

Over de kans op uitsterven in een periodieke omgeving

J. Math. Biol. 68 (2014) 533-548
<https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01266292>

Nicolas Bacaër

Institut de Recherche pour le Développement, Bondy, Frankrijk
nicolas.bacaer@ird.fr

El Hadi Ait Dads

Cadi Ayyad University, Departement Wiskunde, Marrakech, Marokko

Overzicht

Voor vertakkingsprocessen met verschillende typen in een periodieke omgeving, laten we zien dat de kans op uitsterven gelijk is aan 1 als en alleen als de reproduceerbaarheid kleiner is dan of gelijk is aan 1. De demonstratie gebruikt resultaten op het asymptotische gedrag van coöperatieve systemen van differentiaalvergelijkingen. In de epidemiologie kan de kans op uitsterven worden gebruikt als periodieke maatstaf voor het risico op epidemieën. Als voorbeeld bestuderen we een gelineariseerd SEIR-epidemiemodel en gegevens over een mazelenepidemie in Frankrijk. Discrete tijdmodellen worden ook besproken met mogelijke toepassingen in de instandhoudingsbiologie.

1. Inleiding

Kendall (1948) bestudeerde de geboorte- en doodprocessen van een enkel type in een variabele omgeving. We definiëren

- $a(t)$: Vruchtbaarheid
- $b(t)$: sterfte op het tijdstip t .

Beginnend bij een individu op dat moment t_0 is de kans op uitsterven

$$\omega = 1 - \frac{1}{1 + \int_{t_0}^{\infty} b(s) \exp\left[\int_{t_0}^s (b(u) - a(u)) du\right] ds}, \quad (1)$$

of de integraal in de noemer eindig of oneindig is. In het geval $a(t+T) = a(t)$ en $b(t+T) = b(t)$, $\omega = 1$ als en alleen als

$$\int_0^T a(t) dt \leq \int_0^T b(t) dt.$$

Met andere woorden, $\omega < 1$ en ω is een periodieke functie van t_0 (Ball, 1983, p.235). De verwachting van bevolkingsomvang is een oplossing

$$\frac{dI}{dt} = (a(t) - b(t)) I(t).$$

De processen van geboorte en dood van verschillende typen in een constante omgeving zijn bekend (Athreya en Ney, 1972, hoofdstuk V). Voor periodieke omgevingen bestudeerden Klein en Macdonald (1980) de verwachting en variantie van populaties van verschillende typen, maar niet de kans op uitsterven. Zie ook (Parham and Michael, 2011). Het systeem van vergelijkingen voor verwachtingen heeft de vorm

$$\frac{dI}{dt} = (A(t) - B(t)) I(t),$$

- de vector $I(t)$ is de vector van verwachtingen van verschillende typen
- $A(t)$ is een vruchtbaarheidsmatrix met positieve of nulcoëfficiënten
- $-B(t)$ is een coöperatieve matrix met sterftecijfers en transfersnelheden tussen verschillende typen.

Jagers en Nerman (1985) bestudeerden de continue tijdvertakkingsprocessen in een periodieke omgeving met leeftijdsafhankelijke sterfte en vruchtbaarheid, maar slechts voor één type. De drempel is geformuleerd in termen van de Malthusiaanse parameter.

In navolging van het boek van Anderson en May (1991) gebruiken veel modelleerders reproduceerbaarheid om de drempel van bevolkingsmodellen en in het bijzonder epidemische modellen te beschrijven. Bacaër en Guernaoui (2006, sectie 5) pasten de definitie van reproduceerbaarheid als de spectrale straal van een operator van de volgende generatie van Diekmann en Heesterbeek (2000) aan het geval van periodieke modellen aan. Dat lieten ze ook zien

$$R_0 = \frac{\int_0^T a(t) dt}{\int_0^T b(t) dt}$$

voor één-type modellen zoals hierboven. Zo herformuleerde Bacaër (2007, §5.2) de drempelwaarde voor lineaire processen van geboorte en dood tot één type in een periodieke omgeving als volgt: $\omega = 1$ als $R_0 \leq 1$, terwijl $\omega < 1$ als $R_0 > 1$.

Voor de populaties met verschillende typen die zijn bestudeerd door Klein en Macdonald (1980), R_0 kan worden gedefinieerd als de spectrale straal van de integrale operator

$$u(t) \mapsto A(t) \int_0^{\infty} C(t, t-x) u(t-x) dx$$

de ruimte van periodieke continue functies van periode T . Hier

$$C(t, t-x) = Z(t)Z(t-x)^{-1}, \quad \frac{dZ}{dt} = -B(t)Z(t), \quad Z(0) = \mathbb{I}$$

(de identiteitsmatrix). Allen en Lahodny (2012) vatten onlangs de verbanden samen tussen reproduceerbaarheid en de kans op uitsterven voor verschillende soorten geboorte- en sterfprocessen, maar in een constante omgeving.

In dit artikel beschouwen we dezelfde klasse van vertakkingsproces naar verschillende typen in een periodieke omgeving als Klein en Macdonald (1980). We laten zien dat de kans op uitsterven ω is gelijk aan 1 als en alleen als $R_0 \leq 1$. Dit breidt de resultaten uit met betrekking tot populaties met een enkel type in een

periodieke omgeving en die met betrekking tot populaties met verschillende typen in een constante omgeving. In het bewijs van sectie 2 zien we dat het systeem van niet-lineaire differentiaalvergelijkingen die de kans op uitsterven geven, nauw verband houdt met het bovenstaande lineaire systeem voor de vector van verwachtingen. Het bewijs gebruikt vervolgens resultaten met betrekking tot het asymptotische gedrag van coöperatieve stelsels van differentiaalvergelijkingen. Als voorbeeld beschouwen we in paragraaf 3.1 een SEIR-epidemiemodel en de linearisatie ervan. De kans op uitsterven wordt berekend aan de hand van gegevens van een mazelenepidemie in Frankrijk. Paragraaf 3.2 bespreekt het geval van discrete tijdmodellen, die worden gebruikt in de instandhoudingsbiologie om de kans op uitsterven van opnieuw geïntroduceerde soorten te schatten. Paragraaf 4 stelt voor om de waarschijnlijkheid van niet-uitsterven $1 - \omega$ te gebruiken als een periodieke maat voor het risico op epidemie naast de andere technieken die de afgelopen jaren zijn voorgesteld.

2. De kans op uitsterven

Overweeg eerst een deterministisch lineair populatiemodel

$$\frac{dI}{dt} = (A(t) - B(t))I(t), \quad (2)$$

- $I = (I_1, \dots, I_m)$
- $A(t) = (A_{k\ell}(t))$, $A_{k\ell}(t) \geq 0$, $A(t)I(t)$ is het aantal nieuwe individuen dat per tijdseenheid is voortgebracht,
- $B(t) = (B_{k\ell}(t))$ met

$$B_{k\ell}(t) = -b_{k\ell}(t) \quad \forall k \neq \ell, \quad B_{\ell\ell}(t) = b_{\ell\ell}(t) + \sum_{k \neq \ell} b_{k\ell}(t).$$

Het systeem (2) kan de linearisatie zijn in de buurt van de ziektevrije oplossing van een niet-lineair epidemisch model. De vector $I(t)$ vertegenwoordigt de populaties in de verschillende geïnfecteerde compartimenten. De coëfficiënten $b_{\ell\ell}(t)$ zijn uitstappercentages. $b_{k\ell}(t)$ is een overdrachtssnelheid tussen compartimenten ($k \neq \ell$). We veronderstellen dat

$$b_{k\ell}(t) \geq 0, \quad \forall k \quad \forall \ell.$$

$-B(t)$ is een coöperatieve matrix: de coëfficiënten buiten de diagonaal zijn positief of nul. Wij nemen aan

- (H1): ten minste één coëfficiënt van de matrix $A(t)$ is strikt positief voor alle t
- (H2): $M(t) = A(t) - B(t)$ is onherleidbaar voor alle t
- (H3): de matrices $A(t)$ en $B(t)$ zijn stuk voor stuk continue functies, $A(t+T) = A(t)$, $B(t+T) = B(t)$
- (H4): $\exists \beta > 0$, $\forall \ell$, $\forall t$, $b_{\ell\ell}(t) \geq \beta$.

Hypothese (H4) houdt in dat de dominante Floquet-multiplier van het systeem is

$$\frac{dZ}{dt} = -B(t)Z(t), \quad Z(0) = \mathbb{I},$$

d.w.z. de spectrale straal van de matrix met positieve of nulcoëfficiënten $Z(T)$, is kleiner dan of gelijk aan $\exp(-\beta T) < 1$. Zie bijvoorbeeld Lemma 1.1 van (Inaba, 1988). De bevolking sterft als $A(t) = 0$ voor alle t . Hypothese (H4) kan worden afgezwakt, maar het is sowieso biologisch realistischer om in elk compartiment een niet-nulsterfte te hebben.

Overweeg nu het multi-type geboorte- en sterfproces geassocieerd met (2). $p(t, i_1, \dots, i_m)$ is de kans om te hebben i_k mensen in het compartiment I_k op tijd t voor $1 \leq k \leq m$:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} p(t, i_1, \dots, i_m) = & \sum_k [A_{kk}(i_k - 1) + \sum_{\ell \neq k} A_{k\ell} i_\ell] p(t, i_1, \dots, i_k - 1, \dots, i_m) \\ & + \sum_{k \neq \ell} b_{k\ell} (i_\ell + 1) p(t, i_1, \dots, i_k - 1, \dots, i_\ell + 1, \dots, i_m) \\ & + \sum_k b_{k,k} (i_k + 1) p(t, i_1, \dots, i_k + 1, \dots, i_m) \\ & - \sum_{k,\ell} (A_{k\ell} + b_{k\ell}) i_\ell p(t, i_1, \dots, i_m), \end{aligned}$$

waar de tijdsafhankelijkheid van de coëfficiënten is weggelaten. Dit systeem houdt bij wat er gebeurt voor een klein tijdsinterval dt . Als het systeem bijvoorbeeld in de staat is $(i_1, \dots, i_k - 1, \dots, i_m)$ dan is de kans dat een persoon van type k een nieuwe persoon van hetzelfde type genereert $A_{kk}(i_k - 1)dt$. In dit geval komt het systeem in de staat terecht $(i_1, \dots, i_k, \dots, i_m)$. Neem als beginvoorwaarde

$$p(t_0, i_1, \dots, i_m) = \begin{cases} 1, & (i_1, \dots, i_m) = (I_1(t_0), \dots, I_m(t_0)), \\ 0, & (i_1, \dots, i_m) \neq (I_1(t_0), \dots, I_m(t_0)). \end{cases}$$

Het doel is om de kans op uitsterven te berekenen

$$\omega = \lim_{t \rightarrow +\infty} p(t, 0, \dots, 0).$$

Bedenk dat vergelijking (2) wordt geverifieerd door de verwachting van het aantal mensen in de verschillende compartimenten (Klein en Macdonald, 1980).

Voorstel.

- $\omega = 1$ als $R_0 \leq 1$,
- $\omega < 1$ als $R_0 > 1$.

Bewijs. De genererende functie

$$g(t, x_1, \dots, x_m) = \sum_{i_1, \dots, i_m \geq 0} p(t, i_1, \dots, i_m) x_1^{i_1} \dots x_m^{i_m}$$

is oplossing van de vergelijking

$$\frac{\partial g}{\partial t} = \sum_{k,\ell} [A_{k\ell}(t)x_\ell - B_{k\ell}(t)](x_k - 1) \frac{\partial g}{\partial x_\ell},$$

met de beginconditie

$$g(t_0, x_1, \dots, x_m) = x_1^{I_1(t_0)} \dots x_m^{I_m(t_0)}. \quad (3)$$

De karakteristieke curven van deze lineaire partiële differentiaalvergelijking van de eerste orde zijn

$$\frac{dX_\ell}{dt} = \sum_k [A_{k\ell}(t)X_k - B_{k\ell}(t)](1 - X_k). \quad (4)$$

Dus

$$\frac{d}{dt} [g(t, X_1(t), \dots, X_m(t))] = 0$$

en

$$g(t, X_1(t), \dots, X_m(t)) = g(t_0, X_1(t_0), \dots, X_m(t_0)). \quad (5)$$

We definiëren $X^{(\tau)}(t)$, oplossing van het systeem (4) met

$$X^{(\tau)}(\tau) = 0.$$

Met (3) en $t = \tau$ in (5) krijgen we

$$p(\tau, 0, \dots, 0) = g(\tau, 0, \dots, 0) = (X_1^{(\tau)}(\tau))^{I_1(\tau)} \dots (X_m^{(\tau)}(\tau))^{I_m(\tau)}. \quad (6)$$

Dus de kans op uitsterven wordt gegeven door

$$\omega = (\omega_1)^{I_1(t_0)} \dots (\omega_m)^{I_m(t_0)}, \quad \omega_\ell = \lim_{\tau \rightarrow +\infty} X_\ell^{(\tau)}(t_0).$$

Het probleem komt dus neer op de studie van het systeem van differentiaalvergelijkingen (4). We definiëren

$$Y_\ell^{(\tau)}(s) = 1 - X_\ell^{(\tau)}(\tau - s). \quad (7)$$

We verkrijgen

$$\frac{dY_\ell^{(\tau)}(s)}{ds} = \sum_k [A_{k\ell}^*(\tau - s) (1 - Y_\ell^{(\tau)}(s)) - B_{k\ell}^*(\tau - s)] Y_k^{(\tau)}(s). \quad (8)$$

A^* en B^* zijn de matrices getransponeerd A en B . De beginvoorwaarde is

$$Y_\ell^{(\tau)}(0) = 1, \quad \forall \ell.$$

Hypothese (H3) impliceert dat

$$Y_\ell^{(\tau)}(s) = Y_\ell^{(\tau+T)}(s), \quad \forall s, \quad \forall \tau, \quad \forall \ell. \quad (9)$$

Om stelling 2.3.4 van (Zhao, 2003) toe te passen, moeten we de analogen van de hypothesen (A1) - (A4) van Stelling 3.1.2 van deze referentie bekijken, behalve dat het systeem (8) evolueert in de eenheidskubus $K = [0, 1]^m$ in plaats van \mathbb{R}_+^m . Ten eerste laat het systeem (8) K onveranderlijk. Inderdaad, als $F_\ell(s, Y^{(\tau)}(s))$ is de rechterkant van (8), en als $Y \in K$,

$$\begin{aligned} Y_\ell = 0 &\Rightarrow F_\ell(s, Y) = \sum_{k \neq \ell} (A_{k\ell}^*(\tau - s) + b_{k\ell}(\tau - s)) Y_k \geq 0, \\ Y_\ell = 1 &\Rightarrow F_\ell(s, Y) = -b_{\ell\ell}(\tau - s) - \sum_{k \neq \ell} b_{k\ell}(\tau - s)(1 - Y_k) < 0, \end{aligned} \quad (10)$$

de strikte ongelijkheid in (10) komt door (H4). Stelling B.7 van (Smith and Waltman, 1995) laat zien dat voor elke beginvoorwaarde in K op het moment s_0 De corresponderende oplossing van (8) staat dan K . Bovendien, volgens (10),

$$(\exists \ell, Y_\ell(s_0) = 1) \Rightarrow (\forall s > s_0, Y_\ell(s) < 1).$$

Het systeem (8) werkt samen in K :

$$Y \in K \Rightarrow \forall k \neq \ell, \quad \frac{\partial F_\ell}{\partial Y_k}(s, Y) = A_{k\ell}^*(\tau - s)(1 - Y_\ell) + b_{k\ell}(\tau - s) \geq 0.$$

Volgens Kamke's stelling (Smith and Waltman, 1995, Theorem B.1), zijn de Poincaré-toepassingen van het systeem (8) op K monotoon. Hypothese (H2) houdt in dat de Jacobiaanse matrix

$$\left(\frac{\partial F_\ell}{\partial Y_k}(s, Y) \right) \quad \forall s, \quad \forall Y \in \widehat{K} = \{Y \in K : Y_\ell < 1 \forall \ell\}$$

is onherleidbaar. Deze eigenschap en de strikte ongelijkheid (10) impliceren dat de Poincaré-toepassingen van (8) in K , die de oplossing van tijd projecteren s_0 tot tijd $s_0 + T$, zijn eigenlijk zeer eentonig. Inderdaad, als

$$Y(s_0) \neq Y'(s_0), \quad Y(s_0) \leq Y'(s_0),$$

dat wil zeggen $Y_\ell(s_0) \leq Y'_\ell(s_0)$ voor alles ℓ , dan hebben we

$$Y(s_0 + T/2) \leq Y'(s_0 + T/2),$$

de twee vectoren zijn verschillend en in \widehat{K} . De onherleidbaarheid gebruiken in \widehat{K} , Theorem B.3 van (Smith and Waltman, 1995) laat dat zien

$$Y_\ell(s_0 + T) < Y'_\ell(s_0 + T) \quad \forall \ell.$$

Het systeem (8) is strikt subhomogeen. Inderdaad, voor alles $\alpha \in (0, 1)$ en $Y \in K$ met $Y_\ell > 0$ voor alles ℓ , men heeft

$$F_\ell(s, \alpha Y) = \alpha F_\ell(s, Y) + \alpha(1 - \alpha) \sum_k A_{k\ell}^*(\tau - s) Y_k Y_\ell.$$

Daarom $F_\ell(s, \alpha Y) \geq \alpha F_\ell(s, Y)$ en $F(s, \alpha Y) \neq \alpha F(s, Y)$ volgens hypothese (H1).

Men heeft $F(s, 0) = 0$. We definiëren $f(s, Y)$, het lineaire deel van $F(s, Y)$ dichtbij $Y = 0$

$$f_\ell(s, Y) = (M^*(\tau - s)Y)_\ell, \quad F_\ell(s, Y) = f_\ell(s, Y) - \sum_k A_{\ell k}^*(\tau - s)Y_\ell Y_k.$$

Daarom $F_\ell(s, Y) \leq f_\ell(s, Y)$ en, gezien hypothese (H1), $F(s, Y) \neq f(s, Y)$ als $Y_\ell > 0$ voor alles ℓ .

De dominante Floquet-multiplier in het systeem $\frac{dY}{ds} = M^*(\tau - s)Y$ is hetzelfde als dat van het systeem $\frac{dY}{dt} = M(t)Y$. Laten we inderdaad de oplossingen bekijken (met de identiteitsmatrix als beginvoorwaarde op tijdstip 0) $\Phi_1(t)$, $\Phi_2(t)$, $\Phi_3(t)$ en $\Phi_4(t)$ van

$$\frac{dY}{dt} = M(t)Y, \quad \frac{dY}{dt} = M(\tau + t)Y, \quad \frac{dY}{dt} = -M^*(\tau + t)Y, \quad \frac{dY}{ds} = M^*(\tau - s)Y.$$

Het tweede systeem is hetzelfde als het eerste, maar vertraagd in de tijd. De derde is de transponering van de tweede. De vierde is identiek aan de derde, behalve dat de tijd is omgedraaid. Dus

$$\Phi_2(T) = \Phi_1(\tau)\Phi_1(T)(\Phi_1(\tau))^{-1}, \quad \Phi_3(T) = ((\Phi_2(T))^*)^{-1}, \quad \Phi_4(T) = (\Phi_3(T))^{-1}$$

(Hsieh en Sibuya, 1999). Daarom is de spectrale straal ρ_0 van $\Phi_1(T)$ is gelijk aan dat van $\Phi_4(T)$, Zoals aangekondigd.

Stelling 2.3.4 van (Zhao, 2003) toepassen. Met $\rho_0 \leq 1$, Balans 0 van het systeem (8) in hoofdzaak asymptotisch stabiel in K . Met name,

$$Y^{(\tau)}(s) \xrightarrow{s \rightarrow +\infty} 0.$$

Met $\rho_0 > 1$ heeft het systeem (8) een enkele strikt positieve, periodieke oplossing van periode T , die globaal asymptotisch stabiel is in $K \setminus \{0\}$ en trekt aan $Y^{(\tau)}(s)$ als $s \rightarrow +\infty$.

Met (6) zien we dat

$$X_\ell^{(\tau)}(t_0) = p(\tau, 0, \dots, 0)$$

als

$$I_\ell(t_0) = 1, \quad I_k(t_0) = 0 \quad \forall k \neq \ell.$$

Functie $\tau \mapsto p(\tau, 0, \dots, 0)$ neemt zichtbaar toe, bijvoorbeeld omdat

$$\frac{d}{dt}p(t, 0, \dots, 0) = \sum_k b_{kk}p(t, 0, \dots, 1, \dots, 0) \geq 0.$$

Deze functie is ook ≤ 1 , zijnde een waarschijnlijkheid. Dus $X_\ell^{(\tau)}(t_0)$ convergeert tot een limiet $\omega_\ell \leq 1$ als $\tau \rightarrow +\infty$.

Laten we terugkeren naar het systeem (4) waar de tijd wordt omgekeerd. Men heeft $X_\ell^{(\tau)}(t_0) = 1 - Y_\ell^{(\tau)}(\tau - t_0)$. Met (9) hebben we voor alles $\tau > t_0$ en alle n

$$X_\ell^{(\tau+nT)}(t_0) = 1 - Y_\ell^{(\tau)}(\tau + nT - t_0).$$

Met $n \rightarrow +\infty$, concluderen we dat $\omega_\ell = 1$ als $\rho_0 \leq 1$, terwijl $\omega_\ell < 1$ als $\rho_0 > 1$.

Om de demonstratie af te sluiten, moet ik me het verband tussen de groeisnelheid herinneren r_0 (zoals $\rho_0 = e^{r_0 T}$) en reproduceerbaarheid R_0 (Bacaër en Guernaoui, 2006; Bacaër en Ait Dads, 2011; Thieme, 2009): $r_0 \leq 0$ als en alleen als $R_0 \leq 1$.

Noot 1. Volgens sectie 1 is de reproduceerbaarheid voor het systeem (2) de spectrale straal van de integrale operator

$$u(t) \mapsto A(t) \int_0^\infty C(t, t-x)u(t-x)dx$$

op de ruimte van periodieke continue functies, van periode T , met waarden in \mathbb{R}^m . Deze operator is lineair met betrekking tot $A(t)$. Het systeem

$$\frac{dJ}{dt} = (A(t)/R_0 - B(t))J(t)$$

heeft een reproduceerbaarheid gelijk aan 1, met andere woorden, de dominante Floquet-vermenigvuldiger is gelijk aan 1. Dit geeft een numerieke methode om de reproduceerbaarheid te berekenen. Het werd gebruikt door (Bacaër, 2007, §3.4, §4.2, §5.1) voor verschillende specifieke modellen zoals de SEIR-modellen en de vectorziektmodellen, en vervolgens gegeneraliseerd door (Wang en Zhao, 2008).

Opmerking 2. Nu we de rol van de transpositie van het systeem (2) al hebben opgemerkt, vermelden we de link tussen R_0 en een eerste orde Sturm-Liouville-probleem. Overweeg het systeem $dV/dt = -B(t)V(t)$ met de conditie aan de rand $V(0) = V(T)$. Aansluitend (Roseau, 1997) wordt de bijbehorende functie van Green gegeven door

$$G(t, s) = \begin{cases} Z(t)[I - Z(T)]^{-1}Z(s)^{-1} & , \quad 0 \leq s < t \leq T, \\ Z(t)[I - Z(T)]^{-1}Z(T)Z(s)^{-1} & , \quad 0 \leq t < s \leq T, \end{cases}$$

zoals in (Bacaër, 2007, §2). laten we dat onthouden $dZ/dt = -B(t)Z(t)$ en $Z(0) = \mathbb{I}$. Oplossingen voor het differentiële eigenwaardeprobleem

$$\frac{dW}{dt} + B(t)W(t) = \lambda A(t)W(t), \quad W(0) = W(T)$$

worden gegeven door de oplossingen van het integrale eigenwaardeprobleem

$$W(t) = \lambda \int_0^T G(t, s)A(s)W(s)ds.$$

De belangrijkste eigenwaarde van dit probleem is $\lambda = 1/R_0$ (cf. Bacaër en Ait Dads (2012) en Thieme (2009)).

3. Voorbeelden

3.1 Een eenvoudig epidemisch model voor mazelen

Overweeg een gelineariseerd SEIR-model voor het begin van een epidemie:

$$\frac{dE}{dt} = -(b + \mu)E + a(t)(1 - \phi)I \quad (11)$$

$$\frac{dI}{dt} = bE - (c + \mu)I. \quad (12)$$

Zo'n model is bijvoorbeeld bestudeerd door Dietz (1976).

- E is het aantal geïnfecteerde maar niet besmettelijke mensen
- I is het aantal besmettelijke mensen
- $1/b$ is de gemiddelde latentieperiode
- $1/c$ is de gemiddelde infectieuze periode
- μ is sterfelijkheid
- $a(t)$ is het effectieve contactpercentage, d.w.z. het product van het contactpercentage en de kans op overdracht. We gaan ervan uit dat het een periodiek positieve functie is met periode $T = 1$ jaar, wat seizoensgebondenheid modelleert.
- ϕ is het deel van de bevolking dat immuun is, hetzij door vaccinatie, hetzij door een eerdere infectie. Men heeft $0 \leq \phi < 1$.

De parameters b , c en μ zijn strikt positief.

Alle aannames in paragraaf 2 zijn tevreden

$$A(t) = \begin{pmatrix} 0 & a(t)(1 - \phi) \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad B(t) = \begin{pmatrix} b + \mu & 0 \\ -b & c + \mu \end{pmatrix}. \quad (13)$$

We berekenen bij benadering de kans op uitsterven ω van het geboorte- en overlijdensproces & met verschillende typen, geassocieerd met (13), uitgaande van de gehele initiële conditie $(E(t_0), I(t_0)) \neq (0, 0)$. We kiezen eerst τ zodat $\tau - t_0$ is zeer groot in vergelijking met T . We weten van (6), (7) en (8) dat

$$\omega \simeq p(\tau, 0, 0) = \left(1 - Y_1^{(\tau)}(\tau - t_0)\right)^{E(t_0)} \left(1 - Y_2^{(\tau)}(\tau - t_0)\right)^{I(t_0)}, \quad (14)$$

met

$$\frac{dY_1^{(\tau)}}{ds}(s) = -(b + \mu)Y_1^{(\tau)}(s) + bY_2^{(\tau)}(s), \quad (15)$$

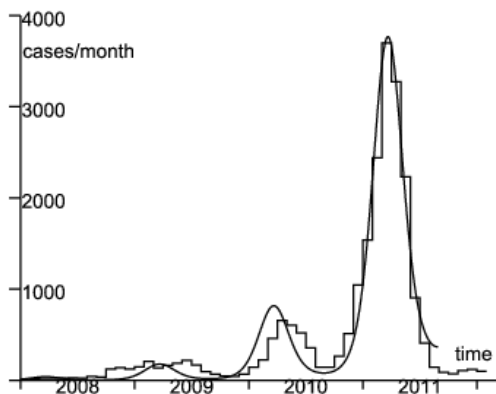
$$\frac{dY_2^{(\tau)}}{ds}(s) = a(\tau - s)(1 - \phi)Y_1^{(\tau)}(s)(1 - Y_2^{(\tau)}(s)) - (c + \mu)Y_2^{(\tau)}(s). \quad (16)$$

als $0 < s < \tau - t_0$,

$$Y_1^{(\tau)}(0) = 1, \quad Y_2^{(\tau)}(0) = 1.$$

Deze vergelijkingen berekenen ω . Ten slotte moeten we hetzelfde algoritme met een grotere waarde van τ hergebruiken om te verifiëren dat de geschatte waarde van inderdaad inderdaad onafhankelijk is van de keuze van τ , op voorwaarde dat de eerste waarde ervan voldoende groot is gekozen.

Neem als voorbeeld de opkomende mazelenepidemie in Frankrijk in de periode 2008-2011 (Figuur 1; in 2006 en 2007 waren er minder dan 50 gevallen gemeld). In 2007 zou, gezien de vaccinatiedekking, naar schatting ongeveer 10% van de tweejarige kinderen en 7% van de zesjarige kinderen in Frankrijk mazelen kunnen krijgen (Parent du Châtelet et al., 2010, p. 4). In 2009-2010 was ongeveer 8% van de bevolking van 6 tot 29 jaar vatbaar (Lepoutre et al., 2011, p. 5). Gezien de totale bevolking van Frankrijk (65 miljoen inwoners), kan worden geschat dat de risicopopulatie meer dan twee miljoen mensen is. Bovendien is het cumulatieve aantal gevallen dat in figuur 1 wordt gemeld ongeveer 22.000, het werkelijke aantal gevallen wordt op sommige plaatsen geschat op het dubbele van het gerapporteerde (Parent du Châtelet et al., 2010, p. 3). Daarom bleef de vatbare populatie waarschijnlijk relatief stabiel in de jaren 2008-2011, wat het gelineariseerde model rechtvaardigt (11) - (12).



Figuur 1. Maandelijks aantal gerapporteerde gevallen van mazelen (trapfunctie) van januari 2008 tot februari 2012 (gegevens van InVS, 2012) en (Parent du Châtelet et al., 2010). Betere aanpassing (vloeiende curve) aan gegevens van januari 2008 tot juli 2011.

Stel voor de eenvoud dat $a(t) = \bar{a}(1 + \varepsilon \cos(\omega t - \psi))$ met $\omega = 2\pi/T$ en $T = 1$ jaar. Deze uitdrukking is het begin van de Fourier-serie ontwikkeling van de periodieke functie $a(t)$. Andere vormen voor $a(t)$, zoals de trapfunctie (Keeling en Rohani, 2008), zou ook kunnen worden gebruikt. Traptreding zou bijzonder geschikt zijn als een leeftijdsgestratificeerde studie van de gevallen op overdracht naar school duidt. Dit lijkt echter niet het geval te zijn. De meeste gevallen komen voor bij kinderen onder de één jaar die nog niet op school zitten. De mediane leeftijd van de gemelde gevallen is 14 jaar in 2010 en 16 jaar in 2011, maar de meeste gevallen zijn minder dan 30 jaar oud (Baudon et al., 2011). De mediane leeftijd is daarom bijzonder hoog voor een ziekte als mazelen. De leeftijdsopbouw van de

incidentie weerspiegelt eigenlijk meer de leeftijdsopbouw van de vatbare bevolking dan scholing. Kinderen onder de leeftijd van één jaar zijn nog niet ingeënt. Zoals hierboven vermeld, ongeveer 8% van de mensen van 1 tot 30 jaar is vatbaar; slechts 1 à 2% van de 30- tot 50-jarigen is vatbaar (Lepoutre et al., 2011). Deze specifieke structuur is te wijten aan de snelle daling van de incidentie van mazelen in de jaren tachtig na de aanbeveling van het mazelenvaccin in 1983 en het MMR-vaccin (mazelen, bof, rubella) in 1986.

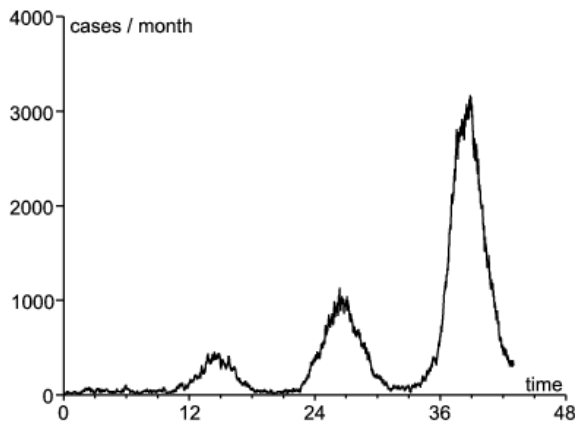
Om de onbekende parameters te schatten, vergelijken we het deterministische model (11) - (12), dat overeenkomt met de verwachting van het stochastische proces dat geassocieerd is met (13), met de gegevens tussen begin januari 2008 en juli 2011. Sanitaire maatregelen werden vervolgens genomen om de epidemie onder controle te krijgen. Er kan niet meer worden aangenomen dat de parameters hetzelfde zijn als voorheen. Hun effect is te zien bij het ontbreken van een epidemische golf eind 2011.

Wij nemen aan $1/b = 8$ dagen en $1/c = 5$ dagen zoals in §3.2.2.1 van (Keeling en Rohani, 2008). De mortaliteit μ is verwaarloosbaar, vergeleken met b en c : we nemen $1/\mu = 70$ jaar. Laat f de fractie zijn van gevallen die daadwerkelijk worden gemeld. We identificeren de incidentie van de gevallen gerapporteerd in Figuur 1 met de functie $f c I(t)$. Het systeem (11) - (12) is lineair en wordt ook gecontroleerd door de functies $\tilde{E}(t) = f E(t)$ en $\tilde{I}(t) = f I(t)$. Het doel is dan ook om te vinden $\tilde{E}(t^*)$, $\tilde{I}(t^*)$, ε , ψ en het product $\bar{a}(1 - \phi)$ zodat $c \tilde{I}(t)$ past het beste bij de gegevens. De afstand tot de gegevens wordt gemeten door de som van de absolute waarden van de maandelijkse incidentie verschillen. Dit heeft de neiging om de golf van 2011 zwaarder te maken vanwege zijn grootte. De cijfers voor 2008 en 2009 zijn in ieder geval klein en enigszins onregelmatig, waarschijnlijk omdat verschillende lokale epidemieën zijn veroorzaakt door de introductie van zaken uit het buitenland. We kunnen niet hopen op een goede aansluiting bij het deterministische model voor dit deel van de epidemische curve, dat zijn "stabiele" vorm (in de zin van Lotka's stabiele bevolkingstheorie) nog niet heeft bereikt. Wat de golf van 2010 betreft, de piek werd een maand later bereikt dan in de golf van 2011. Deze vertraging kan te wijten zijn aan demografische stochasticiteit of het feit dat $a(t)$ is niet echt periodiek vanwege omgevingsstochasticiteit. Afgezien van deze opmerkingen, is er een relatief goede pasvorm (althans voor de golf van 2011), gezien de eenvoud van het model, met

$$\tilde{E}(t^*) = 3, \quad \tilde{I}(t^*) = 2, \quad \varepsilon = 0,33, \quad \frac{\psi}{2\pi} = -0,07, \quad \bar{a}(1 - \phi) = 6,42/\text{mois} \quad (17)$$

(Figuur 1).

Met behulp van deze parameterwaarden kunnen we het geboorte- en sterfproces simuleren. Figuur 1 laat alleen de verwachting zien van het aantal zaken per maand. In de stochastische versie verdwijnt de epidemie in veel simulaties. Figuur 2 toont een simulatie waarbij de epidemie niet ophield en de grootte van de verschillende golven in dezelfde volgorde lag als de gegevens in figuur 1 (tientallen simulaties waren nodig voordat een dergelijk voorbeeld werd gevonden).



Figuur 2. Aantal gemelde gevallen $c \tilde{I}(t)$ als functie van tijd (in maanden) in een simulatie van het geboorte- en sterfproces met behulp van de parameterwaarden (17). De beginvoorwaarde is $\tilde{E}(t^*) = 3$ en $\tilde{I}(t^*) = 2$.

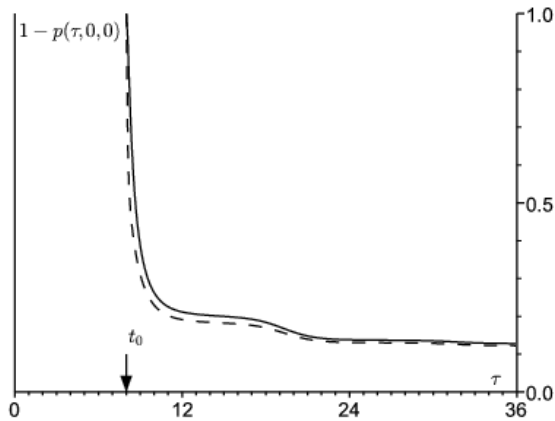
We behouden de notatie R_0 in geval dat $\phi = 0$. Volgens (Bacaër, 2007, §3.4), de reproduceerbaarheid R_ϕ wordt gekenmerkt door het feit dat het periodieke lineaire systeem

$$\frac{dJ}{dt} = \begin{pmatrix} -(b + \mu) & a(t)(1 - \phi)/R_\phi \\ b & -(c + \mu) \end{pmatrix} J \quad (18)$$

heeft een dominante Floquet-vermenigvuldiger gelijk aan 1. Numeriek krijgen we $R_\phi \simeq 1,06$. Let daar op R_ϕ is slechts iets hoger dan 1. Dit komt omdat 90% van de totale bevolking al beschermd is, hetzij door vaccinatie, hetzij door een eerdere infectie.

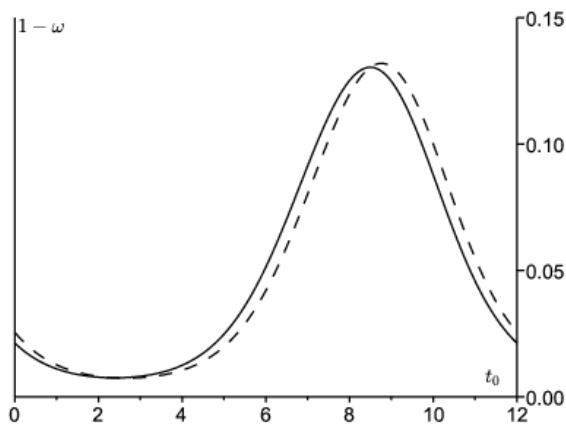
We merken ook op dat het systeem (18) met $a(t)$ sinusoidaal kan worden getransformeerd in Mathieu's differentiaalvergelijking van wiskundige fysica, zoals in het populatiemodel dat is bestudeerd door Mingari Scarpello en Ritelli (2008).

Met behulp van vergelijkingen (14) - (16) kunnen we de waarschijnlijkheid berekenen $1 - p(\tau, 0, 0)$ dat het proces niet wordt gestopt op het moment τ ($\tau \geq t_0$). We vertrekken van een persoon in compartiment E of van een persoon in compartiment I (figuur 3). Zoals verwacht, $1 - p(\tau, 0, 0)$ convergeert naar een limiet $1 - \omega$ als $\tau \rightarrow +\infty$. Volgens figuur 3 is uitsterven het meest waarschijnlijk in het eerste jaar na de begindatum.



Figuur 3. De waarschijnlijkheid $1 - p(\tau, 0, 0)$ dat het proces niet wordt gestopt op het moment τ (in maanden, $\tau \geq t_0$), beginnend bij een persoon in compartiment E (ononderbroken lijn) of vanaf een persoon in compartiment I (stippellijn) op tijd t_0 . Hier t_0 komt overeen met begin september.

Door τ voldoende groot te kiezen en de berekeningen voor verschillende waarden van te herhalen t_0 krijgen we Figuur 4 voor de kans $1 - \omega$ dat het proces niet zal uitgaan. We vertrekken van een persoon in compartiment E of van een persoon in compartiment I . Deze kans is het grootst in september. Dit is misschien wel de tijd van het jaar waarin gezondheidsautoriteiten de meeste aandacht moeten besteden aan lokale mazelenepidemieën om zo snel mogelijk te reageren voordat ze tot een grote epidemie leiden. In andere periodes van het jaar zullen epidemieën eerder vanzelf verdwijnen, zelfs als $R_\phi > 1$.



Figuur 4. Waarschijnlijkheid dat het proces niet zal uitsterven, $1 - \omega$, als functie van t_0 (in januari tot december). We vertrekken van een persoon in compartiment E (voldedige lijn) of van een persoon in compartiment I (stippellijn) op tijd t_0 .

Merk op dat de piekincidentie voor de golf van 2011 plaatsvond in maart 2011 (Figuur 1). De schatting voor ψ suggereert dat het effectieve contactpercentage $a(t)$ bereikte zijn hoogtepunt in december 2010. De bodem van de trog tussen de golven van 2010 en 2011 is in augustus of september 2010, in het seizoen waarin de schatting van $1 - \omega$ het hoogst is. Als we de golf van 2010 voornamelijk hadden gebruikt voor het aanpassen van parameters, zou de piek voor $1 - \omega$ slechts met ongeveer een maand zijn gecompenseerd. Dus wat de methode ook is, $1 - \omega$ lijkt min of meer hoger te zijn wanneer de incidentie het laagst is en de rebound van de incidentie begint.

Er moet natuurlijk rekening mee worden gehouden dat dit lineaire SEIR-model een overdreven vereenvoudigde weergave is van de dynamiek van de overdracht van mazelen. In het bijzonder houdt het geen rekening met de leeftijdsopbouw en maakt het gebruik van een zeer eenvoudige seizoensgebonden dwang van contacten.

3.2 Herintroductie van diersoorten in de instandhoudingsbiologie

Andere gebieden van de populatiebiologie maken gebruik van vertakkingsprocessen, met name de conserveringsbiologie (Caswell, 2001). Stel je bijvoorbeeld voor dat een diersoort die in een bepaald gebied is uitgestorven, door mensen opnieuw wordt geïntroduceerd. Hoeveel dieren moeten opnieuw worden geïntroduceerd om de populatie een goede kans te geven om te blijven bestaan? Met een geboorte- en doodsproces voor een enkel diertype is de kans op uitsterven voor een populatie van n dieren ω^n , waarbij ω wordt gegeven door (1). Als we ω weten, kunnen we n zo schatten ω^n is onder een bepaald risiconiveau. Herintroductie heeft natuurlijk alleen zin als $\omega < 1$, waarvoor ω^n kan klein gemaakt worden door n groot genoeg te kiezen. Een andere vraag rijst: in welke tijd van het jaar moeten dieren opnieuw worden geïntroduceerd om de kans op uitsterven te minimaliseren ω ? Dezelfde vraag doet zich voor in de context van multi-type geboorte- en sterfprocessen in een periodieke omgeving, met de extra mogelijkheid om te vragen welk type individu opnieuw moet worden geïntroduceerd om de kans op uitsterven te minimaliseren.

Hoewel continue-tijdmodellen erg populair zijn in de epidemiologie, geven natuurbeschermingsbiologen om verschillende redenen de voorkeur aan discrete-tijdmodellen. In de rest van deze paragraaf leggen we in het kort uit hoe extinctiekansen in deze context worden berekend. Rechtvaardiging van de link tussen R_0 en de kans op uitsterven is in het geval van discrete tijd eigenlijk veel eenvoudiger dan die van continue tijd in sectie 2. Het volgt uit bekende methoden

- enerzijds voor multi-type processen in een constante omgeving,
- voor single type processen in een deterministisch variërende omgeving daarentegen (Athreya en Ney (1972); Haccou et al., 2005).

Overweeg de discrete-tijdmodellen

$$p(t + 1) = (A(t) + B(t))p(t).$$

$A(t)$ en $B(t)$ zijn vierkante matrices van maat m , met positieve of nulcoëfficiënten. Wij nemen aan

- $A(t+T) = A(t)$ en $B(t+T) = B(t)$ voor alle t (T is een geheel getal)
- de spectrale straal van $B(T-1) \cdots B(1)B(0)$ is strikt minder dan 1
- $\sum_j B_{ij}(t) \leq 1$ voor alle j .

Voor de corresponderende stochastische versie moeten we de kansen specificeren $F_{k_1, \dots, k_m}^{(j)}(t)$ dat een type j individu baart k_1 type 1 individuen, \dots , k_m individuen van type m , tussen de tijden t en $t+1$. De functies $F_{k_1, \dots, k_m}^{(j)}(t)$ zijn periodieke functies van periode T met betrekking tot t . Dus

$$A_{ij}(t) = \sum_{k_1, \dots, k_m} k_i F_{k_1, \dots, k_m}^{(j)}(t).$$

De coëfficiënt $B_{ij}(t)$ geeft de kans dat een individu van type j wordt overgebracht naar type i tussen t en $t+1$. Een individu van type j op tijdstip t wordt op tijdstip $t+1$ vervangen door een populatie met een genererende functie

$$g_j(t, x_1, \dots, x_m) = \left(\sum_{k_1, \dots, k_m} F_{k_1, \dots, k_m}^{(j)}(t) x_1^{k_1} \cdots x_m^{k_m} \right) \left(1 + \sum_i B_{ij}(t)(x_i - 1) \right).$$

Tussen momenten t_0 en t_0+T wordt een individu van type j vervangen door een populatie waarvan de genererende functie $h_j(x_1, \dots, x_m)$ wordt verkregen door de genererende functies samen te stellen $g_j(t, x_1, \dots, x_m)$ met $t = t_0, \dots, t_0+T-1$. Als bijvoorbeeld $T = 2$,

$$h_j(x_1, \dots, x_m) = g_j(t_0, g_1(t_0+1, x_1, \dots, x_m), \dots, g_m(t_0+1, x_1, \dots, x_m)).$$

Overweeg de momenten $(t_0 + nT)_{n \geq 0}$. We weten uit de theorie van vertakkingsprocessen naar verschillende typen in een constante omgeving dat de uitsterving waarschijnlijk is ω_j uitgaande van een persoon van type j op het moment t_0 zijn de minimale oplossing op $[0, 1]^m$ van het systeem

$$\omega_j = h_j(\omega_1, \dots, \omega_m), \quad 1 \leq j \leq m.$$

Men heeft

$$\frac{\partial g_j}{\partial x_i}(t, 1, \dots, 1) = A_{ij}(t) + B_{ij}(t).$$

De matrix van middelen, d.w.z. de Jacobiaanse matrix in $(1, \dots, 1)$, is

$$\left(\frac{\partial h_j}{\partial x_i}(1, \dots, 1) \right)_{i,j} = (A(t_0+T-1) + B(t_0+T-1)) \cdots (A(t_0) + B(t_0)).$$

We gaan ervan uit dat deze matrix van middelen primitief is en dat de genererende functies h_j niet enkelvoud, d.w.z. er is geen matrix Q zodat

$$h_j(x_1, \dots, x_m) = \sum_k Q_{jk} x_k, \quad \forall j.$$

Stelling 2 van Athreya en Ney (1972, p. 186) laat dat zien $(\omega_1, \dots, \omega_m) = (1, \dots, 1)$ als en alleen als de spectrale straal van deze matrix van middelen kleiner is dan of gelijk is aan 1. Dit is equivalent aan $R_0 \leq 1$, en

- R_0 is de spectrale straal van $\mathcal{A}\mathcal{B}^{-1}$,
- \mathcal{A} is een diagonale blokmatrix $\text{diag}(A(0), A(1), \dots, A(T-1))$

$$\mathcal{B} = \begin{pmatrix} -B(0) & \mathbb{I} & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & -B(1) & \mathbb{I} & & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & 0 & \mathbb{I} \\ \mathbb{I} & \cdots & 0 & 0 & -B(T-1) \end{pmatrix}$$

(Bacaër, 2009; Bacaër en Ait Dads, 2012). Met $p_i(t_0)$ individuen van type i ($1 \leq i \leq m$), de kans op uitsterven is

$$\omega = (\omega_1)^{p_1(t_0)} \cdots (\omega_m)^{p_m(t_0)}.$$

De conclusies zijn dus volledig analoog aan het geval van continue tijd.

Overweeg bijvoorbeeld een model met slechts één type dier, $p(t+1) = (A(t) + B(t))p(t)$, met $T = 2$. Aangenomen wordt dat elk individu tussen de tijden t en $t+1$ baart volgens een Poisson-verdeling. Het gemiddelde is $A(t)$. Dus

$$\begin{aligned} g(0, x) &= e^{A(0)(x-1)} (1 - B(0) + B(0)x), \\ g(1, x) &= e^{A(1)(x-1)} (1 - B(1) + B(1)x). \end{aligned}$$

De kans op uitsterven vanaf een individu op tijdstip 0 is de kleinste oplossing van

$$\omega = g(0, g(1, \omega)), \quad \omega \in [0, 1].$$

Evenzo is de kans op uitsterven vanaf een individu op tijdstip 1 de kleinste oplossing van

$$\omega = g(1, g(0, \omega)), \quad \omega \in [0, 1].$$

Deze twee kansen zijn strikt kleiner dan 1 indien

$$(A(1) + B(1))(A(0) + B(0)) > 1.$$

Dit komt overeen met $R_0 > 1$. R_0 is de spectrale straal van

$$\begin{pmatrix} A(0) & 0 \\ 0 & A(1) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} -B(0) & 1 \\ 1 & -B(1) \end{pmatrix}^{-1}.$$

4. Conclusie

Studies hebben geprobeerd aan te tonen hoe het epidemische risico in de verschillende maanden van het jaar varieert. Ze gebruikten een periodiek model. Ze berekenden "reproduceerbaarheid" $R(t_0)$, uitgaande van de coëfficiënten van het bevroren model. Ze trokken $R(t_0)$ aangaande met t_0 (Hartemink et al., 2009). Het probleem met deze methode is dat $R(t_0)$ kan de hele tijd minder dan 1 zijn, terwijl de ziekte endemisch wordt.

De definitie van reproduceerbaarheid die in ons artikel wordt gebruikt, bepaalt duidelijk of een infectieziekte endemisch kan zijn (Rebelo et al., 2012) en hoe de uiteindelijke grootte zich gedraagt in epidemische modellen (Bacaër en Gomes, 2009). Bovendien heeft het een eenvoudige biologische interpretatie als asymptotische groeisnelheid per generatie (Bacaër en Ait Dads, 2011; Bacaër en Ait Dads, 2012). Maar het heeft het duidelijke nadeel dat het onafhankelijk is van tijd. Een andere epidemische risico-index, met de juiste drempel en die periodiek is, werd onlangs voorgesteld door (Cushing en Ackleh, 2011). Maar de biologische interpretatie ervan lijkt een beetje ingewikkeld.

Hier hebben we een alternatieve maatstaf voor epidemisch risico berekend, de kans dat het verbingsproces dat gepaard gaat met de linearisatie van een epidemisch model niet zal uitsterven. De belangrijkste wiskundige eigenschap is het drempelverschijnsel (voorstel van paragraaf 2). (Bacaër, 2007, §5.2) had al gesuggereerd deze waarschijnlijkheid te gebruiken voor toepassingen in de epidemiologie, maar had alleen het geval overwogen van populaties met één type, waarvoor een expliciete formule bestaat. Bij de meeste epidemische modellen zijn meerdere geïnfecteerde compartimenten betrokken, bijvoorbeeld bij door vectoren overgedragen ziekten. Het epidemische risico in dergelijke modellen kan worden geanalyseerd met dezelfde numerieke methode als in figuur 2.

De waarschijnlijkheid van uitsterven is ook interessant voor de instandhoudingsbiologie, met name voor de herintroductie van soorten. Voor sommige diersoorten, vooral vogels met een goed gedefinieerde nestperiode, kan het verstandig zijn om modellen met seizoenen te gebruiken om de kans op succesvolle herintroductie correct in te schatten.

Referenties

- Allen LJS, Lahodny GE (2012) Extinction thresholds in deterministic and stochastic epidemic models. *J Biol Dynam* 6 : 590–611
- Anderson RM, May RM (1991) *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control*. Oxford University Press, Oxford
- Athreya KB, Ney PE (1972) *Branching Processes*. Springer, Berlin
- Bacaër N (2007) Approximation of the basic reproduction number R_0 for vector-borne diseases with a periodic vector population. *Bull Math Biol* 69 : 1067–1091
- Bacaër N (2009) Periodic matrix population models : growth rate, basic reproduction number and entropy. *Bull Math Biol* 71 : 1781–1792
- Bacaër N, Ait Dads E (2011) Genealogy with seasonality, the basic reproduction number, and the influenza pandemic. *J Math Biol* 62 : 741–762
- Bacaër N, Ait Dads E (2012) On the biological interpretation of a definition for the parameter R_0 in periodic population models. *J Math Biol* 65 : 601–621
- Bacaër N, Gomes MGM (2009) On the final size of epidemics with seasonality. *Bull Math Biol* 71 : 1954–1966
- Bacaër N, Guernaoui S (2006) The epidemic threshold of vector-borne diseases with seasonality. *J Math Biol* 53 : 421–436
- Ball F (1983) The threshold behaviour of epidemic models. *J Appl Prob* 20 : 227–241
- Baudon C, Parent du Châtelet I, Antona D, Freymuth F, Poujol I, Maine C, Levy-Bruhl D (2011) Caractéristiques de l'épidémie de rougeole démarrée en France depuis 2008 : bilan des déclarations obligatoires pour les cas survenus jusqu'au 30 avril 2011. *Bull Epidemiol Hebd* 33/34 : 353–358
- Caswell H (2001) *Matrix Population Models : Construction, Analysis, and Interpretation*, 2nd edn. Sinauer Associates, Sunderland
- Cushing JM, Ackleh AS (2011) A net reproductive number for periodic matrix models. *J Biol Dyn* 6 : 166–188
- Diekmann O, Heesterbeek JAP (2000) *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*. Wiley, Chichester
- Dietz K (1976) The incidence of infectious diseases under the influence of seasonal fluctuations. In : Breger J, Bühler W, Repges R, Tautu P (eds) *Mathematical Models in Medicine*. Springer, New York, p. 1–15
- Haccou P, Jagers P, Vatutin VA (2005) *Branching Processes : Variation, Growth, and Extinction of Populations*. Cambridge University Press, Cambridge
- Hartemink NA, Purse BV, Meiswinkel R, Brown HE, de Koeijer A, Elbers ARW, Boender GJ, Rogers DJ, Heesterbeek JAP (2009) Mapping the basic reproduction number R_0 for vector-borne diseases : a case study on bluetongue virus. *Epidemics* 1 : 153–161
- Hsieh PF, Sibuya Y (1999) *Basic Theory of Ordinary Differential Equations*. Springer, New York
- Inaba H (1988) A semigroup approach to the strong ergodic theorem of the multistate stable population process. *Math Pop Stud* 1 : 49–77
- InVS (2012) Epidémie de rougeole en France. Actualisation des données de surveillance au 16 mars 2012. <http://www.invs.sante.fr>
- Jagers P, Nerman O (1985) Branching processes in periodically varying environment. *Ann Probab* 13 : 254–268
- Keeling MJ, Rohani P (2008) *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton
- Kendall DG (1948) On the generalised 'birth-and-death' process. *Ann Math Statist* 19 : 1–15
- Klein B, Macdonald PDM (1980) The multitype continuous-time Markov branching process in a periodic environment. *Adv Appl Probab* 12 : 81–93
- Lepoutre A, Antona D, Fonteneau L, Baudon C, Halftermeyer-Zhou F, Le Strat Y, Levy-Bruhl D (2011) Enquête nationale de séroprévalence des maladies infectieuses 2009–2010, 1ers résultats. *Med Mal Inf* 41(6) Suppl 1, 15–16. <http://www.infectiologie.com/site/medias/JNI/JNI11/CT/JNI2011-Sero-Inf-Lepoutre.pdf>
- Mingari Scarpello G, Ritelli D (2008) Closed form solution of a periodically forced logistic model. *Ann Univ Ferrara* 54 : 85–94
- Parent du Châtelet I, Antona D, Freymuth F, Muscat M, Halftermeyer-Zhou F, Maine C, Floret D, Lévy-Bruhl D (2010) Spotlight on measles 2010 : update on the ongoing measles outbreak in France, 2008–2010. *Euro Surveill* 15(36) : pii : 19656.
- Parham PE, Michael E (2011) Outbreak properties of epidemic models : the roles of temporal forcing and stochasticity on pathogen invasion dynamics. *J Theor Biol* 271 : 1–9
- Rebelo C, Margheri A, Bacaër N (2012) Persistence in seasonally forced epidemiological models. *J Math Biol* 64 : 933–949
- Roseau M (1997) Équations différentielles. In : *Encyclopédie Universalis* (ed.) Dictionnaire des mathématiques : algèbre, analyse, géométrie. Albin Michel, Paris, p. 222–244
- Smith HL, Waltman P (1995) *The Theory of the Chemostat : Dynamics of Microbial Competition*. Cambridge University Press, Cambridge
- Thieme HR (2009) Spectral bound and reproduction number for infinite-dimensional population structure and time heterogeneity. *SIAM J Appl Math* 70 : 188–211
- Wang W, Zhao XQ (2008) Threshold dynamics for compartmental epidemic models in periodic environments. *J Dyn Diff Equ* 20 : 699–717
- Zhao XQ (2003) *Dynamical Systems in Population Biology*. Springer, New York