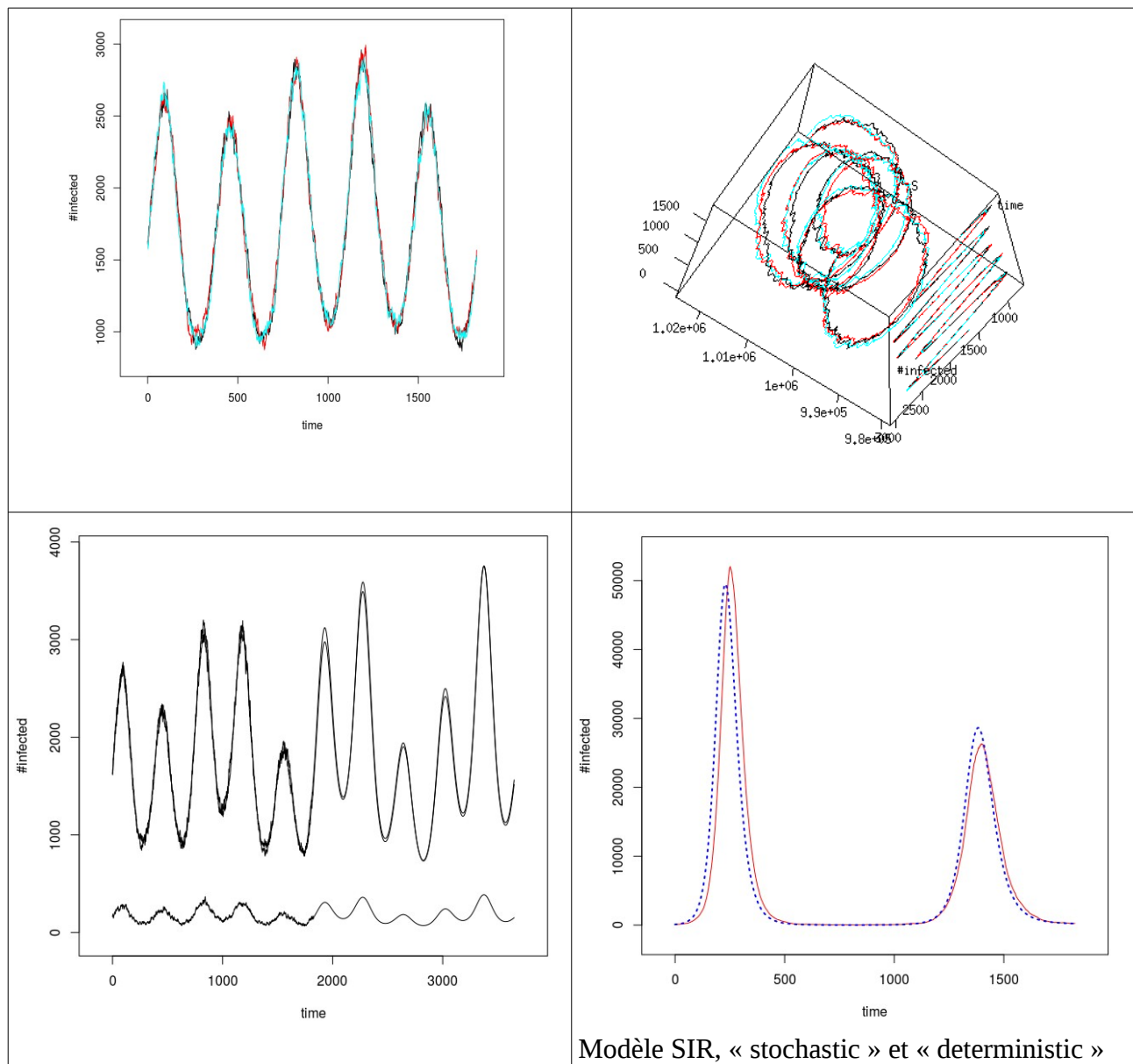


Qu'est ce que j'ai fait :

1. Package dizzysNewInfec qui intègre C++ et R :

- Déjà installer l'algorithme exacte "Direct Method", à la fois déjà utilisé les idées pour l'optimisation de vitesse : (1) dans un ensemble d'un système de réaction, il y a des réactions qui se produisent beaucoup plus fréquemment que d'autres. Pour réduire le temps de recherche d'un événement $\backslash m$, on organise l'indice de l'ordre de réaction, en plaçant les événements qui se produisent les plus fréquemment premier basé sur combien de fois ils se produisent. (2) quand un événement se produit, on ne ré-calcule que les variables qui sont relatives à cet événement.
- déjà utiliser l'algorithme "Tau-leaping method"
- faire les interface à travers R.
- 2D/3D
- appeler facilement les fonctions.
- comparer facilement les dynamics stochastique/deterministique, exact/approximative



Publicable : Je pense qu'on peut à des conférences techniques.

2. Moi et Yann, nous avons demander une nouvelle formule β qui est déjà prouvée et ne contient pas de chose redondante.

- Déjà installer cette formule.
- Lancer des simulations déterministes et stochastiques
- Pouvoir utiliser les simulations de cette nouvelle formule pour comparer les modèles classiques, originales.
- Idée : Durant le petit intervalle de temps Δt , chaque individu natif de la ville i visite une seule ville j (avec probabilité ρ_{ij}) et rencontrera en moyenne κ_j individu. Ces individus proviennent de toutes les villes.

Alors, on peut assumer que pour chaque ville k , the nombre de personnes natives de la ville k qu'on rencontre durant Δt suit un processus de Poisson. Voilà, les deux le nombre de personne qu'on rencontre et le nombre de personne infectée qu'on rencontre durant Δt peuvent être des variables aléatoires.

Cependant, pour les approches précédentes comme décrit dans [keeling2011], les auteurs n'ont pas décrit les connexions complexes entre des individus et entre souspopulations dans la métapopulation. Ils ont supposé que les deux le nombre de personne que'on rencontre et le nombre de personnes infectées qu'on rencontre, sont fixés. Cette simplification nous aide à plus facilement comprendre les relations de la métapopulation. On peut la simuler en simple matière. Cependant, cette simplification ne présente pas la caractéristique aléatoire de la rencontre entre individus dans la métapopulation.

Voilà, on introduit an approche alternative, où on suppose que the nombre κ de personnes qu'on rencontre durant Δt est fixé, mais chaque de ces personnes a quelques probabilités à être infectée. On appelle ce cas “in-between interpretation”, plus facile que le processus de Poisson, mais mieux que l'interpretatio de Keeling2008.

Toutes les choses sont changées par la formule suivante :

$$\lambda_i = \sum_j \rho_{ij} \kappa_j \log \left[1 - \sum_{k=1}^M \left(\frac{|I_{k,t}|}{N_k} \times c_{ik} \times \xi_{jk} \right) \right]$$

$$\kappa_i = \kappa_{i0} \left(1 + \kappa_{i1} \cos\left(\frac{2\pi t}{T} + \phi_i\right) \right)$$

Les paramètres explorées:

- Phase : the phase of the forcing
- κ_j is the average number of contacts per unit of time a susceptible will have when visiting city j .
- population size
- Number of souspopulations
- $c_{i,k}$ is the probability that a susceptible individual native from i being in contact with another infected individual native from k gets infected.
- $\rho(i,j)$, the probability that an individual from subpopulation i visits subpopulation j . Of

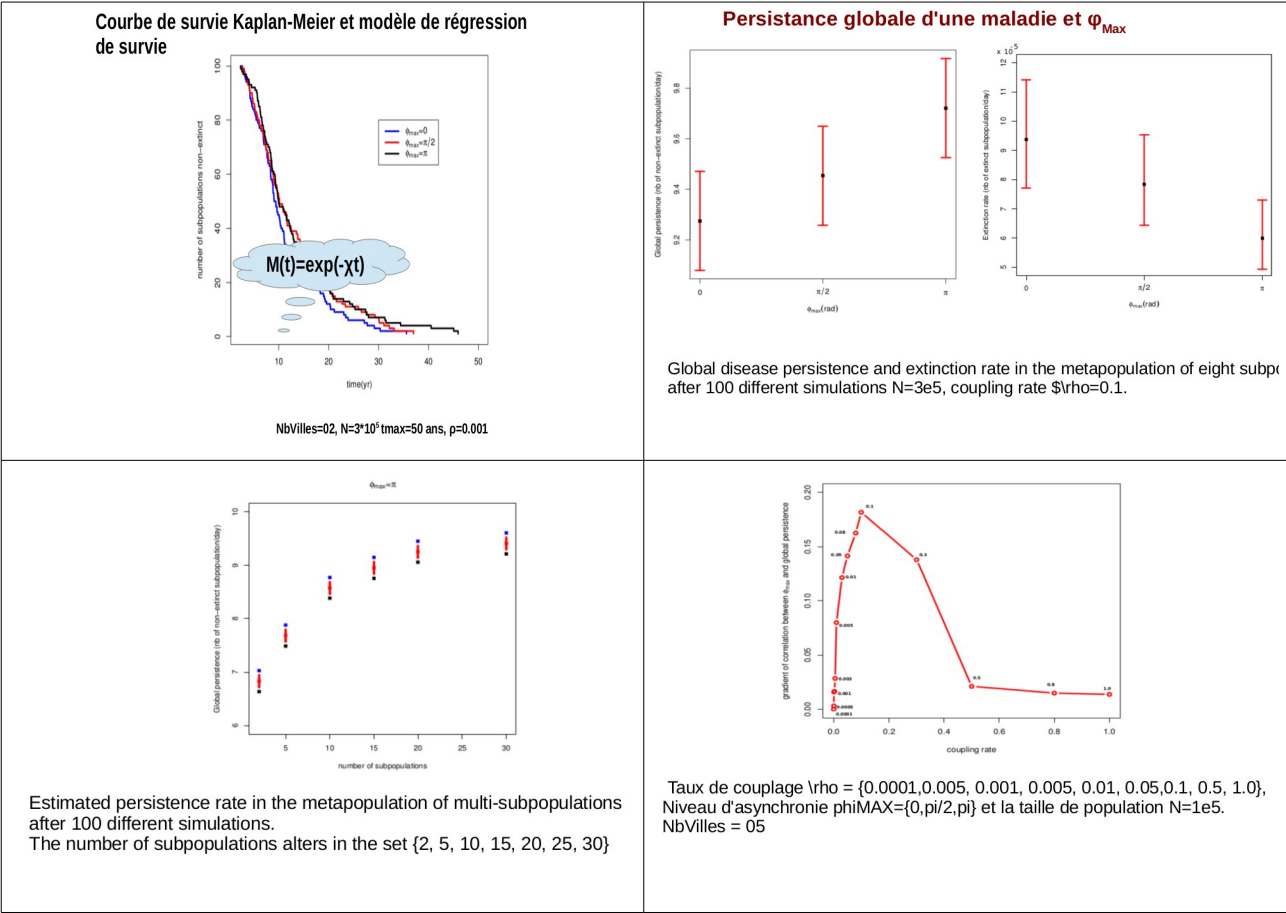
course.

Publicable : Je pense qu'on peut. Parce que c'est vraiment une bonne idée, il faut publier.

3. Les résultats de persistance, d'extinction :

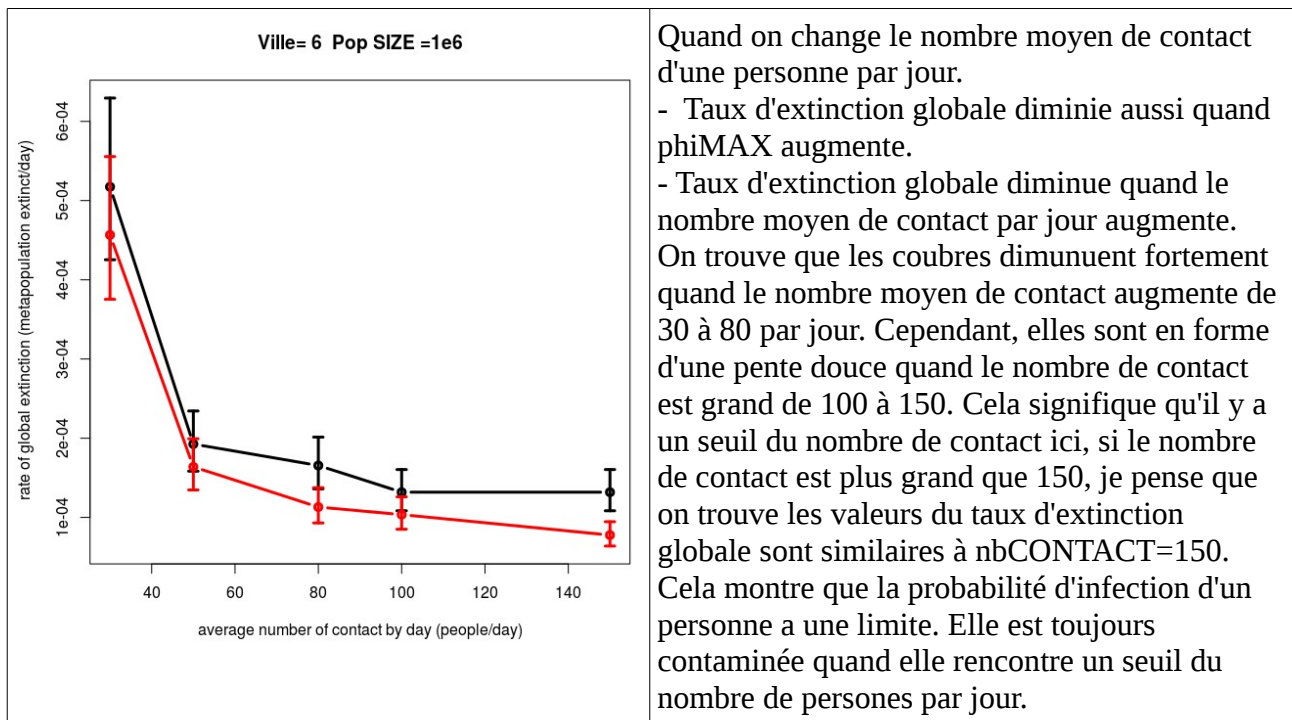
Résultat 1:

Explorer

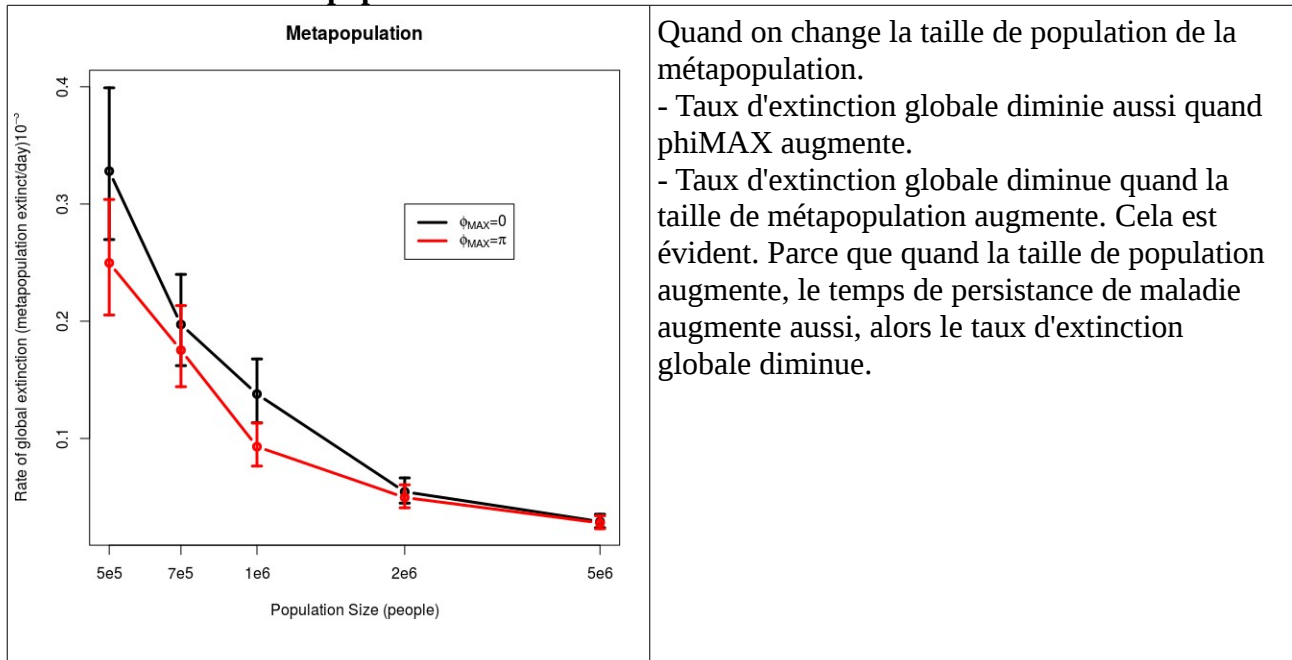


Résultat 2 :

EXPLORER: le nombre moyen de contact d'une personne par jour κ



EXPLORER: taille de population

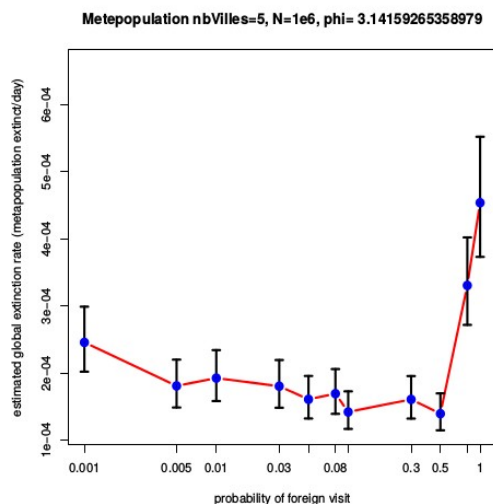


EXPLORER:

- $p(i,j)$, the probability that an individual from subpopulation i visits subpopulation j .
 ρ est appelé $\rho_{VISITER}$
- Of course, $\sum p(i,j) = 1$ with $j=1$ to n .

Ici, on fait des simulations avec les différentes valeurs de la paramètre $\rho_{VISITER}$

$\rho_{VISITER} = c(0, 0.001, 0.005, 0.01, 0.03, 0.05, 0.08, 0.1, 0.3, 0.5, 0.8, 1)$



nbVilles=5

la taille de métapopulation N=5e5.

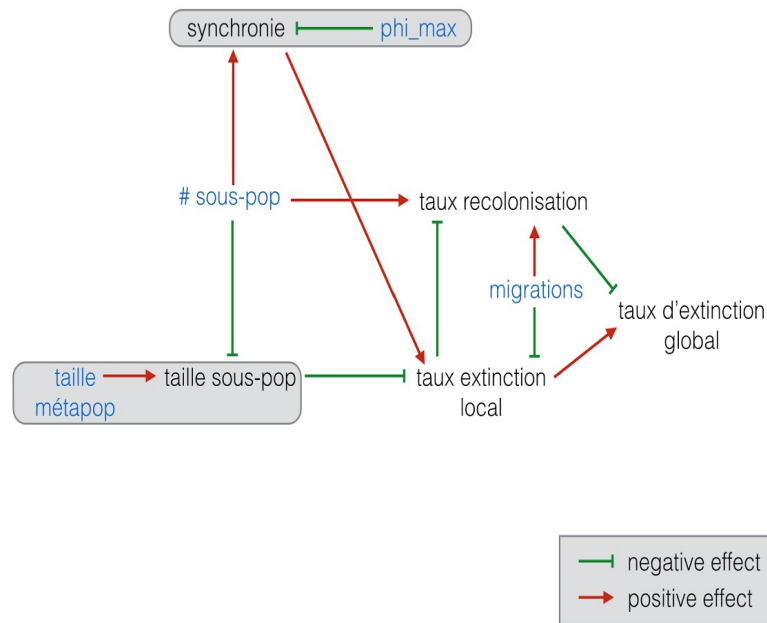
On trouve des résultats comme suit:

On trouve que:

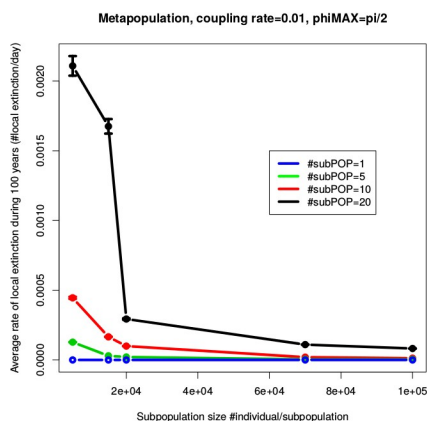
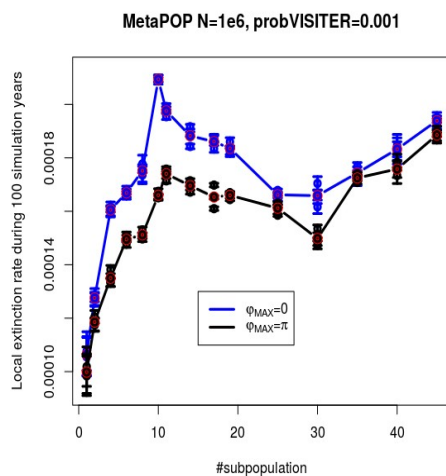
- Ici, on trouve que les courbes de l'extinction globale ont la forme en cloche inverse. On peut expliquer comme suit: on peut trouver que le taux d'extinction globale est en fonction du taux de dispersion $\backslash \text{probVISITER}$. Lorsque les taux de dispersion sont nulles ou très faibles $[0,0.01]$, les souspopulations sont effectivement indépendants les uns des autres. L'événements d'extinction locales sont beaucoup plus fréquents que les événements de colonisation, et ainsi de la métapopulation dure aussi longtemps que la sous-population la plus longue durée arrive à durer. QUAND le taux de dispersion est intermédiaire $[0.01,0.1]$, les événements de colonisation sont au moins aussi commun que les événements d'extinction. Alors maintenant, si une sous-population locale va éteinte, alors elle est susceptible d'être recolonisée rapidement, cela rend la métapopulation très persistante et le taux d'extinction globale diminue. QUAND le taux de dispersion forte $[0.1,1]$, la dispersion est maintenant assez grande pour synchroniser fluctuations de l'abondance dans les différentes villes. Lorsque l'abondance décline une seule villes, il décline dans toutes les villes, il n'y a aucune source de recolonisation. Ainsi, au lieu d'avoir un bouquet de villes, la métapopulation entière est effectivement une grande ville. Ainsi, la persistance de la métapopulation dépend de savoir si cette grande ville est persistante ou si elle tend vers extinction. Ici, la persistance globale diminue fortement quand la métapopulation devient une grande ville.

Résultat 3:

Ensuite, pour les relations entre des paramètres dans le modèle, on a:



On a gagné des résultats comme suit :



a) Condition d'extinction locale : l'extinction locale dans une ville si et seulement si $E_i = 0$ ET $I_i = 0$; de même, une recolonisation peut se faire soit par E, soit par I, si E OU I devient supérieur à 0.) et lancé dans simulations avec le nombre de sous-population plus de 30 villes.

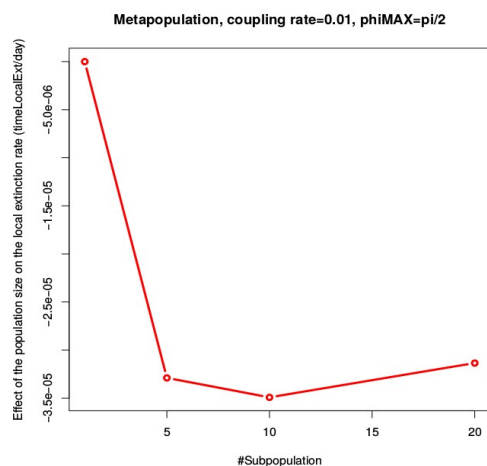
b) Le résultat du taux d'extinction :
On trouve que les courbes sont des décroissances exponentielles. Alors, pour calculer la pente, je prends le logarithme de tes taux, après, j'utilise la fonction "lm" (régression linéaire) sur les taux.

Expliquer :

On peut trouver que :

+) Le taux d'extinction locale de synchronie est plus grand que celui d'asynchronie. Parce que quand les sous-populations sont en asynchronie, la déphase entre les sous-populations cause la recolonisation entre les sous-populations. Alors, la métapopulation est difficile d'obtenir l'extinction locale

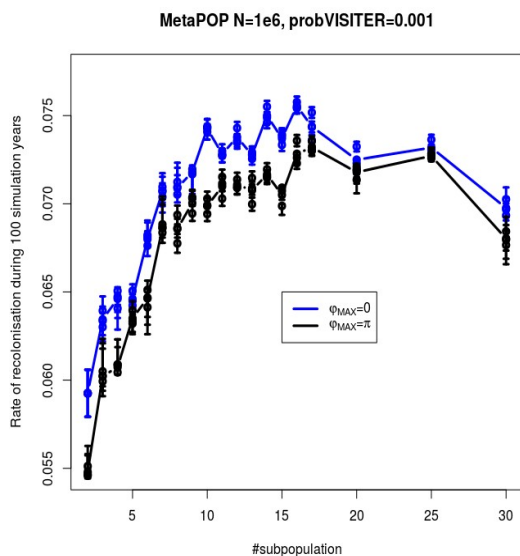
+) La distance entre le taux de synchronie et d'asynchronie est de plus en plus baissé quand le nombre de sous-population est augmenté. Parce qu'avec un ϕ_{MAX} fixé, la déphase entre les sous-population diminue par l'augmentation du nombre de sous-population, les villes ont tendance à fluctuer identiquement.



+) Quand le nombre de villes dans la métapopulation est petit (de 1 à 10), le taux d'extinction locale augmente, parce que dans ce cas, la taille de sous-population est grande, la déphase entre sous-population est grande aussi. Alors, le temps pour trouver l'extinction locale est grande, à la fois le total d'extinction locale dans la métapopulation augmente en raison de l'augmentation du nombre de sous-population.

+) Quand le nombre de villes dans la métapopulation est moyenne (de 10 à 30). Dans ce cas, la taille de sous-population commence à être diminuée. Cependant, avec la valeur fixée de phiMAX, la déphase entre les villes est diminuée, les villes ont tendance à ressembler. C'est la raison, le total d'extinction locale augmente clairement en raison du nombre de villes grand, et la valeur maximum du temps d'extinction locale dans la métapopulation est grande en raison de la déphase dans la métapopulation ayant beaucoup de villes. Alors, la pente du profil « en cloche » dans la histogramme du vecteur qui contient tous les temps d'extinction locale de la métapopulation, est très douce. C'est la raison pour la quelle, le taux d'extinction locale adapté pour ce profil diminue dans cette phase.

+) Quand le nombre de villes est grand (plus de 30), la métapopulation devient très compliquée. Heureusement, dans ce cas, grâce à la taille de métapopulation fixée et la valeur de phiMAX fixée, alors, la taille de chaque ville est très petite, et il semble que les villes sont en synchronie. C'est la raison, le total du temps d'extinction locale est grand en raison de l'augmentation du nombre de villes, mais la valeur maximum du temps d'extinction locale est petit en raison de la diminution forte de la taille de ville et la synchronie entre les villes. Alors, la pente du profil « en cloche » dans la histogramme est très forte. C'est la raison, le taux d'extinction locale adapté augmente.



Pour le taux de recolonisation, il est plus élevé quand le nombre de sous-population augmente dans les cas $\phi_{MAX}=0$, et $\phi_{MAX}=\pi$.

Parce que:

(1) Quand le nombre de sous-population augmente, malgré qu'il est petit. Alors, la taille de chaque sous-population et la déphasage entre des sous-population ne sont pas influencées beaucoup. Elles sont grande, malgré diminué un peu. Dans ce cas, on augmente le nombre de sous-population, on augmente les chances de recolonisation d'autres sous-population. Donc, le temps de persistance de maladie dans la métapopulation est plus long, et le nombre d'extinction locale est plus élevé. Voilà, le taux d'extinction locale augmente quand le nombre de sous-population augmente.

(2) Quand le nombre de sous-population est vraiment grand, la taille de sous-population et la déphasage entre des sous-population sont vraiment influencée. Elles sont vraiment petites, et vraiment diminuées. Alors, quand le nombre de sous-pop augmente hautement, on est en train d'augmenter les chances de ressemblances entre les sous-pop, on diminue les chances de recolonisation. Quand le nombre de sous-pop est grand, la perturbation dans la métapopulation augmente. Par contre, à cause de la réduction de la taille de sous-pop, le temps de persistance de maladie ne peut pas durer comme une grande métapopulation. Alors la persistance de maladie a la tendance à diminuer, mais pas tout à fait diminuer si on regarde la persistance de maladie dans la métapopulation avec les nombres de sous-pop différents mais très proche.

Publicable : Je pense qu'on peut. Parce que, j'ai lu beaucoup d'articles, en effet, il y a beaucoup d'article qui étudient et parlent de la persistance de maladie dans la métapopulation. Cependant, le nombre d'article qui étudient la persistance causée par la différence de phase, est zéro. Je vois seulement une article qui parle de la persistance causé par l'asynchronie, pendant, cette article l'a mentionné à la fin de l'article dans la parti de discussion, c'est une petite prédiction et pas encore prouvée.

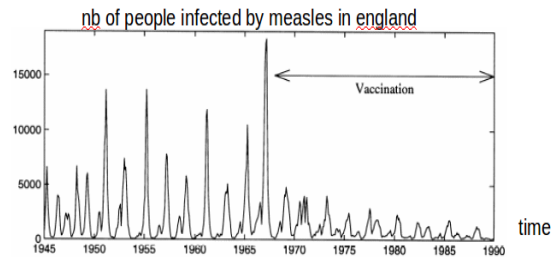
4. Pour la partir de politique de vaccination.

On a déjà des codes et quelques résultats de vaccination en utilisant l'algorithme (1+1)-ES. C'est une stratégie d'évolution (ES) qui est une optimisation basée sur des idées d'adaptation et de l'évolution, come une algorithme genetique. On a μ parents qui produisent λ enfants en appliquant la mutation. Alors, on a une nouvelle population qui a $(\mu+\lambda)$ individuals, ici on choisit μ individuals le plus meilleur. On répète cette action pour trouver un résultat satisfait. La probabilité de surcie des individuals est pareil.

To fight epidemics : Vaccination policies

Def : A vaccination policy answers to the question « when to apply vaccines and at what level ? »

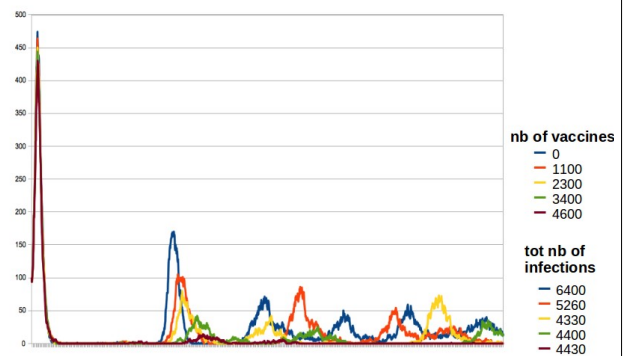
- **mass vaccination** : a classic vaccination policy requires to apply vaccine to huge amount of population.
Quite ineffective, very costly



- **pulse vaccination** : apply vaccines to a lower level than mass vaccination, but every T days.
Much more efficient than mass vaccination.

Mass Vaccination

Simulation of mass vaccination (100000 indiv)

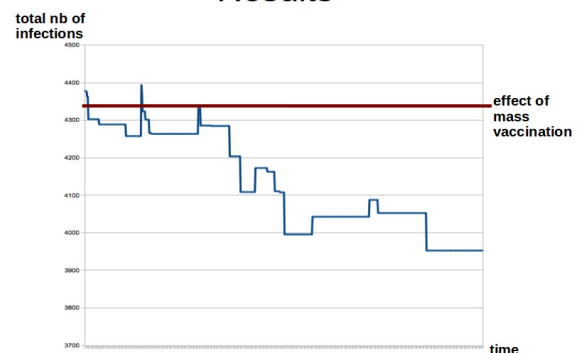


Optimizing the vaccination policy

optimizing the policy

- 1) describe a space of candidate policies
if $w_1 \times S + w_2 \times I, w_3 \times R > 0$ then apply vaccine to 80% of pop
- 2) choose an objective function
total number of infected (averaged over 100 simulations)
- 3) choose an optimization algorithm
local search (1+1)-ES

Results



(1+1)-ES

- 1) start with arbitrary (w_1, w_2, w_3)
- 2) generate (w_1', w_2', w_3') randomly, close to (w_1, w_2, w_3) .
For example, use a gaussian distribution centered on (w_1, w_2, w_3)
- 3) Evaluate both strategies by simulation
- 4) if $\text{eval}(w_1', w_2', w_3') > \text{eval}(w_1, w_2, w_3)$ then
 $w_1, w_2, w_3 = w_1', w_2', w_3'$
- 5) goto 2

Vaccination par pulsation (dans le temps de master 2)

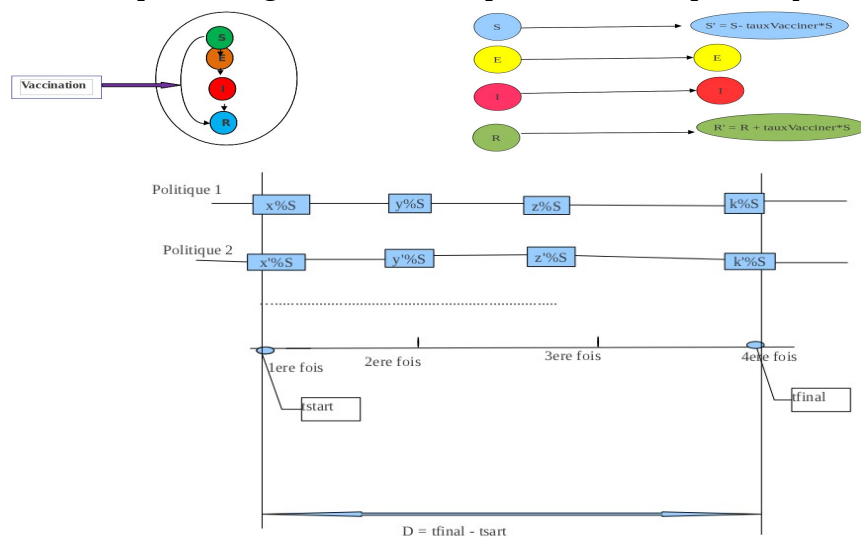
tstart : commencer à faire la politique de vaccinations

tfinal : finir la politique de vaccinations

D : durée à faire la politique de vaccinations $D = \text{tfinal} - \text{tstart}$

T : période ou le temps entre les impulsion de vaccinations

tauxVacciner : pourcentage du nombre de personnes susceptibles qui sont vaccinées au moment t.



Exemple 1:

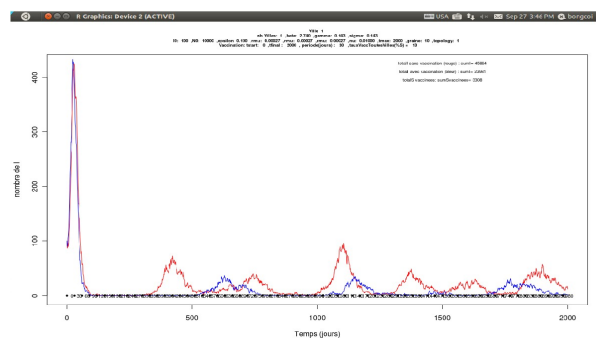
Vacciner tous les mois avec

Le taux de vaccination : 10% le nombre de susceptible.

Nombre de personnes infectées sans vaccination : 45864

Nombre de personnes infectées avec vaccination : 23981

Nombre de susceptibles vaccinés: 3308



Exemple 2:

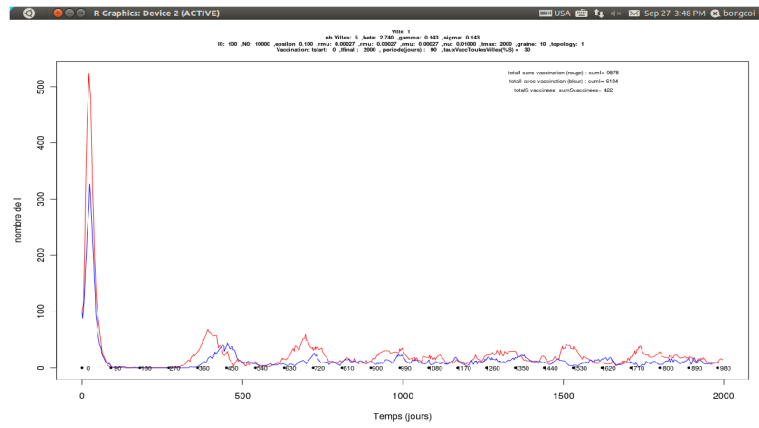
Vacciner avec la période 90 jours,

Le taux de vaccination : 30% le nombre de susceptible.

Nombre de personnes infectées sans vaccination : 9878

Nombre de personnes infectées avec vaccination : 6124

Nombre de susceptibles vaccinés: 422



Résultats:

a; Pour minimiser le nombre de personnes infectées, cela dépend de quatre paramètres principaux, ce sont t_{start} , t_{final} , $periode$ et $taux$ de personnes susceptibles vaccinées.

b; Vaccination par pulsations avec les différentes périodes:

La conclusion "période de vaccination est de plus en plus courte, alors le nombre de personnes infectées est de plus en plus diminué" n'est pas toujours vraie.

c; Vaccination par pulsations avec les différents taux de susceptible vaccinés:

Le $taux$ de personnes susceptibles vaccinées influence fortement le nombre d'infectés.

Si ce $taux$ est de plus en plus grand, alors le nombre de I est de plus en plus faible.

d; Vaccination par pulsations avec t_{start} différents :

Au plus tôt on vaccine, au moins il y aura de gens infectés.