



**HAL**  
open science

## SEIRS épidémies avec des décès de maladie dans les populations croissantes

Tom Britton, Désiré Ouédraogo

► **To cite this version:**

Tom Britton, Désiré Ouédraogo. SEIRS épidémies avec des décès de maladie dans les populations croissantes . Mathematical Biosciences, 2018, 296, pp.45 - 59. 10.1016/j.mbs.2017.11.006 . hal-01758940

**HAL Id: hal-01758940**

**<https://hal.science/hal-01758940>**

Submitted on 5 Apr 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



ELSEVIER

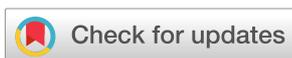


La revue

# SEIRS épidémies avec des décès de maladie dans les populations croissantes

Tom Britton <sup>a</sup> , Désiré Ouédraogo <sup>b</sup>  <sup>a</sup> Département de mathématiques, Université de Stockholm, Stockholm SE-106 91, Suède<sup>b</sup> Laboratoire de Mathématiques et Informatique (LAMI), EDST, Université Ouaga I Pr. Joseph Ki-Zerbo 03 BP7021 Ouagadougou 03, Burkina Faso

Reçu le 17 mars 2017, Révisé le 14 septembre 2017, accepté le 14 novembre 2017, Disponible en ligne le 16 novembre 2017 .

 **Montre moins**<https://doi.org/10.1016/j.mbs.2017.11.006>[Obtenir les droits et le contenu](#)

## Points forts

- Une épidémie SEIRS stochastique est introduite dans une population en croissance exponentielle.
- Le nombre de reproduction de base et le paramètre malthusien sont dérivés.
- La probabilité d'une éclosion mineure est dérivée.
- Les niveaux endémiques limites pour le modèle déterministe correspondant sont étudiés.
- Les résultats théoriques sont validés par des simulations.

## Abstrait

Une épidémie SEIRS avec des décès de maladie est introduite dans une population croissante (modélisée comme un processus de naissance et de mort linéaire supercritique). L'étude de la phase initiale de l'épidémie est stochastique, alors que

l'analyse des foyers majeurs est déterministe. En fonction des valeurs des paramètres, les scénarios suivants sont possibles. i) La maladie s'éteint rapidement, n'infectant que peu de personnes; ii) l'épidémie prend son envol, le *nombre* d'individus infectés croît exponentiellement, mais la *fraction* des individus infectés reste négligeable; iii) l'épidémie prend son envol, le *nombre* d'infections croît d'abord plus vite que la population, les décès de la maladie diminuent le taux de croissance de la population, mais elle reste super critique, et la *fraction* d'infectés vont à un équilibre endémique; iv) l'épidémie décolle, le *nombre* d'individus infectés croît d'abord plus vite que la population, les maladies fatales transforment la croissance exponentielle de la population en une décroissance exponentielle.

 Article **précédent**

Prochain article 

## Mots clés

SEIRS épidémie; Les quantités seuils; Croissance initiale; Niveau endémique

## 1 . introduction

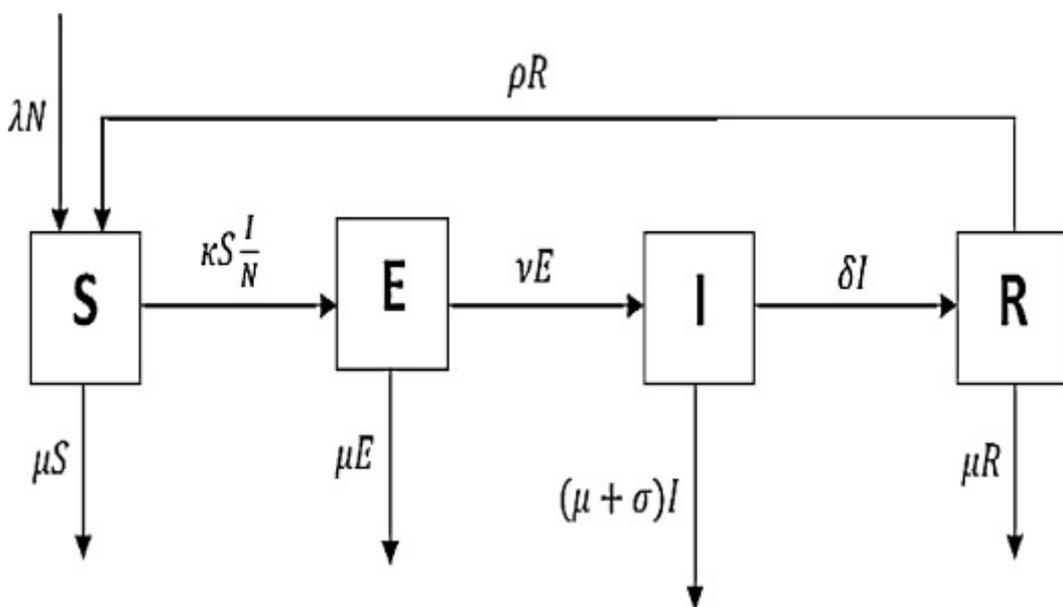
Les maladies infectieuses demeurent une menace pour les pays en développement ainsi que pour les pays développés. Beaucoup de mathématiciens concentrent leurs efforts pour comprendre la dynamique des maladies infectieuses, afin de trouver les conditions pour les éradiquer. Dans la modélisation mathématique des épidémies de maladies infectieuses, la population dans laquelle la maladie se propage est divisée en plusieurs compartiments selon le statut des individus, liés à la maladie. Chaque modèle épidémique a au moins, le compartiment I des individus infectieux qui sont infectés et capables de transmettre la maladie à d'autres par contact, et le compartiment S des individus sensibles (ceux qui ne sont pas infectés mais peuvent être infectés s'ils contactent un individu infectieux). Deux autres compartiments souvent utilisés sont le compartiment E des individus exposés ou latents qui sont déjà infectés mais pas encore capables de transmettre la maladie à d'autres, et le compartiment R des individus récupérés ou retirés (ceux qui sont guéris de la maladie avec une immunité permanente ou non permanente). Dans une épidémie SEIR, un individu sensible infecté par un contact avec un infectieux, devient infecté et latent; à la fin de la période de latence, il devient contagieux et à la fin de la période infectieuse, il recouvre une immunité à vie. Une épidémie SEIRS est presque la même que la précédente, la seule différence est qu'un individu récupéré a une immunité non permanente (il / elle peut perdre son immunité, redevenir sensible). Diphtérie,[11] .

Dans [5] , Britton et Trapman ont étudié des modèles stochastiques SIR et SEIR dans une population croissante. Ils ont dérivé le nombre de reproduction de base et le paramètre malthusien de l'épidémie, ont déclaré des résultats pour la phase initiale et

ont montré que le processus des proportions stochastiques converge vers un processus déterministe.

Dans [11], Greenhalgh a étudié un modèle déterministe de SEIRS avec vaccination et a trouvé que dans certaines conditions, la solution avait des bifurcations de Hopf.

Le but de cet article est d'étudier la dynamique d'un modèle épidémique SEIRS stochastique avec mortalité induite par la maladie, dans une population en croissance exponentielle (ce taux de croissance peut très bien être minime). Comme dans [5], nous supposons que sans la maladie, la population a un taux de naissance  $\lambda$ , et un taux de mortalité naturel  $\mu$ , tel que  $\lambda > \mu$ . C'est-à-dire qu'au départ, le processus de population est un processus de naissance et de mort linéaire supercritique. Une épidémie SEIRS est introduite en infectant un individu. Avec la maladie, la population est divisée en quatre compartiments selon le statut des individus, liés à la maladie. Le compartiment S des individus sensibles, le compartiment E des individus latents ou exposés, le compartiment I des individus infectieux, et le compartiment R des individus prélevés (ceux qui sont guéris de la maladie avec une immunité non permanente). Le processus est initié par le réglage  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (n - 1, 1, 0, 0)$ . Le diagramme de transfert du modèle est donné par la Fig. 1.



[Télécharger l'image en haute résolution \(114KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 1 . Le diagramme de transfert du modèle SEIRS.

Nous dérivons le paramètre malthusien  $\alpha$ , le nombre de reproduction de base  $R_0$  et la probabilité de déclenchement mineur  $\pi$  de l'épidémie. Si  $R_0 \leq 1$ , alors la maladie ne peut pas envahir la population, le processus de population reste supercritique. Si  $R_0 > 1$ , alors l'épidémie a une probabilité positive  $1 - \pi$  de décoller, avec la probabilité restante  $\pi$ , il s'éteint. Si l'épidémie prend son envol, un autre paramètre de seuil  $R_1$  détermine le comportement de la proportion d'individus infectés. Si  $R_1 \leq 1$ , alors la

*fraction* d'infection reste petite; alors qu'il atteint un niveau endémique lorsque  $R_1 > 1$ . Si  $R_1 > 1$ , ou de manière équivalente  $\alpha > \lambda - \mu$  (la situation la plus courante), le *nombre* de personnes infectées croît d'abord plus vite que la population et les décès dus à la maladie diminuent le taux de croissance de la population. Dans ce cas, le comportement asymptotique de la population repose sur une troisième quantité seuil  $R_2$ . Si  $R_2 > 1$ , alors la population continue de croître, alors qu'elle devient un processus sous-critique lorsque  $R_2 \leq 1$ . Dans ce dernier cas, lorsque le nombre d'individus devient faible, la population devrait disparaître avec la maladie, ou repousse après l'extinction de l'épidémie.

Nous commençons par définir le modèle stochastique dans la [section 2](#). Ensuite, dans la [section 3](#), nous étudions la phase initiale de l'épidémie, ensuite nous considérons le modèle déterministe de la [section 4](#). Ensuite, nous donnons quelques illustrations en simulant différents scénarios d'épidémies dans la [section 5](#). À la [section 6](#), nous concluons le document et discutons de certaines perspectives.

## 2 . Le modèle stochastique

### 2.1 . La dynamique initiale de la population

Initialement (avant l'introduction de la maladie), le modèle de population est un processus linéaire de naissance et de mort (B-D) avec un taux de naissance individuel  $\lambda$  et un taux de mortalité individuel  $\mu$ . Nous supposons que  $\lambda > \mu$ , c'est-à-dire que le processus est supercritique.  $N(t)$  indique le *nombre* d'individus dans la population à l'instant  $t$ .

### 2.2 . Le modèle épidémique markovien SEIRS avec décès par maladie

Maintenant, nous définissons un modèle épidémiologique Markovien uniformément mélangé sur la population décrite ci-dessus, impliquant que les individus donnent naissance au taux  $\lambda$  et meurent d'autres causes au taux  $\mu$ , quel que soit le statut de la maladie. Initialement (à  $t = 0$ ), la population est composée de  $n$  individus sensibles. A ce moment, une maladie infectieuse SEIRS est introduite en infectant un individu. La propagation de la maladie est modélisée comme suit. Un individu infecté reste latent (infecté mais pas encore infectieux) pour un temps exponentiel avec le taux  $\nu$ . Après cette période, il devient contagieux (sauf s'il meurt avant). Un individu infectieux reste infectieux pendant un temps exponentiel avec le taux  $\delta$  (sauf s'il meurt avant). La maladie induit un taux de mortalité supplémentaire  $\sigma$  pour les individus infectieux. Après la période d'infectiosité, un individu infectieux récupère avec une immunité temporaire. Une personne retrouvée reste immunisée contre un temps exponentiel avec un taux  $\rho$  sauf s'il meurt avant. Après la période d'immunité, il redevient susceptible. Pendant la période infectieuse, l'infectieux a des contacts infectieux aléatoires dans le temps selon un processus de Poisson homogène avec un taux  $\kappa$ , chaque fois avec un individu aléatoire uniformément sélectionné. Si la personne contactée est susceptible, elle devient infectée et latente (pas encore infectieuse),

sinon le contact n'a aucun effet. Il n'y a pas de transmission verticale, c'est-à-dire que tous les individus nouveau-nés sont sensibles.

Laisser  $Z(t) = (S(t), E(t), I(t), R(t))$  désignent respectivement le nombre d'individus sensibles, latents, infectieux et immuns au temps  $t$ . Par conséquent, la taille de la population à l'instant  $t$  est  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$  (Où  $n$  est important, un  $n$ -index est ajouté). La population est initiée à  $Z_n(0) = (S_n(0), E_n(0), I_n(0), R_n(0)) = (n-1, 1, 0, 0)$ . Cependant, plus tard, nous dérivons aussi la probabilité d'apparition d'une épidémie mineure commençant par  $m$  personnes latentes et  $j$  individus infectieux avec une infection très petite fraction ( $m + j \ll n$ ).

En résumé, le modèle de population a deux paramètres, le taux de natalité  $\lambda$  et le taux de mortalité  $\mu$ ; et le modèle de maladie a cinq paramètres, le taux de transmission  $\kappa$ , la fin du taux de latence  $\nu$ , le taux de récupération  $\delta$ , le taux de mortalité de la maladie  $\sigma$  et le taux d'affaiblissement de l'immunité  $\rho$ . Les événements possibles et leurs tarifs, lorsqu'ils sont actuellement dans l'état

$Z(t) = (S(t), E(t), I(t), R(t)) = (u, v, x, y) = z$ , sont donnés dans le [tableau 1](#).

Tableau 1. L'épidémie SEIRS dynamique Markovienne uniforme: type d'événements, leur changement d'état / (L'ancien état  $z = (u, v, x, y)$  est donc changé en  $z + l$ ) et leurs taux.

un événement	Changement d'état /	Taux
Naissance	$(1, 0, 0, 0)$	$\lambda N$
Mort de sensible	$(-1, 0, 0, 0)$	$\mu S$
Mort d'exposé	$(0, -1, 0, 0)$	$\mu E$
Mort d'infectieuse	$(0, 0, -1, 0)$	$(\mu + \sigma)I$
Mort de récupéré	$(0, 0, 0, -1)$	$\mu R$
Infection	$(-1, 1, 0, 0)$	$\kappa SI / N$
Fin de la latence	$(0, -1, 1, 0)$	$\nu E$
Récupération	$(0, 0, -1, 1)$	$\delta I$
Perte d'immunité	$(1, 0, 0, -1)$	$\rho R$

Les modèles SI, SIS, SIR, SIRS, SEI, SEIS, SEIR sont des cas particuliers du modèle SEIRS défini ci-dessus. Si  $\rho = 0$ , alors un individu infecté ne peut pas retourner à l'état sensible et nous obtenons un modèle SEIR. Si  $\rho \rightarrow \infty$ , alors l'état récupéré disparaît et nous obtenons un modèle SEIS. Si  $\nu \rightarrow \infty$ , alors l'état latent disparaît en donnant un modèle SIRS. Si  $\delta = 0$ , alors nous avons une infectivité à vie et donc un modèle SEI. Si  $\nu \rightarrow \infty$  et  $\rho \rightarrow \infty$ , alors l'état latent et l'état récupéré disparaissent et nous avons

un modèle SIS. Si  $\nu \rightarrow \infty$  et  $\delta = \rho = 0$ , alors l'état latent disparaît et nous avons une infectivité permanente, donnant ainsi un modèle SI. Par conséquent, à partir des résultats du modèle SEIRS, on peut déduire ceux des autres.

Dans cette section, nous avons présenté le modèle stochastique SEIRS étudié dans cet article.

### 3 . Résultats pour la phase initiale

#### 3.1 . La dynamique de la taille de la population $N(t)$

Sans la maladie, le processus de population est un processus de naissance et de mort supercritique linéaire avec un taux de naissance individuel  $\lambda$  et un taux de mortalité individuel  $\mu$ . Mais, avec l'introduction de la maladie qui induit un taux de mortalité supplémentaire  $\sigma$  pour les individus infectieux, nous avons deux événements possibles. Naissance avec taux  $\lambda N(t)$  et décès avec taux  $\mu N(t) + \sigma I(t) = [\mu + \sigma I(t)/N(t)]N(t)$ , où  $N(t)$  est le *nombre* total actuel d'individus dans la population et  $I(t)$  le *nombre* actuel d'individus infectieux. Ensuite, le processus de population n'est plus un processus linéaire de naissance et de mort. Cependant, au début de l'épidémie lorsque la *fraction* des individus infectieux est très faible ( $I(t)/N(t) \approx 0$ ), la population se comporte presque comme un processus mort et la naissance linéaire avec taux de natalité  $\lambda$  et la mort taux  $\mu$ . Ainsi, pour la phase initiale de l'épidémie, nous supposons que la taille de la population est un processus de naissance et de mort supercritique linéaire avec le taux de natalité  $\lambda$  et le taux de mortalité  $\mu$ . D'autre part, si l'épidémie décolle après la phase initiale, chaque fois que la *fraction* des individus infectieux reste en dessous  $(\lambda - \mu)/\sigma$ , le processus de population sera un processus supercritique, ayant une probabilité positive de croître jusqu'à  $\infty$ . Mais, si la *fraction* infectieuse se développe au-delà  $(\lambda - \mu)/\sigma$ , alors le processus de population devient un processus sous-critique.

#### Remarque 3.1

Si  $(\lambda - \mu)/\sigma \geq 1$  c'est à dire  $\lambda \geq \mu + \sigma$ , alors  $N(t)$  est toujours un processus supercritique tout au long de l'épidémie.

#### 3.2 . Approximation de la phase initiale de l'épidémie

Maintenant, nous considérons le début de l'épidémie, quand la *fraction* des individus infectés est encore petite.  $E(t)$  augmente avec le taux  $\kappa I(t) S(t)/N(t)$  en raison de l'infection et diminue par le taux  $(\nu + \mu)E(t)$  en raison de la mort ou de la fin de la latence.  $I(t)$  augmente avec le taux  $\nu E(t)$  en raison de la fin de la latence, et diminue avec le taux  $(\delta + \mu + \sigma)I(t)$  en raison de la récupération ou de la mort. Comme nous commençons avec  $n - 1$  sensible et un infecté, en supposant que  $n$  est grand, au début de l'épidémie  $S(t)/N(t)$  est très proche de 1. Ensuite, le *nombre* d'individus exposés augmente presque avec le taux  $\kappa I(t)$ . Laisser  $L_n(t) = E_n(t) + I_n(t)$  être le *nombre* d'individus infectés (latents ou infectieux) à l'instant  $t$ .  $L_n(t)$  peut être approché par un processus de branchement,  $L_\infty(t) = E_\infty(t) + I_\infty(t)$  avec deux

étapes: le stade de l'enfance (ou latent)  $E_\infty$  et le stade adulte (ou infectieux)  $I_\infty$  [9, p. 54]. Initié à  $(E_\infty(0), I_\infty(0)) = (1, 0)$ , où  $E_\infty(t)$  augmente avec le taux  $\kappa I_\infty(t)$  et diminue avec le taux  $(\mu + \nu) E_\infty(t)$ , et  $I_\infty(t)$  augmente avec le taux  $\nu E_\infty(t)$  (fin de l'enfance) et diminue avec le taux  $(\delta + \mu + \sigma) I_\infty(t)$  (fin de la phase adulte).

### Théorème 3.2

Soit  $L_n(t)$  le processus épidémique et  $L_\infty(t)$  le processus de ramification défini ci-dessus. Alors,  $L_n(t)$  converge faiblement vers  $L_\infty(t)$  ( $L_n \xrightarrow{w} L_\infty$ ), comme  $n \rightarrow \infty$ , sur tout intervalle fini  $[0, t_1]$ .

### Preuve

Comme la phase initiale d'autres épidémies [9, p. 54], lorsque  $n$  tend vers l'infini, les probabilités de transition de l'épidémie convergent vers celle du processus de ramification.  $\square$

Les résultats ci-dessous sont pour le processus de branchement  $L_\infty$ , mais depuis  $L_n \xrightarrow{w} L_\infty$ , ils s'appliquent à l'épidémie comme  $n \rightarrow \infty$ .

### 3.3 . Seuils

Dans cette sous-section, nous dérivons le paramètre malthusien  $\alpha$  et le nombre de reproduction de base  $R_0$  du processus de dérivation limite  $L_\infty$ .

Le paramètre malthusien  $\alpha$  est défini comme le taux de croissance / désintégration exponentielle du processus de ramification épidémique. C'est la solution de

$$\int_0^\infty e^{-\alpha t} c(t) dt = 1, \quad (3.1)$$

où  $c(t)$  est le taux attendu auquel un individu accouche (a des contacts infectieux)  $t$  unités de temps après qu'il a été infecté [16, page 10].

### Théorème 3.3

Le paramètre malthusien de l'épidémie est donné par

$$\alpha = - \left( \mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2} \right) + \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa \nu}. \quad (3.2)$$

### Preuve

Dans le modèle SEIRS, le taux de contact est de 0 pendant la période de latence et de  $\kappa$  pendant la période infectieuse. En conditionnant la fin de la période de latence, il s'ensuit que

$$c(t) = \kappa e^{-\mu t} \int_0^t \nu e^{-\nu s} e^{-(\delta + \sigma)(t-s)} ds = \kappa \nu e^{-(\mu + \delta + \sigma)t} \int_0^t e^{-(\nu - (\delta + \sigma))s} ds.$$

Ainsi,

$$c(t) = \begin{cases} \frac{\kappa\nu}{\nu - (\delta + \sigma)} \left( e^{-(\mu+\delta+\sigma)t} - e^{-(\nu+\mu)t} \right), & \text{if } \nu \neq \delta + \sigma, \\ \kappa\nu t e^{-(\mu+\delta+\sigma)t}, & \text{if } \nu = \delta + \sigma. \end{cases}$$

Insérer ceci dans l' Eq. (3.1) , on obtient

$$\alpha = \begin{cases} - \left( \mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2} \right) + \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu}, & \text{if } \nu \neq \delta + \sigma, \\ \sqrt{\kappa\nu} - (\mu + \delta + \sigma), & \text{if } \nu = \delta + \sigma. \end{cases}$$

Alors,

$$\alpha = - \left( \mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2} \right) + \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu}.$$

□

Le nombre de reproduction de base  $R_0$  est le *nombre* attendu de cas secondaires par cas primaire dans une population vierge [9, page 4] .

### **Théorème 3.4**

*Le numéro de reproduction de base de l'épidémie est*

$$R_0 = \frac{\nu\kappa}{(\mu+\nu)(\delta+\mu+\sigma)}. \quad (3.3)$$

### **Preuve**

Soit  $Y$  le *nombre* de contacts infectieux qu'un individu a durant la période infectieuse.

Alors,

$$P(Y = 0) = \frac{\mu}{\mu+\nu} + \frac{\nu}{\nu+\mu} \times \frac{\delta+\mu+\sigma}{\kappa+\delta+\mu+\sigma}.$$

Le premier terme est la probabilité que l'individu meure pendant la période latente, et le second terme la probabilité que l'individu ne meure pas pendant la période latente mais quitte le compartiment infectieux par la mort ou le rétablissement sans contact infectieux. Et pour tout entier positif  $k$  ,

$$P(Y = k) = \frac{\nu}{\mu+\nu} \times \left( \frac{\kappa}{\kappa+\delta+\mu+\sigma} \right)^k \times \frac{\delta+\mu+\sigma}{\kappa+\delta+\mu+\sigma}.$$

Par conséquent,  $Z$  a une distribution géométrique *modifiée de zéro* [13, page 16] , avec des paramètres  $p = (\delta + \mu + \sigma) / (\kappa + \delta + \mu + \sigma)$ . Ensuite, la valeur attendue de  $Y$  est

$$E(Y) = \frac{\nu}{\mu+\nu} \times \frac{1-p}{p} = \frac{\nu}{\mu+\nu} \times \frac{\kappa}{\mu+\delta+\sigma}.$$

Ainsi,

$$R_0 = \frac{\nu}{\mu+\nu} \times \frac{\kappa}{\mu+\delta+\sigma}.$$

□

### Remarque 3.5

Le premier facteur est la probabilité que l'individu ne meure pas pendant la période de latence, et le second est le *nombre* attendu de contacts infectieux tout en étant infectieux. Une autre façon de dériver  $R_0$  est par la relation  $R_0 = \int_0^\infty c(t) dt$  [13, page 69]. Cette formule donne le même résultat que ci-dessus.

Comme mentionné ci-dessus, les modèles SI, SIS, SIR, SIRS, SEI, SEIS, SEIR sont tous des sous-modèles du modèle SEIRS. Ensuite, à partir des résultats obtenus pour le modèle SEIRS, on déduit celui des autres. Dans le [tableau 2](#), nous avons les valeurs du nombre de reproduction de base  $R_0$  et du paramètre malthusien  $\alpha$  des modèles énumérés ci-dessus. La quatrième colonne donne les changements pour obtenir le modèle correspondant. En outre, en définissant  $\sigma = 0$ , on obtient les résultats correspondants pour une maladie sans taux de mortalité supplémentaire pour l'infectieuse.

### Remarque 3.6

Le nombre de reproduction basique  $R_0$  et le paramètre malthusien  $\alpha$  sont identiques pour les modèles SEIR, SEIS et SEIRS.

Tableau 2 . Seuils pour les sous-modèles du modèle SEIRS.

Modèle	$R_0$	$\alpha$	Les paramètres changent
SEIRS	$\frac{\kappa\nu}{(\mu+\nu)(\mu+\delta+\sigma)}$	$-\left(\mu + \frac{\nu+\delta+\sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu-\delta-\sigma)^2}{4} + \kappa\nu}$	
SEIR	$\frac{\kappa\nu}{(\mu+\nu)(\mu+\delta+\sigma)}$	$-\left(\mu + \frac{\nu+\delta+\sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu-\delta-\sigma)^2}{4} + \kappa\nu}$	$\rho = 0$
SEIS	$\frac{\kappa\nu}{(\mu+\nu)(\mu+\delta+\sigma)}$	$-\left(\mu + \frac{\nu+\delta+\sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu-\delta-\sigma)^2}{4} + \kappa\nu}$	$\rho \rightarrow \infty$
SEI	$\frac{\kappa\nu}{(\mu+\nu)(\mu+\sigma)}$	$-\left(\mu + \frac{\nu+\sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu-\sigma)^2}{4} + \kappa\nu}$	$\delta = 0, \rho = 0$
SIRS	$\frac{\kappa}{\mu+\delta+\sigma}$	$\kappa - (\mu + \delta + \sigma)$	$\nu \rightarrow \infty$
MONSIEUR	$\frac{\kappa}{\mu+\delta+\sigma}$	$\kappa - (\mu + \delta + \sigma)$	$\nu \rightarrow \infty, \rho = 0$
SIS	$\frac{\kappa}{\mu+\delta+\sigma}$	$\kappa - (\mu + \delta + \sigma)$	$\nu \rightarrow \infty, \rho \rightarrow \infty$
SI	$\frac{\kappa}{\mu+\sigma}$	$\kappa - (\mu + \sigma)$	$\nu \rightarrow \infty, \delta = 0, \rho = 0$

D' Eqs. (3.2) et (3.3) , nous avons

$$\begin{aligned}
 \alpha > 0 &\iff -\left(\mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu} > 0 \\
 &\iff \frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu > \left(\mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2}\right)^2 \\
 &\iff 4\kappa\nu > (2\mu + \nu + \delta + \sigma)^2 - (\nu - \delta - \sigma)^2 \\
 &\iff 4\kappa\nu > (2\mu + 2\nu)(2\mu + 2\delta + 2\sigma) \\
 &\iff \frac{\kappa\nu}{(\mu + \nu)(\mu + \delta + \sigma)} > 1 \\
 &\iff R_0 > 1.
 \end{aligned}$$

Il s'ensuit que le nombre de reproduction de base  $R_0$  dépasse 1 si et seulement si, le paramètre malthusien  $\alpha$  dépasse 0. Autrement dit, la relation de signe  $\text{sign}(\alpha) = \text{sign}(R_0 - 1)$  est vérifié.

### Remarque 3.7

Il est bien connu que pour empêcher la maladie d'envahir la population,  $R_0$  doit être inférieur à 1. Pour contrôler l'épidémie, il faut alors diminuer  $R_0$ . Le numéro de reproduction de base  $R_0$  peut être écrit sous la forme suivante.

$$R_0 = \kappa \times \frac{\nu}{\mu + \nu} \times \frac{1}{\mu + \delta + \sigma}.$$

Donc, il est clair que  $R_0$  augmente avec  $\kappa$  et  $\nu$ , et diminue avec  $\mu$ ,  $\delta$  et  $\sigma$ . Le taux de contact  $\kappa$  peut être réduit par l'hospitalisation ou la mise en quarantaine des personnes infectieuses. Le taux de récupération  $\delta$  peut être augmenté par médicament. Dans le cas d'une **épizootie**,  $\sigma$  le taux de mortalité lié à la maladie, peut être augmenté en abattant des animaux infectieux.

Nous avons déduit deux seuils (le paramètre malthusien  $\alpha$  et le nombre de reproduction de base  $R_0$ ) du processus de ramification épidémique SEIRS, déduisons les seuils correspondants pour les sous-modèles du modèle épidémique SEIRS et avons établi que  $\text{sign}(\alpha) = \text{sign}(R_0 - 1)$ .

### 3.4 . Résultat principal pour la phase initiale

Dans cette sous-section, nous établissons la probabilité d'une éclosion mineure du processus de ramification épidémique, et énonçons le principal résultat de la phase initiale de l'épidémie.

Laisser  $\pi = P(\lim_t L_\infty(t) = 0)$  soit la probabilité d'une éclosion mineure de  $L_\infty$  et  $Y$  soit le *nombre* de contacts infectieux qu'un individu a pendant la période infectieuse. Comme nous commençons avec un individu latent,  $\pi$  est la plus petite solution positive de l'équation  $z = g(z)$ , où  $g$  est la fonction de génération de probabilité (pgf) de  $Y$  [13, page 113]. Nous avons

$$\begin{aligned}
 g(z) &= \sum_{k=0}^{\infty} P(Y = k) z^k \\
 &= \frac{\mu}{\mu + \nu} + \frac{\nu}{\mu + \nu} \frac{\delta + \mu + \sigma}{\kappa + \delta + \mu + \sigma} + \sum_{k=1}^{\infty} \frac{\nu}{\mu + \nu} \frac{\delta + \mu + \sigma}{\kappa + \delta + \mu + \sigma} \left( \frac{\kappa}{\kappa + \delta + \mu + \sigma} \right)^k z^k \\
 &= a + \frac{(1-a)b}{1 - (1-b)z}, \text{ with } a = \frac{\mu}{\mu + \nu} \text{ and } b = \frac{\delta + \mu + \sigma}{\kappa + \delta + \mu + \sigma}.
 \end{aligned}$$

Alors,  $\pi$  est la plus petite solution dans  $[0, 1]$  de l'équation suivante.

$$z = a + \frac{(1-a)b}{1 - (1-b)z}. \quad (3.4)$$

Eq. (3.4) a deux solutions,

$$z_0 = 1 \text{ and } z_1 = a + \frac{b}{1-b} = \frac{\mu}{\mu + \nu} + \frac{\delta + \mu + \sigma}{\kappa} = \frac{\mu}{\mu + \nu} + \frac{\nu}{\nu + \mu} \frac{1}{R_0}.$$

Ensuite, nous avons le théorème suivant.

### Théorème 3.8

Soit  $\pi$  la probabilité d'une épidémie mineure de l'épidémie quand elle commence avec un individu latent. Alors,

$$\pi = \begin{cases} 1 & \text{if } R_0 \leq 1, \\ \frac{\mu}{\mu + \nu} + \frac{\nu}{\mu + \nu} \frac{1}{R_0} & \text{if } R_0 > 1. \end{cases} \quad (3.5)$$

### Corollaire 3.9

Soit  $\pi_{(m,k)}$  la probabilité d'une éclosion mineure lorsque l'épidémie a commencé avec des individus latents et  $k$  individus infectieux. Alors,

$$\pi_{(m,k)} = \begin{cases} 1 & \text{if } R_0 \leq 1, \\ \left( \frac{\mu}{\mu + \nu} + \frac{\nu}{\mu + \nu} \frac{1}{R_0} \right)^m \left( \frac{1}{R_0} \right)^k & \text{if } R_0 > 1. \end{cases} \quad (3.6)$$

### Preuve

Soit  $\pi_{(m,k)}$  la probabilité d'une épidémie mineure lorsque l'épidémie commence par  $m$  latent et  $k$  individus infectieux. Avec cette notation, nous avons

$$\pi_{(1,0)} = P(\text{minor outbreak} | E(0) = 1, I(0) = 0) = \pi, \text{ et}$$

$$\pi_{(0,1)} = P(\text{minor outbreak} | E(0) = 0, I(0) = 1). \text{ Ainsi,}$$

$$\pi = \mu / (\mu + \nu) + (\nu / (\mu + \nu)) \pi_{(0,1)}.$$

Donc,  $\pi_{(0,1)} = ((\mu + \nu) / \nu) \pi - \mu / \nu$ . Ainsi, par Eq. (3.5) on obtient

$$\pi_{(0,1)} = \begin{cases} 1 & \text{if } R_0 \leq 1, \\ \frac{1}{R_0} & \text{if } R_0 > 1. \end{cases} \quad (3.7)$$

Nous avons  $\pi_{(m,k)} = (\pi_{(1,0)})^m (\pi_{(0,1)})^k$ , puisque tout le  $m + k$ es épidémies indépendantes doivent s'éteindre [13, page 112]. Ainsi, par Eqs. (3.5) et (3.7), nous obtenons Eq. (3.6). □

### Remarque 3.10

Ce résultat est le même que celui du modèle stochastique SEIR étudié par Allen et Lahodny dans [1].

Comme indiqué ci-dessus, en raison du taux de mortalité additif dans le compartiment infectieux, si l'épidémie décolle, le processus de population peut être transformé en un processus sous-critique. Dans ce cas, la population peut disparaître. Lorsque nous commençons le processus avec  $n$  individus, en supposant que  $n$  est grand, nous définissons la probabilité d'une épidémie mineure de l'épidémie, comme la probabilité que le nombre d'individus infectés ne dépasse pas  $\sqrt{n}$ , c'est  $P(L_n(t) < \sqrt{n}, \forall t \geq 0)$  [9, page 55]. Disons maintenant le résultat principal pour la phase initiale.

### Théorème 3.11

Considérons le modèle épidémique uniforme SEIRS défini ci-dessus, avec  $(S_n(0), E_n(0), I_n(0), R_n(0)) = (n-1, 1, 0, 0)$ ,  $L_n(t) = E_n(t) + I_n(t)$ ,  $N_n(t) = S_n(t) + E_n(t) + I_n(t) + R_n(t)$ , que  $L_\infty(t)$  désigne le processus de naissance et de mort défini ci-dessus,  $\alpha$  son paramètre malthusien,  $\pi$  la probabilité d'un foyer mineur de  $L_\infty$ , et  $\pi_n := P(L_n(t) < \sqrt{n}, \forall t \geq 0)$  dénotent la probabilité d'une épidémie mineure de l'épidémie. Alors comme  $n \rightarrow \infty$ , nous avons les résultats suivants:

- (je) Si  $\alpha \leq 0$ , alors pour tout  $n$ ,  $L_n(t) \rightarrow 0$  si  $t \rightarrow \infty$  avec probabilité 1.
- (ii) Si  $0 < \alpha < \lambda - \mu$ , puis  $\pi_n \rightarrow \pi = \mu / (\mu + \nu) + \nu / [(\mu + \nu) R_0]$ . Avec la probabilité restante  $(1 - \pi_n) \rightarrow 1 - \pi$ ,  $L_n$  croît exponentiellement:  $L_n(t) \sim e^{\alpha t}$ , mais  $L_n(t) / N_n(t) \rightarrow 0$  comme  $t \rightarrow \infty$ .
- (iii) Si  $\alpha > \lambda - \mu$ , puis  $\pi_n \rightarrow \pi = \mu / (\mu + \nu) + \nu / [(\mu + \nu) R_0]$ . Avec la probabilité restante  $(1 - \pi_n) \rightarrow 1 - \pi$ , Au cours de la phase initiale de l'épidémie,  $L_n$  croît exponentiellement avec le taux  $\alpha$ .

### Preuve

- (je) Si  $\alpha < 0$ , alors  $L_\infty$  est sous-critique et s'éteint avec la probabilité 1. Si  $\alpha = 0$ , alors  $L_\infty$  est critique et s'éteint avec la probabilité 1, puisque  $P(Y = 1) \neq 1$  [13].
- (ii)

Si  $\alpha > 0$ , alors  $L_\infty$  est supercritique. Il s'éteint avec la probabilité  $\pi$  et avec la probabilité restante  $1 - \pi$ , il croît exponentiellement avec le taux  $\alpha$ , c'est-à-dire  $L_\infty \sim e^{\alpha t}$ . Comme  $N_n(t) \sim e^{(\lambda - \mu)t}$ , si  $\alpha < \lambda - \mu$ , puis  $L_n(t) / N_n(t) \rightarrow 0$ , quand  $t \rightarrow \infty$ .

- (iii) Si  $\alpha > \lambda - \mu$ , alors  $\alpha > 0$  depuis  $\lambda - \mu > 0$ . Ainsi,  $L_\infty$  est supercritique. Il s'éteint avec la probabilité  $\pi$  et avec la probabilité restante  $1 - \pi$ , il croît exponentiellement avec le taux  $\alpha$ . Comme  $L_n \Rightarrow L_\infty$ , il en va de même pour  $L_n$ .

□

### Remarque 3.12

Si  $\alpha > \lambda - \mu$  (la situation la plus courante), alors  $L_\infty$  est supercritique. Ainsi, l'épidémie peut décoller. Si c'est le cas, le nombre d'individus infectés croît initialement avec un taux  $\alpha$  supérieur au taux de croissance initial de la population ( $\lambda - \mu$ ). Après la phase initiale, dans le cas d'une éclosion majeure, plusieurs scénarios sont possibles. a) La population continue de croître de façon exponentielle, avec éventuellement un taux plus faible; b) en raison du taux de mortalité additif de l'infectieux, le taux de mortalité effectif de la population devient plus grand que son taux de natalité, et le processus de population devient un processus sous-critique. Les différents scénarios sont traités dans la [section 4](#) et illustrés par des simulations dans la [section 5](#).

Nous avons dérivé la probabilité d'une éclosion mineure du processus de ramification épidémique, indiqué et montré le résultat principal de la phase initiale de l'épidémie.

## 4 . Le modèle déterministe de SEIRS avec décès par maladie

Nous considérons maintenant le modèle déterministe correspondant du modèle stochastique étudié ci-dessus. Comme la taille de la population varie, nous étudions d'abord le système des fractions, puis en déduisons le comportement asymptotique des tailles des compartiments. Dans cette section, les tailles déterministes des compartiments S, E, I, R et la taille de la population à l'instant  $t$  sont notées  $S(t)$ ,  $E(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$  et  $N(t)$  respectivement.

Le modèle SEIRS déterministe correspondant du modèle ci-dessus est donné par le système suivant d'équations différentielles ordinaires (ODE).

$$\frac{dS}{dt} = \lambda N + \rho R - \kappa S \frac{I}{N} - \mu S, \quad (4.1)$$

$$\frac{dE}{dt} = \kappa S \frac{I}{N} - (\nu + \mu) E,$$

$$\frac{dI}{dt} = \nu E - (\delta + \mu + \sigma) I,$$

$$\frac{dR}{dt} = \delta I - (\rho + \mu) R,$$

$$N = S + E + I + R,$$

$$S(0) > 0, E(0) > 0, I(0) > 0, R(0) \geq 0.$$

#### Remarque 4.1

Le système (4.1) est le même que le système (2) étudié par Greenhalgh dans [11], avec un taux de contact constant ( $\beta(N) = \beta$ ), un taux de mortalité constant ( $f(N) = \mu$ ) et sans vaccination ( $p = q = 0$ ). Mais Greenhalgh a supposé que le taux de mortalité  $f(N)$  est une fonction strictement différentiable continuellement monotone de  $N$ . Ainsi, le modèle que nous étudions n'est pas un sous-modèle de celui de Greenhalgh puisque nous considérons un taux de mortalité constant.

Du système (4.1), nous avons  $dN/dt = (\lambda - \mu)N - \sigma I = (\lambda - \mu - \sigma i)N$ , où  $i$  est la fraction des individus infectieux. Ainsi, la population devrait croître si  $\lambda > \mu + \sigma i$ , stabiliser si  $\lambda = \mu + \sigma i$  et diminuer si  $\lambda < \mu + \sigma i$ .

#### Théorème 4.2

$N(t)$  est constant et positif ( $N(t) = N(0) > 0, \forall t > 0$ ), si et seulement si les paramètres vérifient l'égalité suivante:

$$\begin{aligned} & (\rho + \mu)\nu\kappa\sigma\lambda + \rho\kappa\nu\delta(\lambda - \mu) \\ & - (\rho + \mu)(\nu + \mu)(\delta + \mu + \sigma)[\kappa(\lambda - \mu) + \mu\sigma] = 0, \end{aligned} \quad (4.2)$$

et les valeurs initiales vérifient

$$\begin{cases} S(0) = (\nu\kappa)^{-1}(\nu + \mu)(\delta + \mu + \sigma)N(0), \\ E(0) = (\nu\sigma)^{-1}(\delta + \mu + \sigma)(\lambda - \mu)N(0), \\ I(0) = \sigma^{-1}(\lambda - \mu)N(0), \\ R(0) = (\sigma(\rho + \mu))^{-1}\delta(\lambda - \mu)N(0), \\ \text{with } N(0) > 0. \end{cases} \quad (4.3)$$

#### Preuve

En utilisant successivement les dérivées de  $N, I, E, R$  et  $S$ , on obtient que  $N(t)$  est constant et positif, si et seulement si  $I, E, R$  et  $S$  sont constants, les paramètres vérifient Eq. (4.2) et les valeurs initiales vérifient System (4.3).  $\square$

Généralement, Eq. (4.2) et le système (4.3) ne sont pas vérifiés, donc  $N(t)$  n'est pas constant. Par conséquent, nous considérons les fractions  $s = S/N, e = E/N, i = I/N$

et  $r = R/N$ . Par Système (4.1), on obtient

$$\begin{aligned}\frac{ds}{dt} &= \lambda - \lambda s + \rho r + (\sigma - \kappa) si, \\ \frac{de}{dt} &= \kappa si - (\lambda + \nu) e + \sigma ei, \\ \frac{di}{dt} &= \nu e - (\lambda + \delta + \sigma) i + \sigma i^2, \\ \frac{dr}{dt} &= -(\lambda + \rho) r + \delta i + \sigma ri, \\ s + e + i + r &= 1.\end{aligned}\tag{4.4}$$

Ce système est équivalent au système (2.2) dans [11], avec  $p = q = 0$ .

### Remarque 4.3

Le taux de mortalité naturel  $\mu$  n'intervient pas dans les dérivés des fractions. C'est logique, puisque ce taux est le même pour tous les compartiments, il n'a aucun effet sur les fractions.

Depuis  $r = 1 - s - e - i$ , il suffit d'étudier le système

$$\begin{aligned}\frac{ds}{dt} &= \lambda + \rho - (\lambda + \rho) s - \rho e - \rho i + (\sigma - \kappa) si, \\ \frac{de}{dt} &= \kappa si - (\lambda + \nu) e + \sigma ei, \\ \frac{di}{dt} &= \nu e - (\lambda + \delta + \sigma) i + \sigma i^2,\end{aligned}\tag{4.5}$$

dans le domaine

$$D = \{(s, e, i); s \geq 0, e \geq 0, i \geq 0, s + e + i \leq 1\}.\tag{4.6}$$

### Théorème 4.4

Le domaine  $D$  est positivement invariant pour System (4.5).

#### Preuve

Si  $s = 0$ , puis  $ds/dt = \lambda + \rho(1 - e - i) > 0$ . Si  $e = 0$ , puis  $de/dt = \kappa si \geq 0$ . Si  $i = 0$ , puis  $di/dt = \nu e \geq 0$ . Si  $s + e + i = 1$ , puis  $d(s + e + i)/dt = -\delta i \leq 0$ . Ensuite, chaque solution du System 4.5 commençant par  $D$ , reste là pour tout  $t > 0$ . C'est-à-dire que  $D$  est positivement invariant pour System (4.5)  $\square$

Dans ce qui suit, nous utilisons la matrice de prochaine génération (NGM) décrite dans [10] pour dériver un paramètre de seuil, avec la valeur de seuil 1 pour le système (4.5).

En réglant  $ds/dt = de/dt = di/dt = 0$  avec  $e = i = 0$  dans le système (4.5), nous obtenons  $s = 1$ . Alors,  $(1, 0, 0)$  est l'unique équilibre sans maladie (DFE) du Système

(4.5) .  $e$  et  $i$  sont les *fractions* infectées du modèle. Ainsi, le *sous - système infecté* est

$$\frac{de}{dt} = \kappa si - (\lambda + \nu) e + \sigma ei,$$

$$\frac{di}{dt} = \nu e - (\lambda + \delta + \sigma) i + \sigma i^2.$$

Par conséquent, le *sous-système infecté linéarisé* au DFE est

$$\frac{de}{dt} = \kappa i - (\lambda + \nu) e, \tag{4.7}$$

$$\frac{di}{dt} = \nu e - (\lambda + \delta + \sigma) i.$$

Laisser  $x = (e, i)^t$  être le vecteur des *fractions* infectées . Ainsi, le système (4.7) équivaut à

$$\dot{x} = (T + \Sigma) x,$$

avec

$$T = \begin{pmatrix} 0 & \kappa \\ 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ and } \Sigma = \begin{pmatrix} -(\lambda + \nu) & 0 \\ \nu & -(\lambda + \delta + \sigma) \end{pmatrix}.$$

$T$  est la matrice des transmissions et  $\Sigma$  est la matrice des transitions. Ensuite, la matrice de la prochaine génération avec un grand domaine est

$$K_L = -T\Sigma^{-1}.$$

Soit  $R_1$  le rayon spectral de  $K_L$  . Nous avons

$$R_1 = \rho(K_L) = \frac{\kappa\nu}{(\lambda+\nu)(\lambda+\delta+\sigma)}. \tag{4.8}$$

Un équilibre est dit stable si les solutions voisines restent à proximité pour l'avenir [14, p. 175] . Plus précisément, un équilibre  $x^*$  est dit stable, si pour tout voisinage  $V$  de  $x^*$  il y a un voisinage  $V_1$  de  $x^*$ , de sorte que toute solution partant de  $V_1$  reste dans  $V$  pour tout  $t > 0$ . Si  $V_1$  peut être choisi de telle sorte que  $\lim_{t \rightarrow \infty} x(t) = x^*$ , alors  $x^*$  est dit asymptotiquement stable. Un équilibre est dit instable, quand il n'est pas stable. On dit qu'un équilibre  $x^*$  est globalement asymptotiquement stable (GAS) dans un ensemble invariant  $D$ , ( $x^* \in D$ ), s'il est localement stable et  $\lim_{t \rightarrow \infty} x(t) = x^*$ , pour chaque solution  $x(t)$  à partir de  $D$  .

#### **Théorème 4.5**

*L'équilibre sans maladie (DFE) du système (4.5) est globalement asymptotiquement stable (GAS) dans  $D$ , si  $R_1 \leq 1$ , et instable si  $R_1 > 1$  .*

#### **Preuve**

Soit  $f(s, e, i)$  le RHS du System (4.5) . Alors,

$$f(s, e, i) = \begin{pmatrix} \lambda + \rho - (\lambda + \rho)s - \rho e - \rho i + (\sigma - \kappa)si \\ \kappa si - (\lambda + \nu)e + \sigma ei \\ \nu e - (\lambda + \delta + \sigma)i + \sigma i^2 \end{pmatrix}.$$

Le jacobien de  $f$  à l'équilibre sans maladie est

$$Df(1, 0, 0) = \begin{pmatrix} -(\lambda + \rho) & -\rho & \sigma - \kappa - \rho \\ 0 & -(\lambda + \nu) & \kappa \\ 0 & \nu & -(\lambda + \delta + \sigma) \end{pmatrix}.$$

Le polynôme caractéristique de  $Df(1, 0, 0)$  est

$$P(x) = (-\lambda - \rho - x) [x^2 + (2\lambda + \nu + \delta + \sigma)x + (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma) - \nu\kappa].$$

$-(\lambda + \rho)$  est une racine négative évidente de  $P(x)$ . Ainsi, par le critère de Routh-Hurwitz [20, page 11], toutes les racines de  $P(x)$  ont une partie réelle négative si et seulement si  $(\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma) - \nu\kappa > 0$ . Et nous avons

$(\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma) - \nu\kappa > 0 \iff R_1 < 1$ . Ainsi, l'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable si  $R_1 < 1$ , et instable si  $R_1 > 1$ .

Soit  $V$  la fonction définie sur  $D$  par  $V(s, e, i) = \nu e + (\lambda + \nu)i$ . Alors,

$$\begin{aligned} \dot{V}(s, e, i) &= \nu \frac{de}{dt} + (\lambda + \nu) \frac{di}{dt} \\ &= \nu [\kappa si - (\lambda + \nu)e + \sigma ei] + (\lambda + \nu) [\nu e - (\lambda + \delta + \sigma)i + \sigma i^2] \\ &= i[\nu\kappa s + \nu\sigma e + (\lambda + \nu)\sigma i - (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma)] \\ &= iL(s, e, i), \end{aligned}$$

avec  $L(s, e, i) = \nu\kappa s + \nu\sigma e + (\lambda + \nu)\sigma i - (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma)$ . L'affinité de  $L$  implique qu'il atteint son maximum aux points extrêmes de la limite de l'ensemble fermé  $D$ .

Mais

$$L(0, 0, 0) = -(\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma), L(0, 0, 1) = -(\lambda + \nu)(\lambda + \delta), L(0, 1, 0) = -\lambda\sigma \text{ et } -(\lambda + \nu)(\lambda + \delta)$$

$L(1, 0, 0) = \nu\kappa - (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma) = (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma)(R_1 - 1)$ . Ainsi,  $\dot{V} \leq 0$  dans  $D$  si  $R_1 \leq 1$ . Alors,  $V$  est une fonction de Lyapunov du Système (4.5). Le seul sous-ensemble invariant de l'ensemble avec  $\dot{V} = 0$  est  $\{(1, 0, 0)\}$ . Il résulte du principe d'invariance de LaSalle [14, p. 200], que l'équilibre sans maladie (DFE) est globalement asymptotiquement stable (GAS) dans  $D$ , lorsque  $R_1 \leq 1$ .  $\square$

Par Eqs. (4.8) et (3.2), nous avons

$$\begin{aligned}
R_1 > 1 &\iff \frac{\kappa\nu}{(\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma)} > 1 \\
&\iff \kappa\nu > (\lambda + \nu)(\lambda + \delta + \sigma) \\
&\iff \kappa\nu > \frac{1}{4} \left( (2\lambda + \nu + \delta + \sigma)^2 - (\nu - \delta - \sigma)^2 \right) \\
&\iff \frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu > \frac{(2\lambda + \nu + \delta + \sigma)^2}{4} \\
&\iff \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu} > \lambda + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2} \\
&\iff -\left(\mu + \frac{\nu + \delta + \sigma}{2}\right) + \sqrt{\frac{(\nu - \delta - \sigma)^2}{4} + \kappa\nu} > \lambda - \mu \\
&\iff \alpha > \lambda - \mu.
\end{aligned}$$

Il s'ensuit que le seuil de la fraction  $R_1$  dépasse un si et seulement si le paramètre malthusien  $\alpha$ , dépasse le taux de croissance initial de la population  $\lambda - \mu$ . Autrement dit, nous avons la relation de signe  $\text{sign}(R_1 - 1) = \text{sign}(\alpha - (\lambda - \mu))$ . Ainsi, la stabilité globale de l'équilibre sans maladie du système de fractions lorsque  $R_1 < 1$ , confirme que si  $\alpha < \lambda - \mu$ , alors la fraction infectée disparaît même si l'épidémie décolle ( [Théorème 3.11](#) (ii)).

Greenhalgh a montré [[11, Théorème 2.3](#)] que si  $R_1 > 1$ , alors le Système (4.5) a au moins un équilibre endémique, et que cet équilibre est unique et localement asymptotiquement stable (LAS) lorsque la durée moyenne d'immunité dépasse à la fois moyennes infectieuses et d'incubation, c'est-à-dire  $\delta > \rho$  et  $\nu > \rho$ . Nous n'avons pas prouvé, mais nous croyons fermement que si  $R_1 > 1$ , système (4.5) a un et un seul équilibre endémique, et que cet équilibre est globalement asymptotiquement stable à l'intérieur de  $D$ . Prouver que c'est plutôt technique [[11, Preuve de Théorème 2.3](#)] et au-delà de la portée de cet article. Les simulations que nous avons faites soutiennent cette conjecture ( [figures 4](#) (c) et (d)).

#### **Théorème 4.6**

Soit  $(S(t), E(t), I(t), R(t))$  une solution du Système (4.1) et  $R_0$  désignent le nombre de reproduction de base donné par [Eq. \(3.3\)](#).

- (je) Si  $R_0 < 1$ , alors  $(S(t), E(t), I(t), R(t)) \rightarrow (\infty, 0, 0, 0)$ .
- (ii) Si  $R_0 = 1$ , puis  $(S(t), E(t), I(t), R(t)) \rightarrow (\infty, E^*, I^*, R^*)$ , avec  $E^* > 0, I^* > 0, R^* > 0$ .
- (iii) Si  $R_0 > 1 \geq R_1$ , alors  $(S(t), E(t), I(t), R(t)) \rightarrow (\infty, \infty, \infty, \infty)$ .

#### **Remarque 4.7**

Le cas  $R_1 > 1$  (la situation la plus courante) est traité au [théorème 4.9](#).

## Preuve

Nous avons

$$R_0 = \frac{\nu\kappa}{(\mu+\nu)(\mu+\delta+\sigma)} \text{ and } R_1 = \frac{\nu\kappa}{(\lambda+\nu)(\lambda+\delta+\sigma)}.$$

Alors,  $R_0 > R_1$ , puisque  $\lambda > \mu$ . Par conséquent, dans les trois cas du [Théorème 4.6](#), nous avons  $R_1 \leq 1$ . Supposons que  $R_1 \leq 1$ . Ainsi, par [Théorème \(4.5\)](#),  $(s, e, i, r) \rightarrow (1, 0, 0, 0)$  quand  $t \rightarrow \infty$ .  $dN/dt = (\lambda - \mu)N - \sigma I = (\lambda - \mu - \sigma i)N$ . Alors,  $dN/dt \rightarrow (\lambda - \mu)N$ , quand  $t \rightarrow \infty$ . Ainsi,  $N \rightarrow \infty$ , quand  $t \rightarrow \infty$  parce que  $\lambda > \mu$ . Donc,  $S \rightarrow \infty$ , quand  $t \rightarrow \infty$ , depuis  $S/N \rightarrow 1$ . En utilisant les dérivés de  $E$  et  $I$ , on obtient

$$\left(\frac{E}{I}\right)' = \kappa s + (\delta + \sigma - \nu) \frac{E}{I} - \nu \left(\frac{E}{I}\right)^2. \text{ Where the prime denotes the derivative.}$$

$$\text{Then, } \left(\frac{E}{I}\right)' \rightarrow \kappa + (\delta + \sigma - \nu) \frac{E}{I} - \nu \left(\frac{E}{I}\right)^2, \text{ when } t \rightarrow \infty.$$

Ainsi  $E/I$  peut être approximatif par une solution de l'équation suivante, quand  $t \rightarrow \infty$ .

$$y' = \kappa + (\delta + \sigma - \nu)y - \nu y^2 \tag{4.9}$$

Eq. (4.9) est une équation de Riccati [12]. En le résolvant, on obtient

$$y : t \mapsto \left( C e^{\sqrt{\Delta}t} - \frac{\nu}{\sqrt{\Delta}} \right)^{-1} + \frac{\delta + \sigma - \nu + \sqrt{\Delta}}{2\nu}, \text{ with } C > 0, \text{ where } \Delta = (\delta + \sigma - \nu)^2 + 4\nu\kappa.$$

$$\text{Alors, } E/I \rightarrow \left( \delta + \sigma - \nu + \sqrt{\Delta} \right) / (2\nu), \text{ quand } t \rightarrow \infty.$$

Nous avons  $dI/dt = \nu E - (\delta + \mu + \sigma)I = [\nu(E/I) - (\delta + \mu + \sigma)]I$ . Ainsi, en substituant  $E/I$  par sa valeur asymptotique, on obtient

$$\frac{dI}{dt} \rightarrow \left[ \frac{\delta + \sigma - \nu + \sqrt{\Delta}}{2} - (\delta + \mu + \sigma) \right] I, \text{ when } t \rightarrow \infty;$$

et

$$\begin{aligned} \frac{\delta + \sigma - \nu + \sqrt{\Delta}}{2} - (\delta + \mu + \sigma) &= - \left( \mu + \frac{\delta + \sigma + \nu}{2} \right) + \frac{\sqrt{\Delta}}{2} \\ &= - \left( \mu + \frac{\delta + \sigma + \nu}{2} \right) + \sqrt{\frac{(\delta + \sigma - \nu)^2}{4} + \kappa\nu} \\ &= \alpha, \text{ the Malthusian parameter given by Eq. (3.2).} \end{aligned}$$

Donc,  $dI/dt \rightarrow \alpha I$ , quand  $t \rightarrow \infty$ .

Comme  $dE/dt = \kappa SI/N - (\nu + \mu)E$ ,  $S/N \rightarrow 1$  et

$$E/I \rightarrow \left( \delta + \sigma - \nu + \sqrt{\Delta} \right) / (2\nu), \text{ après une certaine algèbre, on obtient}$$

$dE/dt \rightarrow \alpha E$ , quand  $t \rightarrow \infty$ . Comme  $\text{sign}(\alpha) = \text{sign}(R_0 - 1)$ ,

$(E, I) \rightarrow (0, 0)$  if  $R_0 < 1$ ;

$(E, I) \rightarrow (E^*, I^*)$ , with  $E^* > 0$  and  $I^* > 0$ , if  $R_0 = 1$ ;

$(E, I) \rightarrow (\infty, \infty)$  if  $R_0 > 1$ .

Pour le nombre de  $R$  récupéré, comme  $dR/dt = \delta I - (\rho + \mu)R$ , il est évident que  $R$  a le même comportement asymptotique que  $moi$ .  $\square$

#### Remarque 4.8

Dans la démonstration, nous avons montré que si  $R_1 \leq 1$ , alors le paramètre malthusien  $\alpha$  du modèle stochastique, est aussi le taux de croissance asymptotique commun des compartiments  $E$  et  $I$ , et  $\lambda - \mu$  est le taux de croissance asymptotique de la population. Depuis  $\text{sign}(R_1 - 1) = \text{sign}(\alpha - (\lambda - \mu))$ , ceci est cohérent avec le [théorème 3.11](#) (ii).

Le [théorème 4.6](#) donne le comportement asymptotique des tailles des compartiments, lorsque  $R_1 \leq 1$ . Si  $R_1 > 1$ , alors la fraction d'équilibre sans maladie est instable. Par conséquent, la maladie restera endémique dans la population en terme de *fraction* infectée. Le théorème suivant donne le comportement asymptotique de la taille des compartiments, lorsque  $R_1 > 1$ , en supposant que le système de fraction admet un équilibre endémique qui est globalement asymptotiquement stable à l'intérieur de la région réalisable  $D$ .

#### Théorème 4.9

Supposons que  $R_1 > 1$  et que le Système (4.5) ait un équilibre endémique unique  $(s^*, e^*, i^*)$  qui soit globalement asymptotiquement stable dans  $\overset{o}{D}$ . Et mettre

$$R_2 = \frac{\lambda}{\mu + \sigma i^*}. \quad (4.10)$$

(je) Si  $R_2 > 1$ , alors  $(S, E, I, R) \rightarrow (\infty, \infty, \infty, \infty)$ .

(ii) Si  $R_2 = 1$ , puis  $(S, E, I, R) \rightarrow (S^*, E^*, I^*, R^*)$ ,  
avec  $S^* > 0, E^* > 0, I^* > 0, R^* > 0$ .

(iii) Si  $R_2 < 1$ , alors  $(S, E, I, R) \rightarrow (0, 0, 0, 0)$ .

#### Preuve

Supposons que le système (4.5) admet un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*)$  qui est globalement asymptotiquement stable dans  $\overset{o}{D}$ . Alors,

$$\frac{dN}{dt} \rightarrow (\lambda - \mu - \sigma i^*) N, \text{ when } t \rightarrow \infty.$$

Asymptotiquement, la population augmenterait avec le taux  $\lambda$ , et diminuerait avec le taux  $\mu + \sigma i^*$ . Comme le système de fractions admet un équilibre endémique, c'est-à-dire globalement asymptotiquement stable à l'intérieur de la région réalisable, tous les compartiments ont le même comportement asymptotique que la population. Laissons nous définir  $\alpha_2 = \lambda - \mu - \sigma i^*$ . La quantité  $\alpha_2$  est le taux de croissance / désintégration exponentielle asymptotique commun de tous les compartiments S, E, I et R. Nous avons  $\text{sign}(\alpha_2) = \text{sign}(R_2 - 1)$ . Ainsi, les résultats suivent.  $\square$

Dans cette section, nous avons étudié le modèle SEIRS déterministe correspondant du modèle stochastique précédent. Nous avons dérivé une quantité seuil  $R_1$  pour le modèle de fraction. Si  $R_1 \leq 1$ , alors l'équilibre sans maladie de la fraction est globalement asymptotiquement stable dans la région possible  $D$ , sinon elle est instable. Lorsque  $R_1 \leq 1$ , le comportement du nombre d'infectés est déterminé par le nombre de reproduction de base  $R_0$ . Si  $R_0 < 1$ , alors le nombre d'infections disparaît. Si  $R_0 = 1$ , alors le nombre d'infectés se stabilise à une valeur positive; lorsque  $R_1 \leq 1 < R_0$ , alors le nombre d'infections croît exponentiellement, mais à un taux inférieur à celui de la population. Si  $R_1 > 1$ , alors le nombre d'infectés croît d'abord plus vite que la population et le comportement asymptotique de la population est régi par la quantité seuil  $R_2$ . Si  $R_2 < 1$ , alors la population disparaît; si  $R_2 = 1$ , alors la population se stabilise; si  $R_2 > 1$ , la population augmente, mais avec un taux inférieur à son taux de croissance initial.

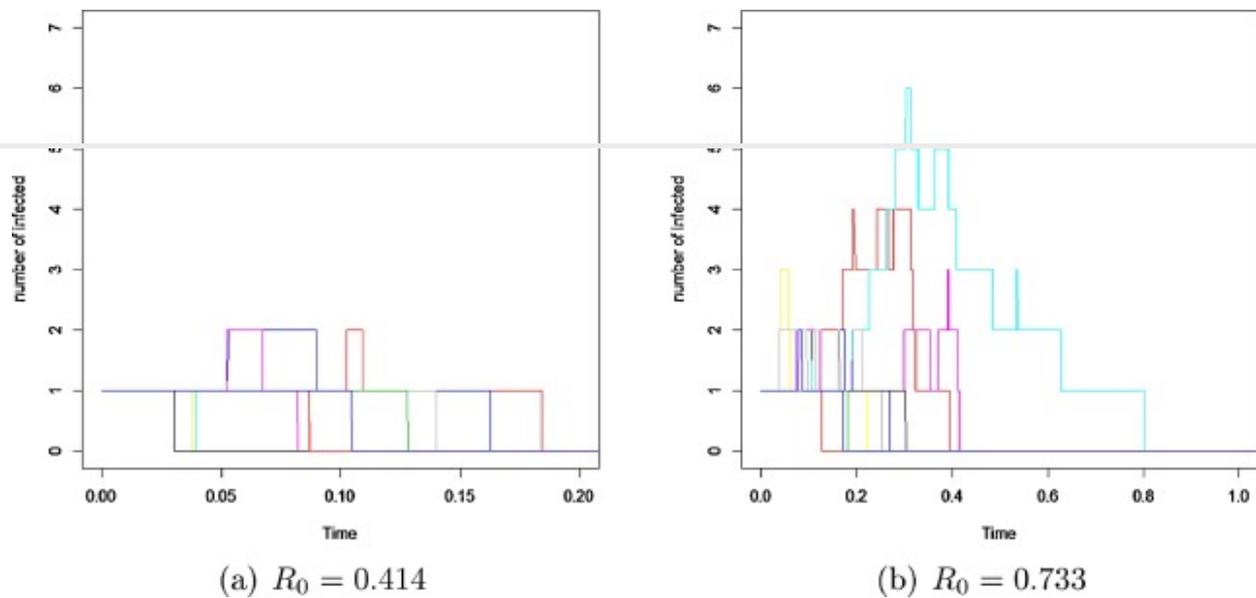
## 5 . Simulations

Dans cette section, nous utilisons le logiciel R pour illustrer et confirmer les résultats trouvés dans les sections précédentes. Pour le modèle déterministe, nous intégrons numériquement les systèmes d'équations différentielles ordinaires avec le paquet deSolve [21]. Dans la suite, nous définissons  $\mu = 1$ , c'est l'unité de temps qui est l'espérance de vie, sauf pour les simulations d'épidémies de grippe au Burkina Faso où nous avons fixé une année comme unité de temps. Les autres paramètres et les valeurs initiales sont choisis arbitrairement, sauf indication contraire.

### 5.1 . Simulations de la phase initiale

Dans cette sous-section, nous donnons quelques exemples de simulations d'épidémies commençant par un individu latent, et utilisant des valeurs différentes des paramètres. La population est initiée avec 1 individu latent et 999 individus sensibles.

Dans la Fig. 2 (a) et (b), où  $R_0 = 0.41$  et  $R_0 = 0.73$  respectivement, toutes les dix épidémies meurent sans épidémie majeure. En (a), le maximum d'individus infectés est de deux, alors qu'il est de six en (b).

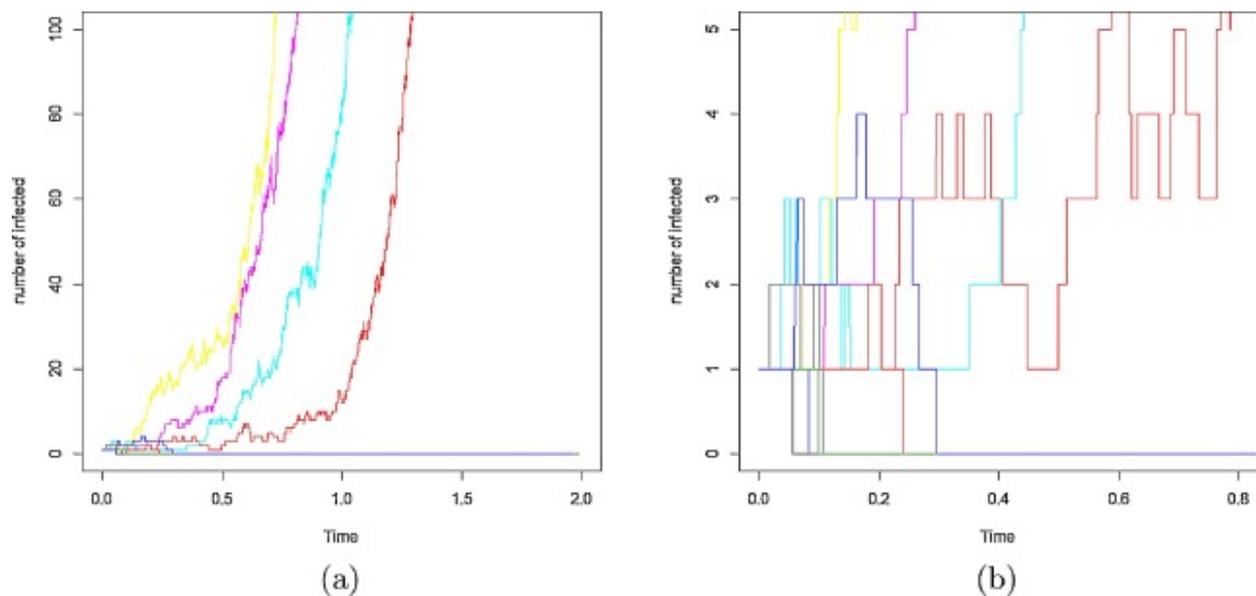


[Télécharger l'image en haute résolution \(155KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 2 . (a) 10 simulations SEIRS avec  $\lambda = 3, \mu = 1, \sigma = 7, \delta = 15, \kappa = 10, \nu = 20, \rho = 5$ , ça donne  $R_0 = 0.41, \alpha = -7.82, \pi = 1$ . (b) 10 simulations SEIRS avec  $\lambda = 1.2, \mu = 1, \sigma = 7, \delta = 5, \kappa = 10, \nu = 20, \rho = 5$ , ça donne  $R_0 = 0.73, \alpha = -2.30, \pi = 1$ . Dans les deux cas, toutes les 10 épidémies disparaissent sans une épidémie majeure. Cependant, ils meurent plus rapidement et le nombre d'infections est moins élevé en (a) qu'en (b).

Dans la Fig. 3 , où  $R_0 = 2$ , quatre épidémies simulées sur dix ont une épidémie majeure. Les six autres épidémies disparaissent sans que beaucoup soient infectés. Pour les épidémies avec éclosion majeure, le *nombre* d'individus infectés croît exponentiellement mais le moment où la croissance exponentielle commence varie.

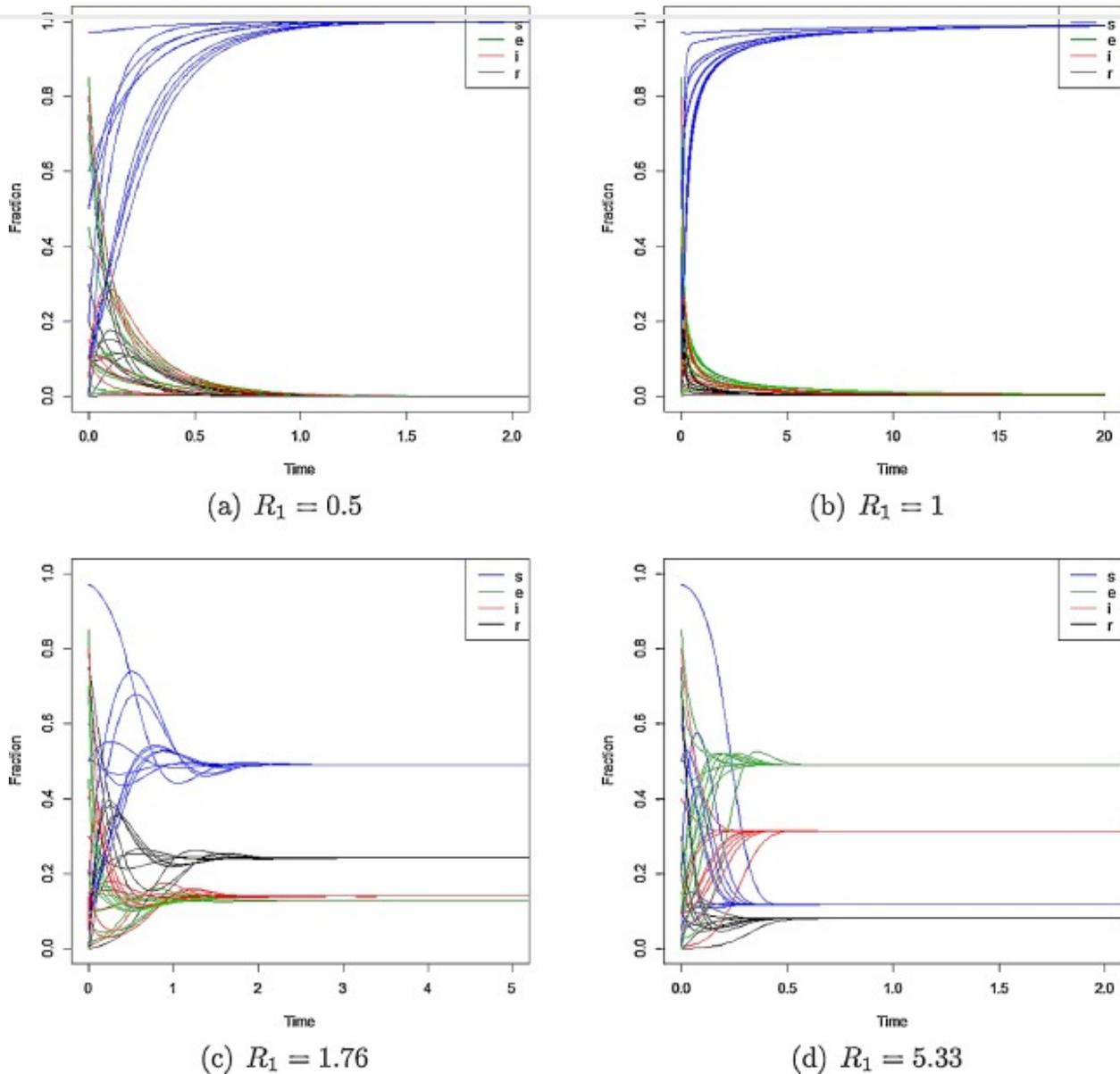


[Télécharger l'image en haute résolution \(202KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 3 . 10 Simulations SEIRS (6 décès rapidement) avec  $\lambda = 3, \mu = 1, \sigma = 4, \delta = 5, \kappa = 21, \nu = 20, \rho = 5, n = 1000, R_0 = 2, R_1 = 1.52, \alpha = 5.72, \pi = 0.52$

. En (b) nous avons fait un zoom pour que les six épidémies mineures puissent être vues.



[Télécharger l'image en haute résolution \(561KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 4 . Simulations du système (4.4) . Dans chaque cas, nous avons 10 solutions de chemins du système (4.4) avec différentes valeurs initiales. Pour (a) nous avons  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 8, \delta = 5, \kappa = 9, \nu = 10, \rho = 10$  ça donne  $R_1 = 0.5$ . Pour (b) les paramètres ont les mêmes valeurs que dans (a) sauf que nous avons défini  $\kappa = 18$  obtenir  $R_1 = 1$ . Dans (a) et (b), toutes les solutions s'approchent de l'équilibre sans maladie  $(1, 0, 0, 0)$ . L'échelle de temps est plus longue en (b), de sorte que l'épidémie prend plus de temps à s'éteindre lorsque  $R_1$  est proche de 1. Pour (c) nous avons  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 8, \delta = 5, \kappa = 30, \nu = 15, \rho = 2$ , ça donne  $R_1 = 1.76$ ; toutes les solutions s'approchent du même équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0.50, 0.13, 0.14, 0.24)$ . Pour (d), nous avons  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 8, \delta = 5, \kappa = 100, \nu = 8, \rho = 20$  ça donne  $R_1 = 5.33$ ; toutes les solutions s'approchent du même équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0.12, 0.49, 0.31, 0.08)$ .

Maintenant, nous estimons la probabilité d'une épidémie mineure  $\pi$  en simulant 1000 épidémies et la mise en  $\hat{\pi}_n = n_0/1000$ , où  $n_0$  est le nombre d'épidémies mineures. Nous fixons  $\lambda = 3, \mu = 1, \nu = 50, \delta = 10, \sigma = 4, \rho = 3$ , et mis successivement  $\kappa = 10, 20, 30, 50, 100$  pour obtenir différentes valeurs de  $\pi$ . Le tableau 3 donne les différentes valeurs de  $\pi$  et l'estimation  $\hat{\pi}_n$  pour  $n = 1000$  et  $n = 2000$  respectivement. Ces résultats confirment que la probabilité d'extinction du processus de ramification  $L_\infty$  est une bonne approximation de la probabilité d'une épidémie mineure de l'épidémie en commençant par un individu latent dans une population de taille  $n$ , quand  $n$  est grand.

Tableau 3 . Estimation de la probabilité d'éclosion mineure  $\pi_n$  de l'épidémie en commençant par un individu latent et  $n - 1$  individus sensibles. Le résultat théorique est  $\pi$  et le résultat simulé est  $\hat{\pi}_n$  à partir de 1000 simulations.

$n$	1000	2000	1000	2000	1000	2000	1000	2000	1000	2000
$\kappa$	dix	dix	20	20	30	30	50	50	100	100
$R_0$	0,654	0,654	1.307	1.307	1.961	1.961	3.268	3.268	6.536	6.536
$\pi$	1.000	1.000	0,770	0,770	0.520	0.520	0.320	0.320	0,170	0,170
$\hat{\pi}_n$	1.000	1.000	0,788	0,782	0.513	0.520	0.303	0.329	0,165	0,172

Ces simulations confirment que lorsque  $R_0$  est inférieur à un, la maladie ne peut pas envahir la population, et que si  $R_0$  est supérieur à un, alors avec une probabilité positive  $(1 - \pi_n) \rightarrow (1 - \pi)$ , la maladie peut envahir la population et, dans ce cas, le nombre d'individus infectés croît exponentiellement au cours de la phase initiale.

## 5.2 . Simulations de foyers majeurs

Dans cette sous-section, nous montrons quelques simulations d'épidémies majeures, où l'épidémie commence par une *fraction* positive d'individus infectés. Les simulations illustrent donc ce qui se passe une fois que le nombre de personnes infectées a atteint une *fraction* petite mais positive de la communauté. Nous utilisons la couleur bleue pour le sensible, le vert pour l'exposé, le rouge pour l'infectieux et le noir pour le récupéré.

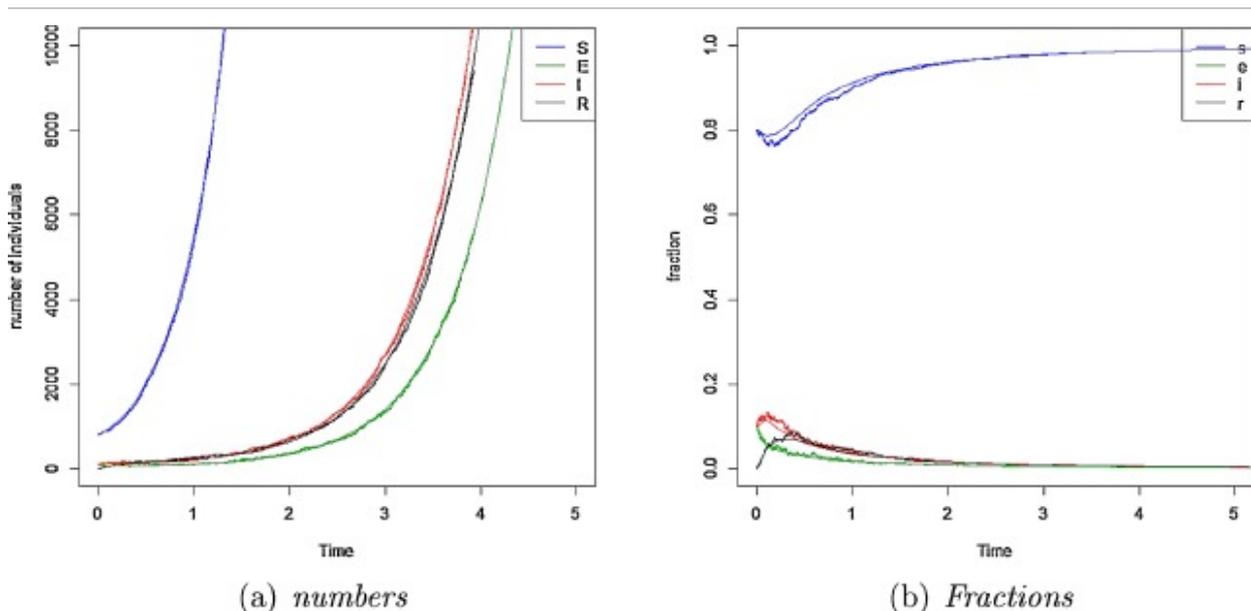
Nous commençons par simuler le système des fractions déterministes. Dans la Fig. 4, nous avons quatre cas avec  $R_1 = 0.5, 1, 1.76, 5.33$  respectivement. Dans chaque cas, nous avons dix chemins de solutions du système (4.4) avec des valeurs initiales différentes. Dans (a) comme dans (b), les dix solutions du Système (4.4) approchent l'équilibre sans maladie, confirmant que si  $R_1 \leq 1$ , alors l'équilibre sans maladie du système de fraction déterministe est globalement asymptotiquement stable dans la région possible. En (c), toutes les dix solutions s'approchent du même équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0,50, 0,13, 0,14, 0,24)$ . En (d), toutes les dix solutions s'approchent du même équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0,12, 0,49, 0,31, 0,08)$ .

Les résultats de (c) et (d) confirment que lorsque  $R_1 > 1$ , l'équilibre sans maladie est instable et qu'il existe un équilibre endémique qui est globalement asymptotiquement stable à l'intérieur de la région possible. C'est le niveau endémique qui est indépendant de la valeur de départ. Cependant l'équilibre endémique de (d) est différent de celui de (c), donc l'équilibre endémique varie avec les valeurs des paramètres.

Dans la suite, nous simulons les modèles stochastiques et déterministes. Dans chaque cas, nous avons simulé l'épidémie stochastique, et intégré numériquement le système déterministe (4.1), tous deux partant des mêmes valeurs. A partir des *chiffres*, nous avons obtenu les *fractions* en définissant

$s = S/N, e = E/N, i = I/N, r = R/N$ , with  $N = S + E + I + R$ . On distingue les solutions stochastiques du déterministe par le fait que les solutions déterministes sont représentées par des lignes lisses, tandis que les solutions des solutions stochastiques sont représentées par des lignes brisées.

Dans la Fig. 5, où  $R_0 = 1.27 > 1$  et  $R_1 = 0.95 < 1$ , le nombre d'individus latents, infectieux et récupérés croît exponentiellement en tant que population, mais le taux de croissance de la population est encore plus grand et les *fractions* des compartiments infectés vont à zéro. Cela signifie que, en terme de *nombre* d'individus infectés, la maladie est endémique, mais la maladie disparaît en terme de *fractions*.



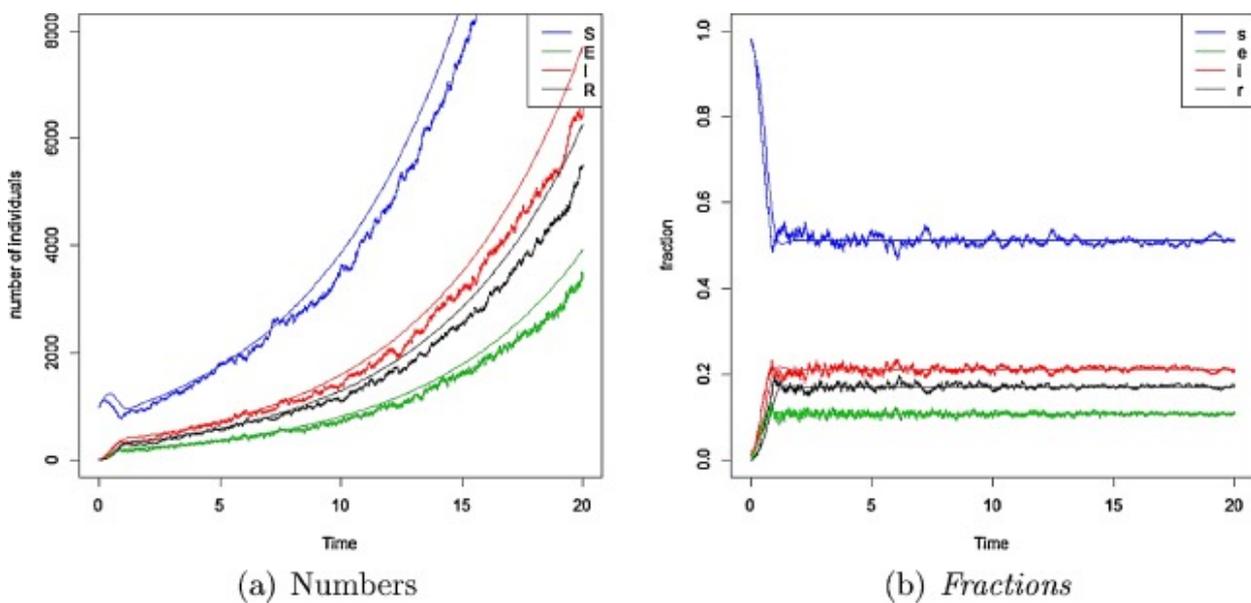
[Télécharger l'image en haute résolution \(214KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 5. SEIRS courbes avec  $\lambda = 3, \mu = 1, \sigma = 3, \delta = 5, \kappa = 12, \nu = 20, \rho = 3$  ça donne  $R_0 = 1.27, R_1 = 0.95, \pi = 0.80, \alpha = 1.61$ . Les valeurs initiales sont  $N(0) = 1000$  avec  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (800, 100, 100, 0)$ . Tous les nombres croissent exponentiellement. Mais la population croît plus vite, et les fractions vont à l'équilibre sans maladie. On distingue à peine les courbes déterministes du stochastique car elles sont très proches.

Sur la figure 6, initialement, le *nombre* d'individus infectés croît plus rapidement que le *nombre* d'individus sensibles. Après cela, le *nombre* d'individus sensibles diminue.

Ensuite, tous les compartiments croissent de manière exponentielle, mais avec un taux  $\alpha_2 \approx 0,16$  qui est inférieur au taux de croissance initial de la population  $\lambda - \mu = 1$ . Les *fractions* vont à un équilibre endémique.

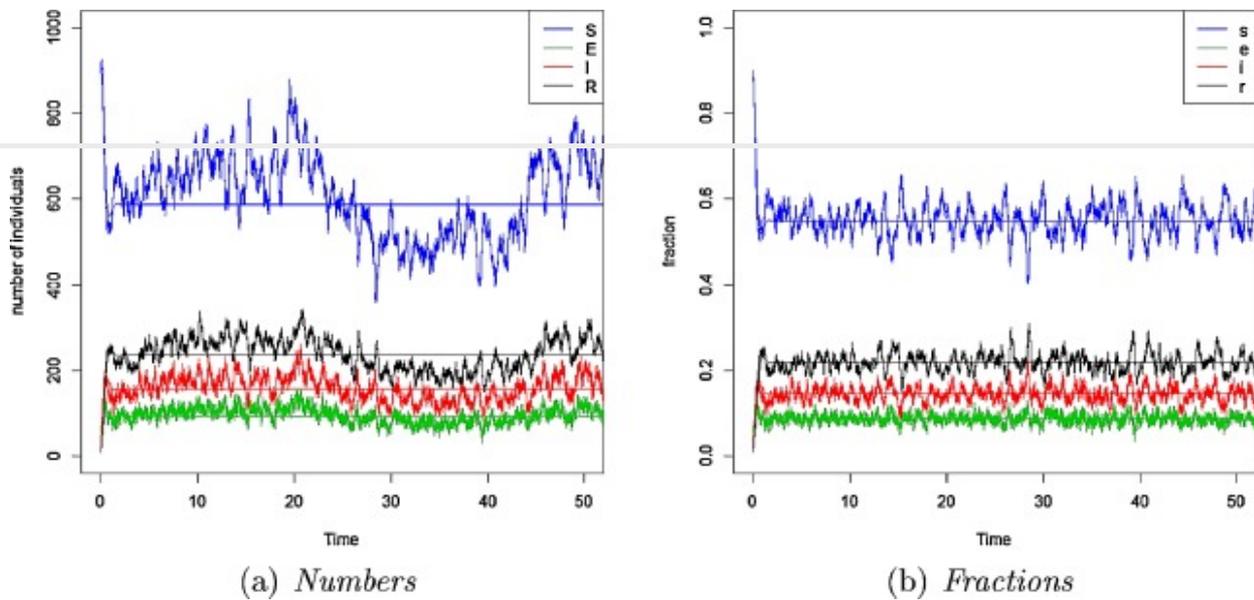


[Télécharger l'image en haute résolution \(343KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 6 . SEIRS courbes avec  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 4, \delta = 5, \kappa = 21, \nu = 20, \rho = 5$  ça donne  $R_0 = 2, R_1 = 1.74, \pi = 0.52, \alpha = 5.72$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (980, 10, 10, 0)$ . Tous les *nombres* croissent exponentiellement avec le taux  $\alpha_2 \approx 0,16$ , tandis que les *fractions* vont à un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0,51, 0,11, 0,21, 0,17)$ .

Pour la [figure 7](#) , les paramètres sont choisis tels que [Eq. \(4.2\)](#) est vérifiée, permettant alors l'existence d'équilibres endémiques pour le Système [4.1](#) . Le *nombre* de reproduction asymptotique de la population  $R_2 = 1$ , puis pour la solution déterministe, la population se stabilise, quand  $t \rightarrow \infty$ . Les *nombres* stochastiques fluctuent autour des *nombres* déterministes . Les *fractions* ont le même comportement que celui des *nombres* .

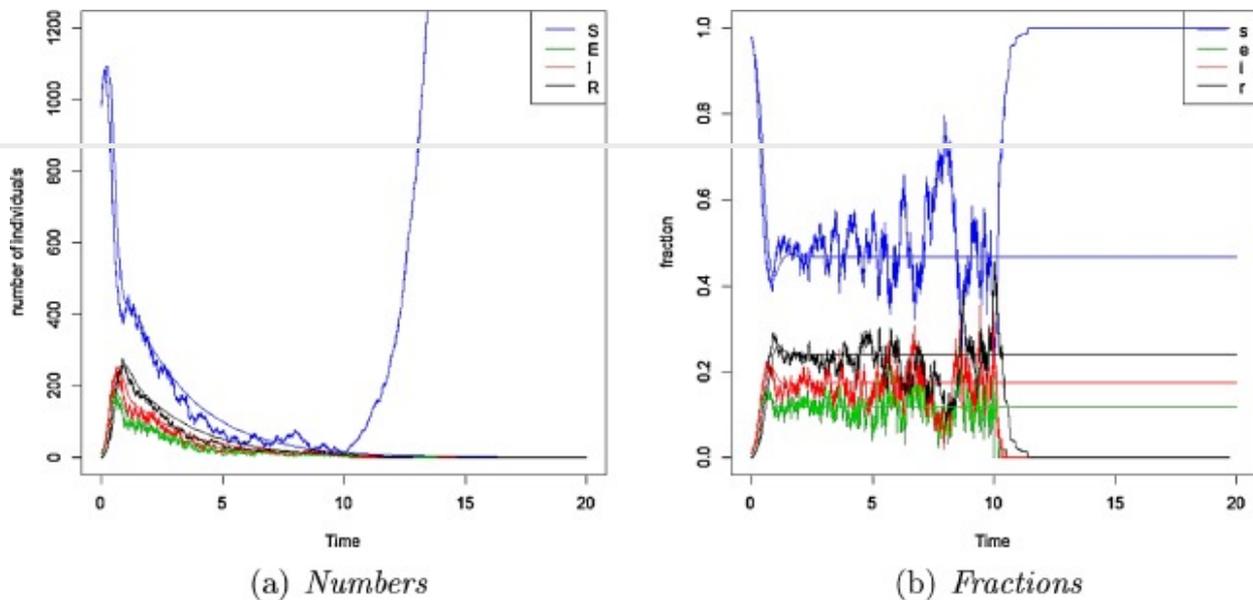


[Télécharger l'image en haute résolution \(533KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 7 . SEIRS courbes avec  $\lambda = 1.73$ ,  $\mu = 1$ ,  $\sigma = 5$ ,  $\delta = 6$ ,  $\kappa \approx 23.02$ ,  $\nu = 20$ ,  $\rho = 3$  ça donne  $R_0 = 1.83$ ,  $R_1 = 1.66$ ,  $\alpha = 5.42$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (900, 70, 20, 10)$ . Le taux de croissance asymptotique de la population est  $\alpha_2 = 0$ , son numéro de reproduction asymptotique  $R_2 = 1$ . Ainsi, pour les solutions déterministes, les *nombres* s'approchent d'un équilibre endémique  $(S^*, E^*, I^*, R^*) \approx (581, 94, 157, 235)$  et les *fractions* atteignent un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0,55, 0,09, 0,15, 0,22)$ . Les solutions stochastiques fluctuent autour du déterminisme.

Dans la [figure 8](#) , pour le modèle déterministe, l'épidémie a transformé la croissance exponentielle de la population en une décroissance exponentielle due au taux de mortalité induit par la maladie, tandis que *fractions* aller à un équilibre endémique. Pour le modèle stochastique, la taille de la population diminue d'abord, mais dans certains cas où il n'y a que peu d'individus restants, l'épidémie disparaît et la taille de la population recommence à croître. Le modèle déterministe suggère que la population va s'éteindre, alors que dans le modèle stochastique, l'épidémie disparaît d'abord, puis la population redevient super critique, repoussant ainsi. Dans le cadre stochastique, ce qui se passe lorsque les nombres deviennent faibles est aléatoire. L'épidémie et la population pourraient disparaître, ou la population pourrait repousser après l'extinction de l'épidémie. Seule l'analyse du modèle de la *fraction* déterministe donnerait une conclusion trompeuse, car elle *fractions* semblent se stabiliser, alors que ce qui se passe réellement, c'est que tous les *les nombres* dans le modèle déterministe ont tendance à zéro .

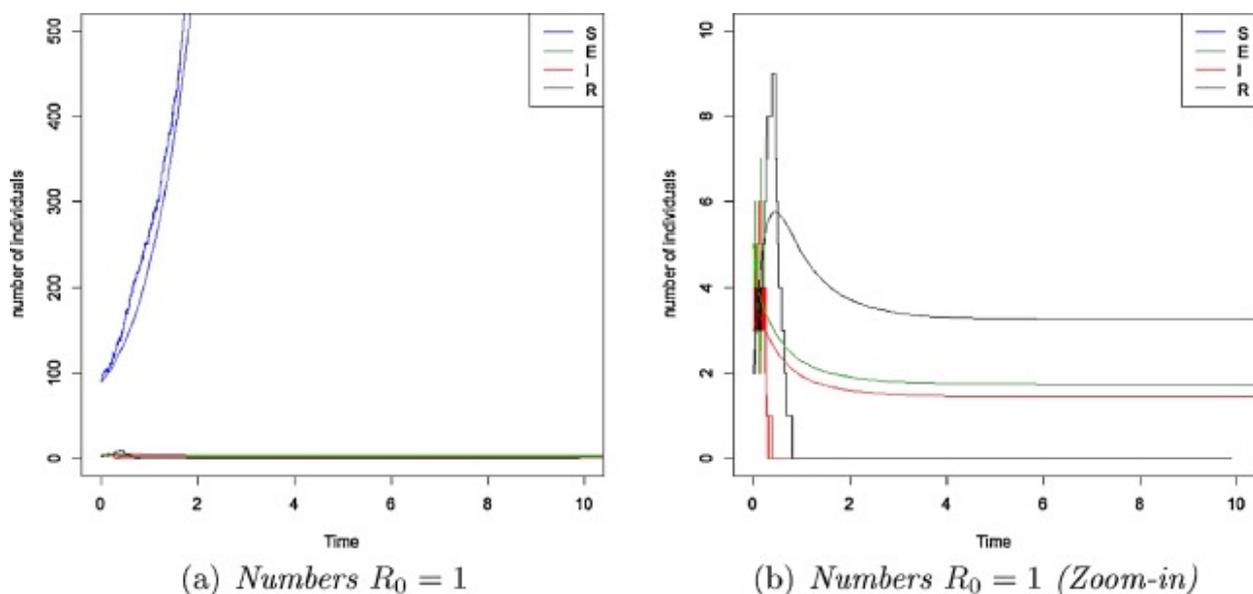


[Télécharger l'image en haute résolution \(308KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 8 . SEIRS courbes avec  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 8, \delta = 5, \kappa = 30, \nu = 20, \rho = 3$  ça donne  $R_0 = 2.04, R_1 = 1.81, \pi = 0.51, \alpha = 7.24$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (980, 10, 10, 0)$ . Le taux de désintégration asymptotique de la population est  $\alpha_2 \approx -0.39$ , son nombre de reproduction asymptotique  $R_2 \approx 0.84$ .  $R_1 > 1$  et  $R_2 < 1$  donc, dans les solutions déterministes, les *nombres* disparaissent, tandis que les *fractions* vont à un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0.48, 0.12, 0.17, 0.24)$ . Dans la solution stochastique, tous les *nombres* disparaissent excepté le *nombre* des sensibles qui diminue jusqu'à l'extinction de l'épidémie et repoussent exponentiellement après cela.

Dans la [figure 9](#), nous avons le cas où  $R_0 = 1$ . Pour le modèle stochastique, l'épidémie s'éteint, tandis qu'elle persiste dans le modèle déterministe. Dans les deux modèles, la population continue de croître de façon exponentielle. En (b) nous avons fait un zoom pour montrer la dynamique de  $I, E$ , et  $R$ .



[Télécharger l'image en haute résolution \(185KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 9 . SEIRS courbes avec  $\lambda = 2, \mu = 1, \sigma = 8, \delta = 9, \kappa = 19.2, \nu = 15, \rho = 3$  ça donne  $R_0 = 1$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (90, 5, 3, 2)$ . La population croît exponentiellement dans le modèle stochastique et déterministe. Dans le modèle stochastique, le latent, l'infectieux et le récupéré disparaissent, tandis que dans le modèle déterministe, ils se stabilisent à des valeurs positives  $(E^*, I^*, R^*) \approx (1.73, 1.44, 3.24)$ . En (b), l'échelle est choisie pour montrer la dynamique de  $E, I$  et  $R$ ;  $S(t)$  est beaucoup plus grand et non montré.

Ces simulations montrent les différents scénarios possibles en cas d'épidémie majeure. Ils confirment les résultats théoriques et montrent les similitudes et les différences entre le modèle stochastique et le modèle déterministe.

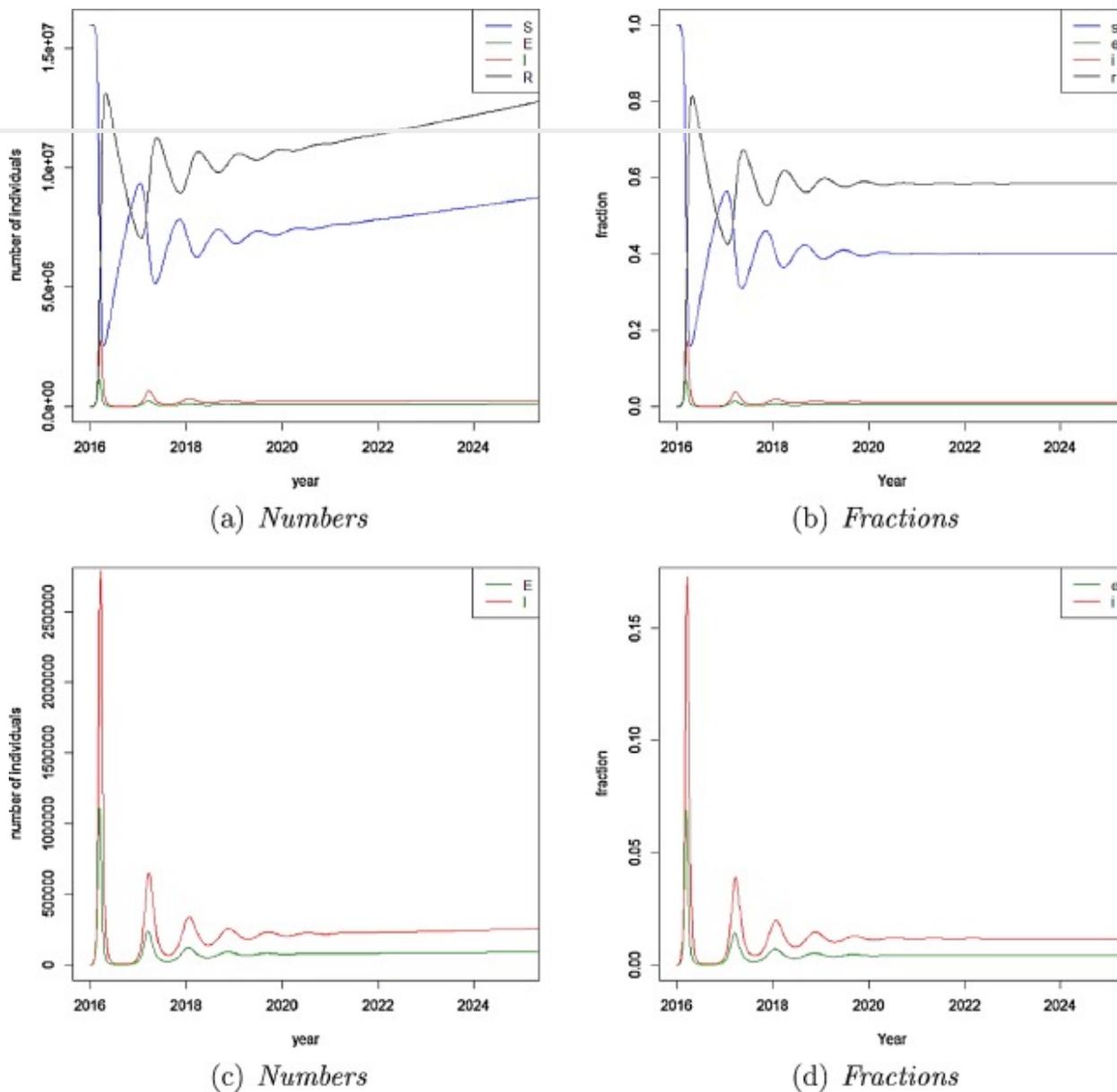
### 5.3 .Simulation d'épidémies de grippe au Burkina Faso

Nous simulons maintenant deux épidémies de grippe au Burkina Faso avec deux nombres de reproduction de base différents. Le Burkina Faso est un pays intérieur de l'Afrique de l'Ouest. Sa population en 2016 est d'environ 16 000 000 habitants. Le taux de natalité annuel et le taux de mortalité  $\lambda = 0.046$  et  $\mu = 0.0118$  respectivement [15] . Inutile de dire que ces simulations ne doivent pas être prises pour considérer sérieusement les simplifications du modèle qui négligent la saisonnalité, les hétérogénéités d'âge et les aspects spatiaux.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [22] , la grippe est causée par un virus qui attaque principalement les voies respiratoires: le nez, la gorge, le broncheset rarement aussi les poumons. L'infection dure habituellement environ une semaine. Elle se caractérise par l'apparition soudaine d'une forte fièvre, de myalgies, de céphalées et de malaises sévères, d'une toux non productive, d'un mal de gorge et d'une rhinite. La plupart des gens se rétablissent en une à deux semaines sans nécessiter de traitement médical. Le virus est facilement transmis d'une personne à l'autre par l'air par des gouttelettes et de petites particules excrétées lorsque les personnes infectées toussent ou éternuent. Le virus de la grippe entre dans le corps par le nez ou la gorge. Il faut ensuite entre un et quatre jours pour que la personne développe des symptômes. Une personne atteinte de la grippe peut être contagieuse à partir du jour avant qu'il / elle développe des symptômes jusqu'à sept jours après. La maladie se propage très rapidement dans la population, surtout dans les endroits surpeuplés. Le temps froid et sec permet au virus de survivre plus longtemps à l'extérieur du corps que dans d'autres conditions et, par conséquent, les épidémies saisonnières dans les régions tempérées apparaissent en hiver. On en sait beaucoup moins sur l'impact de la grippe dans le monde en développement. Cependant, les épidémies de grippe dans les régions tropicales où la transmission virale se poursuit normalement toute l'année ont tendance à avoir des taux élevés d'attaques et de létalité. Par conséquent, en fixant une année comme unité de temps, nous faisons l'estimation suivante pour les paramètres de la grippe. La période de latence est d'environ 2,5 jours, la période infectieuse est d'environ 7 jours et la période d'immunité est d'environ un an. Cependant, les épidémies de grippe dans les régions tropicales où la transmission virale se poursuit

normalement toute l'année ont tendance à avoir des taux élevés d'attaques et de létalité. Par conséquent, en fixant une année comme unité de temps, nous faisons l'estimation suivante pour les paramètres de la grippe. La période de latence est d'environ 2,5 jours, la période infectieuse est d'environ 7 jours et la période d'immunité est d'environ un an. Cependant, les épidémies de grippe dans les régions tropicales où la transmission virale se poursuit normalement toute l'année ont tendance à avoir des taux élevés d'attaques et de létalité. Par conséquent, en fixant une année comme unité de temps, nous faisons l'estimation suivante pour les paramètres de la grippe. La période de latence est d'environ 2,5 jours, la période infectieuse est d'environ 7 jours et la période d'immunité est d'environ un an.  $\nu = 365/2.5, \delta = 365/7, \rho = 1$  (L'immunité naturelle d'un an est une hypothèse commune, mais elle pourrait bien entendu être plus longue, en particulier pour les adultes, ce qui réduirait alors l'incidence). Nous fixons le taux de létalité de la grippe (CFR) à 0,1% et en déduisons le taux de mortalité lié à la grippe  $\sigma \approx 0,0522$ .

Le nombre de reproduction de la grippe pandémique de 1918 est estimé entre 2 et 3 [19]. Ainsi, nous définissons  $R_0 = 2.5$  et déduire le nombre de contact  $\kappa \approx 130$  des autres paramètres et Eq. (3.3). Nous simulons l'épidémie pour une période de dix ans à partir de 2016 en intégrant numériquement le Système déterministe (4.1). La figure 10 donne l'évolution du nombre d'individus sensibles, latents, infectieux et récupérés et des fractions correspondantes au cours des dix années. Figures. 10 (c) et (d), montrent respectivement la dynamique de  $E$  et  $I$  et celle des fractions  $e$  et  $i$ . Nous avons un pic avec 2 783 834 individus infectieux à la 11ème semaine de l'épidémie. Après cela, le nombre des déclin infectieux parce que le nombre d'individus sensibles est faible. Ensuite, nous avons un pic mineur chaque année en raison de l'affaiblissement de l'immunité et des nouveau-nés qui augmentent le nombre d'individus sensibles. Le nombre d'individus récupérés augmente rapidement et atteint son maximum 13 139 592 à la 17ème semaine. Les fractions atteignent un équilibre endémique par des oscillations amorties. La population en 2026 est estimée à 22 370 000 individus avec 8 960 000 individus sensibles, 94 000 individus latents, 260 000 individus infectieux et 13 060 000 individus récupérés avec une immunité non permanente. Le nombre d'individus récupérés est plus grand que les fractions numériques d'individus sensibles. le atteignent un équilibre endémique avec plus de 1% de la population infectée à chaque fois (cette fraction serait plus petite si l'immunité dure plus longtemps). Cela aura un impact négatif très important sur l'économie du pays. Nous avons  $R_1 \approx 2,50$  et  $R_2 \approx 3,71$ , ainsi  $R_1$  et  $R_2$  sont plus grands que 1 et selon le théorème 4.9, les fractions devraient atteindre un équilibre endémique et tous les compartiments devraient croître exponentiellement. Les simulations sont donc en accord avec les résultats théoriques.



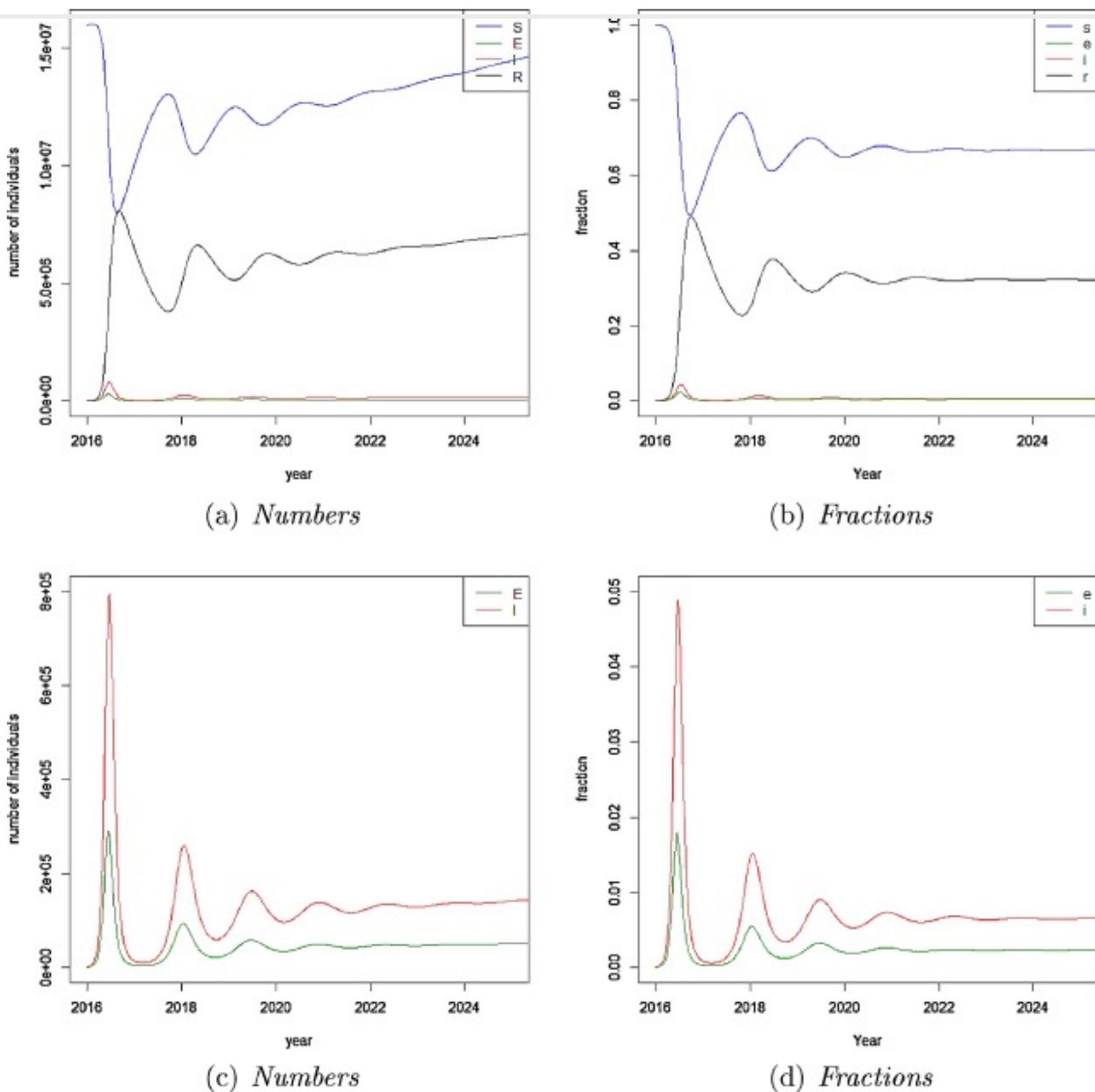
[Télécharger l'image en haute résolution \(412KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

La figure 10. . Simulation de la grippe au Burkina Faso avec  $R_0 = 2.5$ . Les valeurs des paramètres sont  $\lambda = 0.046$ ,  $\mu = 0.0118$ ,  $\sigma = 0.0522$ ,  $\delta = 365/7$ ,  $\kappa = 130.5277$ ,  $\nu = 365/2.5$ ,  $\rho = 1$  ça donne  $R_0 = 2.5$ ,  $R_1 = 2.499$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (16\ 000\ 000, 1\ 000, 400, 10)$ . Par des oscillations amorties, les fractions s'approchent d'un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0.400, 0.004, 0.012, 0.584)$ . Le taux de croissance initial de la population est  $\lambda - \mu = 0.0342$ , avec l'épidémie, son taux de croissance asymptotique est  $\alpha_2 \approx 0,0336$  et son taux de reproduction asymptotique est  $R_2 \approx 3,707$ . (c) montre la dynamique de  $E$  et  $I$ ; (d) montre la dynamique de  $e$  et  $i$ .

Le nombre de copies de base de la nouvelle grippe A (H1N1) a été estimé entre 1,4 et 1,6 [8]. Ainsi, nous définissons maintenant  $R_0 = 1.5$  et déduire le nombre de contact  $\kappa \approx 78$  des autres paramètres. Les résultats de cette simulation sont montrés sur la figure 11. Dans ce cas, l'épidémie et la population ont globalement la même dynamique que ci-dessus. Mais l'impact de l'épidémie est moindre. Le pic majeur de l'épidémie survient plus tard, à la 25ème semaine, avec 794 004 individus infectieux.

Contrairement au cas précédent, le nombre d'individus récupérés est inférieur au nombre d'individus sensibles.



[Télécharger l'image en haute résolution \(415KB\)](#)

[Télécharger l'image en taille réelle](#)

Fig. 11 . Simulation de la grippe au Burkina Faso avec  $R_0 = 1.5$ . Les valeurs des paramètres sont  $\lambda = 0.046, \mu = 0.0118, \sigma = 0.0522, \delta = 365/7, \kappa = 78.3166, \nu = 365/2.5, \rho = 1$  ça donne  $R_0 = 1.5, R_1 = 1.499$ . Les valeurs initiales sont  $(S(0), E(0), I(0), R(0)) = (16\ 000\ 000, 1\ 000, 400, 10)$ . Par des oscillations amorties, les fractions s'approchent d'un équilibre endémique  $(s^*, e^*, i^*, r^*) \approx (0,667, 0,002, 0,006, 0,324)$ . Le taux de croissance initial de la population est  $\lambda - \mu = 0.0342$ , avec l'épidémie, son taux de croissance asymptotique est  $\alpha_2 \approx 0,0339$  et son nombre de reproduction asymptotique est  $R_2 \approx 3,79$ . (c) montre la dynamique de  $E$  et  $I$ ; (d) montre la dynamique de  $e$  et  $i$ .

Dans [8], Coburn, Wagner et Blower ont simulé une épidémie de grippe en utilisant un modèle SIR avec démographie. Leur résultat pour le nombre d'individus infectieux [8, figure 2 (a)] est similaire à celui de la figure 10 (c) et de la figure 11 (c). Nous

supposons qu'il n'y a pas d'effets saisonniers. L'ajout de la saisonnalité devrait rendre les effets saisonniers persistants [8, Fig. 2 (b)] . Les simulations de la grippe au Burkina Faso montrent qu'en dépit de l'épidémie la population devrait continuer à croître. Mais le nombre d'individus infectés augmentera également.

Dans cette section, nous avons illustré et validé les résultats théoriques des sections précédentes par des simulations.

## 6 .Conclusion et discussions

Dans cet article, nous avons étudié les épidémies SEIRS, avec une mort liée à la maladie, dans une population qui se développe de manière exponentielle sans la maladie. Nous avons supposé qu'au départ, le processus de population est un processus de naissance et de mort linéaire supercritique avec le taux de naissance  $\lambda$  et le taux de mortalité  $\mu$  . La raison de supposer une croissance exponentielle de la population est double. Tout d'abord, la plupart des pays dans le monde ont connu une telle croissance avec une augmentation annuelle d'environ 1 – 5%. La deuxième raison est mathématique: si la population ne grandissait pas, tout modèle de maladie finirait par s'éteindre, ce qui impliquerait qu'il n'y aurait pas de situation endémique stable (au lieu de cela, un équilibre quasi-stationnaire pourrait être dérivé). D'un point de vue pratique, on peut interpréter le résultat comme valable aussi pour des populations plus constantes ou à croissance lente, puisque la croissance d'une épidémie se produit à une échelle de temps beaucoup plus rapide que la croissance de la population, c.-à-d.  $\alpha \gg \lambda - \mu$  (la situation la plus courante). Un autre modèle pour la taille de la population pourrait être le modèle logistique où le manque de ressources réduit la croissance dans les grandes populations.

Nous avons dérivé, le nombre de reproduction de base  $R_0$  , le paramètre malthusien  $\alpha$  et la probabilité de foyer mineur  $\pi$  en supposant que la taille initiale  $n$  de la population tend vers l'infini. Considérant le modèle déterministe, nous avons déduit la quantité seuil  $R_1$  pour les *fractions* .

Si  $R_0 \leq 1$ , alors la maladie s'éteint avec la probabilité  $un$  . Autrement dit, il n'y a pas de possibilité d'éclosion majeure si  $R_0 \leq 1$ . Dans ce cas, la population demeure un processus supercritique.

Si  $R_0 > 1$  alors, avec une probabilité positive, l'épidémie peut décoller. Si l'épidémie décolle, le *nombre* d'individus infectés (exposés ou infectieux) croît exponentiellement avec le taux  $\alpha$  . Si  $0 < \alpha \leq \lambda - \mu$  ou de manière équivalente si  $R_1 \leq 1 < R_0$  , alors les *tailles* de tous les compartiments croissent exponentiellement tandis que la *fraction* des individus infectés passe à 0. Le *nombre* de personnes infectées augmente, mais à un taux inférieur à celui de la population, ce qui implique que la *fraction* infectée devient négligeable. Si  $\alpha > \lambda - \mu$  ou de manière équivalente si  $R_1 > 1$ , alors le *nombre* d'individus infectés croît initialement avec un taux supérieur au taux de croissance de la population, et différents scénarios sont possibles. En raison du taux de mortalité

supplémentaire  $\sigma$  dans le compartiment infectieux, la population continuera à croître mais avec un taux plus faible, ou la population deviendra un processus de ramification sous-critique et aura donc une taille décroissante. Dans ce dernier cas, la population disparaît dans le modèle déterministe alors que dans le modèle stochastique, ce qui se passe lorsque les nombres deviennent faibles est aléatoire. La maladie et la population pourraient disparaître, ou la population pourrait repousser après l'extinction de l'épidémie. Le scénario le plus réaliste est que l'épidémie s'éteint en premier et la population se redresse ensuite.

Pour la plupart des maladies infectieuses, le taux de croissance du nombre d'individus infectés est initialement beaucoup plus rapide que la croissance de la population, ce qui implique que nous sommes dans la situation  $R_0 > 1$  et  $\alpha > \lambda - \mu$ . En conséquence, la fraction des individus infectieux commencerait alors à augmenter, ce qui impliquerait que le taux de mortalité global de la population augmenterait. En fonction de la létalité de la maladie (la taille de  $\sigma$  par rapport aux autres taux), la population pourrait continuer à croître aussi quand la maladie devient endémique, ou bien, pour une maladie hautement mortelle, ce taux de mortalité supplémentaire pourrait menacer toute la population. la possibilité d'extinction de la population. Dans le premier cas, le taux de croissance démographique est réduit  $\lambda - \mu$  (sans la maladie) à  $\lambda - \mu - \sigma i^*$  quand la maladie est devenue endémique.

Nous avons illustré et validé les résultats théoriques par des simulations. Ces simulations montrent les similitudes et les différences entre le modèle stochastique et le modèle déterministe correspondant. Si  $R_0 > 1$ , alors dans le modèle déterministe, l'épidémie envahira sûrement la population; tandis que dans le modèle stochastique, avec une probabilité positive  $\pi$ , la maladie disparaît. Quand  $R_2 < 1$ , la population s'annule sûrement dans le modèle déterministe; alors que dans le modèle stochastique, il peut repousser exponentiellement après l'extinction de l'épidémie.

Pour certaines maladies (par exemple la grippe, la rougeole), la susceptibilité et l'infectiosité varient avec l'âge des individus. Il serait donc plus réaliste de considérer une population hétérogène comme dans [18]. De plus, l'ajout d'un forçage saisonnier augmentera le réalisme des maladies saisonnières. Pour d'autres maladies, comme les maladies sexuellement transmissibles (MST), un contact étroit et / ou long est requis pour la transmission. Ensuite, la dynamique de l'épidémie est liée au réseau spécial de la population hôte [2,4,18]. En raison du développement de la migration des populations, une épidémie partant d'un endroit peut être exportée rapidement vers un autre, puis un modèle de métapopulation est pratique pour trouver les conditions d'une sécurité sanitaire mondiale [3,7]. Sous la direction de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), de nombreuses politiques (vaccination, médicaments, quarantaine, etc.) sont mises en œuvre pour prévenir une épidémie majeure. Néanmoins, les maladies infectieuses restent une menace sérieuse pour l'humanité. Un autre pas vers le réalisme est donc d'étendre ce modèle en ajoutant la vaccination [6,11] et le traitement [17]. Cela devrait permettre de trouver la stratégie de contrôle optimale pour obtenir

l'immunité collective, c'est-à-dire pour prévenir les épidémies majeures de maladies infectieuses.

---

## Remerciements

Nous sommes reconnaissants envers le Programme scientifique international (ISP) de l'Université d'Uppsala . 54100006 nom du projet: BURK01 et l' Agence suédoise de développement international (SIDA) pour leur soutien financier. Nous remercions deux arbitres anonymes pour leur lecture attentive et leurs commentaires constructifs.

[Articles recommandés](#)

[Citer des articles \( 0 \)](#)

## Les références

- [1] LJ Allen , G. Lahodny Jr.  
**seuils d'extinction dans les modèles épidémie déterministe et stochastique**  
J. Biol. Dyn. , 6 ( 2012 ) , pp. 590 - 611 , [10.1080 / 17513758.2012.665502](#)  
[CrossRef](#) [Afficher Record en Scopus](#)
- [2] F. Ball , T. Britton , D. Sirl  
**Un réseau avec un regroupement accordable, une corrélation des degrés et une distribution des degrés, et une épidémie sur ceux-ci.**  
J. Math. Biol. , 66 ( 4 ) ( 2013 ) , pp. 979 - 1019 , [10.1007 / s00285-012-0609-7](#)  
[CrossRef](#) [Afficher Record en Scopus](#)
- [3] F. Ball , T. Britton , T. House , V. Isham , D. Mollison , L. Pellis , GS Tomba  
**Sept défis pour les modèles d'épidémies de métapopulation, y compris les modèles de ménages**  
Épidémies , 10 ( 2015 ) , pp. 63 - 67 , [10.1016 / j.epidem.2014.08.001](#)  
[Article](#) [PDF \( 440KB \)](#) [CrossRef](#) [Voir Record dans Scopus](#)
- [4] F. Brauer  
**Une introduction aux réseaux dans la modélisation épidémique**  
Épidémiologie mathématique, Notes de cours en mathématiques , 1945 , Springer-Verlag , Berlin ( 2008 ) , pp. 133 - 145
- [5] T. Britton , P. Trapman  
**Les épidémies stochastiques dans les populations croissantes**  
Taureau. Math. Biol. , 76 ( 2014 ) , pp. 985 - 996 , [10.1007 / s11538-014-9942-x](#)  
[CrossRef](#) [Afficher Record en Scopus](#)
- [6] T. Britton  
**Modèles épidémiques stochastiques: une enquête**  
Math. Biosci. , 225 ( 2010 ) , pp. 24 - 35 , [10.1016 / j.mbs.2010.01.006](#)  
[Article](#) [PDF \( 349KB \)](#) [Voir le dossier dans Scopus](#)
- [7] V. Colizza , A. Vespignani

**Modélisation épidémique dans un système de métapopulation avec un modèle de couplage hétérogène: théorie et simulations**J. Theor. Biol. , 251 ( 2008 ) , pp. 450 - 467 , [10.1016 / j.jtbi.2007.11.028](https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2007.11.028)[Article](#) [PDF \( 020KB \)](#) [Voir le dossier dans Scopus](#)

- [8] BJ Coburn , BG Wagner , S. Blower  
**Modélisation des épidémies de grippe et des pandémies: un aperçu de l'avenir de la grippe porcine (h1n1)**  
BMC Med. , 7 ( 1 ) ( 2009 ) , p. 30 , [10.1186 / 1741-7015-7-30](https://doi.org/10.1186/1741-7015-7-30)
- [9] O. Diekmann , H. Heesterbeek , T. Britton  
**Outils mathématiques pour comprendre la dynamique des maladies infectieuses**  
Princeton University Press ( 2013 )
- [dix] O. Diekmann , H. Heesterbeek , MG Roberts  
**La construction de matrices de nouvelle génération pour les modèles épidémiques compartimentaux**  
JR Soc. Interface , 7 ( 2010 ) , pp. 873 - 885 , [10.1098 / rsif.2009.0386](https://doi.org/10.1098/rsif.2009.0386)  
[CrossRef](#) [Afficher Record en Scopus](#)
- [11] D. Bifurcation de Greenhalgh  
**Hopf dans les modèles épidémiques avec une période de latence et une immunité non permanente**  
Math. Comput. Modèle. , 25 ( 2 ) ( 1997 ) , pages 85 - 107 , [10.1016 / S0895-7177 \(97\) 00009-5](https://doi.org/10.1016/S0895-7177(97)00009-5)  
[Article](#) [PDF \( 2MB \)](#) [Voir le dossier dans Scopus](#)
- [12] DR Haaneim , FM Stein  
**Méthodes de résolution de l'équation différentielle riccati**  
Math. Mag. , 42 ( 5 ) ( 1969 ) , pp. 233 - 240 , [10,2307 / 2688697](https://doi.org/10.2307/2688697)
- [13] P. Haccou , P. Jagers , VA Valutin  
**Branching Processes: Variation, croissance et extinction des populations**  
Cambridge University Press , Cambridge ( 2005 )
- [14] MW Hirsh , S. Smale , RL Devaney  
**Les équations différentielles, les systèmes dynamiques et une introduction au chaos**  
Elsivier Academic Press ( 2004 )
- [15] LBe Chiffres (éd.), 2011. Institut National de la Statistique et de la Démographie.
- [16] P. Jagers  
**Branching Processes avec des applications biologiques**  
Wiley , New York ( 1975 )
- [17] A. Kumar , PK Srivastava  
**Vaccination et traitement comme interventions de contrôle dans un modèle de maladie infectieuse avec leur optimisation des coûts**  
Commun. Sci non linéaire. Numer. Simul. , 44 ( 2017 ) , pp. 334 - 343 , [10.1016 / j.cnsns.2016.08.005](https://doi.org/10.1016/j.cnsns.2016.08.005)  
[Article](#) [PDF \( 1MB \)](#) [Voir le dossier dans Scopus](#)

JC Miller

- [18] **Taille et probabilité des épidémies dans les populations présentant une infectiosité et une susceptibilité hétérogènes**

Phys. Rev. E. , 76 ( 2007 ) , [10.1103 / PhysRevE.76.010101](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.76.010101)

---

010101 (R)

- [19] CE Mills , JM Robins , M. Lipsitch  
**Transmissibilité de la grippe pandémique de 1918**  
Nature , 432 ( 2004 ) , [10.1038 / nature03063](https://doi.org/10.1038/nature03063)

- [20] EJ Routh  
**Un traité sur la stabilité d'un état de mouvement donné: un mouvement particulièrement stable**  
Macmillan and Company ( 1877 )

- [21] K. Soetaert , T. Petzoldt , RW Setzer  
**Résolution des équations différentielles dans r: package desolve**  
J. Stat. Softw. , 33 ( 9 ) ( 2010 ) , pp. 1 - 25  
[Afficher le dossier sur Scopus](#)

- [22] 2003. Organisation mondiale de la santé (OMS). Grippe. Fiche d' information N ° 211 révisée Mars 2003. <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs211/en/> .

© 2017 Elsevier Inc. Tous droits réservés.

## Articles recommandés



### [Application du contrôle optimal au modèle de transmission de l'onchocercose avec traitement](#)

Biosciences mathématiques, 2017

[Télécharger le PDF](#) [Afficher les détails](#) ✓

### [Dynamique de la vaccination dans un modèle épidémique temporisé avec prise de conscience](#)

Biosciences mathématiques, volume 294, 2017, pp. 92-99

[Télécharger le PDF](#) [Afficher les détails](#) ✓

### [Stabilité asymptotique globale pour les modèles SEIRS avec une taille de population totale variable](#)

Mathématiques Biosciences, Volume 296, 2018, pp. 17-25

[Télécharger le PDF](#) [Afficher les détails](#) ✓

[Voir plus d'articles](#) >

---

Citer des articles (0)

---