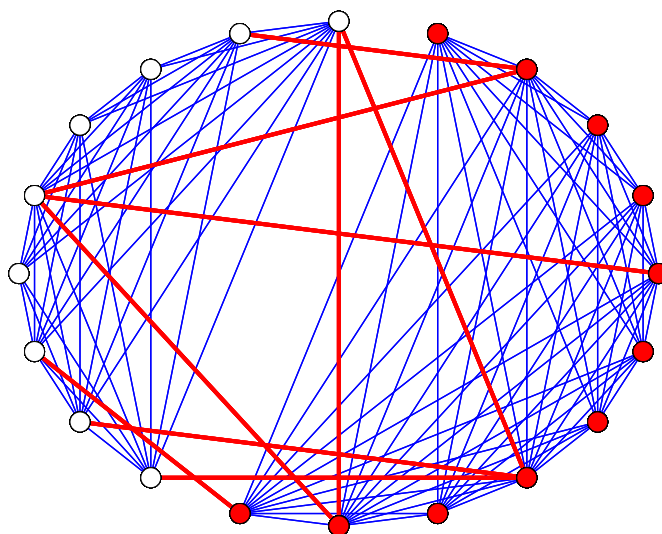
همانطور که در قسمت مدل ذکر شد، ما فرض را بر آن گذاشتیم که دینامیک سیستم از یک مقدار غایی یعنی حالتی که تمامی یالهای اولیه آن دشمنی است شروع شود تا به حدود و صغور دینامیک سیستم اشراف پیدا کرده باشیم. انرژی این حالت غایی $H = +1$ است که از لحاظ هندسی در شرایط بسیار مقارنی قرار دارد. بنابراین همانطور که تا اینجا نتایج بررسی شد، حالت نهایی این دینامیک به دو حالت منتج می شود. در حالت اول سالمها و بیمارها از یکدیگر جدا می شوند و انرژی سراسری این حالت برابر $H = -1$ می شود که حد پایین انرژی سیستم است. در حالت دیگر دینامیک سیستم در یک سری از انرژیها غیر از حالت نهایی، گیر می افتند و از نظر پیکربندی هم به سه گروه یا بیشتر از آن تقسیم می شوند. حال آن که چینههای بسیار متنوعی را می توانیم برای شرایط اولیه یالهای سیستم در نظر بگیریم. بطور واضح یک شبکه با درصدی از یالهای اولیه دوستی، و نسبتی از مقادیر اولیه راسهای بیمار، از نظر تابع انرژی نامتوازن است و تمایل دارد که به سمت پیکربندی هایی با انرژیهای کمتر پیش برود.



شکل ۱۰.۴: چگالی راسهای مریض در زمان بینهایت برحسب ρ_0 و α برای یک شبکه کامل با تعداد راس $n=20$.

تحول یک سیستم از یک شرط مرزی مشخص، بر مبنای یک سری محدودیتهای سراسری در سیستم اتفاق می‌افتد. یعنی وضعیت تغییر حالت نودها و یالها با توجه به الزامات سراسری سیستم اتفاق می‌افتد. حال در نظر بگیرید که یک راس-یالی که دوسر آن سالم و مریض باشند و ارتباط دوستی داشته باشند، به طور تصادفی انتخاب شود (راس-یال نوع (e)). این نوع راس-یال، می‌تواند به دو گونه تحول یابد. می‌تواند بیماری را انتقال دهد یا اینکه علامت یال عوض شود و ارتباط بین راسها به دشمنی تبدیل شود و در نتیجه بیماری منتقل نگردد. در هر صورت این تحول باعث می‌شود که تمامی مثلثهایی که این راس-یال را به اشتراک دارند، متحول شوند و با احتمال زیادی در شرایط خاصی باعث غیرمتوازن شدن کل سیستم می‌گردد. در چنین شرایطی با توجه به طراحی مدل، تابع انرژی یا هامیلتونی سیستم چنین اجازه‌ای را برای بروز رسانی صادر نمی‌کند. بنابراین نتیجه این اتفاق، یک حالت گیر افتاده است که در آن مثلث‌های نامتوازن اجازه‌ای برای تغییر ندارند و متعاقب آن بعضی از راس‌های سالم با راس‌های مریض همچنان دوست باقی می‌مانند. چنین پیکربندی‌هایی را می‌توانید در شکل ۱۱.۴ مشاهده نمایید که در آن دو خوشه سالم و بیمار دیده می‌شود که میان این گروه‌ها یالهای دوستی برقرار است. در این شکل ما یالهای دوستی بین راسهای داخل یک گروه را با رنگ آبی و یالهای دوستی بین دو گروه را با رنگ قرمز مشخص کرده ایم. در این شکل علاوه بر این که روابط دوستی بین گروه مریض و سالم وجود دارد، بیماری انتقال پیدا نخواهد کرد و بیمارها و سالم‌ها بایکدیگر همزیستی مسالمت‌آمیزی را پیش خواهند گرفت.

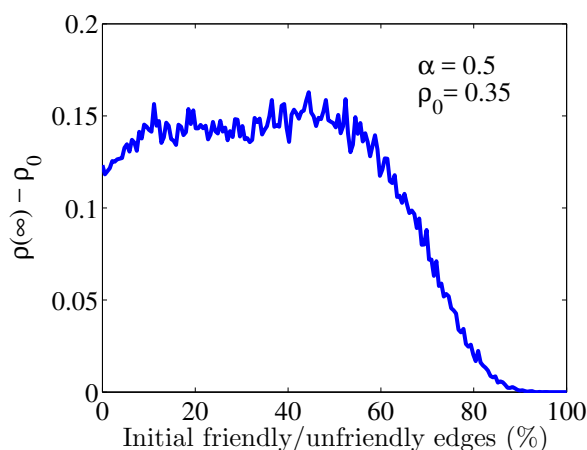
همزیستی موضعی راسهای سالم و مریض، که به‌خاطر روابط اجتماعی و توازن سراسری واقع



شکل ۱۱.۴: در این شکل یک شبکه کامل شامل بیست راس را مشاهده می‌کنیم که از شرایط اولیه انرژی کمتر از یک، شروع به تحول نموده است. این انرژی غیر یک، زمانی حاصل می‌شود که نسبت یالهای اولیه دوستی به دشمنی، صفر نباشد. در این شکل ما یالهای دوستی بین راسهای داخل یک گروه را با رنگ آبی و یالهای دوستی بین دو گروه را با رنگ قرمز مشخص کرده ایم. به منظور خوانا بودن شکل، ما یالهای دشمنی را رسم نکردیم.

می‌شود، گاهی در جامعه واقعی نیز دیده می‌شود. از نگاه اپیدمی، یک بیماری بطور موضعی از یک فرد بیمار به فرد سالم انتقال می‌یابد و این اتفاق بدون توجه به تاثیر دیگران به وقوع می‌پیوندد. اما این وضعیت اینگونه نخواهد بود اگر ما تنش اجتماعی و پاسخ جامعه را در یک جامعه واقعی جایی که روابط دوستی و دشمنی در آن موج می‌زنند، بخواهیم لحاظ کنیم. اگر یک فرد سالم مریض شود (بیماری بصورت موضعی سرایت کند) دوستان او امکان دارد که دوستی خود را با آن شخص تغییر دهند که به نوبه خود امکان دارد که انرژی را افزایش دهند. بنابراین افراد از طرق مختلف درمی‌یابند که در این شرایط ملاحظاتی را در نظر بگیرند تا چنین شرایطی برای کسی بوجود نیاید. به زبان دیگر، یک فشاری از سوی ابزار آگاهی‌رسانی جامعه به جامع تحمیل می‌شود که بصورت سراسری از انتشار بیماری جلوگیری به عمل بیاورد. این بدان معنی است که وقتی مشکل پخش بیماری ایجاد می‌شود این مسئله با توازن سراسری اجتماعی تلفیق می‌شود و احتمال انتقال بیماری را کاهش می‌دهد در حالی که میدانیم احتمال انتقال بیماری از نظر علم پزشکی، برای هر بیماری، یک مقدار مشخصی دارد.

شکل ۱۲.۴ منعکس کننده نقش حفاظت سراسری در برابر انتشار بیماری است. اگر دینامیک سیستم با تعداد یالهای دوستی زیادی شروع به تحول کند، یک کسر کوچکی از افراد سالم، در حالت پایدار یا زمان بینهایت، تحت سرایت بیماری قرار خواهند گرفت. این پیکربندی اولیه شامل تعداد



شکل ۱۲.۴: در این شکل چگالی راسهای مریض در زمان بینهایت بر حسب نسبت یال‌های دوستی و دشمنی اولیه برای یک شبکه کامل شامل بیست راس، رسم شده است.

زیادی مثلث نامتوازن است که بیشتر آنها راس-یال نوع (e) را در خود دارند. برای جلوگیری از ابتلا به بیماری، تعدادی از یالها تصمیم می‌گیرند که رابطه دوستی خود را تغییر دهند اما این کار باعث افزایش میزان انرژی سیستم می‌گردد. بنابراین افراد جامعه، با روابط دوستی که با یکدیگر دارند، بر علیه انتشار بیماری اقدام به تدابیری می‌کنند که از نقطه نظر مدل همان محافظتی است که توسط هامیلتونی انجام می‌شود و نتیجه آن همزیستی مسالمت‌آمیز افراد مریض و سالم می‌شود. این کار یک ایمن‌سازی سراسری است که از روابط موضعی دوستی بین افراد بطور سراسری ظهور کرده است.

۵.۴ جمع بندی

ما در این کار جفت شدگی دینامیک‌های نظریه توازن هایدن و فرایند پخش بیماری را بر روی شبکه مورد مطالعه قرار دادیم. ما یک شبکه کامل علامت دار را در نظر گرفتیم و پیکربندی مثلث‌های متوازن و نامتوازن را با استفاده از یالهای دوستی و دشمنی و همچنین راسهای سالم و مریض، تعریف نمودیم. ما همچنین برای دینامیک این مدل یک تابع انرژی تعریف کردیم که با استفاده از آن تحول راسها و یالها را می‌توانیم کنترل کنیم. تابع انرژی این سیستم بر اساس تلفیقی از وضعت یال‌ها و راس‌ها نوشته شده است. یک پیکربندی از کمینه انرژی سراسری به ما حالت متوازن کامل را می‌دهد. در این مورد، دو گروه از جمعیت سالم‌ها و بیمارها وجود دارد. یالهای داخلی گروه‌ها، دوستی هستند و یالهای خارجی راس‌ها، یالهایی که از یک گروه به گروه دیگر کشیده شده است، دشمنی هستند. این چینش راسها و یالها باعث آن می‌شود که بیماری از گروه بیمارها به گروه سالم‌ها سرایت نکند. ما با

استفاده از روش مونت کارلو نشان دادیم که وقتی از یک پیکربندی کاملاً غیر متوازن، حالتی که همه یالهای اولیه آن دشمنی هستند، شروع به تحول سیستم می‌کنیم، شبکه امکان دارد که در دام کمینه‌های موضعی سیستم گرفتار شود. در این حالت‌ها تعداد گروه‌های ظاهر شده بیش از دو گروه است. علاوه بر آن، ما مشاهده کردیم که اگر پیکربندی اولیه را از یک حالتی شروع کنیم که کسری از یالهای اولیه، دوستی باشد، سیستم در دام یکسری کمینه‌های انرژی موضعی گرفتار می‌شوند، بطوریکه بعضی از راسها که در گروه سالم‌ها هستند، دوستانی در گروه بیمارها خواهند داشت. در این حالتها یک همزیستی مسالمت‌آمیز بین گروه سالم‌ها و بیمارها بوجود خواهد آمد. این همزیستی مسالمت‌آمیز که به دلیل روابط اجتماعی و توازن سراسری اتفاق می‌افتد، منعکس کننده یک نوع محافظت اجتماعی بر علیه انتشار بیماری است و شاید بتوان آن را یک نوع استراتژی خود سامانده ایمن سازی قلمداد کرد. در این کار ما یک شبکه کامل را در نظر گرفتیم بطوریکه تمامی یالها به یکدیگر متصل هستند. اگر چه بیشتر شبکه‌های واقعی یک شبکه کامل نیستند و دارای درصدی از ناهمگنی در تابع توزیع، خواص جهان کوچک خود می‌باشند. مطالعه تلفیق دینامیک‌ها بین پخش بیماری و توازن اجتماعی شامل ویژگیهای شبکه‌های پیچیده، موضوع مطالعات بعدی خواهد بود.

فصل ۵

نتایج (قسمت سوم): شبکه‌های بولین مارکوفی و حافظه زمانی گسسته

شبکه بولین^۱ یکی از مدل‌های موفق برای بررسی سیستم‌های پیچیده مانند پدیده برهمکنش ژن‌ها است. دینامیک شبکه‌های بولین که با تابع بولین کنترل می‌شود، بطور معمول به صورت یک فرایند مارکوف (بی حافظه) در نظر گرفته می‌شود، در حالی که هر دو ویژگی‌های پدیده‌های بیولوژیکی خودسامانده و طبیعت باهوش آنها، نمی‌توانند حافظه زمانی تحولات را نادیده بگیرند. در اینجا ما رهیافت شبکه‌های بولین مارکوف را با اعمال حافظه زمانی، توسعه خواهیم داد. این کار را بوسیله اصلاح مدل مارکوف تابع بولین به حالت تابع غیر مارکوفی بولین انجام خواهیم داد. در این راستا ما تلاش می‌کنیم که روش تابع آستانه^۲، که یکی از پرکاربردترین روش‌های مورد استفاده در شبکه‌های بولین است، را حافظه دار کنیم. سپس با اعمال تابع غیر مارکوفی آستانه روی فرایند دینامیکی چرخه سلول مخمر^۳، یک رفتار توانی گونه حافظه و همچنین مقاوم‌تر شدن دینامیک را مشاهده کردیم.

۱.۵ مقدمه

سیستم‌های پیچیده گسسته زیادی در پدیده‌های مختلف، بوسیله شبکه‌های بولین مدل‌سازی شده‌اند [۱۰۹][۱۱۰][۱۱۱][۱۱۲][۱۱۳][۱۱۴]. بطور خاص این رهیافت در چند دهه گذشته، برای مطالعه سیستم‌های سیگنالی بیولوژیکی به عنوان سنگ بنای دسته وسیعی از پدیده‌ها قرار گرفته است

Boolean^۱

Threshold Function^۲

Yeast Cell Cycle^۳

[۱۱۵][۱۱۶][۱۱۷][۱۱۸][۱۱۹][۱۲۰]. مقادیر دوتایی راسهای شبکه بولین، بطور سیستماتیکی در میان توابع بولین بروز می‌شوند. این توابع بولین تلفیقی از قوانین خطی و غیر خطی می‌باشند. مسیر دینامیکی شبکه‌های بولین بوسیله تکرار^۴ بروزسانی تابع بولین دنبال می‌شود. در مدل‌های بیولوژیکی، راس‌ها به عنوان مولکول‌ها در نظر گرفته می‌شوند، سیگنال‌های بیولوژیکی بصورت یال‌های جهت‌دار در نظر گرفته می‌شوند. به‌طور خاص، در شبکه تنظیمی^۵ ژن‌ها، بیان حالت هر ژن، که در قالب راس‌ها هستند، به‌صورت همه یا هیچ گسسته سازی می‌شوند. برهمکنش‌ها به‌صورت خواه مثبت یا منفی به ترتیب معادل فعال‌سازی یا خاموش‌سازی در نظر گرفته می‌شود. این رهیافت گسسته‌سازی باعث تنزل برهمکنش‌های پیچیده به یک شبکه دینامیکی ساده دوتایی، یعنی شبکه بولین می‌گردد. ویژگی‌های شبکه‌های بولین بطور وسیعی از منظرهای مختلف، بطور عمده مسیرهای دینامیکی، حالت‌های نهایی، و پایداری آنها مورد بررسی قرار می‌گیرند [۱۲۱][۱۲۲][۱۲۳][۱۱۷].

علازم این‌که شبکه‌های بولین ظرفیت زیادی برای مدل کردن تحول زمانی شبکه‌های تنظیمی ژن‌ها دارند، یک حقیقت بسیار مهم در بیان این مفهوم نادیده گرفته شده است: تحول زمانی سیستم‌های بیولوژیکی تحت تاثیر دینامیک خود به‌صورت پاسخ سیستم است. در حقیقت این مسئله بسیار واضح به‌نظر می‌رسد که فرآیند بیولوژیکی چنین سیستم‌هایی باید اطلاعات مربوط به دینامیک خود را در حافظه ذخیره کرده باشند. بنابراین وضعیت یک سیستم بیولوژیکی نباید فقط به حالت واقع شده قبلی وابسته باشد و به‌صورت بی‌حافظه تحول یابد. بنا به دانسته‌های زیادی که در دهه‌های گذشته بدست آمده، دینامیک سیستم لزوماً تحت تاثیر اطلاعات گذشته خود قرار می‌گیرد و یک دینامیک حافظه‌دار را شاهد خواهیم بود. این در حالی است که دینامیک شبکه‌های بولین که به‌طور معمول با استفاده از توابع بولین تحول می‌یابد، تابعی هستند که فقط با استفاده از اطلاعات قدم زمانی قبلی خود توانایی تصمیم‌گیری برای قدم بعدی را دارند. با این دینامیک‌ها، فرایندهای مارکوفی می‌گویند.

در این قسمت ما برآنیم که نشان دهیم چگونه تاثیر حافظه را می‌توان در دینامیک فرایندهای بولین اعمال نمود. ما در این کار ابتدا مدل شبکه بولین را غیر مارکوفی می‌کنیم سپس یک مورد مطالعاتی تجربی بر روی چرخه سلول مخمر، که بطور گسترده‌ای توسط شبکه‌های بولین مدل شده است، را ارایه می‌کنیم. [۱۲۴][۱۱۶][۱۱۵][۱۲۵][۱۱۷]. ما بطور خاص این کار را بر روی یکی از مهمترین توابع بولین یعنی تابع آستانه متمرکز می‌کنیم. ما با اعمال تصحیحاتی به تابع آستانه اقدام به غیرمارکوفی کردن دینامیک شبکه بولین می‌نماییم. در نهایت اقدام به مقایسه دینامیک سیستم‌های مارکوفی و غیر مارکوفی می‌نماییم. و بطور هیجان‌انگیزی، شاهد آن بودیم که مقاومت سیستم تحت

اعمال حافظه تا حدود بیست درصد افزایش می‌یابد. همچنین ما دریافتیم که تاثیر حافظه برحسب قدم های زمانی گذشته بطور شبه‌توانی کاهش می‌یابد که این خود گویای وجود تاثیرات مقیاسی در ذات سیستم است.

۲.۵ شبکه‌های بولین

شبکه‌های بولین سیستم های دینامیکی گسسته هستند که بوسیله برهمکنشهای دوتایی ساخته شده اند [۱۱۱][۱۱۴][۱۰۹][۱۱۰]. بطور تکنیکی، یک شبکه گسسته دینامیکی با مقادیر دوتایی برای راس‌ها، و مقادیر وزن‌دار برای یالها را شبکه بولین می‌نامند. دینامیک زمانی راس‌ها بر اساس قوانین حاکم بر توابع بولین تحول می‌یابد. توابع بولین، ورودی‌های یالهای جهت دار به هر راس را بر اساس یکسری قوانین تفسیر می‌کند و خروجیهای دوتایی (صفر و یک) که نشان‌دهنده مقدار آن راس در قدم زمانی بعدی است را استخراج می‌کند.

یکی از پرکاربردترین کلاسهای توابع بولین در مدل‌سازی شبکه‌های بیولوژیکی مانند شبکه تنظیمی ژنها و پیام‌دهی^۶ نورونها، توابع آستانه است [۱۲۴][۱۲۵]. در این توابع بر حسب اینکه جمع روی ورودی‌های یک نود، بزرگتر یا کوچکتر از یک حد آستانه قرار گیرد، دو مقدار متفاوت را نتیجه خواهد داد. از لحاظ ریاضی، ما حالت بردار n راس را به صورت $\sigma(t)$ در نظر می‌گیریم. تابع بولین همزمان حالت هر راس را بروز می‌کند و مقدار راس را در قدم بعدی زمانی $t + \Delta t$ ، تحویل می‌دهد:

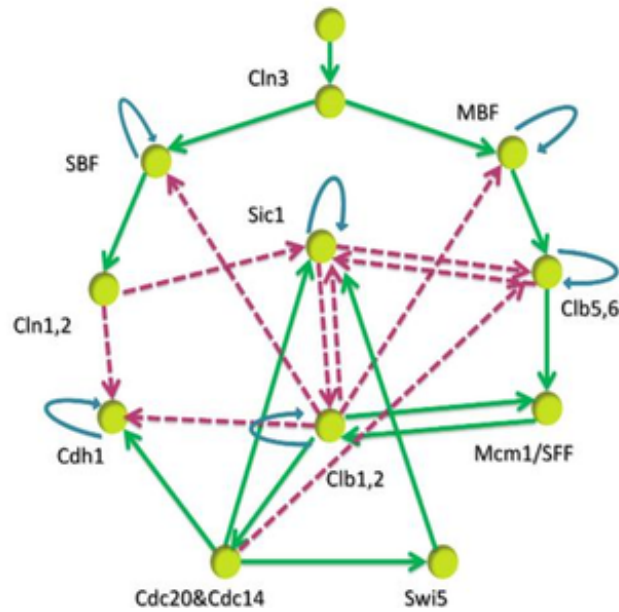
$$\sigma(t + \Delta t)$$

یک شبکه بولین با k راس $\sigma(t + \Delta t) = f(\sigma(t))$ ، آن را یک تابع آستانه کلی می‌نامیم اگر در آن یک بردار $W = (w_1, \dots, w_k) \in \mathbb{R}^k$ وجود داشته باشد و یک آستانه $\theta \in \mathbb{R}$ بطوریکه

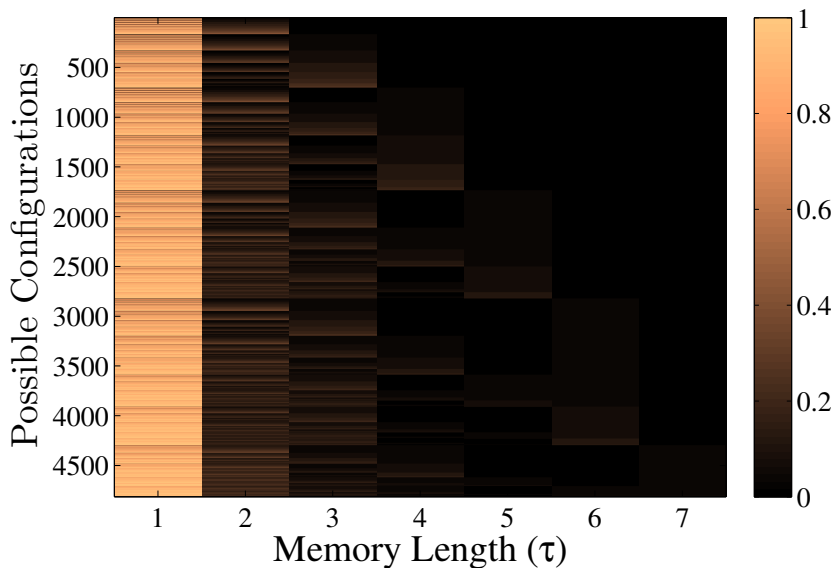
$$\sigma(t + \Delta t) = H(W \otimes \sigma(t) - \theta) \quad (1.5)$$

برای همه $\sigma \in \{0, 1\}^k$ ، با استفاده از تابع پله^۷، یعنی $H : \mathbb{R} \rightarrow \{0, 1\}$ با $H(x) = 1$ اگر و فقط اگر $x > 0$. به بیان دیگر، خروجی تابع آستانه، وقتی که با یک آستانه مشخص مقایسه می‌شود، به وزن جمع روی ورودی‌ها وابسته است. در زیر، مورد وزنهای گسسته $w_j \in \{-1, 0, +1\}$ را برای همه ورودی‌های j همراه با یک آستانه $\theta = 0$ در نظر می‌گیریم.

^۶ Signaling
^۷ Step Function



شکل ۱.۵: شبکه چرخه سلولی جوانه زدن مخمر. یال‌های ممتد نشان‌دهنده تاثیر فعال‌ساز و یال‌های خط‌چین نشان‌دهنده تاثیر خاموش‌ساز در این دینامیک است. این شکل مربوط به مقاله (۰۲۲۸۱۵ - ۹۰ - PRE) است.



شکل ۲.۵: پیکربندی $\mathcal{K}(\tau)$ در تولید تحول زمانی چرخه سلولی مخمر نقش بازی می‌کنند. محور افقی نشان‌دهنده تعداد حالت‌هایی از قدم‌های گذشته است که در تولید قدم بعدی نقش ایفا می‌کنند. محور عمودی نشان‌دهنده تمامی پیکربندی‌های ممکن برای تولید حافظه در سیستم هستند. و رنگ بندی‌ها میزان وزن هر قدم زمانی گذشته را برای باز تولید دینامیک بولین نشان می‌دهد.

ورودی تابع آستانه به حالت قبلی راسها که به آن سیگنال خاموشی یا فعال شدن می‌فرستند و همچنین به وزن آنها، بستگی دارد. بنابراین، این تابع یک تابع تکرار کننده مارکوفی است یعنی تمامی اطلاعاتی را که برای ساختن حالت راس جدید می‌خواهد، از حالت قبلی خود کسب می‌کند. در قسمت بعدی بحث خواهیم کرد که چرا و چگونه حالت‌های بیشتری از گذشته، به جز قدم قبل، برای بازتولید چرخه سلولی مخمر مورد نیاز است. در عبارت زیر بردارها نمایانگر حالت ژن‌ها می‌باشند. و ماتریس نمایانگر برهمکنش‌های بولین یا همان سیگنال‌های شیمیایی می‌باشند که مقادیر آنها در ادامه نشان داده شده است. در این عبارات x_i حالت نودها یا ژن‌ها است که با عدد صفر یا یک نشان داده شده است و همچنین C_{ij} می‌تواند مقادیر یک، صفر و منفی یک را بخود بگیرند که به ترتیب معرف سیگنال‌های بی‌اثر، فعال کننده و خاموش کننده می‌باشند. همچنین x'_i و x''_i بردارهایی هستند که با استفاده از تابع آستانه به بردار حالت ژن‌ها تبدیل می‌شوند. در حالت مارکوفی برای بدست آوردن بردار حالت‌های ژن‌ها در زمان t ، ابتدا ماتریس بولین را در بردار $t-1$ ضرب می‌کنیم که یک بردار با عناصری عضو اعداد حقیقی به ما می‌دهد که با استفاده از توابع بولین به مقادیر صفر و یک تبدیل می‌گردد. تمامی مراحل ذکر شده را در ادامه مشاهده می‌کنیم. همانطور که دیده می‌شود در این دینامیک برای ساختن حالت سیستم در زمان حال، فقط به یک حالت قبل مربوط است. از این رو این دینامیک، حافظه دار نیست.

$$\begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_1}, \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_2}, \dots, \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_N} \quad x_i = [0, 1] \quad , \quad C_{ij} = [-1, 0, 1] \quad , \quad x'_i \in \mathbb{R}$$

$$\begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & \dots & C_{1n} \\ C_{21} & C_{22} & \dots & C_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ C_{n1} & C_{n2} & \dots & C_{nn} \end{bmatrix}_C \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_{i-1}} = \begin{bmatrix} x'_1 \\ x'_2 \\ \vdots \\ x'_n \end{bmatrix}_{t_i} \xrightarrow{\text{Threshold function}} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_i}$$

۳.۵ دینامیک بولین غیر مارکوفی

در حین تحول زمانی بسیاری از سیستم‌های دینامیکی، تاثیر مسیرهایی از اطلاعات گذشته سیستم به چشم می‌خورد. برای مثال، شاید براحتی نتوان پذیرفت که بیان حالت یک ژن در دینامیک چرخه

سلولی، از نظر زمانی، فقط به حالت نزدیک آن قدم وابسته باشد. بطور خاص دینامیک تعداد زیادی از پدیده‌های سیستم‌های دارای حیات، بصورت چرخه‌ای هستند. اجازه دهید که خودمان را به وجوه درون‌زاد^۱ محدود کنیم. ما در اینجا تلاش می‌کنیم که تاثیر حافظه را بر دینامیک شبکه‌های بولین با استفاده از اضافه کردن سهم قدم‌های زمانی گذشته، به‌عنوان ورودی دینامیک شبکه، اعمال کنیم. بطور تکنیکی، سهم $\sigma_j(t)$ در ۱.۵ با یک حالت غیر مارکوفی جابجا خواهد شد.

$$\sigma_j(t) \rightarrow \sum_{\tau} \mathcal{K}(\tau) \sigma_j(t - \tau). \quad (۲.۵)$$

که در آن $\mathcal{K}(\tau)$ کرنل معادله ۱.۵ است و τ نشان‌دهنده این است که تا چه حدی، طول حافظه می‌تواند در دینامیک سیستم در نظر گرفته شود. حال اگر $\mathcal{K}(\tau) = \delta(\tau)$ که تابع دلتای کرونیگر باشد، معادله ۱.۵ بدون تغییر خواهد ماند [۱۲۶][۱۲۷][۱۲۸][۱۲۹]. بنابراین، معادله ۱.۵ با معادله زیر تعویض خواهد شد

$$\sigma_i(t + \Delta t) = H\left(\sum_{j=1}^k w_{ij} \left(\sum_{\tau} \mathcal{K}(\tau) \sigma_j(t - \tau)\right) - \theta\right). \quad (۳.۵)$$

سهم هر حالت قبلی $\sigma_i(t - \tau)$ ، بوسیله جمع روی معادله ۲.۵ بدست می‌آید. که در آن $\mathcal{K}(\tau)$ وزن τ امین حالت قبل را برای تولید حالت جدید در زمان t نشان می‌دهد. شبکه بولینی که با این نوع تابع بولین برورسانی شود را شبکه بولین غیر مارکوفی می‌نامند.

در حالت حافظه دار همانطور که در ادامه مشاهده می‌کنیم برای ساختن دینامیک غیر مارکوفی برای ساختن بردار حالت سیستم در زمان حال، از تمامی حالت‌های گذشته استفاده شده است.

$$\begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & \dots & C_{1n} \\ C_{21} & C_{22} & \dots & C_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ C_{n1} & C_{n2} & \dots & C_{nn} \end{bmatrix}_C \begin{bmatrix} x''_1 \\ x''_2 \\ \vdots \\ x''_n \end{bmatrix}_{t_{i-1}} = \begin{bmatrix} x'_1 \\ x'_2 \\ \vdots \\ x'_n \end{bmatrix}_{t_i} \xrightarrow{\text{Threshold function}} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_i}$$

$$C_{ij} = [-1, 0, 1] \quad , \quad x'_i \in \mathbb{R} \quad , \quad x''_i \in \mathbb{R}$$

Endogenous^۱

$$\begin{bmatrix} x''_1 \\ x''_2 \\ \vdots \\ x''_n \end{bmatrix}_{t_{i-1}} = \mathcal{K}_{i-1} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_{i-1}} + \mathcal{K}_{i-2} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_{i-2}} + \cdots + \mathcal{K}_{N-i} \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{bmatrix}_{t_{N-i}} \quad x_i = [0, 1]$$

۴.۵ حافظه در چرخه سلولی

به منظور بررسی معتبر بودن ایده اعمال حافظه در مدل تجربی شبکه های بولین، ما فرآیند چرخه سلولی را با استفاده از شبکه بولین غیر مارکوفی مورد بررسی قرار دادیم. فرایند چرخه سلولی یکی از نتایج برهمکنشهای پروتئین-پروتئین خاص است که منجر به تقسیم سلولی می‌شود. این پدیده حیاتی بوسیله شبکه های بولین شبیه‌سازی شده است [۱۱۶][۱۱۵][۱۲۴][۱۲۵][۱۳۰][۱۲۱]. در این سیستم، پروتئین‌ها برای فعال‌سازی یا خاموش‌سازی همدیگر به سوی هم سیگنال‌های شیمیایی ارسال می‌کنند. در حین هر مرحله از فرایند تقسیم سلولی، تعداد خاصی از این پروتئین‌ها فعال و برخی دیگر خاموش هستند. بنابراین، هر مرحله از رشد سلولی می‌تواند به‌عنوان یک بردار حالت بولین در نظر گرفته شود. از آنجاییکه تحولات زمانی فاکتور پروتئین‌هایی که در تقسیم سلولی نقش دارند، خیلی شناخته‌شده نیست، توالی حالت بردارهای دینامیک شبکه بطور قابل قبولی درک و مورد تایید قرار گرفته شده است. توالی حالت بردارهای چرخه سلولی مخمر، که با G_1 مشخص می‌شود، در تحقیقات نشان داده شده است [۱۱۶][۱۱۵][۱۲۴][۱۲۵][۱۲۱]. ما در این کار یکی از برجسته ترین چرخه های سلولی را مورد مطالعه قرار دادیم: جوانه مخمر^۹ یا ساکارومایسس سرویزیه^{۱۰}. فرایند تنظیمی که چرخه سلولی جوانه را تحمیل می‌کند، عملاً تحول زمانی یازده پروتئین را نشان می‌دهد [۱۳۱][۱۳۲] که به عنوان یک شبکه پروتئینی در نظر گرفته می‌شود (شکل ۱.۵).

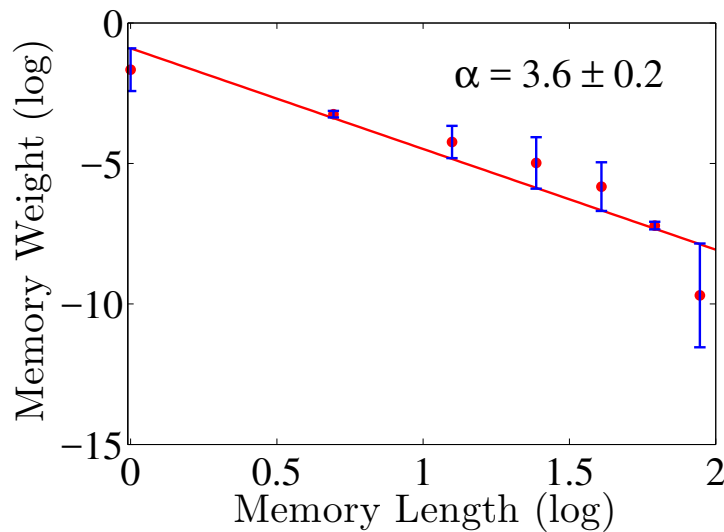
در نظر بگیرید وزن $\mathcal{K}(\tau)$ حالت‌های قبلی $(\sigma_j(t - \tau))$ در بازتولید حالت بعدی $\sigma_i(t)$ ، در بازه $[0, 1]$ ، متغیر باشد. ما بر روی 10^{10} پیکربندی مختلف از چینشهای متفاوت وزن کرنل $\mathcal{K}(\tau)$ برای بولین سیزده قدم زمانی را لازم دارد. نتایج نشان داد که ۴۸۱۴ پیکربندی از 10^{10} ، قادر با بازتولید دینامیک چرخه سلولس هستند. شکل ۲.۵ فضای فاز وزنهای کرنل حافظه در قدم های قبلی $\mathcal{K}(\tau)$ ،

^۹Budding Yeast
^{۱۰}Saccharomyces Cerevisiae

که برای تولید شبکه چرخه سلولی جوانه مخمر با سیزده قدم زمانی، لحاظ می‌شود، نشان می‌دهد. محور افقی نشان‌دهنده تعداد قدم‌های گذشته‌ای τ که در دینامیک چرخه سلولی نقش ایفا می‌کنند را نشان می‌دهد. محور عمودی در این شکل نشان‌دهنده تمامی پیکربندی‌های ممکن برای بازتولید چرخه سلولی را نشان می‌دهد. به بیان دیگر ما در این شکل سهم هر حالت قبلی را در بوجود آوردن حالت جدید نشان می‌دهد. رنگ‌بندی در این شکل نشان‌دهنده وزن هر حالت گذشته را نشان می‌دهد. رنگ‌های تاریک‌تر نشان‌دهنده وزن بیشتر است درحالی‌که رنگ‌های روشن‌تر نشان‌دهنده وزن کمتر کرنل‌ها است. هر چه تعداد حالت‌های گذشته افزایش می‌یابد، وزن آنها کمتر می‌شود بطوریکه وزن هفتمین حالت قبل ازین می‌رود. یعنی $\mathcal{K}(7) = 0$. بنابراین بیشینه تعداد حالت گذشته برای بازتولید دینامیک، ۷ است یعنی $\forall \tau \in \mathbb{Z} > 7 : \mathcal{K}(\tau) = 0$.

از طرفی دیگر، همچنان که تعداد حالت‌های گذشته برای بازتولید دینامیک کمتر می‌شود، تنوع پیکربندی‌های حالت‌های دیگر نیز کاهش می‌یابد. به عنوان مثال تعداد ۴۸۱۴ ترکیب متفاوت از وزن حالت‌های گذشته برای هفت حالت قبلی وجود دارد که در معادله ۳.۵ نشان داده شده است ($\tau = 7$). همچنین سهم حالت‌های قبلی برای تولید یک بخشی از چرخه سلولی که شامل هفت قدم زمانی است، بر مبنای وزن کرنل، محاسبه گردیده است. در این اجرا، تعداد پیکربندی‌های معتبر برای بازتولید چرخه سلولی به حدود $10^4 \sim$ می‌رسد. همانطور که به وضوح دیده می‌شود، با کاهش تعداد قدم‌های زمانی دینامیک، تعداد حالت‌های قبلی مورد نیاز برای بازتولید آن تعداد مراحل دینامیک، بطور چشمگیری افزایش می‌یابد. این بدان معنی است که تنوع پیکربندی‌های کرنل برای بازتولید، می‌تواند به میزان زیادی گسترده باشد.

در پدیده‌های زیادی در سیستم‌های پیچیده، یک نوع بی‌مقیاسی زمانی یا/و مکانی دیده می‌شود که ضمانت‌کننده وجود خواص ناوردای آماری در مقیاس‌های مختلف زمانی یا/و زمانی است [۱۳۳][۱۳۴][۱۳۵]. سیستم‌های مقیاس‌پذیر یا بی‌مقیاس معمولاً دارای ویژگی‌های توانی گونه هستند. به منظور بررسی کردن اینکه آیا در توزیع کرنل حافظه در دینامیک شبکه بولین غیر مارکوفی، رفتار مقیاسی دیده می‌شود یا نه، ما میانگین وزن تمامی کرنل‌ها در پیکربندی‌های متفاوت در هر حالت زمانی گذشته، را محاسبه کردیم و آن را برحسب زمان بصورت نمودار لگاریتم-لگاریتم رسم کردیم (۳.۵). از میان پیکربندی‌های متفاوت، ۱۴۳۲ حالت از ۴۸۱۴ حالت، دارای وزن نزولی بودند. و همانطور که در شکل مشاهده می‌کنیم، میانگین وزن کرنل پیکربندی‌های نزولی برحسب زمان رفتار توانی گونه با نمای $\alpha = 3/6 \pm 0/2$ از خود نشان می‌دهد. بنابراین کرنل حافظه $\mathcal{K}(\tau)$ می‌تواند بصورت زیر در نظر گرفته شود.



شکل ۳.۵: در این شکل پیکربندی های وزن های نزولی برحسب طول حافظه در مقیاس لگاریتم- لگاریتم رسم شده است. همانطور که در شکل ۲.۵ دیده می شود، ۱۴۳۲ تا از ۴۸۱۴ پیکربندی ممکن، دارای حافظه نزولی هستند که در اینجا آنها را با رفتار توانی گونه مقایسه کردیم بطوریکه $\alpha = 3.6 \pm 0.2$.

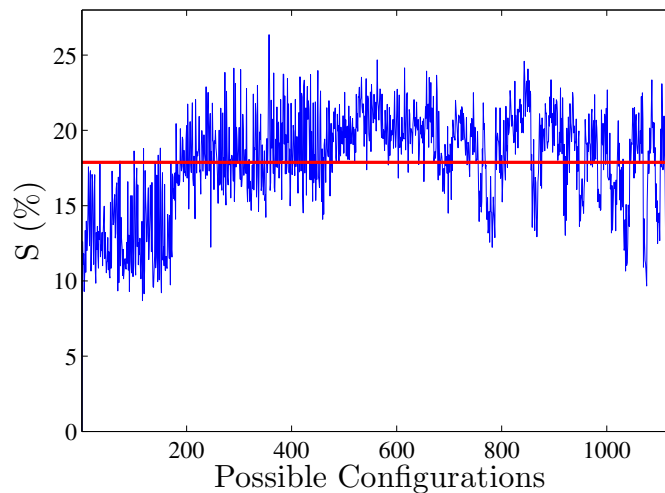
$$\mathcal{K}(\tau) \propto |\tau|^{-\alpha}. \quad (4.5)$$

چنین رفتار توانی گونه میانگین وزن کرنل پیکربندی های نزولی، موید وجود بی مقیاسی زمانی در فرایند چرخه سلولی است [۷][۱۳۶][۱۳۷]. بنابراین درحالی که تحولات زمانی چرخه سلولی، گذشته خود را فراموش نمی کند، سهم این اطلاعات به صورت شبه توانی در گذشته دینامیک سیستم ذخیره می شود و با همین رفتار، حال سیستم به گذشته خود پیوند خورده است.

۵.۵ استحکام

در اینجا می توان یک سوال در ارتباط با پاسخ مسیر دینامیک شبکه بولین به اختلال خارجی پرسید. این مفهوم را می توان به عنوان میزان استحکام^{۱۱} دینامیک سیستم پرسید. برای درک این پرسش ما کمیتی را تعریف می کنیم تا بتوان میزان استحکام یک دینامیک غیر مارکوفی را در مقابل دینامیک مارکوفی مقایسه نمود.

^{۱۱}Robustness



شکل ۴.۵: در این شکل، میانگین S روی همه مولفه‌های مسیر دینامیک برای رفتار توانی گونه $\mathcal{K}(\tau)$ رسم شده است. محور عمودی نشان‌دهنده S و محور افقی نشان‌دهنده پیکربندی‌های در ممکن شکل ۲.۵ است. خط قرمز نشان‌دهنده میانگین S ها روی ۱۴۳۲ پیکربندی است.

فرض می‌کنیم که σ_m و σ_{nm} نشان‌دهنده حالت بردار شبکه بروز شده بوسیله تابع مارکوفی (معادله ۱.۵) و تابع غیر مارکوفی (معادله ۳.۵) باشد. به بیان دیگر، σ_m نشان‌دهنده حالت یک دینامیک شبکه مارکوفی است درحالی‌که σ_{nm} معرف حالت یک شبکه است که در آن حالت‌های قبلی در بوجود آمدن و تحولات زمانی هر مرحله دخالت دارند. از طرف دیگر، $\sigma_m^{\dagger i}$ نشان‌دهنده حالت بردار دینامیک مارکوفی یک شبکه است که مولفه i ام آن مختل شده است. که در آن اختلال بوسیله سویچ کردن یک مولفه بردار انجام می‌شود. به صورت تکنیکی $\sigma_m^{\dagger i}$ به شکل زیر نوشته می‌شود

$$(\sigma^{\dagger i})_j \neq \sigma_j \Leftrightarrow i = j. \quad (۵.۵)$$

و $f(\sigma^{\dagger i})$ حالت بردار جانشین را می‌دهد جایی که i امین حالت مختل شده باشد. تفاوت بین حالت‌هایی که یک مولفه بصورت تصادفی مختل شده باشند و حالتی که مختل نشده باشد براحتی قابل محاسبه است: اجرای 2^N بار اجرا برای هر دو دینامیک مارکوفی و غیر مارکوفی و گرفتن میانگین آنسامبلی از نتیجه این اجراها، به ما اجازه می‌دهد تا حساسیت سیستمها را نسبت به اعمال اختلال بسنجیم. بنابر این توضیحات ما کمیت زیر را تعریف می‌کنیم

$$S_i = \frac{(f(\sigma_m) - f(\sigma_m^{\dagger i})) - (f(\sigma_{nm}) - f(\sigma_{nm}^{\dagger i}))}{f(\sigma_m) - f(\sigma_m^{\dagger i})} \%, \quad (۶.۵)$$

که برای مقایسه استحکام هر دو مدل طراحی شده است. همانطور که در قسمت ۲.۵ توضیح داده شد، $f(\sigma_m)$ و $f(\sigma_{nm})$ نشان‌دهنده حالت بردار شبکه‌های مارکوفی و غیر مارکوفی برای زمانهای بعدی هستند. با این حال، $f(\sigma_m^{\uparrow i})$ و $f(\sigma_{nm}^{\uparrow i})$ نشان‌دهنده حالت بردار شبکه‌های مارکوفی و غیر مارکوفی هستند بطوریکه i امین مولفه آنها مختل شده باشد. بنابراین $(f(\sigma_m) - f(\sigma_m^{\uparrow i}))$ نشان‌دهنده تفاوت بین تحول زمانی یک شبکه و همان شبکه با i امین مولفه مختل شده، است. بطور مشابه $(f(\sigma_{nm}) - f(\sigma_{nm}^{\uparrow i}))$ تحول زمانی یک شبکه غیر مارکوفی و حالت مختل شده آن است. بنابراین، S_i یک کمیت اندازه‌گیری برای مقایسه نسبت حساسیت دینامیک شبکه مارکوفی و غیر مارکوفی تحت تاثیر اختلال است. ما محاسبات بالا را برای شبکه مارکوف سلول جوانه بکار بستیم. مسیرهای دینامیکی شبکه سلول جوانه در شکل ۲ مقاله [۱۲۴] نشان داده شده است. ما مولفه‌های مسیر دینامیکی شبکه‌های مارکوفی و غیر مارکوفی را $N \times (2^N)$ بار مختل کردیم و تاثیر این سویچ‌ها را در آنها مشاهده کردیم. ما مقدار S را برای ۴۸۱۴ پیکربندی ممکن از وزن کرنلها (شکل ۲.۵)، که قادر به بازتولید دینامیک شبکه بولین بودند را محاسبه کردیم (شامل سیزده قدم زمانی روی ۲۱۱ قدم). درصد تفاوت بین مقادیر مختل شده و غیر مختل نشده برای دینامیک‌های مارکوفی و غیر مارکوفی مقدار مثبتی را برای اکثر پیکربندی‌ها نشان میدهد: $(f(\sigma_m) - f(\sigma_m^{\uparrow i})) > (f(\sigma_{nm}) - f(\sigma_{nm}^{\uparrow i}))$. این بدان معنی است که دینامیک سیستم غیر مارکوفی از دینامیک مارکوفی مستحکمتر است.

میانگین S روی همه پیکربندی‌ها با طول حافظه‌های متفاوت ۱۴٪ \simeq است (برای ۴۸۱۴ پیکربندی). این مشاهده حاکی از مقاومت بودن دینامیک غیر مارکوفی نسبت به دینامیک مارکوفی دارد. بنابراین حافظه بصورت یک فاکتور مثبت برای افزایش پایداری سیستم دینامیکی به حساب می‌آید. بطور مشابه ما میانگین S را روی پیکربندی‌های ممکن $\mathcal{K}(\tau)$ که کرنل وزن آنها رفتار توانی‌گونه از خود نشان داد (شکل ۴.۵)، محاسبه کردیم و مقدار آن ۱۸٪ \simeq بدست آمد (برای ۱۴۳۲ پیکربندی). هرچند که میانگین استحکام برای حالت‌های غیر نزولی ۷٪ \simeq بدست آمد (برای ۳۳۸۱ پیکربندی). بنابراین حافظه توانی‌گونه تاثیر بسزایی در مقاومت کردن دینامیک شبکه چرخه سلولی دارد درحالی‌که توضیح تصادفی حافظه تاثیر چندانی بر روی مقاومت سیستم نداشته است. بنابراین می‌توان اینگونه حدس زد که حافظه غیر شبه‌توانی می‌تواند بصورت نوفه غیر مرتبط برای فرایند دینامیک شبکه بولین غیر مارکوفی در نظر گرفته شود.

۶.۵ جمع‌بندی

در این قسمت ما دینامیک شبکه بولین غیر مارکوفی را به منظور بررسی تاثیر حافظه زمانی در میسر دینامیک یک شبکه بولین، مورد مطالعه قرار دادیم. به عنوان یک مثال نیمه تجربی از این مفهوم، ما ظرفیت تابع استانه غیر مارکوفی را برای شبیه‌سازی شبکه تنظیمی چرخه سلولی مخمر را نشان دادیم. علاوه بر اینکه اعمال حافظه در تابع بولین باعث پیچیده‌تر شدن گسسته‌سازی در این رهیافت شد، اما می‌تواند چهره واقع‌تری را برای شبیه‌سازی فرایند خودتنظیم بیولوژیکی و حتی دیگر زمینه‌های علمی مانند آب و هوا، تجارت، شبکه‌های اجتماعی، قطعات الکترومکانیکی و ... فراهم آورد. در مرحله بعد ما تاثیر اختلال را بر روی هر دو دینامیک مارکوفی و غیر مارکوفی در نظر گرفتیم. ما شاهد آن بودیم که دینامیک یک سیستم بولین غیر مارکوفی از حالت مارکوفی آن، مقاومتر است. و به عنوان یک دست‌آورد بسیار مهم، ما یک رفتار شبه‌توانی را در حافظه اعمال شده در دینامیک غیر مارکوفی شبکه چرخه سلولی مشاهده کردیم. این دست‌آورد منطبق با طبیعت خواص خودسامانده سیستم‌های بیولوژیکی است. بنابراین درحالی که سیستم درحال تحول زمانی است، تحمیل یک اختلال براحتی نمی‌تواند دینامیک سیستم را از مسیر خود خارج نماید. ایده شبکه‌های غیر مارکوفی بولین می‌تواند در کارهای آینده ادامه یابد، بطور خاص در سیستم‌های خودسازگار مانند [۱۳۸][۱۳۹].

ما این سیستم را با استفاده از وارد کردن کرنل زمانی حافظه دار کردیم و همانطور که در متن فصل بطور کامل در مورد آن صحبت کردیم، ما از ده به توان ده چینش کرنل استفاده کردیم تا دریابیم که چه چینش‌هایی می‌توانند چرخه سلولی را بازتولید کنند. این کار از لحاظ محاسباتی زمان نسبتاً قابل توجهی را به خود اختصاص داد و همه این صحبت‌ها در حالی انجام می‌پذیرد که تعداد نودهای دخیل در دینامیک این سیستم یازده نود است و از طرفی دیگر می‌دانیم که چرخه‌های سلولی پیچیده‌تری وجود دارد که تعداد نودهای آن به بیش از چندین هزار نود میرسد و عملیات با توجه به مدل ارایه شده، حافظه دار کردن این سیستم‌ها با توجه به امکانات محاسباتی این روزها، تقریباً غیر ممکن است. در آن دسته از شبکه‌های بولین با تعداد نود بالا از روش‌های سری‌های زمانی استفاده می‌کنند. یعنی یک ماتریس بسیار بزرگ را در نظر می‌گیرند که عناصر سطری آن، فعال شده و خاموش شده نودها بر حسب زمان است و عناصر ستونی آن معرف نود مورد نظر است. با استفاده از این ماتریس و روش آماری معکوس تلاش می‌کنند که ضرایب جفت‌شدگی بین این نودها را بدست آورند. در نتیجه بررسی این دینامیک با استفاده از روش آماری معکوس یک بستر مناسبی را برای وارد کردن حافظه و تاثیرات آن بر مقاومتر شدن دینامیک آن و بررسی دیگر خواص، بوجود می‌آورد.

فصل ۶

جمع‌بندی و پیشنهاد ادامه کار

یکی از مهمترین ویژگی‌هایی که در پدیده اپیدمی وجود دارد، گذار فازهای مرتبه اول [۱۴۰] و دومی [۴۲] است که در آن دیده می‌شود. در این راستا ما مدل SIR را در دو نوع شبکه‌های همگن و ناهمگن مطالعه کردیم. سپس با اعمال کرنل توانی برای حافظه دار کردن سیستم، تغییرات گذار فاز را در این سیستم برای حالت مارکوف و غیر مارکوف مورد مطالعه و مقایسه قرار دادیم. همچنین حافظه دینامیک سیستم غیر مارکوفی را در مقاطعی از زمان پاک کردیم تا تاثیرات از بین رفتن اطلاعات در سیستم غیر مارکوفی را مطالعه کنیم. همچنین این مطالعات را برای دیگر مدل مهم اپیدمی یعنی مدل SIS هم که دارای گذار فاز تراوشی است، انجام دادیم و مشاهده کردیم که نتایج آن با نتایج مدل SIR تفاوت فیزیکی ندارد [۱۴۱]. برای پیشنهاد ادامه این کار می‌توان تاثیر حافظه را برای پخش دوبیماری که گذار فاز مرتبه اول دارد مورد بررسی قرار داد. در این سیستم‌ها، دو فرایند مسری را می‌توان با خواص متفاوت روی یک سیستم به‌جریان انداخت. در قدم اول بررسی دینامیک جفت شده می‌تواند حایز اهمیت باشد. در نتیجه انتظار داریم که وارد کردن حافظه یا به عبارت دیگر جفت کردن سیستم به زمان‌های گذشته، می‌تواند روی گذار فازهای آن تاثیر مستقیم بگذارد. به عنوان مثال دو بیماری می‌توانند رقابتی باشند. یعنی وقتی که یک نود مبتلا به یکی از بیماری‌ها می‌شود، بیماری‌های دیگر را نمی‌گیرد. این دینامیک در مسایل اقتصادی و بازارهای رقابتی می‌تواند بسیار مهم باشد. زیرا در اینگونه سیستم‌ها وقتی یک کالا توسط یک مشتری خریداری می‌شود، عملاً شرکت رقیب یک مشتری را از دست داده است. و این مثال معادل همان است که یک فرد دچار یک سرایت رقابتی شده است. نوع دیگر این سرایت‌ها را می‌توان به سرایت کمکی نسبت داد. از نگاه بیماری این دینامیک را اینگونه می‌توان تفسیر کرد که هرگاه یک فرد دچار یک بیماری می‌شود باعث آن می‌گردد که بدن آن شخص ضعیف شود و ضعف بدنی آن شخص باعث مبتلا شده به بیماری‌های دیگر شود. حال

این مسئله را می‌توان بصورت متناظر برای یک دینامیک اقتصادی تعبیر کرد و آن اینست که وقتی کسی مثلاً یک کامپیوتر می‌خرد، متعاقباً مجبور به خرید پرینتر، اسکنر، نرم‌افزارهای مختلف، خط اینترنت و غیره می‌گردد. و این دقیقاً همانند همان دینامیکی است که وقتی یک نفر مبتلا به یک بیماری می‌شود، به واسطه ضعف بدنی بیماری‌های دیگر را خواهد گرفت. همانطور که می‌بینیم این دینامیک‌ها می‌توانند برای شاخه‌های علمی متفاوتی حایز اهمیت باشند و از آنجا که این دینامیک‌ها در دنیای واقعی بطور مسلم با گذشته خود جفت هستند، می‌تواند بستر مناسبی برای مطالعه سیستمهای حافظه دار آنها فراهم آورد.

در مسئله دوم دینامیک توازن شبکه را به دینامیک اپیدمی جفت کردیم تا تاثیر روانشناسی ارتباطات افراد در گروها را روی شیوع بیماری مطالعه کنیم. نظریه بالانس بر مبنای ارتباطات روانشناسی حداقل سه نفری بنا شده و برای انواع این ارتباطات حالت‌های متوازن و غیر متوازن تعریف گردید. این ارتباطات موقعی مورد توجه قرار می‌گیرند که روی شبکه‌های پیچیده باعث ظهور ساختارهای متوازن و نامتوازن می‌گردد. حال ما تاثیر این ساختارها را از لحاظ روانشناسی به ناخوشایند بودن انتقال بیماری گره زدیم و یک تابع انرژی برای این سیستم معرفی کردیم. این تابع انرژی در هر قدم زمانی میزان متوازن بودن سیستم را نسبت به حالت‌های گذشته نشان می‌دهد و با استفاده از کمینه سازی مونت کارلو وضعیت ساختار توازنی شبکه را در کمینه انرژی خود مورد بررسی قرار دادیم [۱۰۸]. در ادامه این کار می‌توان همین مدل تلفیق توازن و مدل SI را برای مدل‌های پیچیده تره اپیدمی مانند SIR و SIS توسعه داد. همچنین این مدل را می‌توان با مدل رای‌گیری تلفیق کرد. در کار سوم از یکی از مدل‌های تعمیم یافته اپیدمی به عنوان مدل آستانه، برای مدل کردن دینامیک یک چرخه سلولی، استفاده نمودیم. این دینامیک روی در یکی از مراحل تحول شبکه بولین وارد می‌شود و با ارایه یک تابع غیر خطی به نام تابع آستانه، وضعیت فعال بودن یا خاموش بودن راسهای شبکه بولین را مورد تاثیر قرار میدهد. ما به این تابع که جزیی از یک دینامیک اپیدمی است حافظه گسسته اعمال کردیم. این حافظه به دلیل گسسته بودن مراحل زمانی دینامیک بولین، گسسته است. ما تمامی پیکربندی‌هایی که در این حافظه گسسته امکان بازتولید چرخه سلولس را داشتند را بدست آوردیم. از میان این پیکربندیها، حالت‌های نزولی را جدا کردیم و بصورت یک تابع توزیع زمان انتظار در آوردیم. نتیجه بدست آمده این بود که کرنل زمانی بدست آمده تابعیت توانی دارد. و همچنین پیکربندی‌هایی که این تابع توانی را ساخته بودند، باعث مقاومت شدن دینامیک سیستم بولین در برابر اختلال می‌شدند [۱۴۲]. اما پیکربندی‌های غیر نزولی تاثیر زیادی در مقاومت شدن دینامیک شبکه در برابر اختلال نمی‌گذاشتند. در ادامه این کار می‌توان حافظه را به چرخه‌های سلولی دیگر تسریع داد تا معتبر بودن این حافظه گسسته در شبکه‌های بولین دیگر بررسی گردد. همچنین در متن فصل توضیح دادیم که چگونه می‌توان با استفاده از روش

مکانیک آماری معکوس، دینامیک شبکه های بولین با تعداد نود بالا را مورد تحلیل و بررسی قرار داد. در این روشها از سری‌های زمانی کمک می‌گیرند که معرف فعال بودن و خاموش بودن هرکدام از نودهای سیستم است. از این رو این روش هم می‌تواند بستر مناسبی برای بررسی غیرمارکوفی این سیستم‌ها فراهم آورد.

Bibliography

- [1] Balescu, R. "Anomalous transport in turbulent plasmas and continuous time random walks." *Physical Review E* 51, no. 5 (1995): 4807.
- [3] Blom, P. W. M., and M. C. J. M. Vissenberg. "Dispersive hole transport in poly (p-phenylene vinylene)." *Physical review letters* 80, no. 17 (1998): 3819.
- [4] Gu, Qing, E. A. Schiff, S. Grebner, F. Wang, and R. Schwarz. "Non-Gaussian transport measurements and the Einstein relation in amorphous silicon." *Physical review letters* 76, no. 17 (1996): 3196.
- [5] Klafter, Joseph, and Igor M. Sokolov. *First steps in random walks: from tools to applications*. Oxford University Press, 2011.
- [6] A. Barrat, M. Barthelemy, and A. Vespignani, *Dynamical Processes on Complex Networks*, (Cambridge University Press, Cambridge, 2008).
- [7] Metzler, Ralf, and Joseph Klafter. "The random walk's guide to anomalous diffusion: a fractional dynamics approach." *Physics reports* 339, no. 1 (2000): 1-77.
- [8] Andrews, Steven S., Tuan Dinh, and Adam P. Arkin. "Stochastic models of biological processes." In *Encyclopedia of Complexity and Systems Science*, pp. 8730-8749. Springer New York, 2009.
- [9] Chen, Li, Fakhteh Ghanbarnejad, Weiran Cai, and Peter Grassberger. "Outbreaks of coinfections: The critical role of cooperativity." *EPL (Europhysics Letters)* 104, no. 5 (2013): 50001.

-
- [10] Grassberger, Peter. "On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation." *Mathematical Biosciences* 63, no. 2 (1983): 157-172.
- [11] Duffy, Mark R., Tai-Ho Chen, W. Thane Hancock, Ann M. Powers, Jacob L. Kool, Robert S. Lanciotti, Moses Pretrick et al. "Zika virus outbreak on Yap Island, federated states of Micronesia." *N Engl J Med* 2009, no. 360 (2009): 2536-2543.
- [12] Nizamani, Sarwat, Nasrullah Memon, and Serge Galam. "From public outrage to the burst of public violence: An epidemic-like model." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 416 (2014): 620-630.
- [13] Zhao, Laijun, Hongxin Cui, Xiaoyan Qiu, Xiaoli Wang, and Jiajia Wang. "SIR rumor spreading model in the new media age." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 392, no. 4 (2013): 995-1003.
- [14] Pastor-Satorras, Romualdo, Claudio Castellano, Piet Van Mieghem, and Alessandro Vespignani. "Epidemic processes in complex networks." *Reviews of modern physics* 87, no. 3 (2015): 925.
- [15] Mishra, Bimal Kumar, and Samir Kumar Pandey. "Fuzzy epidemic model for the transmission of worms in computer network." *Nonlinear Analysis: Real World Applications* 11, no. 5 (2010): 4335-4341.
- [16] Kim, Jonghyun, Sridhar Radhakrishnan, and Sudarshan K. Dhall. "Measurement and analysis of worm propagation on Internet network topology." In *Computer Communications and Networks, 2004. ICCCN 2004. Proceedings. 13th International Conference on*, pp. 495-500. IEEE, 2004.
- [17] Liljenstam, Michael, Yougu Yuan, Brian J. Premore, and David Nicol. "A mixed abstraction level simulation model of large-scale Internet worm infestations." In *Modeling, Analysis and Simulation of Computer and Telecommunications Sys-*

-
- tems, 2002. MASCOTS 2002. Proceedings. 10th IEEE International Symposium on, pp. 109-116. IEEE, 2002.
- [18] Kermack, William O., and Anderson G. McKendrick. "A contribution to the mathematical theory of epidemics." In Proceedings of the Royal Society of London A: mathematical, physical and engineering sciences, vol. 115, no. 772, pp. 700-721. The Royal Society, 1927.
- [19] Barabasi, Albert-Laszlo, and Réka Albert. "Emergence of scaling in random networks." *science* 286, no. 5439 (1999): 509-512.
- [20] Plyukhin, A. V. "On the higher order corrections to the Fokker–Planck equation." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 351, no. 2 (2005): 198-210.
- [21] I. Podlubny, *Fractional Calculus and Applied Analysis*, no. (2002) **5**, 367.
- [22] Brauer, Fred, Carlos Castillo-Chavez, and Carlos Castillo-Chavez. *Mathematical models in population biology and epidemiology*. Vol. 40. New York: Springer, 2001.
- [23] N. C. Grassly and Ch. Fraser, *Nat. Rev. Microbiol.* **6**, 477 (2008).
- [24] Ash, Caroline. "Vaccinate children despite Ebola." *Science* 347, no. 6227 (2015): 1213-1213.
- [25] N. K. Vitanov and M. R. Ausloos, Knowledge epidemics and population dynamics models for describing idea diffusion, in *Models of Science Dynamics: Encounters Between Complexity Theory and Information Sciences*, A. Scharnhorst, K. Boerner, and P. van den Besselaar, Eds. (Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 2012), Ch. 3, pp. 69-125.
- [26] Stauffer, D., and A. Aharony. "Introduction to Percolation Theory 2nd edn (Boca Raton, FL: CRC)." (1994).

-
- [27] Tomé, Tânia, and Robert M. Ziff. "Critical behavior of the susceptible-infected-recovered model on a square lattice." *Physical Review E* 82, no. 5 (2010): 051921.
- [28] Rhodes, C. J., and R. M. Anderson. "Persistence and dynamics in lattice models of epidemic spread." *Journal of theoretical biology* 180, no. 2 (1996): 125-133.
- [29] Sander, L. M., C. P. Warren, and I. M. Sokolov. "Epidemics, disorder, and percolation." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 325, no. 1 (2003): 1-8.
- [30] May, Robert M., and Alun L. Lloyd. "Infection dynamics on scale-free networks." *Physical Review E* 64, no. 6 (2001): 066112.
- [31] Volz, Erik, and Lauren Ancel Meyers. "Susceptible–infected–recovered epidemics in dynamic contact networks." *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 274, no. 1628 (2007): 2925-2934.
- [32] Parshani, Roni, Shai Carmi, and Shlomo Havlin. "Epidemic threshold for the susceptible-infectious-susceptible model on random networks." *Physical review letters* 104, no. 25 (2010): 258701.
- [33] Rotundo, G. "Neural networks for large financial crashes forecast." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 344, no. 1 (2004): 77-80.
- [34] G. Rotundo, Logistic function in large financial crashes, in *The Logistic Map and the Route to Chaos: From the Beginning to Modern Applications*, M. Ausloos and M. Dirickx, Eds., (Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2005) pp. 239-258.
- [35] Vitanov, Nikolay K., Marcel Ausloos, and Giulia Rotundo. "Discrete model of ideological struggle accounting for migration." *Advances in Complex Systems* 15, no. supp01 (2012): 1250049.
- [36] Blythe, S. P., and R. M. Anderson. "Variable infectiousness in HFV transmission models." *Mathematical Medicine and Biology* 5, no. 3 (1988): 181-200.

-
- [37] Yulmetyev, Renat M., Natalya A. Emelyanova, Sergey A. Demin, Fail M. Garfarov, Peter Hänggi, and Dinara G. Yulmetyeva. "Non-Markov stochastic dynamics of real epidemic process of respiratory infections." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 331, no. 1 (2004): 300-318.
- [38] A. Legrève and E. Duveiller, Preventing potential disease and pest epidemics under a changing climate, ch.4 in *Climate change and crop production*, M. P. Reynolds, Ed. (CABI Climate Change Series, Wallingford, 2010) pp. 50-70.
- [39] Ecobichon, D. J. "Chemical management of forest pest epidemics: a case study." *Biomedical and environmental sciences: BES* 3, no. 2 (1990): 217-239.
- [40] Halperin, Daniel T., Richard G. Wamai, Helen A. Weiss, Catherine Hankins, Kawango Agot, Quarraisha Abdool Karim, Olive Shisana et al. "Male circumcision is an efficacious, lasting and cost-effective strategy for combating HIV in high-prevalence AIDS epidemics." (2008): 399-405.
- [41] Serrano, M. Ángeles, and Marián Boguná. "Percolation and epidemic thresholds in clustered networks." *Physical review letters* 97, no. 8 (2006): 088701.
- [42] Moreno, Yamir, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. "Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks." *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems* 26, no. 4 (2002): 521-529.
- [43] Newman, Mark EJ. "Spread of epidemic disease on networks." *Physical review E* 66, no. 1 (2002): 016128.
- [44] W. Wang, Q. -H Liu, L. -F Zhong, M. Tang, H. Gao, and H. E. Stanley, *Predicting the epidemic threshold of the susceptible-infected-recovered model* arXiv 1512.05214.
- [45] Boguná, Marián, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. "Absence of epidemic threshold in scale-free networks with degree correlations." *Physical review letters* 90, no. 2 (2003): 028701.

-
- [46] Boguná, Marian, Luis F. Lafuerza, Raúl Toral, and M. Ángeles Serrano. "Simulating non-Markovian stochastic processes." *Physical Review E* 90, no. 4 (2014): 042108.
- [47] Van Mieghem, P., and R. Van de Bovenkamp. "Non-Markovian infection spread dramatically alters the susceptible-infected-susceptible epidemic threshold in networks." *Physical review letters* 110, no. 10 (2013): 108701.
- [48] Dodds, Peter Sheridan, and Duncan J. Watts. "Universal behavior in a generalized model of contagion." *Physical review letters* 92, no. 21 (2004): 218701.
- [49] W. Cai, L. Chen, F. Ghanbarnejad and P. Grassberger, *NATURE Physics* **2015**, 3457 (2015).
- [50] Chen, L., Ghanbarnejad, F. and Brockmann, D., 2016. Phase transitions and hysteresis of cooperative contagion processes. arXiv preprint arXiv:1603.09082.
- [51] Herrmann, Richard. *Fractional calculus: an introduction for physicists*. World Scientific, 2014.
- [52] P.L. Butzer, U. Westphal, J. Douglas, W.R. Schneider, G. Zaslavsky, T. Nonnemacher, A. Blumen, and B. West, *Applications of fractional calculus in physics*, (World Scientific, Singapore, 2000).
- [53] Metzler, Ralf, and Joseph Klafter. "The random walk's guide to anomalous diffusion: a fractional dynamics approach." *Physics reports* 339, no. 1 (2000): 1-77.
- [54] Safdari, Hadiseh, Milad Zare Kamali, Amirhossein Shirazi, Moein Khalighi, Gholamreza Jafari, and Marcel Ausloos. "Fractional Dynamics of Network Growth Constrained by Aging Node Interactions." *PloS one* 11, no. 5 (2016): e0154983.
- [55] A. A. M. Arafa, M. Khalil, and A. Hassan, *J. Fract. Calc. Appl.* **6**, 208 (2015).

-
- [56] El-Saka, H. A. A. "The fractional-order SIR and SIRS epidemic models with variable population size." *Math. Sci. Lett* 2, no. 3 (2013): 195-200.
- [57] Arafa, A. A. M., S. Z. Rida, and M. Khalil. "A fractional-order model of HIV infection: Numerical solution and comparisons with data of patients." *International Journal of Biomathematics* 7, no. 04 (2014): 1450036.
- [58] Goufo, Emile Franc Doungmo, Riëtte Maritz, and Justin Munganga. "Some properties of the Kermack-McKendrick epidemic model with fractional derivative and nonlinear incidence." *Advances in Difference Equations* 2014, no. 1 (2014): 278.
- [59] M. Caputo, *Geophys. J. R. Astron. Soc. Geophysical Journal of the Royal Astronomical Society*, **13**, 529 (1967).
- [60] Awawdeh, Fadi, A. Adawi, and Z. Mustafa. "Solutions of the SIR models of epidemics using HAM." *Chaos, Solitons & Fractals* 42, no. 5 (2009): 3047-3052.
- [61] Seo, Young Il, Anwar Zeb, Gul Zaman, and Il Hyo Jung. "Square-Root Dynamics of a SIR-Model in Fractional Order." (2012).
- [62] Freihat, Asad A., and Ali H. Handam. "Solution of the SIR models of epidemics using MSGDTM." *Applications and Applied Mathematics* 9, no. 1 (2014).
- [63] Shirazi, Amir Hossein, Ali Namaki, Amir Ahmad Roohi, and Gholam Reza Jafari. "Transparency effect in the emergence of monopolies in social networks." arXiv preprint arXiv:1301.4634 (2013).
- [64] Caram, Leonidas Facundo, Cesar Federico Caiafa, M. Ausloos, and Araceli Noemi Proto. "Cooperative peer-to-peer multiagent-based systems." *Physical Review E* 92, no. 2 (2015): 022805.
- [65] Caram, L. F., C. F. Caiafa, A. N. Proto, and Marcel Ausloos. "Dynamic peer-to-peer competition." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 389, no. 13 (2010): 2628-2636.

-
- [66] I. Podlubny, *Fractional Differential Equations* (Academic Press, New York, 1999).
- [68] K. Diethelm and A. D. Freed, The FracPECE subroutine for the numerical solution of differential equations of fractional order, in *Forschung und wissenschaftliches Rechnen 1998* S. Heinzl and T. Plesser , Eds., **52** (GWDG-Berichte, Gesellschaft für wissenschaftliche Datenverarbeitung, Göttingen, 1999), pp. 57-71.
- [69] Garrappa, Roberto. "On linear stability of predictor–corrector algorithms for fractional differential equations." *International Journal of Computer Mathematics* 87, no. 10 (2010): 2281-2290.
- [70] B. K. Johns, Changing Waves: The Epidemics of 1832 and 1854, in *Ch2olera: Hamilton's Forgotten Epidemics*, D. A. Herring and H. T. Battles, Eds., (McMaster Univ., Hamilton, CND, 2012) pp 42-51.
- [71] L. Eichelberger, SARS and New York's Chinatown: The Politics of Risk and Blame During an Epidemic of Fear. *SocialScience Medicine Soc. Sci. Med.* no. 65, (2007): 1284.
- [72] Morens, David M., and Jeffery K. Taubenberger. "A forgotten epidemic that changed medicine: measles in the US Army, 1917–18." *The Lancet Infectious Diseases* 15, no. 7 (2015): 852-861.
- [73] Tomori, Oyewale. "Will Africa's future epidemic ride on forgotten lessons from the Ebola epidemic?" *BMC medicine* 13, no. 1 (2015): 116.
- [74] Greenhalgh, David. "Threshold and stability results for an epidemic model with an age-structured meeting rate." *Mathematical Medicine and Biology* 5, no. 2 (1988): 81-100. Harvard
- [76] Pastor-Satorras, Romualdo, and Alessandro Vespignani. "Epidemic spreading in scale-free networks." *Physical review letters* 86, no. 14 (2001): 3200.

-
- [77] Bogua, Marian, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. "Epidemic spreading in complex networks with degree correlations." *Statistical mechanics of complex networks* (2003): 127-147. Harvard
- [78] Colizza, Vittoria, Alain Barrat, Marc Barthélemy, and Alessandro Vespignani. "Predictability and epidemic pathways in global outbreaks of infectious diseases: the SARS case study." *BMC medicine* 5, no. 1 (2007): 34. Harvard
- [79] Butler, Declan. "Models overestimate Ebola cases: rate of infection in Liberia seems to plateau, raising questions over the usefulness of models in an outbreak." *Nature* 515, no. 7525 (2014): 18-19.
- [80] Gross, Thilo, Carlos J. Dommar D'Lima, and Bernd Blasius. "Epidemic dynamics on an adaptive network." *Physical review letters* 96, no. 20 (2006): 208701.
- [82] A. Barrat, M. Barthelemy, and A. Vespignani, *Dynamical Processes on Complex Networks*, (Cambridge University Press, Cambridge, 2008).
- [83] Castellano, Claudio, Santo Fortunato, and Vittorio Loreto. "Statistical physics of social dynamics." *Reviews of modern physics* 81, no. 2 (2009): 591.
- [84] Meloni, Sandro, Alex Arenas, Sergio Gómez, Javier Borge-Holthoefer, and Yamir Moreno. "Modeling epidemic spreading in complex networks: concurrency and traffic." In *Handbook of Optimization in Complex Networks*, pp. 435-462. Springer US, 2012.
- [85] Pastor-Satorras, Romualdo, Claudio Castellano, Piet Van Mieghem, and Alessandro Vespignani. "Epidemic processes in complex networks." *Reviews of modern physics* 87, no. 3 (2015): 925..
- [86] Nekovee, Maziar, Yamir Moreno, Ginestra Bianconi, and Matteo Marsili. "Theory of rumour spreading in complex social networks." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 374, no. 1 (2007): 457-470.

-
- [87] Heider, Fritz. "Attitudes and cognitive organization." *The Journal of psychology* 21, no. 1 (1946): 107-112.
- [88] Cartwright, Dorwin, and Frank Harary. "Structural balance: a generalization of Heider's theory." *Psychological review* 63, no. 5 (1956): 277.
- [89] D. Easley, J. Kleinberg, *Networks, Crowds, and Markets. Reasoning About a Highly Connected World*, Cambridge Univ. Press, Cambridge (2010).
- [90] Mézard, Marc, Giorgio Parisi, and Miguel Virasoro. *Spin glass theory and beyond: An Introduction to the Replica Method and Its Applications*. Vol. 9. World Scientific Publishing Co Inc, 1987.
- [92] Galam, Serge. "Fragmentation versus stability in bimodal coalitions." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 230, no. 1-2 (1996): 174-188.
- [94] Marvel, Seth A., Jon Kleinberg, Robert D. Kleinberg, and Steven H. Strogatz. "Continuous-time model of structural balance." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, no. 5 (2011): 1771-1776.
- [95] Summers, Tyler H., and Iman Shames. "Active influence in dynamical models of structural balance in social networks." *EPL (Europhysics Letters)* 103, no. 1 (2013): 18001.
- [96] Marvel, Seth A., Steven H. Strogatz, and Jon M. Kleinberg. "Energy landscape of social balance." *Physical review letters* 103, no. 19 (2009): 198701.
- [97] Antal, Tibor, Paul L. Krapivsky, and Sidney Redner. "Dynamics of social balance on networks." *Physical Review E* 72, no. 3 (2005): 036121.
- [98] Kułakowski, Krzysztof, Przemysław Gawroński, and Piotr Groniek. "The Heider balance: A continuous approach." *International Journal of Modern Physics C* 16, no. 05 (2005): 707-716.

-
- [99] Pathak, Anand, and Sitabhra Sinha. "Complex ordering in spin networks: Critical role of adaptation rate for dynamically evolving interactions." In *Journal of Physics: Conference Series*, vol. 638, no. 1, p. 012010. IOP Publishing, 2015.
- [100] Altafini, Claudio. "Dynamics of opinion forming in structurally balanced social networks." *PloS one* 7, no. 6 (2012): e38135.
- [101] Altafini, Claudio. "Consensus problems on networks with antagonistic interactions." *IEEE Transactions on Automatic Control* 58, no. 4 (2013): 935-946.
- [102] Shi, Guodong, Alexandre Proutiere, Mikael Johansson, John S. Baras, and Karl H. Johansson. "The evolution of beliefs over signed social networks." *Operations Research* 64, no. 3 (2016): 585-604.
- [103] G. Shi, A. Proutiere, M. Johansson, J. S. Baras, K. H. Johansson, *IEEE Transactions on Control of Network Systems* no. 2 (2014): 142.
- [104] Xia, Weiguo, and Ming Cao. "Clustering in diffusively coupled networks." *Automatica* 47, no. 11 (2011): 2395-2405.
- [105] Ehsani, Maryam, and Mohammad Mehdi Sepehri. "Balanced clusters and diffusion process in signed networks." *Journal of Industrial and Systems Engineering* 7, no. 1 (2014): 104-117.
- [106] Singh, Rajeev, Subinay Dasgupta, and Sitabhra Sinha. "Extreme variability in convergence to structural balance in frustrated dynamical systems." *EPL (Europhysics Letters)* 105, no. 1 (2014): 10003.
- [107] Ashcroft, Neil W., and N. David Mermin. "Solid state physics (saunders college, philadelphia, 1976)." Appendix N (2010).
- [108] M. Saeedian, M., Azimi-Tafreshi, N., Jafari, G. R., and Kertesz J., Epidemic spreading on evolving signed networks, *Phys. Rev. E* 95, (2017): 022314

-
- [110] Aldana, Maximino, Susan Coppersmith, and Leo P. Kadanoff. "Boolean dynamics with random couplings." In *Perspectives and Problems in Nonlinear Science*, pp. 23-89. Springer New York, 2003.
- [111] Page, Mitchell, *Philos. Sci. Assoc.*, East Lansing, MI volume 2 289 1991
- [112] Luque, B., and R. V. Solé. "Controlling chaos in random Boolean networks." *EPL (Europhysics Letters)* 37, no. 9 (1997): 597.
- [113] Derrida, Bernard, and Yves Pomeau. "Random networks of automata: a simple annealed approximation." *EPL (Europhysics Letters)* 1, no. 2 (1986): 45.
- [114] Green, David G., Tania G. Leishman, and Suzanne Sadedin. "The emergence of social consensus in Boolean networks." In *Artificial Life, 2007. ALIFE'07. IEEE Symposium on*, pp. 402-408. IEEE, 2007.
- [115] Rybarsch, Matthias, and Stefan Bornholdt. "Binary threshold networks as a natural null model for biological networks." *Physical Review E* 86, no. 2 (2012): 026114.
- [116] Davidich, Maria I., and Stefan Bornholdt. "Boolean network model predicts cell cycle sequence of fission yeast." *PloS one* 3, no. 2 (2008): e1672.
- [117] Ebadi, Haleh, and Konstantin Klemm. "Boolean networks with veto functions." *Physical Review E* 90, no. 2 (2014): 022815.
- [118] Koch, Christof, Tomaso Poggio, and Vincent Torre. "Nonlinear interactions in a dendritic tree: localization, timing, and role in information processing." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 80, no. 9 (1983): 2799-2802.
- [119] Bornholdt, Stefan. "Less is more in modeling large genetic networks." *Science* 310, no. 5747 (2005): 449-451.
- [120] Alon, Uri. *An introduction to systems biology: design principles of biological circuits*. CRC press, 2006.

-
- [121] Boldhaus, Gunnar, Nils Bertschinger, Johannes Rauh, Eckehard Olbrich, and Konstantin Klemm. "Robustness of Boolean dynamics under knockouts." *Physical Review E* 82, no. 2 (2010): 021916.
- [122] Drossel, *Reviews of Nonlinear Dynamics and Complexity*, Vo. 1, Page. 69 2007
- [123] Klemm, Konstantin, and Stefan Bornholdt. "Stable and unstable attractors in Boolean networks." *Physical Review E* 72, no. 5 (2005): 055101.
- [124] Li, Fangting, Tao Long, Ying Lu, Qi Ouyang, and Chao Tang. "The yeast cell-cycle network is robustly designed." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101, no. 14 (2004): 4781-4786.
- [125] Lau, Kai-Yeung, Surya Ganguli, and Chao Tang. "Function constrains network architecture and dynamics: A case study on the yeast cell cycle Boolean network." *Physical Review E* 75, no. 5 (2007): 051907.
- [126] Safdari, Hadiseh, Aleksei V. Chechkin, Gholamreza R. Jafari, and Ralf Metzler. "Aging scaled Brownian motion." *Physical Review E* 91, no. 4 (2015): 042107.
- [127] Safdari, Hadiseh, Mahsa Vahabi, and Gholamreza Jafari. "The phenomenon of simplified scattering from rough surfaces to reflection in fractional space." *The European Physical Journal B* 88, no. 11 (2015): 311.
- [128] Hilfer, Rudolf, ed. *Applications of fractional calculus in physics*. World Scientific, 2000.
- [129] Boguná, Marian, Luis F. Lafuerza, Raúl Toral, and M. Ángeles Serrano. "Simulating non-Markovian stochastic processes." *Physical Review E* 90, no. 4 (2014): 042108.
- [130] Nurse, Paul. "Genetic control of cell size at cell division in yeast." *Nature* 256 (1975): 547-551.

-
- [131] Jorgensen, Paul, and Mike Tyers. "How cells coordinate growth and division." *Current Biology* 14, no. 23 (2004): R1014-R1027.
- [132] Mendenhall, Michael D., and Amy E. Hodge. "Regulation of Cdc28 cyclin-dependent protein kinase activity during the cell cycle of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*." *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 62, no. 4 (1998): 1191-1243.
- [133] Barabási, Albert-László, and Réka Albert. "Emergence of scaling in random networks." *science* 286, no. 5439 (1999): 509-512.
- [134] Guo, Yang, Zhao, and Zhou preprint arXiv:1506.09096
- [135] Goh, K-I., and A-L. Barabási. "Burstiness and memory in complex systems." *EPL (Europhysics Letters)* 81, no. 4 (2008): 48002.
- [136] Safdari, Hadiseh, Milad Zare Kamali, Amirhossein Shirazi, Moein Khalighi, Gholamreza Jafari, and Marcel Ausloos. "Fractional Dynamics of Network Growth Constrained by Aging Node Interactions." *PloS one* 11, no. 5 (2016): e0154983.
- [137] Hassanibesheli, Hedayatifar, Safdari, Ausloos, and Jafari, Arxiv, 1748194
- [138] Kauffman, Stuart. *At home in the universe: The search for the laws of self-organization and complexity*. Oxford university press, 1996.
- [139] Camazine, Scott. *Self-organization in biological systems*. Princeton University Press, 2003.
- [140] Chen, Li, Fakhteh Ghanbarnejad, Weiran Cai, and Peter Grassberger. "Outbreaks of coinfections: The critical role of cooperativity." *EPL (Europhysics Letters)* 104, no. 5 (2013): 50001.

-
- [141] Saeedian, M., M. Khalighi, N. Azimi-Tafreshi, G. R. Jafari, and M. Ausloos. "Memory effects on epidemic evolution: The susceptible-infected-recovered epidemic model." *Physical Review E* 95, no. 2 (2017): 022409.
- [142] Ebadi, H., M. Saeedian, M. Ausloos, and G. R. Jafari. "Effect of memory in non-Markovian Boolean networks illustrated with a case study: A cell cycling process." *EPL (Europhysics Letters)* 116, no. 3 (2016): 30004.

Abstract

The study of spreading disease and epidemic phenomena started more than hundred years ago. But this process still is a open question either mathematically and technically. Perhaps the reason that this investigation is still open, is that the lifestyle of the human have been changed specially in the three pas decade. To extend this model we propose two approaches. first the collective behavior due to the inter-relation of the individuals and second, the non-local effect of time. In the first approach, the spreading disease is affected by the relation of individuals that encoded in the complex networks. As results, the effect of this dynamics on the epidemic process will appear as collective behavior. To model this effect, we use the Heider's Balance theory, which illustrate the inter-relation interaction between individuals, to govern the alterability of links in the complex network. The results of the first approach show that due to the collective behavior in the complex networks, the spreading disease is banned by the splitting of the individuals into the two susceptible and infected groups. Also we show that the recruitment is based on the similarities in the statues of compartment. In the second approach we have been witness of the fact that the spreading disease is affect by the information of the past event. In this section we involve the effect of memory on the dynamics of spreading disease. In the mathematical point of view, using the fractional calculus, the dynamics of the epidemics became Non-Markovian that we will show in this thesis. The results in the second approach reveals that the effect of memory do not change the class of transition that appear in the epidemic process but it increase the epidemic threshold or critical point. Moreover, the incomplete access to the information of the past event in the dynamics results a sudden jump in the dynamics of epidemic that in this section the importance of information will be highlighted. Finally, it should be noted that the this type of approach is suitable for the continuous differential equation or macroscopic scale because we use a continents integral as fractional operator. Consonantly, to involve the memory on the discrete dynamics we need the discrete memory at each step of time. In this way we involve the dynamics of boolean dynamics and found that this dynamics is more robust that the memoryless boolean dynamics. In addition the memory kernel that is used to create the cell cycle shows a power law-like behavior.

Keywords: *Normal and Anomalous diffusion, Epidemic, Heider's balance theory, Boolean networks*



University of Shahid Beheshti
Department of Physics

PhD Thesis
Condensed matter

Topic
**Memory effect and structured
balance on anomalous diffusion**

By
Meghdad Saeedian

Supervisor
G R Jafari

May 2017