

Dinâmica predador-presa com doenças afetando a população de presas

Fernanda Luísa Silva Gomes

João Lucas Duim

Setembro de 2021

1 Introdução

Muitas são as referências onde pode-se encontrar estudos sobre a dinâmica predador-presa e sobre epidemiologia, dado o avanço ocorrido nessas áreas ultimamente. No entanto, ainda são escassas as referências que contemplam a fusão dessas duas importantes áreas de pesquisa. A abordagem desse trabalho mostra-se extremamente útil, visto que nenhuma população real encontra-se completamente invulnerável a epidemias. Apesar disso, a fim de evitar demasiada complexidade dos modelos e também pela escassez de artigos que abordem epidemias em ambas as populações, trataremos o caso em que apenas a população de presas é afetada por epidemias, as quais não afetam a população de predadores pelo ato da predação.

Neste artigo encontra-se uma abordagem essencialmente teórica, não envolvendo análise de nenhum conjunto de dados de situações reais. O sistema eco-epidemiológico descrito terá 3 atores: o predador, a presa suscetível e a presa infectada. Nesse sistema, nota-se, principalmente, a predação de presas infectadas, visto que a doença a enfraquece, deixando-a mais exposta e vulnerável.

Um dos trabalhos de modelagem sobre o tema, por Joydev Chattopadhyay e Ovide Arino [1], assume as mesmas premissas e utiliza uma metodologia semelhante à deste artigo. Além disso, nele é apresentada uma análise matemática minuciosa, permeada por interpretação biológica que produz ricas conclusões, sendo o seguinte resultado de especial interesse para a modelagem aqui apresentada: “Quando a taxa máxima de renovação da população infectada é menor do que sua taxa de mortalidade natural, então ambas as populações (infectadas e predadoras sãs) vão à extinção.”.

Md Sabiar Rahman e Santabrata Chakravarty [3] modela o mesmo fenômeno biológico em questão com a premissa adicional de que as presas infectadas são incapazes de se reproduzir. O sistema de equações tratado é:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = rS \left(1 - \frac{S+I}{k} \right) - \frac{c_1 SP^2}{a + (S+I)P} - \lambda IS \\ \frac{dI}{dt} = \lambda IS - \frac{c_2 IP^2}{a + (S+I)P} - \gamma I \\ \frac{dP}{dt} = \frac{e(c_1 S + c_2 I)P^2}{a + (S+I)P} - dP \end{cases}$$

onde P , S e I representam, respectivamente, as populações de predadores, presas suscetíveis e presas infectadas. Os parâmetros r , k , λ , c_2 , c_1 , a , γ , e , d pertencem todos a \mathbb{R}_+ , sendo que r representa a taxa de crescimento da população de presas, k representa a capacidade de suporte do meio, λ representa a força

da infecção, c_2 é a taxa de predação de presas infectadas, c_1 é a taxa de predação de presas suscetíveis, a representa a constante de meia saturação, γ é a taxa de mortalidade total de presas infectadas (taxa de morte natural + taxa de mortalidade devido à doença), e é o fator de conversão e d representa a taxa de morte natural da população de predadores. Nesta investigação, a delimitação das soluções, a existência e a estabilidade de diferentes equilíbrios foram minuciosamente examinados, sendo de grande valor as conclusões obtidas.

Por fim, Krishna pada Das et al [2] apresenta um estudo similar, com o tema “Um estudo matemático da dinâmica predador-presa com doenças afetando a população de predadores”. Assume-se que, na ausência de predadores, a população de presas cresce segundo uma curva logística e que a doença é disseminada apenas entre a população de predadores, segundo a lei de ação das massas. O sistema de equações tratado é:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dT} = rX \left(1 - \frac{X}{k}\right) - \frac{c_1 X(Y + fZ)}{a_1 + X} \\ \frac{dY}{dT} = \frac{m_1 X(Y + fZ)}{a_1 + X} - d_1 Y - \lambda_1 Y Z \\ \frac{dZ}{dT} = \lambda_1 Y Z - (d_1 + a_1) Z \end{cases}$$

onde X , Y e Z representam, respectivamente, as populações de presa, predador suscetível e predador infectado, c_1 é a taxa de predação do predador suscetível, $c_1 f$ é a taxa de predação do predador infectado, λ_1 é a taxa de infecção e a_1 é a constante de meia saturação. Este estudo indica que dois resultados muito diferentes são possíveis: a população de predadores infectados pode ser levada à extinção ou atingir um equilíbrio instável. Apesar do trabalho de modelagem feito não ser exatamente sobre o mesmo fenômeno, a metodologia é bastante similar e útil para a confecção do modelo deste artigo.

2 Metodologia

Nosso sistema eco-epidemiológico é constituído de três espécies, sendo elas: a presa suscetível, a presa infectada e a população de predadores. De modo a simplificar o problema, assumiremos que a população de presas sãs cresce de acordo com uma lei logística envolvendo toda a população de presas. Além disso, a taxa de transmissão entre a população de presas suscetíveis e infectadas segue a lei simples de ação de massa. A doença se espalha apenas entre a população de presas, estando os predadores imunes, e a doença não é herdada geneticamente. As populações infectadas não se recuperam e não se tornam imunes. Por último, a população de predadores se alimenta principalmente da população de presas infectadas.

A partir das suposições acima, obtemos o seguinte sistema de EDOs:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = r(S + I) \left(1 - \frac{S + I}{k}\right) - bSI - \eta\gamma_1(S)Y \\ \frac{dI}{dt} = bSI - \gamma(I)Y - cI \\ \frac{dY}{dt} = (\varepsilon\gamma(I) + \eta\varepsilon\gamma_1(S) - d)Y \end{cases}$$

O parâmetro r é a taxa de crescimento intrínseca da população de presas suscetíveis, k é o suporte do ecossistema ou capacidade de suporte ambiental, b é a taxa de transmissão entre as populações de presas sãs e infectadas, c é a taxa de mortalidade natural das presas infectadas (sem ser devido à predação), d é a taxa de mortalidade da população de predadores, ε é a taxa de conversão de presas em predadores, e $\gamma(I)$ e $\eta\gamma(S)$ são as respostas funcionais do predador. Vale ressaltar que a resposta funcional quantifica como a taxa de

consumo de consumidores individuais muda em função da densidade de recursos. Para fins de simulações, é amplamente utilizada uma resposta funcional do tipo III (sigmóide), na qual a taxa de ataque acelera inicialmente e depois desacelera quando chega ao ponto em que o consumidor fica com a barriga cheia.

2.1 Compartimento S

O primeiro compartimento do modelo é o S . Esse compartimento representa a população de presas sãs e suscetíveis, ou seja, que não estão contaminadas, mas podem contrair a doença. A população de presas cresce segundo uma lei logística contendo toda a equação das presas. Adicionalmente, as presas passam de suscetíveis para infectadas conforme a lei da ação das massas. Desse modo, a variação desse compartimento é descrita pela equação

$$\frac{dS}{dt} = r(S + I) \left(1 - \frac{S + I}{k} \right) - bSI - \eta\gamma_1(S)Y.$$

2.2 Compartimento I

O segundo compartimento do modelo é o I que representa a população de presas infectadas. Se uma presa suscetível for infectada, ela permanece infectada até morrer, uma vez que ela não se recupera e não se torna imune. A variação desse compartimento é descrita pela equação

$$\frac{dI}{dt} = bSI - \gamma(I)Y - cI.$$

2.3 Compartimento Y

O último compartimento do modelo é o Y . Esse compartimento representa os predadores. A doença infecta somente as presas, estando a população de predadores imunes. A variação desse compartimento é

$$\frac{dY}{dt} = (\varepsilon\gamma(I) + \eta\varepsilon\gamma_1(S) - d)Y.$$

2.4 Análise dimensional

Visto que estamos trabalhando com populações, sabemos que $[S] = [I] = [Y] = [\text{indivíduos}]$. Assim

$$\left[\frac{dS}{dt} \right] = \left[\frac{dI}{dt} \right] = \left[\frac{dY}{dt} \right] = \left[\frac{\text{indivíduos}}{\text{tempo}} \right].$$

Desse modo, temos

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= r(S + I) \left(1 - \frac{S + I}{k} \right) - bSI - \eta\gamma_1(S)Y \\ \left[\frac{\text{indivíduos}}{\text{tempo}} \right] &= [r][\text{indivíduos}] \left(1 - \frac{[\text{indivíduos}]}{[k]} \right) - [b][\text{indivíduos}][\text{indivíduos}] - [\eta\gamma_1(S)][\text{indivíduos}], \end{aligned}$$

ou seja,

$$\begin{aligned} [r] &= \frac{1}{[\text{tempo}]} \\ [k] &= [\text{indivíduos}] \\ [b] &= \frac{1}{[\text{tempo}][\text{indivíduos}]} \\ [\eta\gamma_1(S)] &= \frac{1}{[\text{tempo}]} \end{aligned}$$

Pela segunda equação do modelo,

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= bSI - \gamma(I)Y - cI, \\ \left[\frac{\text{indivíduos}}{\text{tempo}} \right] &= \frac{1}{[\text{tempo}][\text{indivíduos}]} [\text{indivíduos}][\text{indivíduos}] - [\gamma(I)][\text{indivíduos}] - [c][\text{indivíduos}], \end{aligned}$$

ou seja,

$$\begin{aligned} [\gamma(I)] &= \frac{1}{[\text{tempo}]} \\ [c] &= \frac{1}{[\text{tempo}]} \end{aligned}$$

Pela terceira equação do modelo,

$$\begin{aligned} \frac{dY}{dt} &= (\varepsilon\gamma(I) + \eta\varepsilon\gamma_1(S) - d)Y \\ \left[\frac{\text{indivíduos}}{\text{tempo}} \right] &= \left([\varepsilon] \frac{1}{[\text{tempo}]} + [\varepsilon] \frac{1}{[\text{tempo}]} - [d] \right) [\text{indivíduos}], \end{aligned}$$

ou seja, ε é adimensional e

$$[d] = \frac{1}{[\text{tempo}]}.$$

3 Resultados

3.1 Equilíbrios e suas estabilidades

Vamos analisar o modelo bidimensional obtido ao considerar $r = +\infty$. As equações desse sistema bidimensional são:

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} &= bI(k - I) - \gamma(I)Y - cI \\ \frac{dY}{dt} &= (\varepsilon\gamma(I) - d)Y \end{cases} \quad (1)$$

O modelo bidimensional possui os seguintes equilíbrios não negativos:

$$\begin{aligned} E_0 &= (0, 0), \\ E_1 &= \left(k - \frac{c}{b}, 0\right), \\ E_* &= (I^*, Y^*), \end{aligned}$$

sendo $\varepsilon\gamma(I^*) = d$ e $Y^* = \frac{\varepsilon I^*((bk - c) - bI^*)}{d}$. O equilíbrio E_0 é localmente assintoticamente estável se $k < \frac{c}{b}$ e é instável se $k > \frac{c}{b}$. O equilíbrio E_1 é localmente assintoticamente estável se $k > \frac{c}{b}$ e $\varepsilon\gamma(I^*) - d < 0$. E_1 é instável se uma das duas condições forem quebradas.

3.2 Simulações

Utilizando-se o software SageMath 9.0, simulou-se a população de predadores e presas infectadas com os seguintes parâmetros: $b = 0.25$, $k = 110$, $c = 0.5$, $\varepsilon = 0.7$, $d = 0.8$ e $\gamma(I) = \frac{1}{1 + e^{(-I)}}$. Na Figura 1, temos a simulação referente à população de predadores.

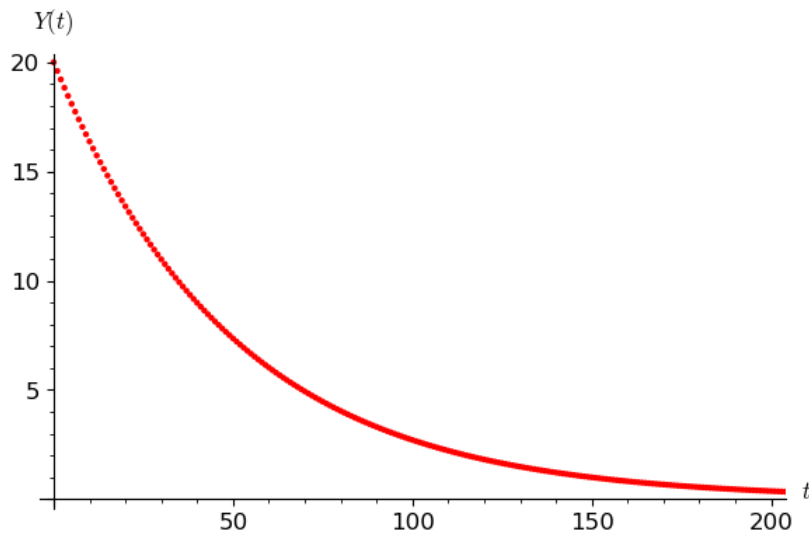


Figura 1: Simulação da população de predadores

Na Figura 2, temos a simulação referente à população de presas infectadas.

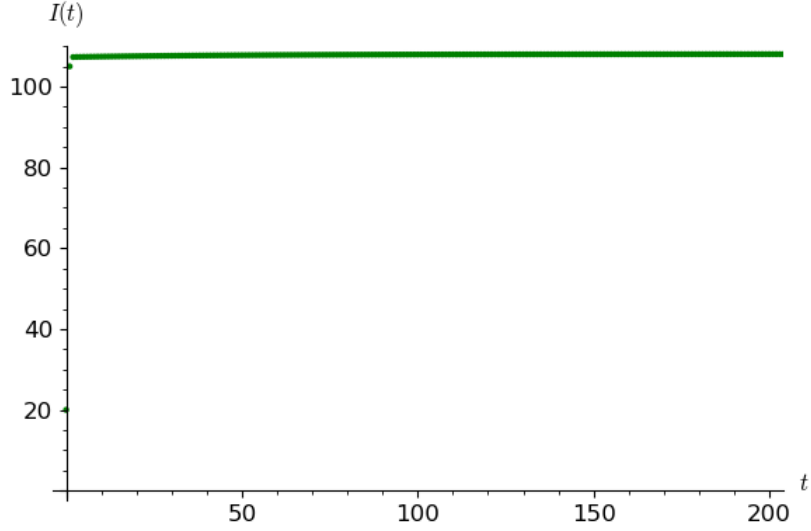


Figura 2: Simulação da população de presas infectadas

4 Discussão

O parâmetro r do modelo representa a taxa de crescimento da população de presas suscetíveis. Quanto maior r , mais rápido a população atinge o suporte do ecossistema. Para $r = +\infty$, podemos considerar $s + i = k$. Desse modo, o sistema reduz para duas dimensões, como apresentado na Equação 1. Uma das conclusões obtidas no trabalho de modelagem por Joydev Chattopadhyay e Ovide Arino [1] é que o comportamento assintótico do sistema tridimensional é muito próximo do modelo bidimensional obtido ao considerar $r = +\infty$.

A análise de estabilidade local pode ser realizada calculando-se as matrizes variacionais correspondentes a cada equilíbrio. Seja V_0 a matriz variacional referente a E_0 . Temos que

$$V_0 = \begin{bmatrix} bk - c & 0 \\ 0 & -d \end{bmatrix},$$

e, conseqüentemente, os autovalores são $-d$ e $bk - c$. Seja V_1 a matriz variacional referente a E_1 . Temos

$$V_1 = \begin{bmatrix} c - bk & -\gamma(I^*) \\ 0 & \varepsilon\gamma(I^*) - d \end{bmatrix},$$

sendo os autovalores da matriz $c - bk$ e $\varepsilon\gamma(I^*) - d$. Seja V_* a matriz variacional referente a E_* , assim,

$$V_* = \begin{bmatrix} -bI^* + \frac{\gamma(I^*)Y^*}{I^*} - \gamma'(I^*)Y^* & -\gamma(I^*) \\ \varepsilon\gamma'(I^*)Y^* & 0 \end{bmatrix}.$$

A equação característica de V_* é

$$\lambda^2 - \lambda \left(\frac{\gamma(I^*)Y^*}{I^*} - bI^* - \gamma'(I^*)Y^* \right) + \varepsilon\gamma'(I^*)Y^*\gamma'(I^*) = 0.$$

Sendo assim, é evidente que se $\left(\frac{\gamma(I^*)Y^*}{I^*} - bI^* - \gamma'(I^*)Y^* \right) > 0$, o equilíbrio é instável. Se for menor que zero, o equilíbrio é estável. Ademais, é necessário que $k > \frac{c}{b}$ para que exista a componente I^* do equilíbrio. Note que essa condição implica a existência do equilíbrio E_1 . Desse modo, concluímos que a existência de E_* implica a existência de E_1 , porém o contrário não é válido.

Se o equilíbrio E_1 é localmente assintoticamente estável, a população de predador não vai persistir. Em contrapartida, a população infectada vai sobreviver. Na simulação realizada, utilizaram-se parâmetros de modo que E_1 fosse localmente assintoticamente estável. Nas figuras 1 e 2, é possível notar que a população de predadores é extinta, enquanto a população de presas cresce até atingir o suporte do ecossistema.

5 Conclusão

Analizamos um modelo tridimensional de uma dinâmica predador-presa afetando a população de presas. O modelo possui três espécies: presas suscetíveis, presas infectadas e predadores. Assumindo que a taxa de crescimento da população de presas, r , era $+\infty$, transformamos um modelo tridimensional em bidimensional, sem perda significativa de resultados para o comportamento assintótico do primeiro. Posteriormente, encontramos os equilíbrios do sistema bidimensional e suas respectivas estabilidades.

Conforme comentado na Introdução, a abordagem aqui presente se mostra de grande importância, por conter modelagens significativamente próximas da realidade, apesar das limitações. Além disso, a abordagem mescla duas importantes áreas da Modelagem de Fenômenos Biológicos, possibilitando a expansão de ambas. Destaca-se, ainda, a escassez de artigos semelhantes, indicando o forte potencial de desenvolvimento do tema em questão.

Em trabalhos futuros, podem ser explorados os seguintes casos: a população de predadores também é afetada pela doença, uma parte da população de presas infectadas se recupera e retorna para a população de presas suscetíveis, e a doença é transmitida hereditariamente.

Referências

- [1] Joydev Chattopadhyay e Ovide Arino. «A predator-prey model with disease in the prey». Em: *Nonlinear analysis* 36 (1999), pp. 747–766.
- [2] Krishna pada Das et al. «A mathematical study of a predator-prey dynamics with disease in predator». Em: *ISRN Applied mathematics* (2011).
- [3] Md Sabiar Rahman e Santabrata Chakravarty. «A predator-prey model with disease in prey». Em: *Nonlinear Analysis: Modelling and Control* 18.2 (2013), pp. 191–209.