VINCENT MARCEAU

MODÉLISATION DE PROCESSUS COÉVOLUTIFS SUR RÉSEAUX

Applications à l'épidémiologie

Mémoire présenté
à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval
dans le cadre du programme de maîtrise en physique
pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc.)

DÉPARTEMENT DE PHYSIQUE, DE GÉNIE PHYSIQUE ET D'OPTIQUE
FACULTÉ DES SCIENCES ET DE GÉNIE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

2011

© Vincent Marceau, 2011

Résumé

Les réseaux sont des structures mathématiques abstraites qui sont utilisées pour modéliser une grande variété de systèmes complexes. Ils trouvent une application importante en épidémiologie, où on les utilise pour modéliser les contacts entre les individus d'une population afin d'étudier comment un agent viral pourrait s'y propager. Jusqu'à maintenant, la majorité des modèles mathématiques en épidémiologie sur réseaux ont été développés dans le cadre du paradigme de l'*épidémie isolée*, dans lequel le seul processus étudié est la propagation d'un agent viral. En réalité, plusieurs processus peuvent toutefois avoir lieu simultanément et interagir au sein d'une même population. On parle alors de *processus coévolutifs*. Ce mémoire est consacré au développement des outils nécessaires à la modélisation de processus coévolutifs en épidémiologie sur réseaux. On s'intéresse plus particulièrement à deux types de coévolution, soit la coévolution d'un agent viral avec la topologie du réseau et la coévolution de deux agents viraux.

Abstract

Networks are abstract mathematical constructs that prove to be simple and useful representations for many complex systems. In epidemiology, they are used to model the contact patterns between individuals of a population in order to investigate how a viral agent would propagate in it. Until now, most mathematical models in network epidemiology have been developed under the paradigm of *isolated epidemics*, in which the propagation of a viral agent is the only dynamical process taking place. However, there are in reality many situations in which two or more dynamical processes occur simultaneously and interact within the same population. We refer to such processes as *coevolutionary processes*. The purpose of this work is to develop a framework for the study of coevolutionary processes in network epidemiology. We investigate two types of coevolution, namely the coevolution of a viral agent with the network topology and the coevolution of two viral agents.

Avant-propos

Ce mémoire contient les résultats principaux des recherches réalisées au cours des deux dernières années dans le cadre de ma maîtrise en physique. Ces résultats sont en grande partie présentés sous la forme de deux articles insérés dans ce mémoire :

1. V. Marceau, P.-A. Noël, L. Hébert-Dufresne, A. Allard et L. J. Dubé, *Adaptive networks: Coevolution of disease and topology*, Phys. Rev. E, 82 (2010), p. 036116(1–10).
2. V. Marceau, P.-A. Noël, L. Hébert-Dufresne, A. Allard et L. J. Dubé, *Modeling the dynamical interaction between epidemics on overlay networks*, Phys. Rev. E, 84 (2011), p. 026105(1–10).

Ces deux publications sont le fruit d'une collaboration avec les membres de la section réseaux du groupe Dynamica, soit Pierre-André Noël, Laurent Hébert-Dufresne et Antoine Allard, sous la supervision de notre directeur de recherche, le professeur Louis J. Dubé. En tant qu'auteur principal de ces articles, j'ai développé les approches analytiques et numériques qui y sont présentées, obtenu et analysé les résultats et j'en ai effectué entièrement la rédaction. Toutes ces étapes ont été réalisées avec l'aide des précieuses idées et suggestions de tous les coauteurs.

Pour chaque article, la version qui apparaît dans ce mémoire diffère légèrement de la version originale. Des modifications mineures au texte et à la notation ont été effectuées dans chaque article dans le souci d'uniformiser autant que possible le mémoire. Par ailleurs, un schéma explicatif supplémentaire a été ajouté à l'article 1. L'annexe originale de l'article 1 a également été traduite en français et des ajouts significatifs y ont été faits. Finalement, le complément d'information électronique qui accompagne la version originale de l'article 2 a lui aussi été traduit en français.

Je tiens d'abord à remercier mon directeur de recherche, le professeur Louis J. Dubé, pour m'avoir fait confiance et offert une place au sein de son équipe. Sa curiosité scientifique, sa rigueur et ses conseils judicieux m'ont énormément inspiré tout au long de mes

recherches et ont contribué à faire de moi un meilleur scientifique. Son enthousiasme, sa bonne humeur contagieuse et son sens de l'humour ont rendu notre collaboration des plus agréables.

Je remercie également les professeurs Pierre Mathieu et Alain Hertz pour avoir accepté d'être évaluateurs de ce mémoire. J'ai une très grande estime pour leur jugement scientifique.

La réalisation de ce mémoire n'aurait été possible sans l'aide de Pierre-André Noël, Antoine Allard et Laurent Hébert-Dufresne. Notre collaboration enrichissante m'a appris la valeur inestimable du travail en équipe. Leurs idées, commentaires et suggestions m'ont à plusieurs reprises aidé à des moments critiques de ce projet de recherche. J'ajoute à ces remerciements les autres membres du groupe Dynamica, soit Guillaume Painchaud-April, Julien Poirier, Denis Gagnon et Jean-Gabriel Young, avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir au quotidien, autant lors de nos pauses café que lors de nos soirées bien arrosées au Temps Perdu et à la Forêt Montmorency.

Sur un plan plus personnel, j'aimerais remercier mes parents, Louis-André et Céline, ainsi que mon frère Julien pour m'avoir toujours supporté dans mes études et démontré de l'intérêt pour mes projets. Merci également à tous mes amis pour avoir rendu ces deux dernières années agréables en me permettant de décrocher quand il le fallait. Et finalement un merci spécial à Julie, qui à l'aide de son amour ensoleille mes journées et fait de moi un homme heureux.

En terminant, je remercie le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG) et le Fonds québécois de la recherche sur la nature et les technologies (FQRNT) pour leur soutien financier à ce projet. Ich bedanke mich ebenfalls bei dem Deutschen Akademischen Austausch Dienst (DAAD), der mir erlaubt hat, ein Monat in Deutschland zu verbringen, um meine Deutschkenntnisse zu verbessern.

à Julie

"Newton : »Verrückt, aber weise.«
Einstein : »Gefangen, aber frei.«
Möbius : »Physiker, aber unschuldig.«"
— Friedrich DÜRRENMATT, *Die Physiker*, 1962.

Table des matières

Résumé iii

Abstract v

Avant-propos vii

Table des matières xi

Liste des tableaux xv

Liste des figures xvii

Liste des abréviations xix

Glossaire xxi

Contributions xxiii

Introduction 1

1 Notions préliminaires 5

1.1 Réseaux : concepts élémentaires 5

1.1.1 Définitions 7

1.1.2 La distribution en degrés 8

1.1.3 Réseaux aléatoires : le *configuration model* 11

1.1.4 Pour en savoir plus 13

1.2 Modélisation mathématique en épidémiologie et réseaux 13

1.2.1 Lexique 14

1.2.2 Pourquoi faire de la modélisation mathématique en épidémiologie ? 15

1.2.3 Modèles compartimentaux traditionnels 16

1.2.4 Des réseaux en tant que modèles de structure sociale 19

1.2.5 Propagation sur réseaux I : approche numérique 21

1.2.6 Propagation sur réseaux II : approches analytiques 23

1.2.7 Modélisation de processus coévolutifs sur réseaux 26

2 Réseaux adaptatifs : coévolution d'un agent viral avec la topologie 27
2.1 Avant-propos . . . 28
2.2 Résumé . . . 28
2.3 Abstract . . . 29
2.4 Introduction . . . 29
2.5 SIS dynamics on adaptive networks . . . 30
2.6 Improved compartmental formalism . . . 33
2.6.1 Dynamical equations . . . 33
2.6.2 Initial conditions . . . 35
2.7 Time evolution: interplay between disease and topology . . . 36
2.8 Stationary states . . . 40
2.8.1 Bifurcation structure and topology at equilibrium . . . 41
2.8.2 Comparison of phase diagrams for different initial networks . . . 43
2.9 Further remarks on the endemic state . . . 45
2.10 Conclusion . . . 47
2.11 Complément I : Notation . . . 49
2.12 Complément II : Remarques concernant l'intégration numérique . . . 50
2.13 Complément III : Le formalisme de Gross *et al.* . . . 51
2.13.1 L'approximation par paires et le formalisme de Gross *et al.* . . . 51
2.13.2 Solution analytique du formalisme de Gross *et al.* . . . 53
2.13.3 Discussion . . . 56
2.14 Complément IV : Correspondance entre les deux formalismes . . . 57
2.15 Complément V : Transitions de phase et exposants critiques . . . 60
2.15.1 Formalisme de Gross *et al.* . . . 61
2.15.2 Formalisme compartimental amélioré . . . 62
2.15.3 Classes d'universalité . . . 64

3 Réseaux superposés : coévolution de deux agents viraux 65
3.1 Avant-propos . . . 66
3.2 Résumé . . . 66
3.3 Abstract . . . 67
3.4 Introduction . . . 67
3.5 Interacting epidemics on overlay networks . . . 68
3.5.1 Overlay networks . . . 68
3.5.2 Interacting SIR epidemics . . . 70
3.5.3 Monte Carlo simulations . . . 70
3.6 Mean-field approach . . . 71
3.6.1 Networks with random overlap . . . 72
3.6.2 Networks with arbitrary overlap . . . 75
3.6.3 Other types of dynamics . . . 78
3.7 Validation through case studies . . . 79

3.7.1 Delayed intervention 80
3.7.2 Overlap and degree correlation 83
3.8 Conclusion 87
3.9 Complément I : Notation 87
3.10 Complément II : Version complète du formalisme 89
3.10.1 Réseaux superposés avec recouvrement aléatoire 89
3.10.2 Réseaux superposés avec recouvrement arbitraire 91
3.11 Complément III : Remarques concernant l'intégration numérique . . . 95
3.12 Complément IV : Construction progressive du réseau : l'approche analytique de Noël *et al.* 95
3.12.1 Contruction progressive du réseau 95
3.12.2 Formalisme 96
3.12.3 Calcul du seuil épidémique 98

Conclusion et perspectives **101**

Bibliographie **105**

Liste des tableaux

1 Glossaire des termes issus de la théorie des réseaux qui sont utilisés dans cet ouvrage. xxi

2.1 Récapitulatif de la notation utilisée pour l'analyse de la coévolution agent viral–topologie dans les réseaux adaptatifs. 49
2.2 Valeurs de $k_{\max}$ utilisées pour la troncature du système d'équations différentielles ordinaires du formalisme compartimental amélioré lors de l'intégration numérique. 50

3.1 Récapitulatif de la notation utilisée pour l'analyse de la coévolution agent viral–agent viral sur réseaux superposés. 88

Liste des figures

1.1 Deux exemples de réseaux. 6
1.2 Schématisation d'un réseau composé de $N = 10$ nœuds et $M = 12$ liens. 7
1.3 Distributions en degrés et exemples de réseaux correspondants. 10
1.4 Modèles compartimentaux traditionnels. 17
1.5 Schématisation de la dynamique SIR sur réseau. 21

2.1 Schematic illustration of the model of Gross *et al.* 31
2.2 Schematic illustration of the events described in the text which result in changing a node from one compartment to another. 34
2.3 Disease prevalence against time on networks featuring the same mean degree but different initial degree distributions. 36
2.4 Degree probability for susceptible and infectious individuals against time on an adaptive network with an initial delta degree distribution. 37
2.5 Time evolution of the fraction of (S,I) arcs, the effective branching factor, and the average number of connections that susceptible nodes share with other susceptibles in a system with an adaptive network featuring an initial delta degree distribution. 39
2.6 Bifurcation diagrams of the stationary disease prevalence versus infection rate on static and adaptive networks with an initial Poisson degree distribution. 40
2.7 Normalized stationary degree distributions in the endemic state for susceptible and infectious nodes. 42
2.8 Location of the persistence and invasion thresholds versus the rewiring rate for systems featuring the same mean degree but different initial degree distributions. 44
2.9 Normalized stationary degree distributions in the endemic state for susceptible and infectious nodes in three systems with different initial network topologies featuring the same mean degree. 46
2.10 Solution analytique à l'équilibre du formalisme de Gross *et al.* 55
2.11 Prédictions analytiques du formalisme de Gross *et al.* pour l'évolution temporelle du système. 57

2.12 Détermination de l'exposant critique de la densité de nœuds infectieux à l'équilibre à l'aide du formalisme compartimental amélioré. 63

3.1 Schematic illustration of a system of two overlay networks. 69
3.2 Schematic illustration of on the fly network generation for a single viral agent SIR epidemic. 73
3.3 Total agent 1 incidence versus its infectious contact rate for a single viral agent SIR epidemic in the host populations A and B. 80
3.4 Effect of the delay before the agent 2 intervention on the total agent 1 incidence in the host populations A and B. 81
3.5 Time evolution of the agent 1 and 2 prevalence in the host populations A and B for various values of the delay before an agent 2 intervention providing full immunity to agent 1 82
3.6 Total agent 1 incidence versus its infectious contact rate in the host populations A and B for different network configurations. 84
3.7 Total agent 1 incidence in the host population A versus the mean percentage of overlap between the networks Γ_1 and Γ_2. 86

Liste des abréviations

Abréviations françaises

EDO	Équation différentielle ordinaire
FCA	Formalisme compartimental amélioré
I	Infectieux
S	Susceptible
SEIR	Susceptible-exposé-infectieux-retiré
SI	Susceptible-infectieux
SIR	Susceptible-infectieux-retiré
SIS	Susceptible-infectieux-susceptible

Abréviations anglaises

DR	Degree-regular
I	Infectious
I_g	g-infectious
ODE	Ordinary differential equation
P	Poisson
PL	Power law
R	Removed
R_g	g-removed
S	Susceptible
S_g	g-susceptible
SIR	Susceptible-infectious-removed
SIS	Susceptible-infectious-susceptible

Glossaire

Terme	Définition
Arc	Entité qui correspond à une connexion *dirigée* entre deux nœuds.
Boucle	Lien qui relie un nœud à lui-même.
Composante	Ensemble complet de nœuds dans lequel chaque nœud peut être rejoint à partir de n'importe quel autre via les liens du réseau.
Degré	Nombre de voisins que possède un nœud.
Degré excédant	Degré d'un nœud atteint en suivant un lien, auquel on soustrait un pour ne pas tenir compte du lien par lequel le nœud a été rejoint.
Distribution en degrés	Distribution des degrés des nœuds d'un réseau.
Lien	Unité fondamentale d'un réseau qui correspond à une interaction entre deux éléments du système. Dans cet ouvrage, les liens sont des entités *non dirigées*.
Liens multiples	Liens dont les nœuds aux extrémités sont les mêmes.
Nœud	Unité fondamentale d'un réseau qui correspond à un élément du système, qui est potentiellement en interaction avec un ou plusieurs autres éléments.
Réseau	Ensemble de nœuds et de liens utilisé pour modéliser un système composé d'éléments en interaction les uns avec les autres.
Réseau adaptatif	Réseau dans lequel il existe un couplage entre la topologie et l'état des nœuds.
Réseau aléatoire	Réseau généré à partir d'un processus stochastique.
Réseau simple	Réseau exempt de boucles et de liens multiples.
Réseau statique	Réseau dans lequel la topologie ne change pas avec le temps.
Réseaux superposés	Réseaux qui partagent le même ensemble de nœuds mais qui possèdent leur propre ensemble de liens.
Séquence des degrés	Séquence qui contient le degré de chaque nœud d'un réseau.
Topologie	Manière dont les nœuds sont connectés entre eux dans un réseau.
Triplet	Motif formé de trois nœuds distincts reliés par deux liens. Par définition, on considère qu'il s'agit d'une entité dirigée, c'est-à-dire que chaque triplet peut être parcouru dans une seule direction.
Voisins	Deux nœuds qui sont reliés par un lien dans un réseau.

Tableau 1 – Glossaire des termes issus de la théorie des réseaux qui sont utilisés dans cet ouvrage. Les termes sont classés en ordre alphabétique ; une définition peut faire référence à un terme qui se trouve plus bas dans le tableau.

Contributions

Voici une liste des contributions qui ont été réalisées directement ou indirectement dans le cadre de ce projet de maîtrise :

1. V. Marceau, P.-A. Noël, L. Hébert-Dufresne, A. Allard et L. J. Dubé, *Adaptive networks : Coevolution of disease and topology*, Phys. Rev. E, 82 (2010), p. 036116(1–10).
2. V. Marceau, P.-A. Noël, L. Hébert-Dufresne, A. Allard et L. J. Dubé, *Modeling the dynamical interaction between epidemics on overlay networks*, Phys. Rev. E, 84 (2011), p. 026105(1–10).
3. L. Hébert-Dufresne, V. Marceau, P.-A. Noël, A. Allard et L. J. Dubé, *The Social Zombie : Modelling undead outbreaks on social networks*, in Mathematical Modelling of Zombies, Robert Smith ?, éd., University of Ottawa press, à paraître en 2012.
4. L. Hébert-Dufresne, P.-A. Noël, V. Marceau, A. Allard et L. J. Dubé, *Propagation dynamics on networks featuring complex topologies*, Phys. Rev. E, 82 (2010), p. 036115(1–9).
5. L. Hébert-Dufresne, A. Allard, V. Marceau, P.-A. Noël et L. J. Dubé, *Structural preferential attachment : Network organization beyond the link*, Phys. Rev. Lett. 107 (2011), à paraître au mois d'octobre.
6. P.-A. Noël, A. Allard, L. Hébert-Dufresne, V. Marceau, et L. J. Dubé, *Exact correspondence between a Markov process and propagation on networks*, arXiv 1102.0987 (2011).

J'ai également eu l'occasion de présenter les articles 1 et 2 de cette liste lors des conférences NetSci2010 (présentation par affiche, Massachusetts Institute of Technology, Boston, États-Unis) et NetSci2011 (présentation orale, Central European University, Budapest, Hongrie).

Introduction

La *physique statistique* est une branche de la physique qui s'intéresse à l'étude des systèmes composés d'un très grand nombre d'éléments, souvent en interaction les uns avec les autres. Qu'il s'agisse d'un gaz, d'un système de spins, d'un banc de poissons ou d'une population humaine, la physique statistique cherche à établir des liens entre les propriétés *microscopiques* des éléments d'un système et ses propriétés *macroscopiques*. Pour ce faire, le physicien statisticien dispose d'un ensemble de concepts et d'outils mathématiques qui, en faisant abstraction de la nature exacte des éléments du système, peuvent être appliqués dans divers contextes.

Dans cette démarche d'abstraction, les physiciens statisticiens se sont intéressés au cours des dernières décennies à la *théorie des réseaux*. Cette théorie s'intéresse à la représentation de systèmes physiques sous la forme de *réseaux*, c'est-à-dire des ensembles de nœuds (éléments) reliés par des liens (interactions). Puisque les réseaux apparaissent naturellement dans une multitude de domaines scientifiques, la théorie des réseaux est un sujet fortement interdisciplinaire, ses applications allant de l'économie (marchés financiers) jusqu'à la neuroscience (réseaux neuronaux), en passant par l'informatique (Internet) et les sciences sociales (réseaux sociaux).

La modélisation mathématique en épidémiologie et la théorie des réseaux sont deux disciplines intrinsèquement liées. La propagation d'une maladie infectieuse dans une population humaine s'effectue par le biais de contacts de différentes natures qui sont susceptibles de transmettre la maladie d'un individu à un autre. L'influenza et la tuberculose sont transmises lorsque deux personnes respirent dans la même pièce, la chlamydia et la gonorrhée le sont lorsque deux individus ont une relation sexuelle, etc. L'ensemble des interactions entre les individus d'une population forme un immense *réseau de contacts* dont la structure détermine comment une épidémie peut s'y propager. Lors du développement d'un modèle mathématique visant à décrire de manière réaliste la propagation d'une maladie infectieuse, le modélisateur doit chercher à tenir compte de cette notion de *structure sociale*. C'est ce qui a motivé le développement de l'*épidémiologie sur réseaux*, un cadre de travail prometteur qui utilise les outils issus de

la théorie des réseaux afin de modéliser la propagation des maladies infectieuses.

La grande majorité des modèles mathématiques développés jusqu'à maintenant dans le cadre de l'épidémiologie sur réseaux sont basés sur le paradigme de l'*épidémie isolée*. Ceci consiste d'abord à modéliser les individus (nœuds) d'une population et leur ensemble de contacts (liens) sous la forme d'un réseau dont la structure est statique, puis à modéliser la propagation d'un agent viral sur ce réseau. Le paradigme de l'épidémie isolée est basé sur l'hypothèse que la propagation de l'agent viral n'est pas influencée par quelconque autre processus dynamique qui pourrait avoir lieu simultanément dans la population.

Bien que les modèles issus du paradigme de l'épidémie isolée aient apporté à certains égards une meilleure compréhension de la propagation des maladies infectieuses, l'hypothèse simpliste mentionnée dans le paragraphe précédent ne tient pas toujours la route en réalité. Au fur et à mesure qu'un agent viral se propage dans une population, d'autres processus dynamiques peuvent avoir lieu simultanément au sein de la même population et influencer le processus de propagation. Lorsqu'il existe une interaction mutuelle entre plusieurs processus dynamiques qui ont lieu simultanément, on parlera de *processus coévolutifs*. Par exemple, on sait que sous une menace épidémique, les individus en santé d'une population auront naturellement tendance à éviter d'être en contact avec ceux qu'ils savent contagieux. Cette réponse comportementale modifie significativement la structure du réseau de contacts sous-jacent et rétroactivement la propagation de l'agent viral dans la population. On parlera dans ce cas de coévolution entre l'agent viral et la topologie du réseau. Des études empiriques ont également révélé l'existence de plusieurs situations dans lesquelles il y a une coévolution entre deux agents viraux différents. Par exemple, il a été démontré que l'interaction pathologique entre le VIH et la malaria facilite la propagation et l'expansion géographique de ces deux agents viraux en Afrique sub-saharienne, où ils ont déjà atteint un niveau endémique. La compétition entre différentes souches d'une même maladie infectieuse entre lesquelles il existe un profil d'immunité croisée est également un exemple de phénomène connu où plusieurs agents viraux coévoluent au sein de la même population.

La modélisation de processus coévolutifs dans le cadre de l'épidémiologie sur réseaux a reçu jusqu'à maintenant peu d'attention de la part de la communauté scientifique. C'est dans le but de combler ce manque que les travaux de recherche dont les résultats sont présentés dans ce mémoire ont été réalisés. Notre objectif principal sera de développer des outils de modélisation précis, efficaces et polyvalents pour l'étude des processus coévolutifs en épidémiologie sur réseaux. D'une part, nous tenterons à l'aide de ces outils de mieux comprendre les mécanismes gouvernant différents types de dynamiques coévolutives, ces dernières s'avérant souvent beaucoup plus riches en complexité que la

dynamique d'une épidémie isolée. D'autre part, la modélisation de processus coévolutifs nous permettra d'amener les modèles épidémiologiques actuels à un niveau supérieur de réalisme.

Bien que nos travaux aient une application importante en épidémiologie, nous tenterons autant que possible de garder présent le point de vue de la physique statistique tout au long de cet ouvrage. Mentionnons également que même si les outils qui seront présentés ont été développés dans le contexte de l'épidémiologie, il est bon de garder à l'esprit qu'ils peuvent être appliqués à tout phénomène de propagation sur réseau : propagation d'information, de rumeurs, de virus informatiques, etc.

Ce mémoire est structuré de la manière suivante. Le chapitre 1 se veut une courte introduction aux deux disciplines qui sont au cœur de cet ouvrage, soit la théorie des réseaux et la modélisation mathématique en épidémiologie. Les résultats principaux issus du projet de recherche sont ensuite présentés aux chapitres 2 et 3 sous la forme d'articles suivis de compléments techniques. Plus particulièrement, le chapitre 2 s'articule autour des *réseaux adaptatifs*, une nouvelle classe de réseaux dans lesquels la dynamique sur le réseau coévolue avec la dynamique du réseau. Dans le cadre des réseaux adaptatifs, nous faisons l'étude d'un modèle dans lequel une menace épidémique entraîne les individus en santé à éviter ceux qu'ils savent infectieux en modifiant la structure de leur voisinage. Le chapitre 3 est quant à lui consacré à l'étude de la coévolution de deux agents viraux. Nous y modélisons une situation dans laquelle deux agents viraux différents se propagent sur des réseaux superposés et interagissent au sein de la même population via un mécanisme d'immunité. Enfin, une brève conclusion résumant les points importants de ces travaux ainsi que quelques pistes pour leur continuité vient compléter cet ouvrage.

Chapitre 1

Notions préliminaires

Ce premier chapitre consiste en une brève introduction à la discipline qui constitue le cadre de travail des travaux de recherche présentés dans ce mémoire, soit *l'épidémiologie sur réseaux*. En plus de mettre nos travaux en contexte, nous y définissons les termes et concepts qui sont utilisés tout au long du mémoire, ce qui en permettra une meilleure compréhension.

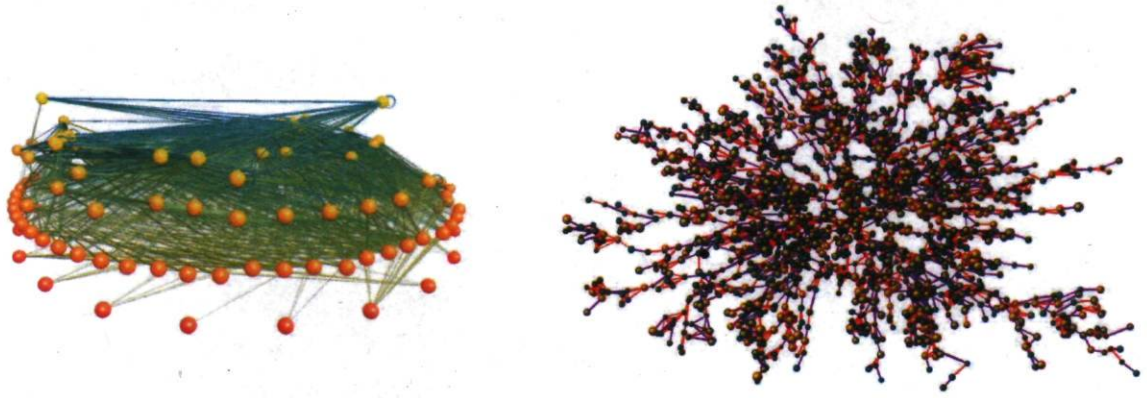
Les réseaux et quelques unes de leurs propriétés importantes sont introduits à la §1.1. Leur utilisation dans le contexte de la modélisation mathématique en épidémiologie est ensuite discutée à la §1.2. Cette dernière présente les modèles de base ainsi que les différentes techniques de modélisation qui sont utilisées au cours des prochains chapitres.

1.1 Réseaux : concepts élémentaires

Un *réseau*, ou *graphe*[1], est une structure mathématique abstraite qui peut être simplement représentée par un ensemble de points et de lignes. La paternité de la théorie des réseaux peut être attribuée au mathématicien Leonhard Euler (1707–1783) qui, en 1736, introduit les notions de réseau et de topologie dans la solution du célèbre problème des *sept ponts de Königsberg*[2] [20]. Bien que les réseaux aient été étudiés

1. Dans cet ouvrage, nous ne faisons aucune distinction entre un réseau et un graphe. Puisque le terme « réseau » est plus couramment utilisé dans la littérature scientifique issue de la physique, nous adopterons son utilisation tout au long de ce mémoire.

2. La ville de Königsberg (aujourd'hui Kaliningrad en Russie) était construite sur les rives de la rivière Pregel ainsi que sur deux îles reliées par un pont. Six autres ponts reliaient les rives à l'une ou



(a) (b)

Figure 1.1 – Deux exemples de réseaux. (a) Chaîne alimentaire du lac de Little Rock, au Wisconsin. Les 93 nœuds du réseau représentent les espèces du lac, et les cônes (liens) indiquent une relation de prédation. L'échelle de couleur ainsi que la disposition verticale mettent en évidence la structure hiérarchique du réseau. Tiré de [99], d'après [91]. (b) Plus grande composante connectée du réseau social du Framingham Heart Study, circa 2000. Chaque nœud représente un individu, et les liens correspondent à des contacts sociaux (relations amicales, maritales et familiales). Le diamètre de chaque nœud est proportionnel à l'indice de masse corporel de l'individu correspondant ; sa couleur indique son état d'obésité (jaune : obèse, vert : non obèse). Tiré de [31].

d'un point de vue académique par les mathématiciens depuis le XVIII^{e} siècle, ils jouent depuis quelques décennies un rôle pratique de plus en plus important dans l'étude des systèmes complexes [101]. En effet, un réseau peut être vu comme la représentation la plus simple et la plus intuitive d'un système composé d'éléments en interaction les uns avec les autres. Les réseaux métaboliques [73, 115, 134] et neuronaux [25, 128, 136], les chaînes alimentaires [46, 64, 94] (figure 1.1a), les réseaux sociaux [29, 31, 86] (figure 1.1b), l'Internet [50, 109, 112], les réseaux électriques [27, 35, 136] et les réseaux de transport [34, 66] constituent un petit échantillon d'exemples de systèmes pouvant être représentés puis analysés sous la forme de réseaux. Tel que mentionné dans l'introduction, nous utilisons les réseaux dans cet ouvrage pour représenter les interactions entre les individus d'une population, et ce dans le but d'y modéliser la propagation d'un agent viral.

l'autre des deux îles. Le problème consistait à déterminer l'existence d'une promenade dans les rues de la ville permettant de traverser chaque pont une seule fois puis de revenir à son point de départ. Euler a solutionné le problème en 1736 en démontrant qu'une telle promenade n'existait pas.

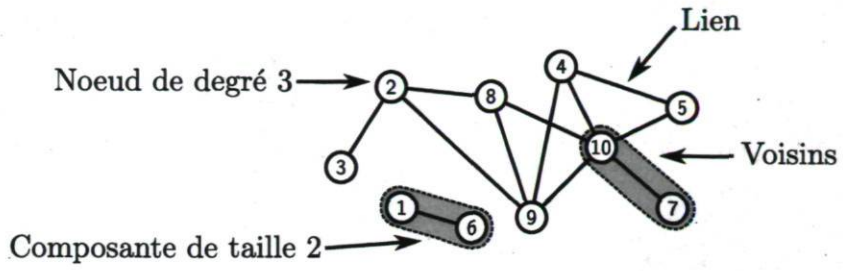


Figure 1.2 – Schématisation d'un réseau composé de $N = 10$ nœuds et $M = 12$ liens.

1.1.1 Définitions

Au sens mathématique, un réseau est un couple $\Gamma = (V, E)$, où les éléments de E correspondent à des paires d'éléments de V [40]. L'ensemble V contient les *nœuds* du réseau, tandis que les éléments de l'ensemble E correspondent à ses *liens*. Le nombre de nœuds d'un réseau est dénoté par N et son nombre de liens par M. Une manière simple de visualiser un réseau consiste à dessiner un point pour chaque nœud, puis à joindre d'un trait les nœuds qui partagent un lien (voir figure 1.2).

Deux nœuds reliés par un lien sont dits *voisins*, et le nombre de voisins d'un nœud correspond à son *degré*, dénoté par la variable k. Le degré moyen $\langle k \rangle$ d'un réseau est donné par

$$\langle k \rangle = \frac{2M}{N} \,. \tag{1.1}$$

La *composante* à laquelle appartient un nœud correspond à l'ensemble de tous les nœuds, incluant lui-même, qu'il est possible de rejoindre via les liens du réseau. La taille d'une composante correspond au nombre de nœuds qu'elle contient.

Nous dénotons $\{i, j\} \in E$, où $i, j \in V$, le lien reliant le nœud i au nœud j. Dans cet ouvrage, nous considérons que tous les liens sont *non dirigés*, c'est-à-dire bidirectionnels, de telle sorte que $\{i, j\} = \{j, i\}$. Cependant, afin de simplifier la discussion à quelques endroits dans les prochains chapitres, nous associerons au lien $\{i, j\}$ deux entités fictives nommées *arcs* et dénotées (i, j) et (j, i), qui correspondent à des connexions *dirigées* entre les nœuds i et j.

Le vocable *boucle* désigne un lien qui relie un nœud à lui-même, et des *liens multiples* existent dans un réseau lorsque deux nœuds sont reliés par plus d'un lien. Un réseau exempt de boucles et de liens multiples est dit *simple*. Dans la plupart des cas, les réseaux considérés dans cet ouvrage sont des réseaux simples.

La topologie d'un réseau est complètement décrite par sa *matrice d'adjacence* $\mathbf{A}$, dans laquelle l'élément A_{ij} prend la valeur 1 si les nœuds i et j sont reliés par un lien, ou la valeur 0 dans le cas contraire. Notons que la topologie du réseau peut être *statique* ou *dynamique*. Dans un réseau dynamique, la matrice d'adjacence dépend du temps, $\mathbf{A} = \mathbf{A}(t)$.

1.1.2 La distribution en degrés

On nomme *séquence des degrés* le vecteur $\mathbf{k} = \{k_1, k_2, \ldots, k_N\}$ de longueur N dans lequel l'élément k_i dénote le degré du nœud i. Par exemple, la séquence des degrés du réseau illustré à la figure 1.2 est

$$\mathbf{k} = \{1, 3, 1, 3, 2, 1, 1, 3, 4, 5\} . \tag{1.2}$$

Puisque chaque lien possède deux extrémités, la somme de tous les éléments de la séquence des degrés doit être un nombre pair.

Soit $P(k)$ la probabilité qu'un élément sélectionné au hasard dans la séquence des degrés soit égal à k. La quantité $P(k)$ peut également être vue comme la densité des nœuds de degré k dans le réseau. L'ensemble des probabilités $P(k)$ définit alors la *distribution en degrés* du réseau. Cette dernière doit par définition être correctement normalisée,

$$\sum_{k=0}^{\infty} P(k) = 1 . \tag{1.3}$$

De plus, son premier moment correspond au degré moyen du réseau,

$$\langle k \rangle = \sum_{k=0}^{\infty} kP(k) . \tag{1.4}$$

À titre d'exemple, les éléments non nuls de la distribution en degrés du réseau illustré à la figure 1.2 sont

$$P(1) = \frac{4}{10} , \quad P(2) = \frac{1}{10} , \quad P(3) = \frac{3}{10} , \quad P(4) = \frac{1}{10} , \quad P(5) = \frac{1}{10} . \tag{1.5}$$

La distribution en degrés d'un réseau constitue l'une de ses propriétés les plus importantes. Bien qu'elle ne détermine pas à elle seule sa topologie exacte [3], plusieurs travaux

3. En effet, plusieurs matrices d'adjacences différentes correspondent à une même distribution en degrés.

ont démontré au cours de la dernière décennie son rôle capital dans divers processus : propagation d'agents viraux sur réseaux [16, 98, 111], études de résilience [7, 33, 36], contrôle des réseaux [87], etc. Pour cette raison, les réseaux étudiés dans cet ouvrage sont définis à partir de leur distribution en degrés. Voici une brève présentation des trois distributions qui sont utilisées.

Distribution delta. La distribution en degrés la plus simple possible est la *distribution delta* (figure 1.3a),

$$P(k) = \delta_{k,k_0} \, . \tag{1.6}$$

À cette distribution correspond un réseau parfaitement homogène dans lequel chaque nœud possède le même degré k_0 (figure 1.3b). Le degré moyen d'un réseau caractérisé par la distribution en degrés (1.6) est trivialement

$$\langle k \rangle = k_0 \, . \tag{1.7}$$

Mentionnons que les grilles fréquemment utilisées en physique statistique appartiennent à la catégorie des réseaux qui possèdent une distribution en degrés de type delta.

Distribution de Poisson. Considérons un réseau possédant N nœuds dans lequel chacune des $\binom{N}{2}$ paires de nœuds est liée avec probabilité p. Ce réseau, connu sous le nom de graphe d'Erdös-Rényi [49], possède une distribution en degrés qui suit une loi binomiale,

$$P(k) = \binom{N}{k} p^k (1-p)^{N-k} \, , \tag{1.8}$$

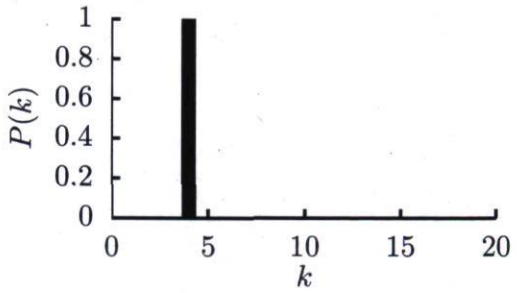
caractérisée par un degré moyen égal à

$$\langle k \rangle = Np \equiv \lambda \, . \tag{1.9}$$

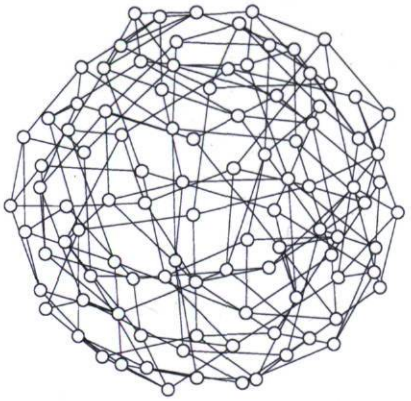
Dans la limite où $N \to \infty$ et le degré moyen λ demeure constant, on peut montrer que la distribution binomiale tend asymptotiquement vers la *distribution de Poisson* (figure 1.3c) :

$$\lim_{N\to\infty} P(k) = \lim_{N\to\infty} \frac{N!}{k!(N-k)!} \left(\frac{\lambda}{N}\right)^k \left(1 - \frac{\lambda}{N}\right)^{N-k} = \frac{\lambda^k e^{-\lambda}}{k!} \tag{1.10}$$

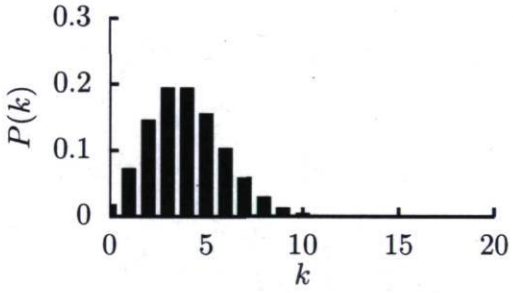
La distribution de Poisson est ainsi un bon modèle pour les réseaux de type Erdös-Rényi qui possèdent un grand nombre de nœuds et un degré moyen faible. Comme on peut le voir sur la figure 1.3c, il s'agit d'une distribution assez bien centrée autour de sa moyenne. Par conséquent, les réseaux associés à la distribution de Poisson sont des réseaux assez homogènes, dans lesquels tous les nœuds sont de degré assez similaire (figure 1.3d).



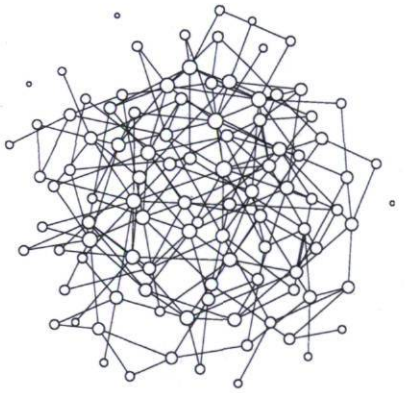
(a) Delta



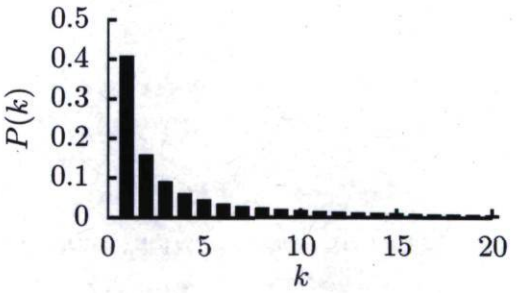
(b) Delta



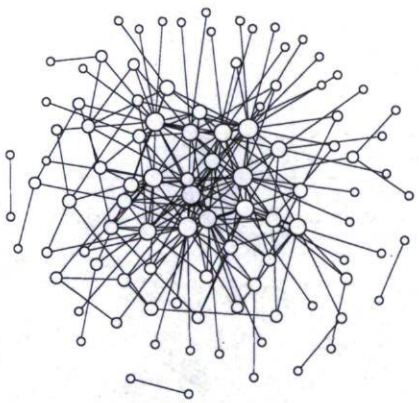
(c) Poisson



(d) Poisson



(e) Loi de puissance



(f) Loi de puissance

Figure 1.3 – Distributions en degrés et exemples de réseaux correspondants. (a)–(b) Distribution delta de paramètre $k_0 = 4$; (c)–(d) Distribution de Poisson de paramètre $\lambda = 4$ et tronquée à $k = 20$; (e)–(f) Distribution en loi de puissance d'exposant $\tau = 1.3587$ et tronquée à $k = 20$. Toutes les distributions en degrés possèdent approximativement le même degré moyen $\langle k \rangle \approx 4$. Les exemples de réseaux ($N = 100$) sont générés à partir du *configuration model* (voir §1.1.3) puis illustrés à l'aide du logiciel GUESS [3]. Le rayon r de chaque nœud est calculé selon $r(k) = a \log(k+1) + b$, où k dénote son degré et a et b sont des constantes ; la disposition spatiale du réseau est obtenue à partir de l'algorithme de Kamada-Kawai [74]

Distribution en loi de puissance. Bien que les réseaux possédant une distribution en degrés de type delta ou de Poisson soient intéressants du point de vue académique, il a toutefois été démontré que la plupart des réseaux réels ne s'y apparentent que très peu [14]. En effet, plusieurs études empiriques effectuées au cours des dernières années ont mis en évidence le fait que les réseaux réels possèdent souvent une distribution en degrés fortement asymétrique (p. ex. [6, 50, 73, 86, 116]). Ces études ont démontré que dans plusieurs de ces cas, la distribution en degrés suit approximativement une *loi de puissance* (figure 1.3e),

$$P(k) = \frac{k^{-\tau}}{\zeta(\tau)} , \tag{1.11}$$

où τ est une constante positive non nulle et $\zeta(\tau) = \sum_{k=1}^{\infty} k^{-\tau}$ est la fonction zeta de Riemann[4]. Le degré moyen de cette distribution est

$$\langle k \rangle = \frac{\zeta(\tau - 1)}{\zeta(\tau)} . \tag{1.12}$$

Dans la littérature, il est commun de désigner sous le vocable *réseau sans échelle* un réseau possédant une distribution en degrés qui suit en totalité ou en partie une loi de puissance [28].

Même si la difficulté d'associer une loi de puissance à une distribution empirique est bien connue [32, 60], la distribution (1.11) n'en demeure pas moins fréquemment utilisée dans la littérature en tant que modèle de réseaux fortement hétérogènes. Un réseau avec une distribution en degrés en loi de puissance est caractérisé par une très grande densité de nœuds de faible degré, mais également par la présence de quelques nœuds très fortement connectés, appelés *hubs* ou grands connecteurs (figure 1.3f). Nous verrons dans les chapitres qui suivent que ces grands connecteurs jouent un rôle extrêmement important dans les phénomènes de propagation sur réseau.

1.1.3 Réseaux aléatoires : le *configuration model*

À défaut d'utiliser des réseaux empiriques, nous utilisons dans cet ouvrage des *réseaux aléatoires*. Un réseau aléatoire est un réseau généré à partir d'un processus stochastique quelconque. Leur étude remonte aux travaux d'Erdös et Rényi à la fin des années 1950 [49], et constitue en soi une branche importante de la théorie des réseaux.

Il existe plusieurs processus stochastiques permettant de générer des réseaux aléatoires [5]. Ceux étudiés dans ce mémoire sont générés à partir d'un processus connu sous

4. Notons que $\zeta(\tau)$ diverge si $0 < \tau \leq 1$.

le nom de *configuration model*, qui permet de générer un ensemble de réseaux aléatoires à partir d'une distribution en degrés $P(k)$ donnée[5] [93]. Le *configuration model* peut être décrit par l'algorithme suivant [98] :

1. À partir d'une distribution en degrés $P(k)$ donnée, générer aléatoirement une séquence des degrés $\mathbf{k} = \{k_1, \ldots, k_N\}$ de longueur N.
2. S'assurer que la somme des degrés $\sum_i k_i$ est paire. Dans le cas contraire, générer à nouveau un élément de $\mathbf{k}$ choisi au hasard jusqu'à ce que la somme des degrés soit paire.
3. Pour chaque élément i de $\mathbf{k}$, produire un nœud avec k_i *demi-liens*.
4. Connecter les demi-liens deux par deux au hasard jusqu'à ce que chaque demi-lien soit pairé.

Cette procédure fait en sorte que dans le réseau obtenu, la probabilité p_{ij} d'existence d'un lien entre un nœud i de degré k_i et un nœud $j \neq i$ de degré k_j est proportionnelle à $k_i k_j$:

$$p_{ij} = \frac{k_i k_j}{2M - 1} \approx \frac{k_i k_j}{2M} \,. \tag{1.13}$$

À ce point, il est possible que le réseau contienne des boucles ou des liens multiples. Dans le cas où ces structures sont indésirables, elles peuvent être éliminées avec la procédure suivante :

5. Pour chaque lien fautif (boucle ou lien multiple), choisir au hasard un autre lien dans le réseau et reconnecter deux à deux les nœuds à leurs extrémités. Répéter jusqu'à épuisement des liens fautifs.

Il est toutefois bon de noter que la densité des boucles et des liens multiples diminue comme $1/N$ [102]. Par conséquent, ces structures deviennent négligeables lorsque la taille du réseau est très grande.

5. Mentionnons que le *configuration model*, dans sa version originale, permet de générer un ensemble de réseaux aléatoires à partir d'une séquence des degrés donnée. Toutefois, nous utilisons dans cet ouvrage une version généralisée du *configuration model* dans laquelle l'information de départ est la distribution en degrés. En d'autres mots, la version originale peut être vue comme un ensemble *microcanonique* de réseaux aléatoires, tandis que la version généralisée que nous utilisons correspond à un ensemble *canonique* [104]. Les deux versions deviennent équivalentes dans la limite $N \to \infty$.

1.1.4 Pour en savoir plus

Cette courte section d'introduction offre un aperçu malheureusement trop bref de ce qu'on appelle aujourd'hui la *science des réseaux*. En effet, en raison des contraintes imposées par ce mémoire, nous avons choisi de nous limiter strictement à la présentation des notions et concepts qui sont réutilisés au cours des prochains chapitres. Par conséquent, nous avons dû passer sous silence un bon nombre de notions importantes à une compréhension plus complète des réseaux.

Voici une liste de quelques références pour le lecteur qui serait intéressé à en savoir plus sur les réseaux. Les livres de Newman [102], Newman *et al.* [103], Barrat *et al.* [15], Dorogovtsev [42] ainsi que Dorogovtsev et Mendes [45] offrent une introduction adéquate à la théorie des réseaux et à quelques sujets d'intérêt (p. ex. théorie des processus dynamiques sur réseaux, évolution des réseaux). Pour un point de vue mathématique sur le sujet, c'est-à-dire pour une introduction à la théorie des graphes, on pourra consulter les livres de Diestel [40] et West [137]. Il existe finalement quelques revues de littérature à propos des réseaux. Citons en ordre chronologique celles de Strogatz [126], Albert et Barabási [5], Dorogovtsev et Mendes [44], Newman [99], Boccaletti *et al.* [23], ainsi que Dorogovtsev *et al.* [43].

1.2 Modélisation mathématique en épidémiologie et réseaux

L'*épidémiologie* est « l'étude des rapports existant entre les maladies [...] et divers facteurs susceptibles d'exercer une influence sur leur fréquence, leur distribution, leur évolution[6]. » Dans cet ouvrage, nous nous intéressons aux *maladies infectieuses*, c'est-à-dire celles qui se transmettent d'un individu à un autre par un processus de contagion. Via l'utilisation de *modèles mathématiques*, nous cherchons à mettre en évidence les mécanismes qui gouvernent leur propagation. Bien que l'épidémiologie constitue un champ d'application intéressant pour les modèles mathématiques développés dans cet ouvrage, ils peuvent également s'appliquer à tout processus qui se propage par contagion : rumeur, information, virus informatique, etc. Pour cette raison, nous utilisons génériquement le terme *agent viral* pour désigner une entité qui se propage d'un individu à un autre par contagion.

L'utilisation de modèles mathématiques en épidémiologie remonte à Daniel Bernouilli (1700–1782) au XVIII^{e} siècle, à quelques années près des travaux pionniers d'Eu-

6. Tiré de *Le Petit Robert*, 2008.

ler sur les réseaux. En 1760, Bernouilli présente à l'Académie Royale des Sciences de Paris un article dans lequel il expose, à l'aide d'un modèle mathématique, les avantages de la *variolisation*[7] dans le contexte de l'épidémie de variole qui fait rage à l'époque en Angleterre [22]. C'est toutefois à l'aube du XX^{e} siècle avec les travaux de Kermack et McKendrick [80, 81, 82] que la non linéarité de la propagation des maladies infectieuses commence à être comprise [85]. Depuis, les modèles mathématiques en épidémiologie ont grandement gagné en réalisme. Ils sont aujourd'hui de plus en plus utilisés comme outils de décision par les autorités en matière de santé publique, comme en témoigne la création de centres de recherche spécialisés comme la division de modélisation mathématique du British Comlumbia Center for Disease Control au Canada ou le laboratoire d'épidémiologie computationnelle du Institute for Scientific Interchange en Italie.

1.2.1 Lexique

Quelques termes issus du champ lexical de l'épidémiologie sont fréquemment utilisés dans cet ouvrage. Pour éviter toute confusion, il convient d'en présenter ici la signification[8].

Population hôte : ensemble d'individus susceptibles d'être en contact avec un agent viral. La nature de la population hôte est déterminée par celle de l'agent viral. Afin d'alléger un peu le texte, nous utilisons souvent le mot « population » pour désigner une population hôte.

Épidémie : propagation rapide d'un agent viral, par contagion, à un grand nombre d'individus d'une population hôte.

Endémie : présence habituelle et stable d'un agent viral dans une population hôte.

Prévalence : mesure du nombre total d'individus infectieux à un agent viral à un temps donné. La prévalence est habituellement exprimée comme une fraction de la population hôte.

Incidence : mesure du nombre total de nouvelles infections causées par un agent viral sur une période de temps donnée. Comme la prévalence, on exprime habituellement l'incidence comme une fraction de la population hôte.

7. Inoculation de type préventif, utilisée avant la découverte de la vaccination, qui consistait à mettre un individu en contact avec un objet infecté par la variole dans le but de provoquer une infection mineure.

8. Certains de ces termes possèdent une signification plus large. Nous nous limitons ici uniquement à celle qui est utilisée dans cet ouvrage.

1.2.2 Pourquoi faire de la modélisation mathématique en épidémiologie ?

La modélisation mathématique peut jouer plusieurs rôles dans l'étude des maladies infectieuses [127]. Elle peut entre autres aider à *décrire* et *analyser* des données empiriques déjà recueillies, et peut intervenir dans la *planification* et l'*optimisation* de protocoles expérimentaux. Certains modèles mathématiques sont également développés avec le but avoué de *prévoir*, à partir de données actuelles, l'évolution future d'une maladie dans une population (p. ex. la plateforme GLEaM [11]). Étant donné la grande complexité des systèmes biologiques, leur utilisation requiert cependant une certaine prudence.

Un autre rôle important de la modélisation mathématique est de chercher à apporter une meilleure *compréhension* de la propagation des maladies infectieuses. Via le développement de modèles simplifiés, le modélisateur cherche à mettre en évidence les lois et mécanismes généraux qui gouvernent les phénomènes de propagation. C'est dans cette perspective de *modéliser pour mieux comprendre* qu'ont été effectués les travaux présentés dans ce mémoire.

La modélisation mathématique en épidémiologie présente des avantages pratiques importants. En effet, l'utilisation de modèles mathématiques est souvent beaucoup moins dispendieuse en temps et en ressources matérielles que la réalisation d'expériences sur des systèmes réels. De plus, de telles expériences sont parfois tout simplement irréalisables pour des raisons éthiques. Par exemple, il ne serait pas envisageable d'introduire volontairement une maladie infectieuse dans une population uniquement pour en étudier la dissémination. Dans plusieurs situations, la modélisation mathématique constitue ainsi le seul outil nous permettant d'améliorer notre connaissance des phénomènes de propagation.

Un meilleur contrôle des maladies infectieuses passe inévitablement par une meilleure compréhension de la manière dont elles se propagent. Par conséquent, les modèles mathématiques constituent des outils précieux au niveau décisionnel pour les autorités en matière de santé publique. Sous une menace épidémique, ces modèles permettent de guider les sociétés dans l'élaboration de stratégies de prévention et d'intervention optimales.

1.2.3 Modèles compartimentaux traditionnels

Afin de mieux comprendre le fonctionnement des modèles mathématiques en épidémiologie ainsi que ce qui a mené à l'utilisation des réseaux dans cette discipline, il est instructif d'examiner ce qui peut être considéré comme l'ancêtre de l'épidémiologie sur réseaux, soit *les modèles compartimentaux traditionnels.*

La notion fondamentale à la base des modèles mathématiques en épidémiologie est que chaque individu d'une population hôte peut être caractérisé par un *état* qui définit son comportement par rapport à un agent viral donné. Par exemple, pour certaines maladies infectieuses comme la variole ou l'influenza, on classe chaque individu selon trois états épidémiologiques exclusifs : *susceptible*, *infectieux* et *retiré*. Les individus susceptibles représentent les individus en santé qui peuvent éventuellement devenir infectieux, les individus infectieux sont ceux qui ont été infectés par l'agent viral et qui peuvent le transmettre par contagion aux individus susceptibles, et les individus retirés sont ceux qui sont immunisés à l'agent viral à la suite d'une infection antérieure, soit via le développement d'une immunité biologique ou simplement à la suite d'un décès. Bien que les états susceptible, infectieux et retiré soient les plus communs dans les modèles mathématiques en épidémiologie, le choix des états épidémiologiques utilisés pour caractériser les individus d'une population dépend de l'agent viral dont on veut modéliser la propagation. Par exemple, la modélisation de certaines maladies infectieuses requiert l'utilisation d'états d'infectieux supplémentaires (p. ex. infection *aiguë* et infection *chronique*) ou bien l'ajout d'un état *exposé* pour tenir compte d'une période de latence.

Les modèles compartimentaux traditionnels sont des modèles déterministes dans lesquels la fraction des individus de la population hôte dans chaque état épidémiologique joue le rôle de variable du système [8, 39]. L'évolution temporelle de chacune de ces variables est gouvernée par une équation différentielle ordinaire (EDO), dont la construction est effectuée à partir de deux ingrédients principaux : les *paramètres de l'agent viral* ainsi que le *principe d'action de masse*. Les paramètres de l'agent viral spécifient à quel rythme les individus changent d'état épidémiologique (p. ex. taux d'infection, taux de guérison, etc.). Le principe d'action de masse stipule quant à lui que la fréquence des contacts entre des individus d'états différents est proportionnelle au produit de la densité d'individus dans chacun de ces états[9]. En d'autres mots, les individus de la population interagissent entre eux de manière parfaitement aléatoire, selon un processus de Poisson.

9. Le principe d'action de masse est emprunté à la chimie, où il stipule que le taux auquel s'effectue une réation chimique est proportionnel au produit des concentrations des substances réactives.

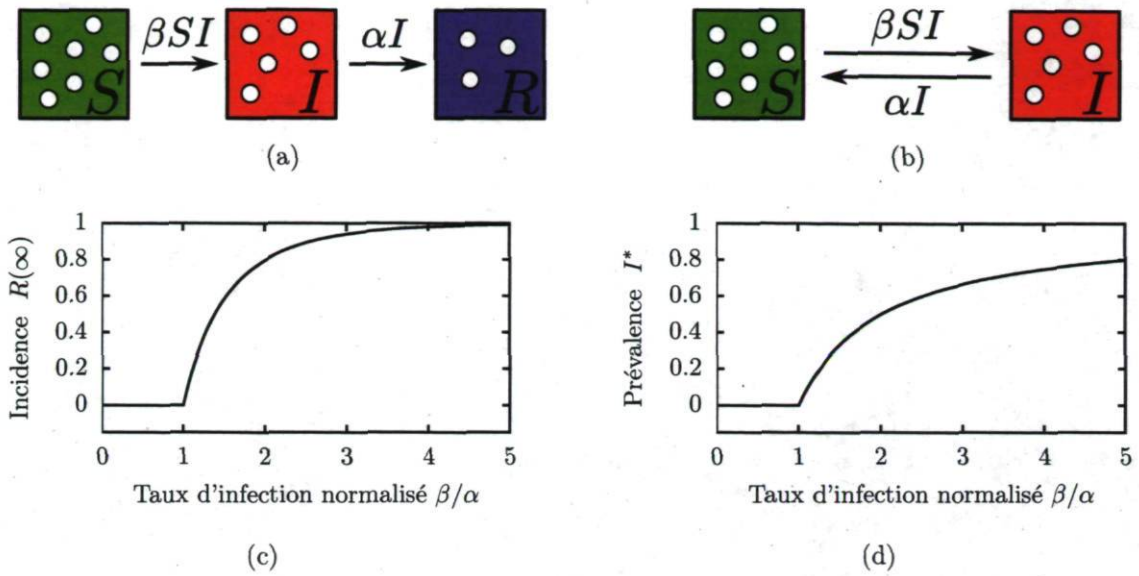


Figure 1.4 – Modèles compartimentaux traditionnels. Schématisation des modèles (a) susceptible-infectieux-retiré (SIR) et (b) susceptible-infectieux-susceptible (SIS). (c) Incidence totale de l'agent viral en fonction du taux d'infection normalisé dans le modèle SIR. (d) Prévalence de l'agent viral à l'équilibre en fonction du taux d'infection normalisé dans le modèle SIS. Dans les deux cas, le seuil d'invasion est $\beta_{\text{inv}} = \alpha$.

Afin d'illustrer plus en détails le fonctionnement des modèles compartimentaux traditionnels, nous présentons les deux modèles les plus couramment utilisés dans la littérature, soit le modèle susceptible-infectieux-retiré (SIR) et le modèle susceptible-infectieux-susceptible (SIS). Ces derniers sont à la base des modèles développés plus loin dans cet ouvrage.

Modèle SIR

Le modèle SIR est utilisé pour décrire l'évolution d'un agent viral pour lequel les individus de la population hôte développent une immunité après avoir été infectés (p. ex. la variole, la rougeole ou l'influenza). Soit $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ la fraction des individus de la population qui sont respectivement susceptibles, infectieux et retirés au temps t. En vertu de la conservation du nombre d'individus dans la population [10], la somme de ces trois variables doit être égale à un en tout temps,

$$S(t) + I(t) + R(t) = 1 \, . \tag{1.14}$$

10. Cette relation de conservation suppose que l'agent viral se propage sur une échelle de temps suffisamment petite de sorte que les changements démographiques peuvent être négligés.

On suppose que les individus infectieux guérissent au taux α puis deviennent immunisés à toute infection future, tandis qu'une infection se produit au taux β lors d'un contact entre un individu susceptible et un individu infectieux (voir figure 1.4a). En appliquant le principe d'action de masse, on obtient le système d'EDOs suivant :

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\beta S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} &= -\alpha I(t) + \beta S(t)I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \alpha I(t) \ . \end{aligned} \tag{1.15}$$

Généralement, on supposera qu'une faible fraction ϵ de la population correspond à des individus qui sont initialement infectieux. Cela se traduit par les conditions initiales suivantes :

$$S_0 = 1 - \epsilon \ , \quad I_0 = \epsilon \ , \quad R_0 = 0 \ . \tag{1.16}$$

Le système d'EDOs (1.15) n'admet pas de solution analytique générale. Toutefois, certains résultats intéressants peuvent être obtenus analytiquement. Par exemple, en réécrivant la seconde équation de (1.15) sous la forme

$$\frac{dI(\bar{t})}{d\bar{t}} = \left[\frac{\beta}{\alpha} S(\bar{t}) - 1\right] I(\bar{t}) \ , \tag{1.17}$$

où $\bar{t} = \alpha^{-1}t$, il devient évident que $\frac{dI}{d\bar{t}} > 0$ à $\bar{t} = 0$ si et seulement si

$$\beta > \frac{\alpha}{1-\epsilon} \approx \alpha \ . \tag{1.18}$$

En d'autres mots, si $\beta < \alpha$, on a $\frac{dI}{d\bar{t}} < 0$ à $\bar{t} = 0$ et par conséquent l'agent viral n'atteindra seulement qu'une fraction négligeable de la population. Par contre, si $\beta > \alpha$, on a $\frac{dI}{d\bar{t}} > 0$ à $\bar{t} = 0$ et l'agent viral arrivera à atteindre une fraction importante de la population ; en d'autres mots, une épidémie va se produire. La valeur critique du taux d'infection qui sépare ces deux régimes dynamiques différents, ici $\beta_{\text{inv}} = \alpha$, est connue sous le nom de *seuil d'invasion*, ou *seuil épidémique*, et constitue une notion fondamentale en épidémiologie. La figure 1.4c illustre la valeur de l'incidence totale de l'agent viral, $R(\infty) \equiv \lim_{t\to\infty} R(t)$, en fonction du ratio β/α.

Modèle SIS

En présence d'un agent viral pour lequel les individus ne développent pas d'immunité après avoir été infectés (p. ex. la chlamydia ou la gonorrhée), on utilise plutôt le modèle

SIS. À la différence du modèle SIR, on suppose dans le modèle SIS que les individus infectieux redeviennent susceptibles au taux α (voir figure 1.4b). En conservant la même notation, la dynamique du modèle SIS peut être décrite par le système d'EDOs suivant :

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= \alpha I(t) - \beta S(t) I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} &= -\alpha I(t) + \beta S(t) I(t) \ , \end{aligned} \tag{1.19}$$

accompagné de la contrainte de conservation de la population,

$$S(t) + I(t) = 1 \ , \tag{1.20}$$

et des conditions initiales, $S_0 = 1 - \epsilon$ et $I_0 = \epsilon$.

Cette fois, le système d'EDOs (1.19) admet une solution analytique à l'équilibre. En insérant l'expression (1.20) dans l'EDO pour $I(t)$ et imposant la condition de dérivée temporelle nulle, on obtient [11]

$$\left(\frac{\beta}{\alpha} - 1\right) I^* - \frac{\beta}{\alpha} I^{*2} = 0 \ . \tag{1.21}$$

Cette équation admet les deux solutions suivantes :

$$I^*_{\text{df}} = 0 \qquad \text{et} \qquad I^*_{\text{end}} = 1 - \frac{\alpha}{\beta} \ . \tag{1.22}$$

Une analyse rapide nous permet de vérifier que la solution I^*_{df}, qui correspond à un état d'équilibre dans lequel l'agent viral n'arrive pas à persister dans la population, est stable pour $\beta < \alpha$ et instable pour $\beta > \alpha$. La seconde solution, I^*_{end}, qui correspond à un état d'équilibre dans lequel l'agent viral est endémique, présente quant à elle le comportement inverse : elle est instable pour $\beta < \alpha$ et stable lorsque $\beta > \alpha$. Le modèle SIS présente ainsi un comportement similaire au modèle SIR, en ce sens où il existe une valeur critique du taux d'infection, ici $\beta_{\text{inv}} = \alpha$, qui sépare deux régimes dynamiques complètement différents. La valeur de la prévalence de l'agent viral à l'équilibre, I^*, en fonction du ratio β/α est illustrée à la figure 1.4d.

Cette section n'offre qu'un court aperçu des modèles compartimentaux traditionnels et de leurs nombreuses propriétés. Pour de plus amples informations et résultats à propos de ces derniers, le lecteur intéressé est invité à consulter [8, 39, 69].

1.2.4 Des réseaux en tant que modèles de structure sociale

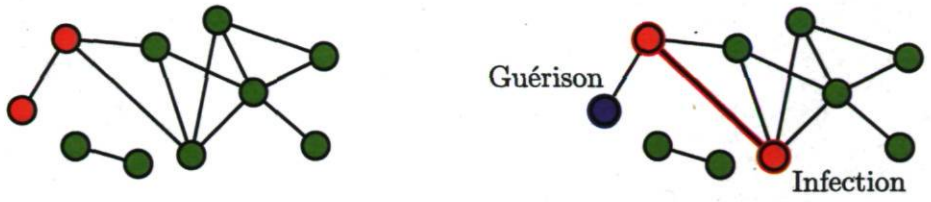
Malgré leur élégante simplicité, les modèles compartimentaux traditionnels constituent souvent des approximations peu réalistes de la manière dont un agent viral se

11. L'astérisque (*) dénote la valeur à l'équilibre.

propage dans une population hôte. En effet, le principe d'action de masse implique qu'un individu infectieux a la possibilité d'infecter chaque individu susceptible de manière équiprobable. Or, il est clair que les choses ne se passent pas ainsi en réalité. Une fois infectieux, un individu ne peut transmettre l'agent viral qu'à un nombre restreint d'individus (p. ex. aux membres de sa famille, à ses amis, à ses collègues de travail, etc.) et dont l'identité dépend du type d'interactions via lesquelles l'agent viral peut être transmis (p. ex. baisers, poignées de main, relations sexuelles, etc.). Par ailleurs, il est clair qu'il existe des individus qui sont en contact avec un très grand nombre de personnes (p. ex. personnel des centres hospitaliers, travailleurs du sexe, etc.), tandis que d'autres interagissent avec beaucoup moins d'individus. Il apparaît ainsi évident que la *structure sociale* d'une population est un facteur déterminant pour la propagation d'un agent viral. Elle doit par conséquent être incorporée dans un modèle mathématique réaliste.

C'est en réponse à cette problématique que s'est développée au cours des deux dernières décennies l'*épidémiologie sur réseau*. Fondée sur la théorie des réseaux, l'épidémiologie sur réseaux est un cadre de travail qui a pour but de prendre en compte explicitement et intuitivement les diverses interactions sous-jacentes à la propagation d'un agent viral dans une population [38, 78, 92]. Historiquement, le lien entre l'épidémiologie et les réseaux remonte au milieu des années 1980 [83]. Ce n'est toutefois qu'au début des années 2000 que les physiciens commencent à s'y intéresser, notamment avec les travaux de Pastor-Satorras et Vespignani [111] et ceux de Newman [98].

Dans un modèle épidémiologique sur réseau, on modélise une population hôte à l'aide d'un *réseau de contacts* constitué de N nœuds et M liens. Les nœuds représentent les individus de la population, tandis que les liens correspondent à l'ensemble de leurs contacts susceptibles d'être des vecteurs de transmission de l'agent viral. Tel que mentionné précédemment, nous utilisons dans cet ouvrage des réseaux aléatoires. L'utilisation des réseaux aléatoires en épidémiologie est motivée par le fait qu'il est en pratique très difficile, voir impossible, d'obtenir la topologie exacte (c.-à-d. la matrice d'adjacence) d'un réseau de contacts, surtout lorsque la population considérée est très grande. Par contre, il est relativement facile d'obtenir une certaine quantité d'information à propos de cette topologie. Par exemple, on peut avoir une idée de la distribution en degrés d'un réseau de contacts sexuels en demandant aux individus combien de partenaires ils possèdent, sans toutefois leur demander d'expliciter l'identité de ces derniers. La philosophie derrière l'utilisation des réseaux aléatoires veut que l'on génère un ensemble de réseaux en utilisant toute l'information que l'on possède (p. ex. le nombre de nœuds et la distribution en degrés dans le *configuration model*), tout en laissant aléatoire ce à propos de quoi on ne possède pas d'information.



(a) Temps t_1 (b) Temps $t_2 > t_1$

Figure 1.5 – Schématisation de la dynamique SIR sur réseau. Les nœuds infectieux (●) infectent leurs voisins susceptibles (●) au taux β, tandis qu'ils guérissent et sont retirés (●) au taux α. La dynamique SIS sur réseau possède des règles semblables, à l'exception que les nœuds infectieux redeviennent susceptibles lorsqu'ils guérissent.

À partir d'une structure en réseau, on peut ensuite modéliser la propagation d'un agent viral via l'application d'un ensemble de règles qui définissent la dynamique du système. Par exemple, la figure 1.5 illustre comment les dynamiques de type SIR et SIS présentées à la section précédente peuvent être adaptées afin de tenir compte de la structure en réseau de la population. Nous verrons dans les prochains chapitres deux exemples de dynamiques plus complexes. Il est par ailleurs important d'insister sur le fait que dans les modèles épidémiologiques sur réseaux, la transmission de l'agent viral se fait *exclusivement* via les liens du réseaux. Contrairement aux modèles compartimentaux traditionnels, ils permettent ainsi de tenir compte explicitement des patrons de contacts hétérogènes entre les individus.

Il existe deux grandes catégories d'approches permettant de modéliser la propagation d'un agent viral sur un réseau : l'approche *numérique* et les approches *analytiques*. La présentation de ces approches constitue l'objet des deux prochaines sections.

1.2.5 Propagation sur réseaux I : approche numérique

L'approche numérique consiste à simuler *explicitement* la propagation d'un agent viral sur un réseau à l'aide d'une procédure numérique basée sur la génération de nombres aléatoires. Ce type de simulation, connu sous le nom *simulation Monte Carlo*, s'effectue généralement en deux étapes consécutives : *construction du réseau* puis *propagation de l'agent viral*.

La première étape consiste à générer explicitement un réseau aléatoire à l'aide de l'algorithme du *configuration model* présenté à la §1.1.3. De manière pratique, on peut utiliser la procédure suivante :

1. Générer aléatoirement un vecteur $\mathbf{k} = \{k_1, \ldots, k_N\}$ de longueur N dont les éléments sont asujettis à la distribution $P(k)$ et dont la somme est paire.
2. À partir de $\mathbf{k}$, générer un second vecteur $\mathbf{k}'$ contenant k_1 fois la valeur 1, k_2 fois la valeur 2, k_3 fois la valeur 3, et ainsi de suite jusqu'à k_N fois la valeur N.
3. Mélanger aléatoirement les éléments du vecteur $\mathbf{k}'$.
4. Produire un lien entre les nœuds dont les numéros correspondent aux éléments 1 et 2 de $\mathbf{k}'$. Répéter pour les éléments 3 et 4, 5 et 6, 7 et 8, et ainsi de suite jusqu'à ce que chaque élément de $\mathbf{k}'$ soit pairé avec l'élément adjacent. Il est coutume d'enregistrer la topologie du réseau dans la mémoire de l'ordinateur sous la forme d'une *liste d'adjacence*, par exemple (réseau de la figure 1.2) :

1	6
2	3 8 9
...	...
10	4 5 7 8 9

5. Si nécessaire, éliminer les boucles et les liens multiples en suivant la procédure décrite à la §1.1.3.

Une fois le réseau construit, la seconde étape consiste à y propager l'agent viral. Pour ce faire, nous utilisons la procédure suivante :

1. Imposer les conditions initiales. Choisir aléatoirement ϵN nœuds et les marquer comme infectieux.
2. Discrétiser le temps en petits intervalles de longueur Δt et débuter avec le premier.
3. Pour chaque lien entre un nœud infectieux et un nœud susceptible dans le réseau, générer un nombre aléatoire entre 0 et 1. Si le résultat est plus petit que $\beta \Delta t$, infecter le nœud susceptible en question.
4. Pour chaque nœud qui était infectieux au début de l'intervalle de temps considéré, générer un nombre aléatoire entre 0 et 1. Si le résultat est plus petit que $\alpha \Delta t$, le nœud infectieux en question guérit. Ce dernier passe dans l'état retiré (dynamique SIR) ou redevient susceptible (dynamique SIS), tout dépendant de la dynamique considérée.
5. Répéter les étapes 3 et 4 pour les intervalles de temps subséquents, et ce jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de nœuds infectieux dans le réseau (dynamique SIR) ou jusqu'à ce que le nombre de nœuds infectieux ait atteint une valeur stable (dynamique SIS).

Dans cette procédure, il est important de s'assurer que la valeur de Δt est suffisamment petite, de manière à ce que les distributions des temps d'infection et de guérison

s'approchent le plus possible de distributions exponentielles. Dans les simulations présentées dans cet ouvrage, nous nous assurons que les probabilités $\alpha\Delta t$ et $\beta\Delta t$ sont d'ordre $\mathcal{O}(10^{-3})$. Notons que lorsque Δt est très petit, l'ordre dans lequel les étapes 3 et 4 sont effectuées n'est pas important.

Étant donné que la simulation Monte Carlo est un processus stochastique, une seule simulation ne saurait suffir à tracer un portrait fidèle des différents comportements possibles du système considéré. Par conséquent, il est nécessaire de faire une moyenne sur plusieurs réalisations effectuées à partir des mêmes paramètres avant de tirer quelconque conclusion. Pour les systèmes considérés dans cet ouvrage, de 10^3 à 10^4 réalisations sont généralement suffisantes.

L'approche numérique présente l'avantage de pouvoir être appliquée facilement à n'importe quel type de dynamique propagatoire, et ce peu importe la complexité du modèle que l'on souhaite étudier. En effet, étant donné que le programmeur écrit explicitement les règles de la dynamique dans son programme de simulation, il n'y a aucune limite quant au choix de ces dernières. Par contre, il est bon de garder en tête que le temps de calcul peut devenir un désavantage important, surtout pour les modèles très complexes ou pour les simulations effectuées sur de très grands réseaux. De plus, bien que l'approche numérique nous permette d'obtenir le comportement d'un système en simulant explicitement sa dynamique pour certaines valeurs des paramètres, il est généralement difficile d'en tirer des lois et résultats généraux à propos du phénomène de propagation étudié. Par conséquent, l'approche numérique ne saurait représenter à elle seule l'unique outil nécessaire au modélisateur qui cherche à obtenir une meilleure compréhension des mécanismes gouvernant les phénomènes de propagation.

1.2.6 Propagation sur réseaux II : approches analytiques

La seconde catégorie d'approches permettant de modéliser la propagation d'un agent viral sur un réseau regroupe les approches dites *analytiques*. Ces dernières sont nommées ainsi en raison du fait qu'elles sont basées sur une *analyse mathématique* du problème de la propagation. Mentionnons toutefois que plusieurs de ces approches nécessitent l'utilisation d'outils numériques : recherche de zéros, intégration d'équations différentielles, etc. L'adjectif « analytique » est plutôt utilisé pour différencier ces approches de la simulation Monte Carlo, qui est une approche numérique de A à Z.

L'avantage des approches analytiques réside principalement dans l'effort numérique requis pour obtenir des prédictions sur le comportement du système sous étude. En effet, le temps de calcul associé aux approches analytiques est généralement de plu-

sieurs ordres de grandeur inférieur à celui associé aux simulations Monte Carlo. De plus, contrairement aux simulations Monte Carlo, elles présentent parfois l'avantage de fournir des résultats analytiques généraux : expression analytique du seuil d'invasion, de la prévalence de l'agent viral à l'équilibre, etc. Cependant, à l'opposé des simulations Monte Carlo, le désavantage principal des approches analytiques est qu'elles fournissent dans la plupart des cas des résultats seulement approximatifs. Lorsque des résultats exacts peuvent être obtenus, c'est souvent sous des conditions spécifiques : systèmes de taille infinie, réseaux qui possèdent une structure en arbre, etc.

Les approches analytiques peuvent être divisées en deux classes : celles basées sur la *théorie de la percolation*, et les *formalismes compartimentaux*. Voici une brève description de ces deux classes.

Théorie de la percolation

La première classe d'approches analytiques est basée sur l'analogie entre la propagation épidémique et le problème bien connu de la *percolation de liens* [92, 98]. Dans la percolation de liens, chaque lien du réseau est conservé avec probabilité T, que l'on nomme *transmissibilité*[12] et qui correspond à la probabilité que l'agent viral soit éventuellement transmis entre deux nœuds voisins lorsque l'un d'eux est infectieux et l'autre est susceptible. À l'aide d'une analyse mathématique basée sur l'utilisation des fonctions génératrices [138], la théorie de la percolation permet de calculer la distribution des composantes d'un réseau soumis à une percolation de liens, donnant ainsi accès aux différentes issues possibles d'un scénario épidémique.

Les approches basées sur la théorie de la percolation ont la propriété de fournir, sous certaines conditions, la distribution exacte des états finaux possibles d'un scénario épidémique. Par contre, elles ne donnent pas accès à l'évolution temporelle du système, bien que certaines avancées aient été faites dans cette direction [106]. De plus, la théorie de la percolation ne s'applique qu'aux processus épidémiques à une direction, c'est-à-dire aux dynamiques sans réinfection. Par conséquent, une analogie entre la percolation de liens et la dynamique SIR sur réseau existe, tandis que cela n'est pas le cas avec la dynamique SIS. La théorie de la percolation ne s'applique également qu'aux processus sur réseaux à structure statique.

12. Par exemple, dans une dynamique de type SIR, on peut facilement montrer que la transmissibilité vaut

$$T = \frac{\beta}{\beta + \alpha}.$$

Finalement, bien que les approches basées sur la théorie de la percolation aient souvent recours à des outils numériques pour solutionner diverses équations, les calculs requis sont en général assez simples et peu coûteux.

Formalismes compartimentaux

Les formalismes compartimentaux sont des approches analytiques déterministes similaires aux théories de champ moyen en physique statistique. Dans un formalisme compartimental, on classe les éléments du réseau en une série de compartiments homogènes à l'intérieur desquels on suppose que tous les éléments sont caractérisés par la même dynamique. La population de chacun de ces compartiments joue le rôle de variable et sert à décrire l'état du système. En calculant les taux de transition entre les différents compartiments, on peut écrire un système d'EDOs qui décrit l'évolution temporelle du système. Ces EDOs doivent ensuite être intégrées numériquement pour obtenir des prédictions sur le comportement du système.

Différents schémas de compartimentalisation peuvent être utilisés pour élaborer un formalisme compartimental : compartimentalisation des nœuds par état épidémiologique [8], par état épidémiologique et degré [95, 110], par état épidémiologique et nombre de demi-liens non pairés [67, 90, 106], par état épidémiologique, nombre et état des voisins [58, 89], compartimentalisation des moments [62, 78, 117, 121], etc. Les modèles compartimentaux traditionnels présentés à la §1.2.3 peuvent être considérés comme la forme la plus simple possible de formalisme compartimental (compartimentalisation des nœuds en fonction de leur état épidémiologique seulement), dans lequel il n'y a aucune notion de structure en réseau. Les formalismes compartimentaux sont des approches approximatives, et la qualité de leurs prédictions dépend du schéma de compartimentalisation choisi. Ce dernier détermine également la complexité du système d'EDOs ainsi que celle des outils numériques nécessaires pour le solutionner.

Finalement, mentionnons que les formalismes compartimentaux sont des outils très polyvalents qui peuvent être utilisés pour décrire à peu près n'importe quel type de dynamique. Cependant, contrairement à la théorie de la percolation, il s'agit d'une approche déterministe. Par conséquent, ils ne donnent accès qu'à la moyenne et non à toute la variété des événements possibles. Mentionnons toutefois que l'introduction d'éléments de stochasticité dans les formalismes compartimentaux a fait l'objet de quelques travaux récents [37, 105].

1.2.7 Modélisation de processus coévolutifs sur réseaux

Dans l'introduction, nous avons mentionné que le but de cet ouvrage est de développer les outils nécessaires à la modélisation de processus coévolutifs en épidémiologie sur réseaux. D'après ce que nous avons vu dans les deux dernières sections, l'approche numérique et l'approche analytique possèdent des avantages et des désavantages opposés. Pour cette raison, il sera à notre avantage de les utiliser de concert. L'approche numérique nous permettra de simuler explicitement la dynamique des modèles épidémiologiques considérés afin de valider notre approche analytique. Une fois cette validation effectuée, l'approche analytique pourra être utilisée pour obtenir des résultats qui nécessiteraient un temps de calcul prohibitif avec l'approche numérique.

D'après la classification présentée à la section précédente, la classe d'approches analytiques qui semble la mieux adaptée à la modélisation de processus coévolutifs est celle des formalismes compartimentaux. En effet, pour décrire l'*interaction dynamique* entre deux processus qui ont lieu simultanément au sein de la même population, il est nécessaire de modéliser l'évolution temporelle complète du système, ce que permettent les formalismes compartimentaux. De plus, leur grande polyvalence en fait des candidats idéaux pour la modélisation de processus coévolutifs, puisque la dynamique de ces derniers s'avère souvent beaucoup plus compliquée qu'une dynamique dans laquelle il n'y a qu'un seul processus en jeu.

Tandis que le développement d'un programme de simulation Monte Carlo est assez direct, l'élaboration d'un formalisme compartimental capable de bien décrire la dynamique d'un modèle épidémiologique représente une tâche beaucoup plus ardue. Le défi consiste principalement à développer un schéma de compartimentalisation bien adapté au problème à solutionner. Ce dernier doit être assez complexe pour bien prendre en compte les différents aspects de la dynamique considérée, mais également suffisament simple pour que le temps de calcul associé aux procédures numériques présente un avantage par rapport aux simulations Monte Carlo.

À la lumière de ces informations, il est pertinent de préciser davantage le but des travaux présentés ici. L'objectif principal sera de parvenir à développer des *outils analytiques*, ou plus précisément des *formalismes compartimentaux*, capables de décrire avec précision différents types de dynamiques coévolutives sur réseaux. Bien qu'une attention plus importante sera portée aux approches analytiques en raison du défi qu'elles présentent, nous ne perdrons pas de vue l'approche numérique. Tel que mentionné au début de cette section, les simulations Monte Carlo nous permettront de vérifier la précision de nos formalismes compartimentaux tout au long de leur développement.

Chapitre 2

Réseaux adaptatifs : coévolution d'un agent viral avec la topologie

Adaptive networks : Coevolution of disease and topology

Vincent Marceau, Pierre-André Noël, Laurent Hébert-Dufresne,
Antoine Allard et Louis J. Dubé.
Département de Physique, de Génie Physique, et d'Optique,
Université Laval, Québec, Québec, Canada G1V 0A6.

Référence : Physical Review E, 82 (2010), p. 036116(1–10).

© 2010 The American Physical Society (§2.2–§2.10)

2.1 Avant-propos

Ayant présenté les concepts nécessaires à une bonne compréhension de ce qu'est l'épidémiologie sur réseaux, nous pouvons maintenant nous attaquer à la modélisation d'un premier type de dynamique coévolutive. Plus particulièrement, nous nous intéressons dans ce chapitre à la coévolution d'un agent viral avec la topologie dans un modèle épidémiologique sur réseau adaptatif.

Ce chapitre contient les résultats principaux issus de la première partie du projet de maîtrise réalisé au cours des deux dernières années. Il est divisé en deux parties. La première partie (§2.2–§2.10) correspond à un article qui a été publié dans la revue Physical Review E en septembre 2010 [89]. Elle est par conséquent rédigée en anglais, à l'exception d'une version française du résumé. La seconde partie (§2.11–§2.15) consiste en une série de cinq compléments rédigés en français. Le complément I contient une synthèse de la notation utilisée dans l'article, tandis que les compléments II–V contiennent quelques précisions et résultats supplémentaires.

2.2 Résumé

Les réseaux adaptatifs ont récemment été introduits dans le cadre de l'épidémiologie sur réseaux. Ils permettent de tenir compte de l'interaction mutuelle qui existe entre la topologie du réseau et l'état de ses nœuds. Jusqu'à présent, la description analytique des modèles épidémiologiques sur réseaux adaptatifs s'est limitée à l'utilisation de formalismes compartimentaux à faible complexité. Bien que ces approches aient permis de mettre en évidence l'existence de nouvelles propriétés dynamiques, elles sont incapables de reproduire fidèlement l'évolution temporelle de l'agent viral ainsi que celle de la topologie du réseau sous-jacent. En utilisant comme cadre de travail le modèle de Gross *et al.* [62], qui consiste en une dynamique de type susceptible-infectieux-susceptible (SIS) sur réseau adaptatif, nous développons un formalisme compartimental amélioré capable de décrire avec précision la coévolution de l'agent viral avec la topologie du réseau. Cette approche nous permet d'analyser en détail la dynamique coévolutive dans des réseaux adaptatifs présentant différentes configurations initiales.

2.3 Abstract

Adaptive networks have been recently introduced in the context of disease propagation on complex networks. They account for the mutual interaction between the network topology and the states of the nodes. Until now, existing models have been analyzed using low complexity compartmental formalisms, revealing nevertheless some novel dynamical features. However, current methods have failed to reproduce with accuracy the simultaneous time evolution of the disease and the underlying network topology. In the framework of the adaptive susceptible-infectious-susceptible (SIS) model of Gross *et al.* [62], we introduce an improved compartmental formalism able to handle this coevolutionary task successfully. With this approach, we analyze the interplay and outcomes of both dynamical elements, *process* and *structure*, on adaptive networks featuring different degree distributions at the initial stage.

2.4 Introduction

The vast majority of network-based models of disease propagation rely on the paradigm of *static networks* [78, 92]. In this framework, the assumption is made that the time scale which characterizes the disease propagation is much shorter than the time scale with which the network structure changes. In contrast to static networks, some researchers have investigated the phenomenon of disease propagation on dynamically evolving networks and have revealed new perspectives on the effects of concurrent or casual partnerships [18, 41, 47, 96], contact mixing [51, 132, 133], and demographic changes [76]. In these models, however, the rules which govern the evolution of the network are independent of what happens on the network. Mutual interactions between the network topology and the states of the nodes are not taken into account.

Recently, interest has grown for a new class of networks known under the name of *adaptive networks* [61, 65]. They are characterized by the existence of a feedback loop between the *dynamics on the network* and the *dynamics of the network*. Among other applications, adaptive networks have been introduced in the study of contact processes, such as the study of opinion formation [19, 56, 71, 72, 84, 88, 97, 123, 130, 140] and epidemic spreading [62, 63, 117, 121, 139]. In epidemiological settings, the main idea behind models featuring adaptive networks is that individuals may change their behavior under the threat of an emerging disease [120]. For example, healthy individuals may try to reduce their chance of catching the disease by adaptively replacing their contacts with infectious individuals by contacts with noninfectious ones. This may

significantly alter the structure of the contact network, thus influencing the way the disease will spread.

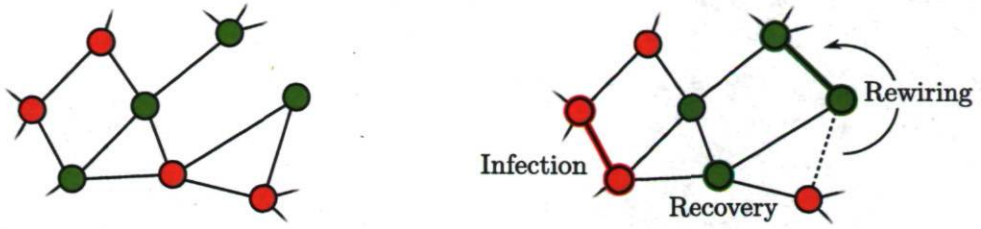
Being an emerging field of research, the study of contact processes on adaptive networks still lacks strong theoretical foundations. Until now, the analytical treatment of epidemic models on adaptive networks has been mostly limited to *pair approximations* [62, 117, 121, 139]. Despite their low complexity, these compartmental formalisms were able to predict novel dynamical features, such as bistability, hysteresis and first order transitions. However, their simple design does not generally allow for accurate predictions about the time evolution of the system. An integrated analytical approach able to account for the complete time evolution of both dynamical elements, i.e., the spreading disease and the evolving network topology, is still lacking.

In this contribution, we present an analytical approach with the purpose of filling this important gap. Using for its simplicity the epidemic model of Gross *et al.* [62] as the basic framework, we develop an improved compartmental formalism in which nodes are categorized not only by their state of infectiousness, but also by the state of their neighbors. With this tool, we study the interplay and outcomes of disease and topology on adaptive networks with various initial configurations. Even if we restrict ourselves to one particular model, the approach presented here is quite general and could easily be applied to the study of other contact processes on adaptive networks.

This contribution is organized as follows. In §2.5, we recall the model of Gross *et al.*, and introduce our formalism in §2.6. Analytical predictions are compared with the results obtained from numerical simulations in §2.7 and §2.8. More precisely, we concentrate on the time evolution of the system in §2.7, while its stationary states are investigated in §2.8. Finally, we give further remarks on the endemic stationary state of the system in §2.9, and summarize our conclusions in §2.10.

2.5 SIS dynamics on adaptive networks

We will focus on a simple epidemic model on adaptive networks introduced by Gross *et al.* [62]. We consider a random dynamical network consisting of a fixed number of nodes N and undirected links $M = \langle k \rangle N/2$, where $\langle k \rangle$ is constant and defined as the average degree (number of links per node) of the network. The nodes of the network represent the individuals of a given population, while the links stand for potential disease-causing contacts between pairs of individuals. Two nodes are said to be neighbors if they are joined by a link. Neither can a node be linked to itself (no self-loops)



(a) Time t_1 (b) Time $t_2 > t_1$

Figure 2.1 – Schematic illustration of the model of Gross *et al.* Infectious nodes (●) infect their susceptible neighbors (●) at the rate β, while they recover at the rate α and become susceptible again. Susceptible nodes replace at the rate γ their infectious neighbors for nodes chosen at random in the susceptible population.

nor share more than one link with another node (no repeated links). The set of probabilities $P(k;t)$ that a node chosen at random at time t is of degree k, called the degree distribution, characterizes the topology of the network at this particular time. The mean degree of a network corresponds to the first moment of its degree distribution [1], $\langle k \rangle = \sum_k kP(k;t) = 2M/N$.

We consider a case of susceptible-infectious-susceptible (SIS) dynamics. At any time, each node is in a specific state, either *susceptible* (S) or *infectious* (I). Infectious individuals contaminate their susceptible neighbors at rate β, while they recover and become susceptible again at rate α. The coupling between disease and topology is implemented by adding an adaptive rewiring rule. Susceptible individuals are allowed to replace at rate γ their infectious neighbors for individuals chosen at random in the susceptible population. These rules guarantee that N and M remain constant over time. Even if the system contains three dynamical parameters, its behavior is characterized by two independent dimensionless ratios, e.g., β/α and γ/α, since time can always be rescaled according to one parameter. A schematic illustration of the model of Gross *et al.* appears in figure 2.1

To perform Monte-Carlo simulations of epidemic propagation on a network, one requires explicit knowledge of the network structure. Our networks are generated according to the following algorithm [98]. We first generate a random degree sequence $\mathbf{k} = \{k_1, \ldots, k_N\}$ of length N subjected to the initial degree distribution specified by $P(k;0)$. In this process, we make sure that $\sum_i k_i$ is even since each link consists of

1. Any summation over a lower-case index with no specified bounds should be understood as a summation over all possible values of that index. For example, if k denotes a degree, $\sum_k$ should read $\sum_{k=0}^{\infty}$. This convention is valid throughout this chapter.

two "stubs." For each node i, a node with k_i stubs is produced, then pairs of unconnected stubs are randomly chosen and connected together until all unconnected stubs are exhausted. Afterwards, we test for the presence of self-loops and repeated links. All faulty links are removed by randomly choosing a pair of connected stubs and rewiring them to the former stubs.

Monte-Carlo simulations of SIS dynamics on adaptive networks are carried out using discrete time steps of length Δt. At each step, the recovery, infection and rewiring events are tested with probabilities $\alpha\Delta t$, $\beta\Delta t$, and $\gamma\Delta t$ respectively. Self-loops and repeated links are explicitly forbidden during the rewiring process. All simulations start with the random infection of a fraction ϵ of the individuals in the network. We use the parameters $\Delta t = 0.1$ and $N = 25\,000$ in all simulations. The recovery rate $\alpha = 0.005$ is used unless explicitly noted.

In what follows, we perform simulations on adaptive networks featuring different initial degree distributions. The first distribution to be used is given by the Kronecker delta,

$$P^{\mathrm{DR}}(k) = \delta_{k,k_0} \,, \tag{2.1}$$

which produces a *degree-regular* (DR) network where each node has the same degree k_0. The second type of distribution considered is the Poisson distribution,

$$P^{\mathrm{P}}(k) = \frac{\lambda^k e^{-\lambda}}{k!} \,, \tag{2.2}$$

which corresponds, in the limit $N \gg 1$, to networks in which the presence of a link between two nodes is governed by the same probability, independent of the links already present in the network. We will refer to them as *Poisson* (P) networks, and their mean degree is given by $\langle k \rangle^{\mathrm{P}} = \lambda$. Finally, we will also use a truncated power law distribution,

$$P^{\mathrm{PL}}(k) = \begin{cases} \frac{1}{C} k^{-\tau} \,, & 0 < k \leq k_c \\ 0 \,, & k > k_c \end{cases} \,, \tag{2.3}$$

where $\tau > 0$ and $C = \sum_{k=1}^{k_c} k^{-\tau}$ so that the distribution is properly normalized. This produces *power law distributed* (PL) networks, where highly connected hubs and individuals with few connections coexist. The mean degree of networks generated by equation (2.3) is given by $\langle k \rangle^{\mathrm{PL}} = C^{-1} \sum_{k=1}^{k_c} k^{1-\tau}$. To obtain a network with $\langle k \rangle^{\mathrm{PL}} = 2$, we use $\tau = 2.16104$ and $k_c = 20$.

2.6 Improved compartmental formalism

In order to describe the complete time evolution of the model defined in the last section, we introduce an improved compartmental formalism in the spirit of the formalism presented in the Appendix of Noël *et al.* [106].

2.6.1 Dynamical equations

Let $S_{kl}(t)$ and $I_{kl}(t)$ be the fractions of nodes of *total degree* k and *infectious degree* $l \leq k$ that are, respectively, susceptible and infectious at time t [2]. Here, by total degree we mean the total number of links that belong to a node and by infectious degree the number of those links shared with infectious individuals. We define the zeroth-order moments of the S_{kl} and I_{kl} distributions by

$$S \equiv \sum_{k,l} S_{kl} \quad \text{and} \quad I \equiv \sum_{k,l} I_{kl} \; ; \tag{2.4}$$

the first-order moments by

$$\begin{aligned} S_S \equiv \sum_{k,l} (k-l) S_{kl} \; , \; S_I \equiv \sum_{k,l} l S_{kl} \; , \\ I_S \equiv \sum_{k,l} (k-l) I_{kl} \quad \text{and} \quad I_I \equiv \sum_{k,l} l I_{kl} \; ; \end{aligned} \tag{2.5}$$

and the second-order moments by

$$S_{SI} \equiv \sum_{k,l} (k-l) l S_{kl} \; , \; S_{II} \equiv \sum_{k,l} l(l-1) S_{kl} \; , \; \text{etc.} \tag{2.6}$$

Physically, the zeroth-order moments correspond to the density of S and I nodes, the first-order moments to the density per node of the various types of arcs, and the second-order moments to the density per node of the various types of triplets in the network [3].

As mentioned in the last section, our model is constrained by two conservation relations, namely, the conservation of nodes,

$$S + I = 1 \; , \tag{2.7}$$

2. For the sake of readability, we will drop from here on the explicit time dependence of S_{kl}, I_{kl}, and related quantities. Stationary values will be marked with an asterisk (*).

3. We recall that an arc is defined as a *directional* connection between two nodes. Each undirected link in the network thus consists of two directional arcs. A triplet is composed of three different nodes joined by two links. By definition, we consider that triplets are directional motifs, i.e., like arcs, they can be followed only in one direction.

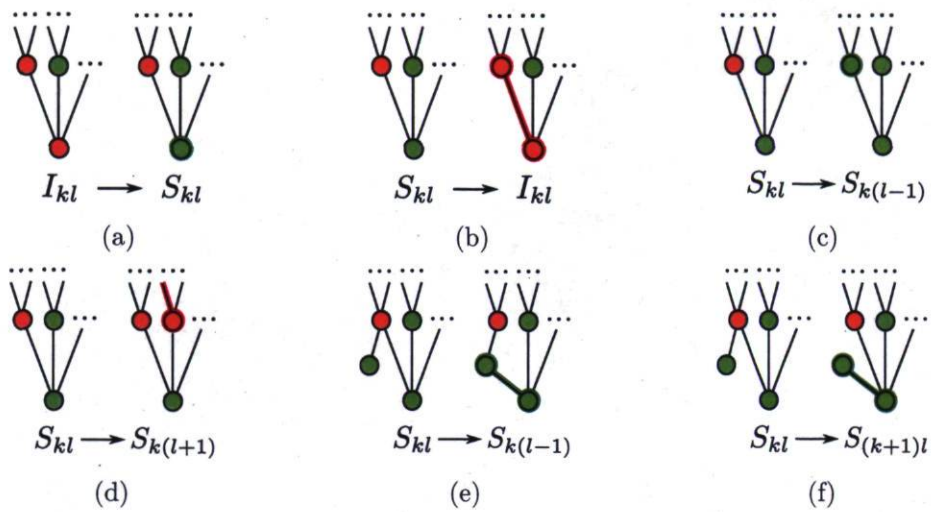


Figure 2.2 – Schematic illustration of the events described in the text which result in changing a node from one compartment to another. Susceptible nodes are represented by green symbols (●) and infectious nodes by red symbols (●).

and the conservation of links,

$$S_S + S_I + I_S + I_I = \langle k \rangle \ , \tag{2.8}$$

which must hold at any time t. Moreover, since the network under consideration is undirected, the density of (S,I) arcs must always equal the density of (I,S) arcs. This yields the additional constraint

$$S_I = I_S \ . \tag{2.9}$$

We now derive an ordinary differential equation (ODE) for each compartment of the system. Let us illustrate the reasoning for S_{kl}. First, nodes can change compartment according to a change in their own state. Nodes are added to S_{kl} at rate αI_{kl} as nodes from I_{kl} recover and become susceptible again (figure 2.2a), and are removed from S_{kl} at rate $\beta l S_{kl}$ as they get infected (figure 2.2b).

Second, we have to account for a change in the state of a node's neighbors. Nodes from S_{kl} are transferred to $S_{k(l-1)}$ when one of their infectious neighbors becomes susceptible again (figure 2.2c), which occurs at rate $\alpha l S_{kl}$. On the opposite, nodes from S_{kl} are moved to $S_{k(l+1)}$ when one of their susceptible neighbors catches the disease (figure 2.2d). Since we do not know the exact number of infectious neighbors connected to each of the $(k-l)$ susceptible neighbors of nodes in the S_{kl} compartment, our best option is to take an average over the entire network. In doing so, we make the assumption of *zero degree correlation*: we assume that nodes, beyond the knowledge of the state of

infection of each neighbor, are connected at random in the network. Hence, a node in compartment $S_{k'l'}$ with l' infectious neighbors will be reached by following a (S,S) arc with a probability equal to $(k'-l')S_{k'l'}/S_S$. Thus, S_{SI}/S_S gives the average number of infectious neighbors that a susceptible node reached by following a (S,S) arc has. The rate associated with the $S_{kl} \to S_{k(l+1)}$ transition is therefore $\beta(S_{SI}/S_S)(k-l)S_{kl}$.

Finally, we have to account for the effects of rewiring. Nodes from S_{kl} become labeled as $S_{k(l-1)}$ at rate $\gamma l S_{kl}$ as they break connections with their infectious neighbors (figure 2.2e). Moreover, a node from S_{kl} is moved to the compartment $S_{(k+1)l}$ if it is chosen as the "new neighbor" in a rewiring event (figure 2.2f). Since the strength of rewiring events is γS_I and a node from S_{kl} is randomly chosen with a probability S_{kl}/S, this occurs at a rate $\gamma(S_I/S)S_{kl}$. By summing all contributions, we obtain the following ODE governing the time evolution of the S_{kl} compartment:

$$\begin{aligned}\frac{dS_{kl}}{dt} &= \alpha I_{kl} - \beta l S_{kl} + \alpha\Big[(l+1)S_{k(l+1)} - lS_{kl}\Big] \\ &\quad + \beta\frac{S_{SI}}{S_S}\Big[(k-l+1)S_{k(l-1)} - (k-l)S_{kl}\Big] \\ &\quad + \gamma\Big[(l+1)S_{k(l+1)} - lS_{kl}\Big] + \gamma\frac{S_I}{S}\Big[S_{(k-1)l} - S_{kl}\Big]\,.\end{aligned} \tag{2.10}$$

A similar reasoning for the I_{kl} compartment yields the following ODE:

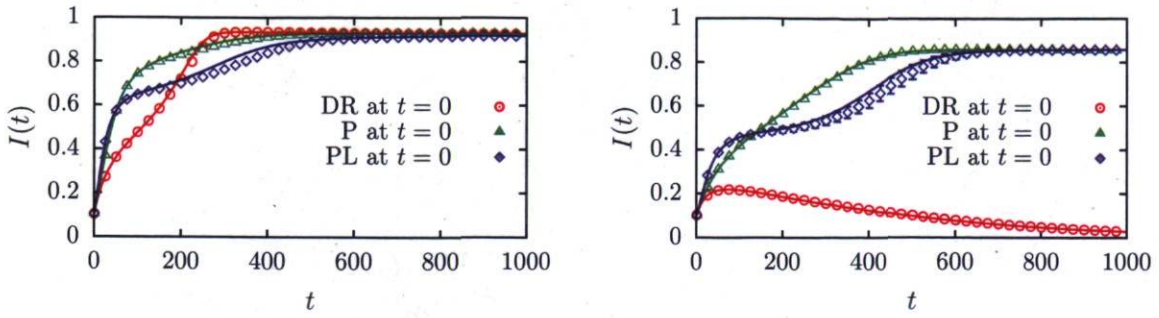
$$\begin{aligned}\frac{dI_{kl}}{dt} &= -\alpha I_{kl} + \beta l S_{kl} + \alpha\Big[(l+1)I_{k(l+1)} - lI_{kl}\Big] \\ &\quad + \beta\left(1+\frac{S_{II}}{S_I}\right)\Big[(k-l+1)I_{k(l-1)} - (k-l)I_{kl}\Big] \\ &\quad + \gamma\Big[(k-l+1)I_{(k+1)l} - (k-l)I_{kl}\Big]\,.\end{aligned} \tag{2.11}$$

It is straightforward to show that the infinite system of ODEs consisting of equations (2.10) and (2.11) satisfies the constraints given by equations (2.7)–(2.9).

2.6.2 Initial conditions

In order for the dynamics to be completely specified, we need to write an initial condition for each compartment. In the case where a fraction ϵ of the nodes is initially infected at random, they are given by

$$S_{kl}(0) = (1-\epsilon)P(k;0)\binom{k}{l}\epsilon^l(1-\epsilon)^{k-l} \tag{2.12}$$



(a) $\beta = 0.06$, $\gamma = 0.02$ (b) $\beta = 0.04$, $\gamma = 0.04$

Figure 2.3 – Disease prevalence $I(t)$ against time t on networks featuring the same mean degree $\langle k \rangle = 2$ but different initial degree distributions ($P^{\mathrm{DR}}(k)$, $P^{\mathrm{P}}(k)$ and $P^{\mathrm{PL}}(k)$). Parameters are (a) $\beta = 0.06$, $\gamma = 0.02$ and (b) $\beta = 0.04$, $\gamma = 0.04$. We use $\alpha = 0.005$ and $\epsilon = 0.1$ in all simulations. Points and error bars (if larger than marker size) correspond to the mean and standard deviation computed over 10 000 Monte Carlo simulations; solid lines are the predictions of our analytical approach.

and

$$I_{kl}(0) = \epsilon P(k;0) \binom{k}{l} \epsilon^{l} (1-\epsilon)^{k-l} \,. \tag{2.13}$$

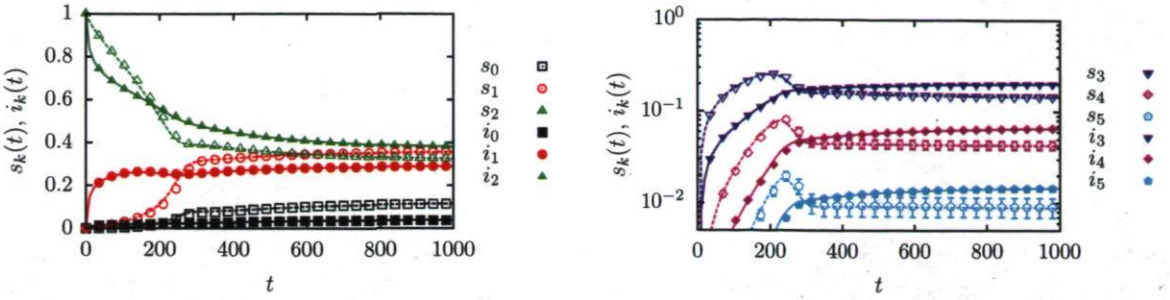
Again, we easily verify that this set satisfies equations (2.7)–(2.9).

The complete time evolution of the system is obtained by integrating numerically the set of ODEs given by equations (2.10) and (2.11) truncated at $k_{\max}$, together with the initial conditions (2.12) and (2.13) (see §2.12 for further remarks on numerical integration). Constraints (2.7)–(2.9) can be used to check the precision of the numerical integration. The complexity of the system of equations is $\mathcal{O}(k_{\max}^2)$.

2.7 Time evolution: interplay between disease and topology

As stated previously, we initialize the dynamics of the model by infecting a fraction ϵ of the nodes in the network at random. Afterward, the states of the nodes and the topology of the network coevolve according to the rules prescribed in §2.5. In this section, we analyze the time evolution of the system, both from the perspectives of the spreading disease and of the evolving network topology.

A first quantity of interest is the evolution of the disease prevalence, defined as the fraction of infectious individuals at time t. According to our previous definitions, it



(a) Low-degree nodes ($k = 0, 1, 2$) (b) High-degree nodes ($k = 3, 4, 5$)

Figure 2.4 – Degree probability $s_k(t)$ and $i_k(t)$ for susceptible (open symbols, dashed lines) and infectious (filled symbols, solid lines) individuals against time t on an adaptive network with a DR initial degree distribution ($k_0 = 2$). The parameters of the system are $\alpha = 0.005$, $\beta = 0.06$, $\gamma = 0.02$, and $\epsilon = 0.1$, as in figure 2.3a. Points and error bars (if larger than marker size) correspond to the mean and standard deviation computed over 10 000 Monte Carlo simulations; curves are the predictions of our analytical approach.

is simply given by I. In figure 2.3, we illustrate the evolution of I for networks with different initial topologies, namely DR, P and PL networks featuring a mean degree $\langle k \rangle = 2$. In figure 2.3a, all systems reach an endemic steady state where the disease prevalence seems to stabilize at the same value. However, the time evolution of I follows very different patterns depending on the initial configuration of the system. In figure 2.3b, we show that for another set of parameters, the P and the PL networks converge toward an endemic state, whereas the rewiring is sufficiently strong to hinder the initial propagation in the DR network and consequently the system converges to a disease-free state. This indicates that the initial network topology may also influence the global outcome of a particular epidemic scenario.

As the disease propagates, connections between individuals are being adaptively rewired, which affects the degree distribution of the network. The normalized degree distributions of susceptible and infectious individuals are given in our formalism by

$$s_k \equiv \frac{1}{S} \sum_l S_{kl} \qquad \text{and} \qquad i_k \equiv \frac{1}{I} \sum_l I_{kl} \,. \tag{2.14}$$

We consider the simplest example of a population initially connected via a DR network with $\langle k \rangle = 2$. For the same parameters as in figure 2.3a, we show in figure 2.4 the time evolution of the probabilities s_k and i_k for low-degree ($k = 0, 1, 2$) and high-degree ($k = 3, 4, 5$) nodes. At $t = 0$, all nodes are of degree 2. When the disease starts to propagate, both degree distributions are rapidly modified. The fraction of degree 1 infectious nodes quickly increases, because the susceptible neighbor of a degree 2 node

who has just been infected will try to rewire its connection. This result in an increase of degree 3 and higher susceptible nodes. During this first phase of infection, we observe in figure 2.4b that the fraction of high-degree susceptible nodes smoothly increases, with each degree probability lagging behind the preceding one. Shortly after $t = 200$, the fraction of susceptibles that are of degree 3 and higher suddenly drops, while the fraction of them that are either of degree 0 or 1 increases. Since susceptible nodes cannot lose connections, this means that the infection reaches an important number of high degree susceptible nodes that have formed during the initial stage of infection. Afterward, the topology settles slowly toward its stationary state.

In order to investigate further the interplay between disease and topology, it is useful to look at the evolution of some important observables of the system. First, we consider the fraction of (S,I) arcs in the network. This quantity, given by S_I (or I_S), is directly proportional to the number of new infections at a given moment in time. While S_I is a good measure of the instantaneous *dangerousness* of the situation, it does not yield any information about the potential of the disease to spread further. To quantify the latter effect, we use the *effective branching factor*,

$$\kappa_{IS}^{S} \equiv \frac{S_{SI}}{S_I} , \tag{2.15}$$

which is the average number of susceptible neighbors of a susceptible individual reached by following an IS link. Since κ_{IS}^{S} is related to the degree of correlation between susceptible individuals, we also compute the average fraction of connections that susceptible individuals share with other susceptible individuals, defined by

$$C_{SS} \equiv \frac{S_S}{(S_S + S_I)} . \tag{2.16}$$

In figure 2.5, the time evolution of S_I, κ_{IS}^{S}, and C_{SS} is illustrated for the example of the initial DR network considered so far. We now put these results in parallel with those obtained in figures 2.3a and 2.4. In the system under consideration, β and γ are significantly larger than α, and therefore, the infection and rewiring processes dominate at early times. At $t = 0$, everyone is of degree 2, which means that infecting a susceptible node does not increase the number of (S,I) arcs. Hence, S_I quickly decreases due to adaptive link rewiring and the propagation speed gradually decreases. As we saw in figure 2.4, initial rewiring events result in an increase in high-degree susceptible nodes. Moreover, we see in figure 2.5 that those susceptible nodes form a strongly linked community: near $t = 100$, C_{SS} stays as high as 0.9 even while nearly half of the nodes in the network are infected. The initial disease propagation phase is thus characterized by a *topological segregation between susceptible and infectious individuals.*

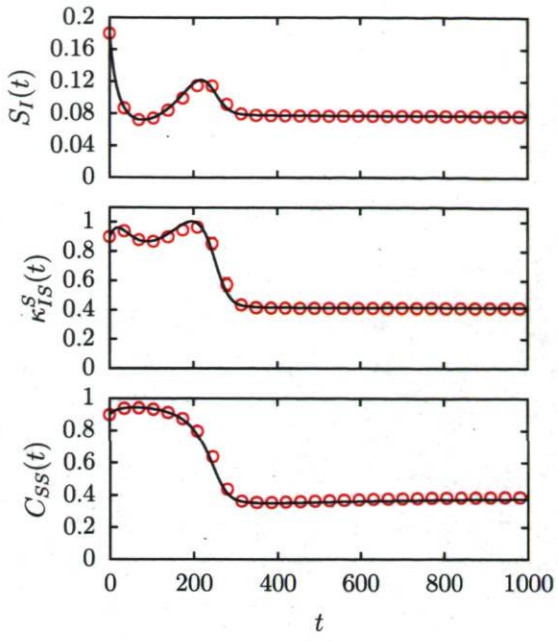
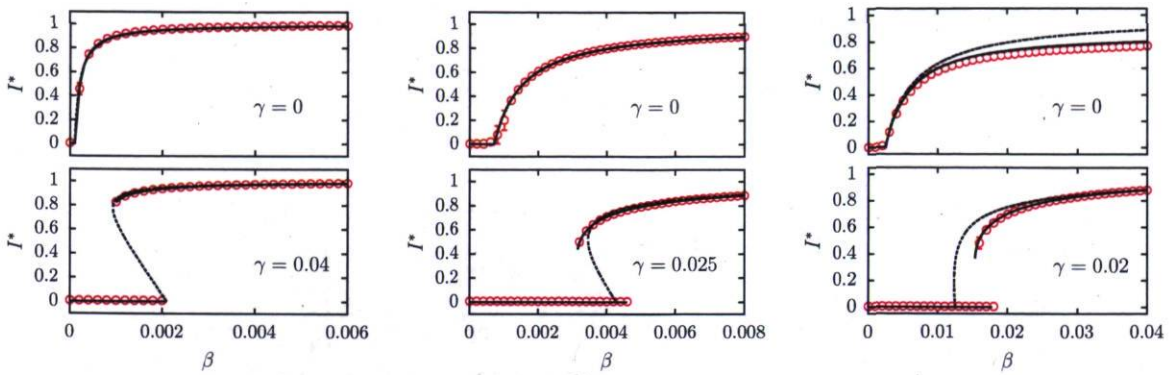


Figure 2.5 – Time evolution of the fraction of (S,I) arcs $S_I(t)$, the effective branching factor $\kappa^S_{IS}(t)$, and the average number of connections that susceptible nodes share with other susceptibles $C_{SS}(t)$ in a system with an adaptive network featuring a DR initial degree distribution ($k_0 = 2$). The parameters of the system are $\alpha = 0.005$, $\beta = 0.06$, $\gamma = 0.02$, and $\epsilon = 0.1$. Points and error bars (if larger than marker size) correspond to the mean and standard deviation computed over 10 000 Monte Carlo simulations; solid lines are the predictions of our analytical approach.

However, this situation is unstable. There still are some (S,I) arcs in the network, and a strongly connected community of susceptible nodes is very vulnerable to a rapid infection. The disease eventually invades the susceptible community: near $t = 100$, the effective branching factor κ^S_{IS} rises again, yielding an increase in the number of (S,I) arcs which reaches a peak near $t = 200$. As the disease propagates in the community of susceptible nodes, C_{SS} exhibits a sharp decrease. To this invasion of the tightly linked community of susceptible nodes correspond the second burst of infection observed in figure 2.3a and the sudden decrease in high-degree susceptibles observed in figure 2.4, both near $t = 200$. After this second phase of disease propagation, the system converges smoothly toward a stationary state.

Figures 2.3–2.5 confirm that our formalism is well capable of tracking the time evolution of disease and topology on adaptive networks. Numerical results obtained from Monte-Carlo simulations are in excellent agreement with analytical predictions. We may mention that a good agreement between theory and simulations has also been obtained for the time evolution of degree distributions and topological observables in systems featuring P and PL initial networks with the parameters used in figure 2.3a.



(a) $\langle k \rangle = 20$ (b) $\langle k \rangle = 7$ (c) $\langle k \rangle = 2$

Figure 2.6 – Bifurcation diagrams of the stationary disease prevalence I^* versus infection rate β on static and adaptive networks with an initial Poisson degree distribution and (a) $\langle k \rangle = 20$ and $\alpha = 0.002$, (b) $\langle k \rangle = 7$ and $\alpha = 0.005$, and (c) $\langle k \rangle = 2$ and $\alpha = 0.005$. Solid lines are the predictions of our analytical approach while dashed curves are the predictions of the formalism of Gross *et al.* (stable and unstable manifolds). Points and error bars (if larger than marker size) represent the outcome of Monte Carlo simulations. To collect statistics in Monte-Carlo simulations, at least 25 simulations were run for each value $\epsilon = 0.001$, 0.01, 0.05, 0.99, and 0.999. For each run, the initial transient was discarded, and the prevalence at equilibrium was averaged over at least 10 000 time steps. Averages were calculated with the sets of results obtained from this procedure.

2.8 Stationary states

After studying the time evolution of the system, we now investigate its stationary states. At first glance, a given epidemic scenario may admit three different outcomes. First, the disease may not be virulent enough to propagate throughout the network; hence, the system will converge toward a *disease-free* state, i.e., a *frozen* configuration where all the nodes are susceptible. Second, the disease may reach and maintain a fixed macroscopic prevalence in the population, where the number of new infections equals the number of recoveries at any time. When this *endemic state* is reached, the system is in *active* equilibrium since infection, recovery, and rewiring events continuously occur. Third, we cannot reject the possibility that the disease prevalence may never settle to a constant value, and behave in a periodic, quasiperiodic or even chaotic fashion. In our study, we only reported the first two scenarios, which is consistent with previous studies of this or similar systems [62, 117, 121, 139]. The presence of a stable limit cycle in a narrow region of parameter space was theoretically predicted in [62], and short-lived oscillations were reported in Monte Carlo simulations of large systems[4]. In what

4. T. Gross, private communication (2010).

follows, we do not report any oscillations. We believe that oscillations could in principle also be found with our analytical framework. However, due to the high complexity of our approach, finding the oscillatory regime would require a systematic investigation of the parameter space beyond the scope of this contribution.

2.8.1 Bifurcation structure and topology at equilibrium

In order to study the properties of the system at equilibrium, we first consider the stationary disease prevalence I^*. In our analytical formalism, I^* is obtained by integrating equations (2.10) and (2.11) until convergence is reached toward a stable manifold. Predictions of our analytical formalism are compared in figure 2.6 with the outcome of Monte Carlo simulations for static and adaptive networks with an initial Poisson degree distribution. For comparison, we also illustrate the analytical predictions of the pair approximation approach of Gross *et al.* (see §2.13 for a description of the analytical approach of Gross *et al.*).

Figure 2.6a, where each node has a mean degree of $\langle k \rangle = 20$, corresponds to the case treated previously by Gross *et al.* in [62]. In this highly connected limit, we see that both analytical formalisms are able to reproduce the correct equilibrium behavior of the system with and without rewiring. In figures 2.6b and 2.6c, we decrease the mean degree of the system to $\langle k \rangle = 7$ and 2, respectively. We see that our formalism continues to remain valid as $\langle k \rangle$ diminishes, while the formalism of Gross *et al.* looses its accuracy. This result can be mainly explained by the fact that unlike in our approach, the equations of Gross *et al.* do not distinguish between the individual behaviors of nodes with different degrees. These behaviors become increasingly heterogeneous as $\langle k \rangle$ is decreased[5]. Finally, in figure 2.6c, we see that analytical predictions for I^* are more accurate on adaptive than on static networks. This is due to the fact that link rewiring induces a certain amount of *shuffling* in the network connections. In this case the history of the transmission events that did or did not happen becomes less important, and the description of the system at a coarse-grained level is more accurate.

For the systems with link rewiring shown in figure 2.6, we can clearly see the existence of a bistable regime characterized by two first-order transitions. To these discontinuous transitions correspond two thresholds: the *persistence threshold* β_{per}, from which an already well-established epidemic can persist in the population, and the *invasion threshold* β_{inv}, where the disease-free state becomes unstable for all finite values of

5. For example, in the case where $\langle k \rangle = 20$, the behavior of a degree 18 node will not differ much from that of a degree 22 node. However, in the case where $\langle k \rangle = 2$, there will be a huge difference between the behavior of a degree 0 node and the behavior of a degree 4 node.

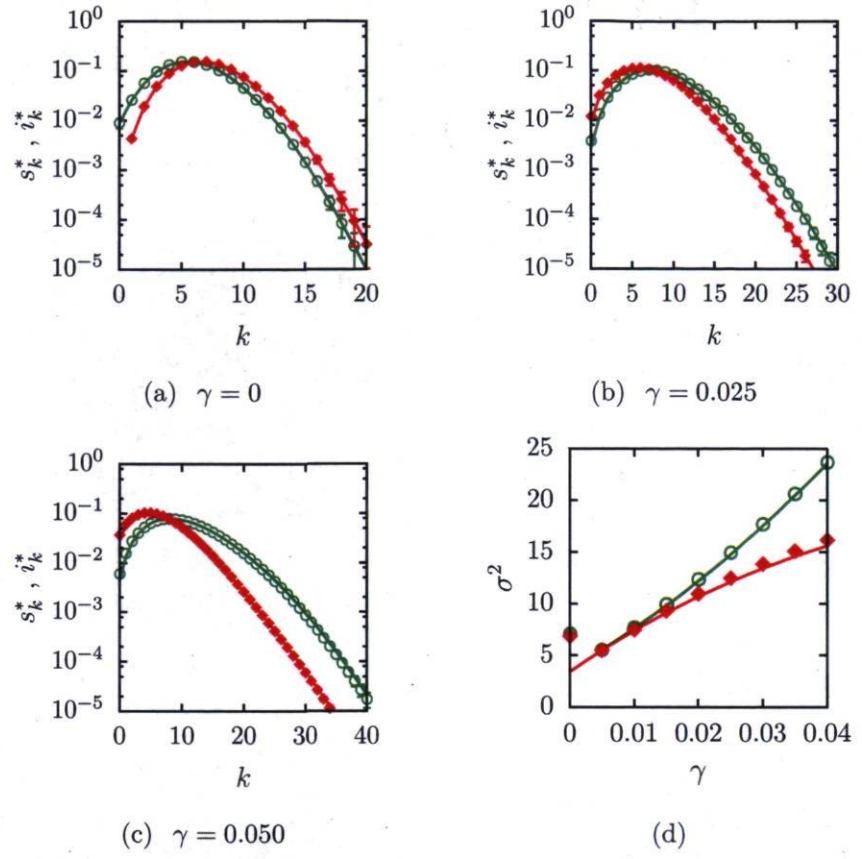


Figure 2.7 – Normalized stationary degree distributions s_k^* and i_k^* in the endemic state for susceptible (open circles) and infectious (filled diamonds) nodes for $\alpha = 0.005$, $\beta = 0.008$, and (a) $\gamma = 0$, (b) $\gamma = 0.025$, and (c) $\gamma = 0.050$. (d) Variance σ^2 of the stationary degree distributions of susceptible and infectious nodes versus the rewiring rate γ. The initial network used has a Poisson degree distribution with $\langle k \rangle = 7$. Points and error bars (if larger than marker size) correspond to the mean and standard deviation computed over (a)–(c) 1000 and (d) 250 Monte Carlo simulations; solid lines are the predictions of our analytical approach.

ϵ. These features have already been recognized as generic features of epidemic models on adaptive networks [62, 117, 121].

After illustrating the effect that link rewiring has on the stationary disease prevalence in the system, we can also study how it affects the topology of the underlying network. The case of higher interest is the topology of the endemic state, where the system is in active equilibrium.

In figure 2.7, we illustrate the normalized stationary degree distributions observed at various rewiring rates in the endemic state of a system with an initial P network and $\langle k \rangle = 7$. In our formalism, they are given by $s_k^* \equiv \sum_l S_{kl}^*/S^*$ for susceptible nodes and $i_k^* \equiv \sum_l I_{kl}^*/I^*$ for infectious nodes. For a static network, shown in figure 2.7a,

both stationary degree distributions follow a Poisson distribution. The peak of i_k^* is found at higher degree than the peak of s_k^* because high-degree nodes are more likely to get infected. For adaptive networks, shown in figures 2.7b and 2.7c, both stationary degree distributions get significantly broader, particularly for susceptible nodes. In figure 2.7d, the variance σ^2 of both distributions is plotted versus the rewiring rate γ. σ^2 is a smoothly increasing function of γ for both distributions, with its increasing rate being greater for susceptible nodes. For comparison, we also indicated the variance of the stationary distributions on a static network ($\gamma = 0$). Our results show no apparent continuous transition between the degree distributions at equilibrium on static and adaptive networks. Starting from the equilibrium topology in the adaptive regime, it is therefore impossible to recover the initial topology by slowly decreasing the rewiring rate of the system. We will return to the implication of this observation in more details in §2.9.

The results presented in figure 2.7 confirm that link rewiring has two main effects of opposite epidemiological consequences [62]. On the one hand, it locally promotes the isolation of infectious individuals; but on the other hand, it triggers the formation of highly connected individuals, which acts as *superspreaders* of the disease. This dual effect may be responsible for the apparition of a bistable regime in parameter space, which is not observed in static networks.

The effects of link rewiring on the topology of adaptive networks have been previously observed in stochastic simulations [62, 121], but until now, no analytical approach was able to model them correctly. A previous attempt by Shaw and Schwartz [121] has been unsuccessful, basically because their formalism was not able to account for the correlations between the states of neighboring nodes. The results shown in figure 2.7 highlight that our improved compartmental formalism is able to capture with great accuracy the degree distributions of the system at equilibrium. By characterizing nodes by their total and infectious degree, we are able to overcome the correlation problems faced in [121].

2.8.2 Comparison of phase diagrams for different initial networks

In §2.8.1, we have studied the behavior of the model on adaptive networks with an initial Poisson degree distribution. For these particular initial networks, we have confirmed that there exists a bistable region at finite rewiring rate in parameter space. In this region, the initial disease prevalence plays an important role in determining if an epidemic will either die out or persist in the population. Moreover, we saw in §2.7 that the initial network topology also influences the evolution and outcome of a system. We

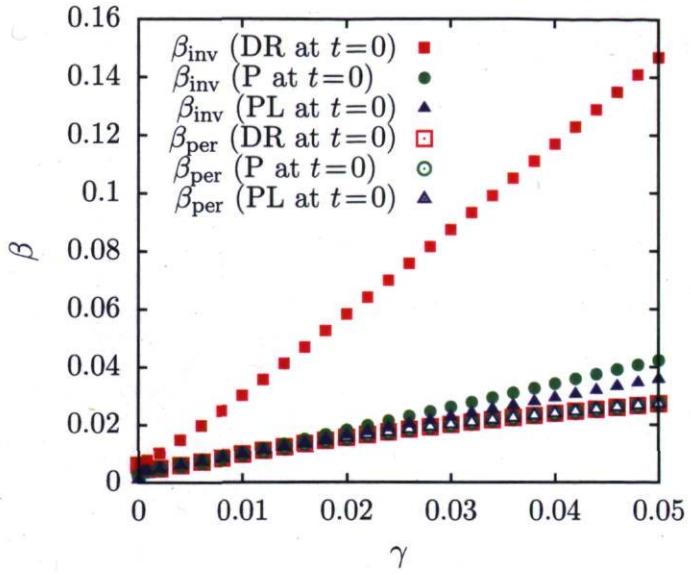


Figure 2.8 – Location of the persistence β_{per} and invasion β_{inv} thresholds versus the rewiring rate γ as computed from our analytical approach at $\alpha = 0.005$ for systems featuring the same mean degree $\langle k \rangle = 2$ but different initial degree distributions ($P^{DR}(k)$, $P^{P}(k)$ and $P^{PL}(k)$). For each initial degree distribution, the upper-most region corresponds to the endemic state, the lower-most region to the disease-free state, and the inner region to the bistable regime. Except for very small values of γ, the persistence threshold of all three networks is the same (lowest curve).

now study the location of the persistence and invasion thresholds in systems featuring different initial topologies.

Phase diagrams in the plane (γ, β) for three systems featuring different degree distributions at the initial stage with $\langle k \rangle = 2$ are illustrated in figure 2.8. Locations of both thresholds β_{per} and β_{inv} were obtained with our improved compartmental formalism using a bisecting algorithm, with $\epsilon = 0.0001$ for β_{inv} and $\epsilon = 0.99$ for β_{per}. Figure 2.8 shows that all three networks display a bistability region between regions where only one stationary state, either endemic or disease-free, is stable. At fixed recovery rate α, the extent of this bistability region depends on the rewiring rate γ and the initial topology of the network. The invasion threshold β_{inv} grows much faster as γ is increased in systems with an initial DR network than in systems with initial P and PL networks. These results suggest that for the same link density $\langle k \rangle$ and at small ϵ, *link rewiring as a disease control strategy is more efficient in homogeneous networks*, i.e., networks with small fluctuations in their degree distribution. As we mentioned previously, adaptive rewiring tend to suppress disease propagation on a local scale, but has the potential to create high degree susceptible nodes on a global scale, which favors the spreading of the disease. On static networks, the initial spreading phase is known to be slower

on homogeneous networks than on strongly heterogeneous networks [16]. When an adaptive rewiring rule is added, it is then easier for homogeneous networks to hinder the initial propagation of the disease on a local scale before it reaches a macroscopic prevalence and a critical concentration of high-degree nodes is attained. Consequently, β_{inv} is higher in homogeneous adaptive networks.

Except at very small rewiring rates, figure 2.8 shows that the persistence threshold is the same for the three systems. Since this threshold marks the point from which a stable endemic state appears in the system, this supports the existence of a universal endemic state common to those systems, regardless of the initial topology. We will return to this point in §2.9. We believe that the persistence thresholds differ when γ is small because the network does not evolve rapidly enough in all systems to converge toward a topology on which an endemic state would be stable, even if such a topology exists.

The results presented in this section illustrate the importance of initial conditions in determining the global outcome, either endemic or disease-free, of a given epidemic scenario. The initial network topology determines the size of the bistability region, and inside the latter, the initial disease prevalence determines which stationary state will be reached.

2.9 Further remarks on the endemic state

In the last sections, we have gathered much evidence supporting the claim that the endemic state found in systems featuring an adaptive network is only determined by the dynamical parameters of the system, $\{\alpha, \beta, \gamma\}$, and the link density $\langle k \rangle$. For a given set of these parameters, the endemic state appears to be *universal*, i.e., it does not depend on the particular initial conditions of the system.

Let us briefly recall the results that corroborate this idea. For systems with the same value of $\{\alpha, \beta, \gamma\}$ and $\langle k \rangle$, we showed in §2.7 that even if their evolution toward the endemic state—if ever reached—is different, the disease prevalence I converges in all cases to the same value. In addition, figure 2.9 displays the fact that their degree distributions also converge to the same distribution. In §2.8.1, we found no continuous transition in P networks between the stationary degree distributions of susceptible and infectious individuals as link rewiring is turned on. Moreover, we computed in §2.8.2 the value of the persistence threshold β_{per}, and found that it has the same value in systems featuring adaptive networks with different initial topologies but the same mean degree

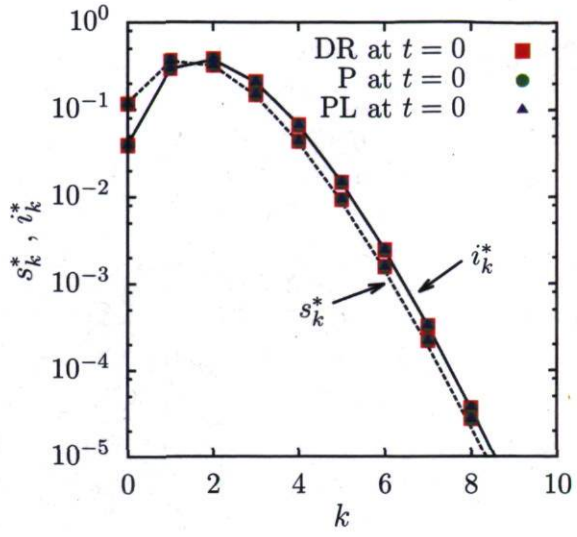


Figure 2.9 – Normalized stationary degree distributions s_k^* and i_k^* in the endemic state for susceptible and infectious nodes in three systems with different initial network topologies characterized by $\langle k \rangle = 2$. Simulation parameters are $\alpha = 0.005$, $\beta = 0.006$, and $\gamma = 0.02$. Points correspond to the mean computed over 1000 Monte Carlo simulations; lines are the predictions of our analytical approach.

$\langle k \rangle$.

It is reasonable to ask if this claim makes sense. In the coevolutionary model studied here, susceptible individuals are allowed to avoid contact with infectious individuals by changing acquaintances. As the disease propagates, links are being rewired and the network slowly loses memory of its initial structure. As already mentioned, the endemic state of the system is active. For a system able to reach it, the coevolution process between state and topology lasts for an infinitely long time. Hence, at some point, the information about its initial structure is completely lost.

This phenomenon can be interpreted in the framework of statistical mechanics. The endemic state can be thought as the state of maximum entropy of the system. It only depends on the *density* parameter of the system, $\langle k \rangle$, and the *interaction* parameters between *particles* (nodes) of the system, $\{\alpha, \beta, \gamma\}$. As the system evolves dynamically toward the state of maximum entropy, information is lost. Therefore, the evolution process toward the endemic state is *irreversible.*

However, even if there is much evidence in favor of the existence of a universal endemic state for given $\{\alpha, \beta, \gamma\}$ and $\langle k \rangle$, this statement still remains at the conjecture level. Since our improved compartmental formalism does not seem to admit an analytical solution for the equilibria of the system, it is impossible to mathematically

demonstrate that the solution for the endemic state does not depend on the particular initial conditions of the system. Another approach may be needed to solve this problem.

2.10 Conclusion

In the spirit of the formalism presented in the Appendix of [106], we have introduced an improved compartmental formalism in the framework of a simple SIS model on networks featuring an adaptive rewiring rule [62]. In our approach, individuals are put in compartments according to their state of infectiousness, their *total degree* k, and their *infectious degree* l. With these considerations, a set of ODEs describing the dynamics of the system is obtained and can be integrated numerically to yield its evolution and stationary states. Theoretical predictions were found to be in excellent agreement with numerical results for adaptive networks with various degrees of heterogeneity at the initial stage. Being capable of reproducing the complete time evolution of both dynamical elements, *process* and *structure*, the approach presented in this contribution marks an important step forward in understanding the complex behavior of adaptive networks.

As a pedagogical example, we have analyzed in detail the coevolution of disease and topology in a system featuring a degree-regular network at the initial stage. By tracking the evolution of meaningful observables, we were able to point out the dual effect of link rewiring in the population. Besides bringing better insights about the interplay between disease and topology on adaptive networks, this simple example showed that our formalism is very well suited for the study of these complex systems.

Moreover, the results obtained show that the initial conditions, i.e. disease prevalence and network topology, play an important role in determining the evolution and outcome of a particular epidemic scenario on an adaptive network. It does not only affect the speed at which stationarity is reached, but can also determine *which* stationary state is reached—either endemic or disease-free. In contrast, the properties of the endemic state do not seem to be affected by the initial topology of the network. We have presented strong evidence that it only depends on the dynamical parameters of the system, $\{\alpha, \beta, \gamma\}$, and the mean degree of the network, $\langle k \rangle$. However, since our model cannot be solved analytically, this conjecture remains to be proved.

The use of the model of Gross *et al.* as the framework of this contribution served the purpose of *proof of concept*. Despite its appealing simplicity, this particular model is actually lacking in realism. Possible directions for further research could consist of

including more realistic features in epidemic models on adaptive networks. A first step in this direction could be the introduction of cliques [68] in the network to account for the community structure observed in many real-world networks [57]. Another interesting effect to implement would be some mechanism of *preferential rewiring*. For example, this could be modeled by choosing nodes with a probability proportional to the inverse of their degree in the rewiring process. This would account for the fact that people may be aware that being in contact with a highly connected individual is more dangerous than with someone having only few acquaintances. This feature could potentially hinder to some extent the formation of high-degree susceptible nodes in the network.

2.11 Complément I : Notation

Le tableau 2.1 contient une synthèse de la notation utilisée tout au long de l'article.

Quantité	Définition
α	Taux de guérison : taux auquel les nœuds infectieux redeviennent susceptibles.
β	Taux d'infection : taux auquel l'agent viral est transmis d'un nœud infectieux à ses voisins susceptibles.
γ	Taux de reconnexion : taux auquel les nœuds susceptibles remplacent leurs voisins infectieux par des nœuds susceptibles choisis au hasard.
ϵ	Fraction des nœuds qui sont initialement infectieux.
β_{inv}	Seuil d'invasion : taux d'infection au-delà duquel l'agent viral atteint un niveau endémique pour toute valeur finie de ϵ.
β_{per}	Seuil de persistance : taux d'infection au-delà duquel un agent viral avec une prévalence initiale suffisamment élevée peut persister dans la population.
$P(k;t)$	Distribution en degrés du réseau au temps t.
$S_{kl}(t)$, $I_{kl}(t)$	Densité des nœuds susceptibles et infectieux, respectivement, qui sont de degré total k et de degré infectieux l au temps t.
$s_k(t)$, $i_k(t)$	Densité des nœuds qui sont de degré k pami les nœuds susceptibles et infectieux, respectivement, au temps t.
$S(t)$, $I(t)$	Densité des nœuds qui sont susceptibles et infectieux, respectivement, au temps t.
$S_S(t)$, $S_I(t)$	Densité par nœud d'arcs (S,S) et (S,I), respectivement, au temps t.
$I_I(t)$, $I_S(t)$	Densité par nœud d'arcs (I,I) et (I,S), respectivement, au temps t.
$S_{SI}(t)$, $S_{II}(t)$	Densité par nœud de triplets (S,S,I) et (I,S,I), respectivement, au temps t.
$\kappa_{IS}^{S}(t)$	Facteur de branchement effectif : nombre moyen de voisins susceptibles que possède un nœud susceptible atteint en suivant un arc (I,S) choisi au hasard.
$C_{SS}(t)$	Fraction moyenne des voisins que possède un nœud susceptible qui sont également susceptibles.

Tableau 2.1 – Récapitulatif de la notation utilisée pour l'analyse de la coévolution agent viral–topologie dans les réseaux adaptatifs.

2.12 Complément II : Remarques concernant l'intégration numérique

Comme il a été mentionné à la §2.6, l'obtention des prédictions analytiques de notre formalisme compartimental amélioré (FCA) passe par l'intégration numérique du système d'EDOs (2.10)–(2.11). Puisque ce système possède en théorie un nombre infini d'équations, il doit en pratique être tronqué à un degré maximal $k_{\max}$ lors de l'intégration numérique. Le tableau 2.2 donne les valeurs de $k_{\max}$ utilisées pour les différents réseaux analysés dans ce chapitre.

Distribution en degrés $P(k;0)$	Degré moyen $\langle k \rangle$	Degré maximal $k_{\max}$
Delta	2	30
Poisson	2	30
Poisson	7	75
Poisson	20	200
Loi de puissance tronquée	2	45

Tableau 2.2 – Valeurs de $k_{\max}$ utilisées pour la troncature du système d'équations différentielles ordinaires du formalisme compartimental amélioré lors de l'intégration numérique.

Une fois tronqué, le système d'EDOs (2.10)–(2.11) est intégré numériquement à l'aide de la méthode Dormand-Prince [114]. La méthode Dormand-Prince est un algorithme de la famille des méthodes Runge-Kutta qui utilise six évaluations de fonction afin de calculer la solution du système d'EDOs à l'ordre $\mathcal{O}(h^5)$ et à l'ordre $\mathcal{O}(h^6)$, où h est le pas d'intégration. La différence entre ces deux solutions est interprétée comme l'erreur locale[6] commise sur la solution à l'ordre $\mathcal{O}(h^5)$, et la magnitude de cette erreur est contrôlée via l'utilisation d'un pas d'intégration adaptatif. La méthode Dormand-Prince permet par conséquent d'obtenir une solution numérique avec une erreur globale à l'ordre $\mathcal{O}(h^4)$. Pour obtenir les résultats présentés dans ce chapitre, l'implantation Matlab (fonction `ode45`) de la méthode Dormand-Prince a été utilisée.

Finalement, notons que le système d'EDOs (2.10)–(2.11) devient légèrement dissipatif une fois tronqué. Cette dissipation est freinée en renormalisant manuellement à chaque pas d'intégration l'ensemble des populations S_{kl} et I_{kl} de telle sorte que leur somme demeure égale à un.

6. L'*erreur locale* est l'erreur commise à chaque pas d'intégration par l'intégrateur numérique, tandis que l'*erreur globale* est l'erreur totale commise sur une trajectoire numérique [108].

2.13 Complément III : Le formalisme de Gross *et al.*

Tel que mentionné dans l'introduction de l'article à la §2.4, l'approche analytique connue sous le nom de *l'approximation par paires* a été jusqu'à maintenant l'approche privilégiée dans la description analytique des modèles épidémiologiques sur réseaux adaptatifs. Elle est entre autres à la base du formalisme développé par Gross *et al.* [62], dont les prédictions sont illustrées à la figure 2.6 à des fins comparatives. L'objet de ce complément est d'exposer plus en détail l'approximation par paires ainsi que le formalisme original de Gross *et al.*

2.13.1 L'approximation par paires et le formalisme de Gross *et al.*

L'approximation par paires est une approche analytique de la classe des formalismes compartimentaux qui vise à tenir compte de la configuration spatiale d'une population via l'utilisation de la densité des divers types d'individus et de paires d'individus (aussi appelés *moments*) en tant que compartiments. Son utilisation en épidémiologie remonte aux années 1990 [26, 77, 79, 119], et elle demeure encore aujourd'hui une technique fréquemment utilisée (p.ex. [52, 122, 135]).

Reprenons la notation établie à la §2.6.1 pour les moments d'ordre 0, 1 et 2 du système. Soit $X(t)$ la densité de nœuds dans l'état X au temps t, $X_Y(t)$ la densité par nœud d'arcs (X,Y) au temps t, et $X_{YZ}(t)$ la densité par nœud de triplets (Y,X,Z) au temps[7] t, où X,Y,Z $\in$ {S,I}. Rappelons que dans le modèle de Gross *et al.*, ces moments sont reliés par les contraintes (2.7)–(2.9).

Obtenons en premier lieu l'EDO décrivant l'évolution temporelle de la densité de nœuds infectieux, I. Cette dernière diminue au taux αI en raison des événements de guérison, et augmente au taux βS_I suite à l'infection d'un nœud susceptible par un de ses voisins infectieux. On obtient ainsi l'EDO suivante :

$$\frac{dI}{dt} = -\alpha I + \beta S_I \ . \tag{2.17}$$

Il est inutile d'obtenir une EDO pour l'évolution de S, puisque S et I sont reliées via la contrainte (2.7).

L'équation (2.17) nous montre que la dynamique des moments d'ordre 0 dépend de

7. Pour alléger la notation, la dépendence temporelle des moments du système ne sera pas explicitée lorsque cela est évident.

celle des moments d'ordre 1. Il faut ainsi obtenir une EDO pour ces derniers. En vertu des contraintes (2.8) et (2.9), il est seulement nécessaire de faire cet exercice pour deux des quatres moments d'ordre 1, ici I_I et S_S. Un arc (I,I) est détruit lors de la guérison d'un des deux nœuds à ses extrémités, ce qui entraîne un taux de diminution égal à $2\alpha I_I$. Deux arcs (I,I) sont créés lorsqu'il se produit un événement d'infection dans le système, ce qui peut être associé au taux d'augmentation $2\beta S_I$. De plus, deux arcs (I,I) supplémentaires sont créés si le nœud susceptible venant de se faire infecter fait partie d'un triplet (I,S,I), ce qui correspond au taux d'augmentation supplémentaire $2\beta S_{II}$. On obtient alors l'EDO suivante pour I_I :

$$\frac{dI_I}{dt} = -2\alpha I_I + 2\beta(S_I + S_{II}) \ . \tag{2.18}$$

Deux arcs (S,S) sont créés lorsque le nœud I d'un arc (S,I) guérit, ce qui entraîne le taux d'augmentation $2\alpha S_I$. Deux arcs (S,S) sont incidemment détruits si le nœud central d'un triplet (S,S,I) se fait infecter, ce qui correspond à un taux de diminution égal à $2\beta S_{SI}$. Finalement, on doit considérer le taux d'augmentation $2\gamma S_I$ correspondant à la formation de deux arcs (S,S) suite à un événement de reconnexion. On obtient alors :

$$\frac{dS_S}{dt} = 2(\alpha + \gamma)S_I - 2\beta S_{SI} \ . \tag{2.19}$$

On voit encore une fois que les équations (2.18) et (2.19) dépendent des moments d'ordre supérieur. Dans l'approximation par paires, on ferme le système au niveau des moments d'ordre 1 à l'aide de *l'approximation de fermeture des moments* suivante [79] :

$$X_{YZ} \approx Q\frac{X_Y X_Z}{X} \ , \tag{2.20}$$

où $Q = \langle q \rangle / \langle k \rangle$ est le rapport entre le degré excédant [8] moyen et le degré moyen du réseau. Par exemple, pour un réseau régulier $Q = (k_0 - 1)/k_0$, tandis que $Q = 1$ pour un réseau de Poisson.

En somme, la description du modèle de Gross *et al.* par l'approximation par paires, ce que nous nommons dans ce chapitre le *formalisme de Gross et al.* en raison de son introduction dans l'article fondateur de Gross *et al.* [62], se résume aux équations suivantes :

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= -\alpha I + \beta S_I \\ \frac{dI_I}{dt} &= -2\alpha I_I + 2\beta S_I \left(1 + Q\frac{S_I}{1-I}\right) \\ \frac{dS_S}{dt} &= 2(\alpha + \gamma)S_I - 2\beta Q\frac{S_S S_I}{1-I} \ , \end{aligned} \tag{2.21}$$

8. Le *degré excédant* est défini comme le degré d'un nœud atteint en suivant un lien choisi au hasard dans le réseau auquel on soustrait un pour ne pas tenir compte du lien par lequel on a rejoint le nœud en question.

avec les contraintes (2.7)–(2.9) qui en permettent la fermeture. Les conditions initiales du système (2.21) sont les suivantes :

$$I(0) = \epsilon \ , \quad I_I(0) = \epsilon^2\langle k\rangle \ , \quad S_S(0) = (1-\epsilon)^2\langle k\rangle \ . \tag{2.22}$$

La quasi-totalité des publications sur les réseaux adaptatifs faisant usage de l'approximation par paires utilisent la valeur $Q = 1$ lors de la fermeture des moments [62, 63, 121, 122, 139]. Dans [117], Risau-Gusman et Zanette ont comparé les résultats de l'approximation par paires avec $Q = 1$ et $Q = (\langle k\rangle - 1)/\langle k\rangle$ dans le contexte du modèle de Gross *et al.* Leurs résultats ont démontré un meilleur accord avec $Q = 1$ en régime adaptatif. Cela peut s'expliquer par le fait que, comme nous l'avons vu à la §2.8.1, la reconnexion de liens entraîne un élargissement considérable de la distribution en degrés du réseau. L'utilisation de la valeur $Q = 1$, qui correspond à la limite des systèmes fortement connectés, permet ainsi de mieux tenir compte de l'effet des individus de haut degrés générés par la reconnexion [117]. Pour cette raison, la valeur $Q = 1$ est utilisée dans ce chapitre.

2.13.2 Solution analytique du formalisme de Gross *et al.*

En raison de sa simplicité, une solution analytique du formalisme de Gross *et al.* pour le régime stationnaire du système peut être obtenue. Puisque cela n'a jamais été présenté dans la littérature et qu'il s'agit d'un bel exercice de dynamique non linéaire, il est intéressant d'en faire un bref exposé ici.

État sain

La solution triviale $I^*_{\text{df}} = 0$ correspond à l'état sain (*disease-free*) du système, dans lequel l'entièreté de la population est susceptible. Il est facile de voir que $I^*_{\text{df}} = 0$ est solution du système d'EDOs (2.21). En effet, si $I^*_{\text{df}} = 0$, on doit nécessairement avoir $S^*_{I,\text{df}} = I^*_{I,\text{df}} = 0$ et $S^*_{S,\text{df}} = \langle k\rangle$. En insérant ces valeurs dans (2.21), on obtient directement $dI/dt = 0$, $dI_I/dt = 0$ et $dS_S/dt = 0$, ce qui vérifie que le système est bien à l'équilibre.

État endémique

Afin de vérifier si le système d'EDOs (2.21) admet une autre solution en régime stationnaire, imposons la condition de dérivée temporelle nulle. On obtient alors (pour $Q = 1$) :

$$S_I^* = \frac{\alpha}{\beta} I^* \,, \tag{2.23}$$

$$I_I^* = \frac{\beta}{\alpha} S_I^* \left(1 + \frac{S_I^*}{1 - I^*}\right) = I^* \left(1 + \frac{\alpha}{\beta} \frac{I^*}{1 - I^*}\right) \,, \tag{2.24}$$

$$S_S^* = \frac{\alpha + \gamma}{\beta} (1 - I^*) \,. \tag{2.25}$$

En insérant ces valeurs pour S_I^*, I_I^* et S_S^* dans la contrainte de conservation des liens (2.8), on obtient une équation du second ordre pour I^* :

$$\frac{\alpha + \gamma}{\beta} (1 - I^*) + 2\frac{\alpha}{\beta} I^* + I^* \left(1 + \frac{\alpha}{\beta} \frac{I^*}{1 - I^*}\right) = \langle k \rangle \,. \tag{2.26}$$

Après un peu d'algèbre, on peut montrer que cette équation admet les deux solutions suivantes[9] :

$$I_\pm^* = \frac{2\gamma - \beta(\langle k \rangle + 1) \pm \sqrt{\beta^2(\langle k \rangle - 1)^2 - 4\alpha(\gamma - \beta)}}{2(\gamma - \beta)} \,. \tag{2.28}$$

À la figure 2.10a, on a illustré la position des solutions $I_\pm^*$ en fonction des ratios sans dimension β/α et γ/α dans le cas où $\langle k \rangle = 7$. Notons que nous ne considérons que les solutions $I_\pm^*$ réelles comprises entre 0 et 1 ; les autres n'ont aucun sens physique.

Analyse de stabilité et seuils

Afin d'avoir une idée de la nature des points fixes I_{df}^*, I_+^* et I_-^*, on peut en analyser la stabilité. En premier lieu, on obtient l'expression suivante pour la matrice jacobienne

9. Ces solutions possèdent une discontinuité apparente à $\beta = \gamma$. Un calcul simple nous permet de montrer que pour $\langle k \rangle \neq 1$, seule la solution I_-^* possède une discontinuité ; la solution I_+^* vaut

$$\lim_{\beta \to \gamma} I_+^* = 1 - \frac{\alpha}{\gamma(\langle k \rangle - 1)} \,. \tag{2.27}$$

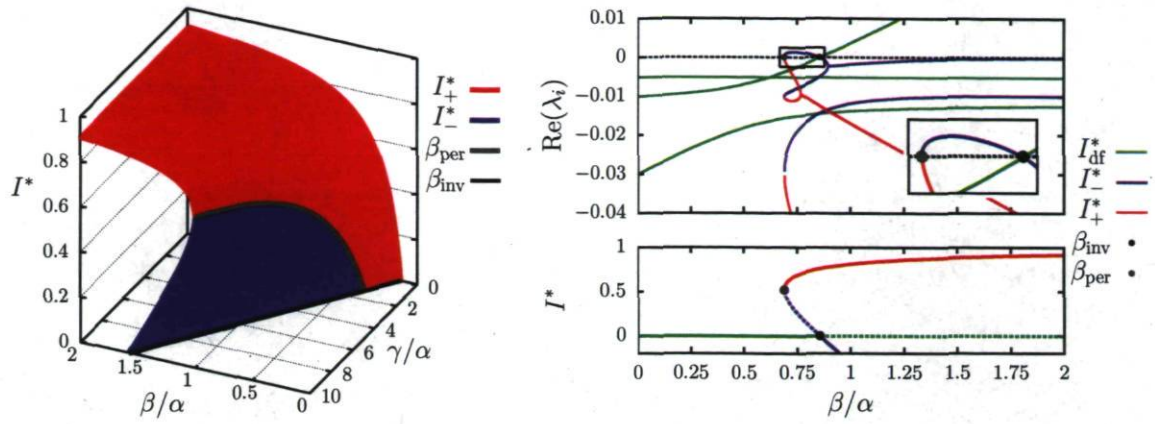


Figure 2.10 – Solution analytique à l'équilibre du formalisme de Gross *et al.* pour $\langle k \rangle = 7$. (a) Diagramme de bifurcations dans le plan $(\beta/\alpha,\ \gamma/\alpha)$. Les surfaces correspondent aux solutions à l'équilibre $I^*_{\pm}$, tandis que les courbes dénotent la position des seuils β_{per} et β_{inv}. (b) Bas : Diagramme de bifurcations en fonction du paramètre β/α pour $\gamma/\alpha = 5$. Les lignes continues correspondent aux solutions stables, tandis que les lignes pointillées correspondent aux solutions instables. Haut : Valeur de la composante réelle des valeurs propres λ_i, où $i \in \{1, 2, 3\}$, de la matrice jacobienne $\mathbf{J}$ évaluée aux points fixes du système.

$\mathbf{J}$ du système d'EDOs (2.21) :

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} -\alpha & -\frac{\beta}{2} & -\frac{\beta}{2} \\ 2\beta\frac{S_I^2}{(1-I)^2} & -(2\alpha+\beta) - 2\beta\frac{S_I}{1-I} & -\beta - 2\beta\frac{S_I}{1-I} \\ -2\beta\frac{S_S S_I}{(1-I)^2} & -(\alpha+\gamma) + \beta\frac{S_S}{1-I} & -(\alpha+\gamma) - \beta\frac{2S_I - S_S}{1-I} \end{pmatrix} \tag{2.29}$$

À la figure 2.10b, on a illustré le diagramme de bifurcations du système en fonction du paramètre β/α pour $\gamma/\alpha = 5$ et $\langle k \rangle = 7$. En parallèle, on a également tracé pour chaque solution la valeur de la composante réelle des valeurs propres λ_i de $\mathbf{J}$, où $i \in \{1, 2, 3\}$. Ceci nous donne un indicateur de la stabilité des points fixes du système : lorsque $\max_i[\text{Re}(\lambda_i)] > 0$, le point fixe est instable, tandis qu'il est stable lorsque $\max_i[\text{Re}(\lambda_i)] < 0$.

Les résultats présentés à la figure 2.10 peuvent être interprétés de la manière suivante. Intéressons nous d'abord à la figure 2.10b. Lorsque le ratio β/α est très faible, l'état sain I^*_{df} est le seul point fixe du système et il est stable. Le couple de points fixes

$I^*_\pm$, où I^*_+ est stable et I^*_- est instable, apparaît sur l'axe réel à travers une *bifurcation nœud-selle* [125] lorsque $I^*_+(\beta_{\text{per}}) = I^*_-(\beta_{\text{per}})$ pour

$$\beta_{\text{per}} = \frac{2\alpha}{(\langle k\rangle - 1)^2}\left(\sqrt{1 + \frac{\gamma}{\alpha}(\langle k\rangle - 1)^2} - 1\right) . \tag{2.30}$$

Comme nous l'avons vu dans l'article, ce premier seuil correspond au *seuil de persistance.* Lorsque β/α continue d'augmenter, le point fixe I^*_- se déplace vers le bas et croise le point fixe I^*_{df} lorsque β vaut

$$\beta_{\text{inv}} = \frac{\alpha + \gamma}{\langle k\rangle} . \tag{2.31}$$

Ce second seuil correspond au *seuil d'invasion.* Comme nous le montre la figure 2.10b, le croisement de I^*_- et I^*_{df} à β_{inv} s'accompagne d'un échange de stabilité et correspond par conséquent à une *bifurcation transcritique* [125]. Pour $\beta > \beta_{\text{inv}}$, I^*_+ est le seul point fixe stable du système.

Comme le montre la figure 2.10b, la région délimitée par les deux bifurcations à β_{per} et β_{inv} correspond à une région de *bistabilité.* À l'intérieur de cette dernière, une épidémie avec une prévalence initiale $\epsilon > I^*_-$ pourra persister, et atteindra la solution endémique I^*_+, tandis qu'une épidémie avec $\epsilon < I^*_-$ ne pourra survivre dans la population. À cette région de bistabilité correspond également une boucle d'hystérésis.

Évidemment, le formalisme de Gross *et al.* prédit que la région de bistabilité n'existe que si la valeur de I^* à laquelle apparaît le couple de solutions $I^*_\pm$ est supérieure à zéro. En effet, pour de faibles valeurs de γ/α, la figure 2.10a nous montre que la région de bistabilité est inexistante. En solutionnant $I^*_+(\beta_{\text{per}}) = 0$ pour γ, on obtient le taux de reconnexion minimum nécessaire à l'existence d'un régime bistable [10] :

$$\gamma > \alpha\frac{\langle k\rangle + 1}{\langle k\rangle - 1} . \tag{2.32}$$

2.13.3 Discussion

Comme nous l'avons mis en évidence plus tôt dans ce chapitre, la précision des prédictions analytiques du formalisme de Gross *et al.* laisse souvent à désirer, plus particulièrement pour les réseaux faiblement connectés. De plus, comme il possède le degré moyen $\langle k\rangle$ du réseau comme seul paramètre topologique, cela le rend incapable

10. Dans leur article original, Gross *et al.* mentionnent que leur formalisme prédit l'existence d'une région de bistabilité *pour toute valeur finie de* γ [62]. Or, on voit clairement ici que ce n'est pas le cas.

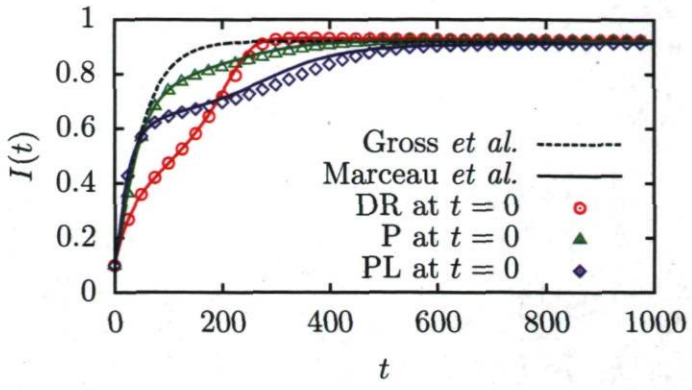


Figure 2.11 – Prédictions analytiques du formalisme de Gross *et al.* pour l'évolution temporelle du système. Le formalisme de Gross *et al.* n'arrive pas à différencier différentes configurations initiales possédant le même degré moyen. Le fait que ses prédictions s'approchent le plus du comportement du réseau avec une distribution en degrés initiale de Poisson peut être attribué au choix de $Q = 1$. Les paramètres sont les mêmes que pour la figure 2.3a.

de distinguer des réseaux possédant la même valeur de $\langle k \rangle$ mais des distributions en degrés initiales différentes, comme nous l'avons fait dans ce chapitre. Afin d'illustrer cette affirmation, nous avons repris la figure 2.3a présentée dans l'article et y avons ajouté les prédictions du formalisme de Gross *et al* (voir figure 2.11).

En contrepartie, l'analyse du formalisme de Gross *et al.* nous montre que malgré sa faible complexité, il arrive à prédire des propriétés dynamiques qui ne sont pas observées dans la dynamique SIS sur réseau statique, telles que l'existence d'un régime bistable dans l'espace des paramètres. Il possède également l'avantage d'admettre une solution analytique simple et élégante. Par conséquent, il demeure un outil intéressant pour obtenir une idée *qualitative* de la dynamique du modèle de Gross *et al.*

2.14 Complément IV : Correspondance entre les deux formalismes

On peut montrer que le formalisme de Gross *et al.* peut être réobtenu à partir des équations du FCA. Il s'agit simplement d'obtenir une EDO pour les moments d'ordre 0 et d'ordre 1 à partir des équations (2.10) et (2.11) et des définitions (2.4) et (2.5).

Moments d'ordre 0

Pour la densité des nœuds infectieux, I, on a

$$\frac{dI}{dt} = \sum_{k,l} \frac{dI_{kl}}{dt} \,. \tag{2.33}$$

En insérant l'équation (2.11) dans cette expression, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} = &- \alpha \sum_{k,l} I_{kl} + \beta \sum_{k,l} l S_{kl} + \alpha \sum_{k,l} \Big[(l+1) I_{k(l+1)} - l I_{kl} \Big] \\ &+ \beta \left(1 + \frac{S_{II}}{S_I} \right) \sum_{k,l} \Big[(k-l+1) I_{k(l-1)} - (k-l) I_{kl} \Big] \\ &+ \gamma \sum_{k,l} \Big[(k-l+1) I_{(k+1)l} - (k-l) I_{kl} \Big] \,. \end{aligned} \tag{2.34}$$

Puisque les trois dernières sommations s'annulent sous la forme de séries téléscopiques, on trouve

$$\frac{dI}{dt} = -\alpha \sum_{k,l} I_{kl} + \beta \sum_{k,l} l S_{kl} = -\alpha I + \beta S_I \,. \tag{2.35}$$

En reprenant l'exercice pour la densité des nœuds susceptibles, S, on trouve le résultat suivant :

$$\frac{dS}{dt} = \alpha I - \beta S_I \,. \tag{2.36}$$

Moments d'ordre 1

Pour la densité d'arcs (I,I), I_I, on a

$$\frac{dI_I}{dt} = \sum_{k,l} l \frac{dI_{kl}}{dt} \,. \tag{2.37}$$

En insérant l'équation (2.11) dans cette expression, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{dI_I}{dt} = &- \alpha \sum_{k,l} l I_{kl} + \beta \sum_{k,l} l^2 S_{kl} + \alpha \sum_{k,l} \Big[l(l+1) I_{k(l+1)} - l^2 I_{kl} \Big] \\ &+ \beta \left(1 + \frac{S_{II}}{S_I} \right) \sum_{k,l} \Big[l(k-l+1) I_{k(l-1)} - l(k-l) I_{kl} \Big] \\ &+ \gamma \sum_{k,l} \Big[l(k-l+1) I_{(k+1)l} - l(k-l) I_{kl} \Big] \,. \end{aligned} \tag{2.38}$$

On note que seule la dernière sommation de cette expression s'annule sous la forme d'une série téléscopique. Les troisième et quatrième sommations peuvent être simplifiées de la manière suivante :

$$\begin{aligned}
&\sum_{k,l}\Big[l(l+1)I_{k(l+1)} - l^2 I_{kl}\Big] \\
&\qquad = \sum_{k,l}\Big[(l+1)^2 I_{k(l+1)} - l^2 I_{kl} - (l+1)I_{k(l+1)}\Big] = -\sum_{k,l} l I_{kl}\ , \qquad (2.39)\\
&\sum_{k,l}\Big[l(k-l+1)I_{k(l-1)} - l(k-l)I_{kl}\Big] \\
&\qquad = \sum_{k,l}\Big[(l-1)(k-l+1)I_{k(l-1)} - l(k-l)I_{kl} + (k-l+1)I_{k(l-1)}\Big] \qquad (2.40)\\
&\qquad = \sum_{k,l}(k-l)I_{kl}\ .
\end{aligned}$$

On obtient alors

$$\begin{aligned}
\frac{dI_I}{dt} &= -\alpha\sum_{k,l} l I_{kl} + \beta\sum_{k,l} l^2 S_{kl} - \alpha\sum_{k,l} l I_{kl} + \beta\left(1+\frac{S_{II}}{S_I}\right)\sum_{k,l}(k-l)I_{kl} \\
&= -2\alpha I_I + 2\beta(S_I + S_{II})\ , \qquad (2.41)
\end{aligned}$$

où on a utilisé la relation (2.9). En répétant la même démarche pour les moments S_S et S_I, on obtient

$$\frac{dS_S}{dt} = 2(\alpha+\gamma)S_I - 2\beta S_{SI}\ , \qquad (2.42)$$

et

$$\frac{dS_I}{dt} = \alpha(I_I - S_I) + \beta(S_{SI} - S_{II} - S_I) - \gamma S_I\ . \qquad (2.43)$$

En somme, on voit que le FCA nous permet de retrouver le système d'EDOs (2.21) du formalisme de Gross *et al.* avant l'étape de la fermeture des moments. La différence entre le formalisme de Gross *et al.* et le FCA réside ainsi simplement dans le niveau de *granularité* des compartiments. Le formalisme de Gross *et al.* décrit le système au niveau émergent, c'est-à-dire au niveau des moments du système (ordre 0 et 1), tandis que dans l'élaboration du FCA, nous sommes allés chercher l'évolution des distributions sous-jacentes aux moments d'ordre 0, 1 et 2.

2.15 Complément V : Transitions de phase et exposants critiques

Au sens large, une *transition de phase* peut être définie comme une transformation drastique des propriétés d'un système thermodynamique suite à une variation d'un paramètre externe. Les transitions entre les phases solide, liquide et gazeuse de la matière sous une variation de pression ou de température en sont probablement les exemples les mieux connus. Dans le modèle de Gross *et al.*, le passage de l'état sain figé à l'état endémique actif lors d'une augmentation du taux d'infection peut être interprété comme une transition de phase.

Une transition de phase peut être caractérisée à l'aide d'un *paramètre d'ordre*. Un paramètre d'ordre est une observable du système qui possède généralement une valeur nulle dans une phase, et une valeur non nulle dans l'autre [21]. Ce passage d'une valeur nulle à une valeur non nulle se produit à une valeur bien précise du paramètre externe, que l'on nomme *point critique* ou *seuil de transition*. Dans le modèle de Gross *et al.*, la densité d'individus infectieux à l'équilibre I^* joue le rôle de paramètre d'ordre. Nous avons vu qu'il existe un seuil de transition en régime statique, le seuil d'invasion β_{inv}, tandis qu'un second seuil apparaît en régime adaptatif, le seuil de persistance β_{per}.

Les transitions de phase peuvent être classifiées en fonction de leur *ordre*. Dans une transition de *premier ordre*, le paramètre d'ordre varie de manière discontinue au seuil de transition [21]. Dans une transition de *second ordre*, le paramètre d'ordre varie de manière continue au seuil de transition, mais sa dérivée par rapport au paramètre externe [11] possède une discontinuité [21]. On peut donc dire que le modèle de Gross *et al.* possède une transition de second ordre en régime statique, et deux transitions de premier ordre en régime adaptatif.

Un problème d'intérêt dans l'étude des transitions de phase est l'analyse du comportement d'un système au voisinage de son point critique. Comme on sait que divers observables physiques possèdent des singularités à cet endroit, il est coutume d'exprimer ces dernières sous la forme de lois de puissance caractérisées par un ensemble d'*exposants critiques* [113]. Par exemple, on définit l'exposant critique b du paramètre d'ordre I^* dans le modèle de Gross *et al.* en fonction de la manière dont $I^* \to 0$ lorsque $\beta \to \beta_c$:

$$I^* \sim (\beta - \beta_c)^b \ , \tag{2.44}$$

11. Aussi connue sous le nom de *susceptibilité*.

où β_c correspond à β_{inv} en régime statique et à β_{per} en régime adaptatif. Bien qu'il existe des exposants critiques caractérisant d'autres observables du système (p. ex. chaleur spécifique, susceptibilité, longueur de corrélation, etc.), nous nous intéresserons dans ce complément à celui associé au paramètre d'ordre uniquement. Par ailleurs, étant donné la difficulté associée à l'obtention de résultats de simulations Monte Carlo près des seuils de transition [12], l'analyse de l'exposant critique b sera faite uniquement à l'aide de nos outils analytiques.

2.15.1 Formalisme de Gross *et al.*

Puisque le formalisme de Gross *et al.* possède une solution analytique pour le paramètre d'ordre à l'équilibre, I^*, la détermination de l'exposant critique b y est grandement facilitée. Rappelons d'abord la solution analytique pour la branche endémique en régime statique ($\gamma = 0$),

$$I^* = \frac{\langle k\rangle + 1}{2} - \frac{\sqrt{\beta^2(\langle k\rangle - 1)^2 + 4\alpha\beta}}{2\beta} . \tag{2.45}$$

Le développement en série de cette expression autour de β_{inv} [équation (2.31)] nous donne

$$I^* = \frac{\langle k\rangle}{\beta_{\text{inv}}(\langle k\rangle + 1)}(\beta - \beta_{\text{inv}}) + \mathcal{O}\left[(\beta - \beta_{\text{inv}})^2\right] . \tag{2.46}$$

Le formalisme de Gross *et al.* prédit donc que l'exposant critique b_{stat} du paramètre d'ordre I^* pour la transition de phase au seuil d'invasion β_{inv} en régime statique vaut $b_{\text{stat}} = 1$.

Intéressons nous maintenant au régime adaptatif ($\gamma > 0$). La transition de phase qui nous intéresse est celle associée à la naissance de la branche endémique au seuil de persistance β_{per}. La solution analytique complète pour la branche endémique est

$$I^* = \frac{2\gamma - \beta(\langle k\rangle + 1) + \sqrt{\beta^2(\langle k\rangle - 1)^2 - 4\alpha(\gamma - \beta)}}{2(\gamma - \beta)} . \tag{2.47}$$

En effectuant un développement en série autour de β_{per} [équation (2.30)], nous obtenons

$$I^* = \frac{2\gamma - \beta_{\text{per}}(\langle k\rangle + 1)}{2(\gamma - \beta_{\text{per}})} + \frac{[\alpha^2 + \alpha\gamma(\langle k\rangle - 1)^2]^{1/4}}{\gamma - \beta_{\text{per}}}(\beta - \beta_{\text{per}})^{1/2} + \mathcal{O}(\beta - \beta_{\text{per}}) . \tag{2.48}$$

12. Pour ce faire, il faudrait augmenter la taille de nos réseaux afin de diminuer autant que possible les fluctuations stochastiques du système au voisinage du seuil, ce qui nécessiterait un temps de calcul considérable.

On voit ainsi que le formalisme de Gross *et al.* prédit que l'exposant critique b_{adap} du paramètre d'ordre I^* pour la transition de phase au seuil de persistance β_{per} en régime adaptatif vaut $b_{\text{adap}} = 1/2$.

Ces résultats ne sont pas trop surprenants. À la §2.13.2, nous avions vu que la transition au seuil d'invasion en régime statique correspondait à une bifurcation transcritique. On sait qu'au voisinage d'une bifurcation transcritique, la dynamique est décrite par la *forme normale* suivante [125] :

$$\dot{x} = rx - x^2 \qquad \Rightarrow \qquad x^* = 0 \text{ et } r \ , \tag{2.49}$$

où le point dénote la dérivée temporelle et r est un paramètre externe. D'après cette expression, la branche stable se comporte comme $x^* \sim r^b$ avec $b = 1$ au voisinage de la bifurcation à $r = 0$, où les deux points fixes échangent leur stabilité [13]. Nous avons également vu que la transition au seuil de persistance en régime adaptatif correspondait à une bifurcation nœud-selle. Au voisinage de cette dernière, la dynamique est décrite par la forme normale [125]

$$\dot{x} = r - x^2 \qquad \Rightarrow \qquad x^* = \pm r^{1/2} \ . \tag{2.50}$$

On voit donc que la branche stable se comporte comme $x^* \sim r^b$ avec $b = 1/2$ au voisinage de la bifurcation à $r = 0$, où les deux points fixes apparaissent sur l'axe réel [14]. Cette petite analyse montre donc que les résultats obtenus pour b_{stat} et b_{adap} à partir de la solution analytique du formalisme de Gross *et al.* sont simplement une conséquence de la nature des bifurcations du système.

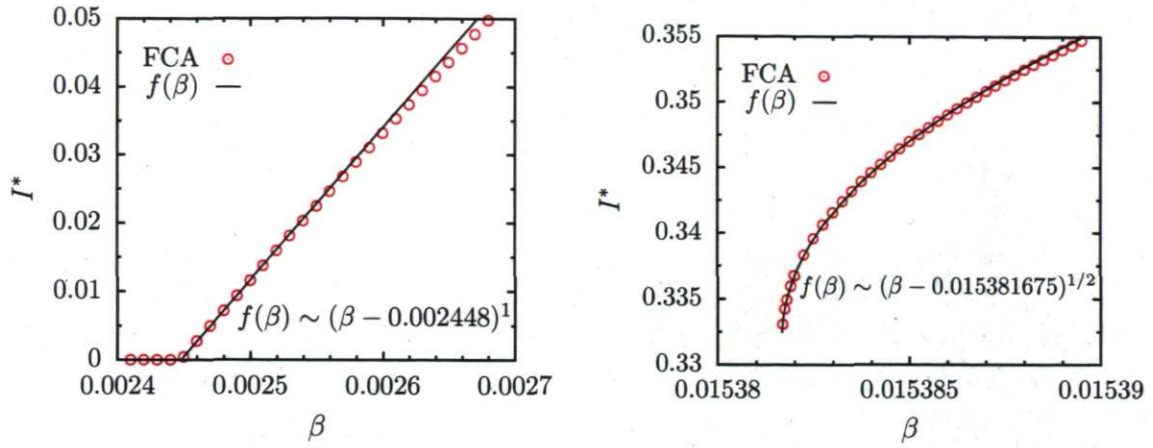
Comme nous l'avons vu à la §2.8.1, les prédictions analytiques du formalisme de Gross *et al.* pour I^* correspondent assez bien aux résultats des simulations Monte Carlo pour des réseaux fortement connectés (p. ex. $\langle k \rangle = 20$). En supposant que la nature des transitions de phase du modèle ne change pas lorsque le degré moyen $\langle k \rangle$ diminue, on pourrait supposer que les exposants b_{stat} et b_{adap} obtenus via le formalisme de Gross *et al.* demeurent valides pour des réseaux moins connectés, même si les prédictions pour I^* perdent leur validité. C'est ce que nous allons vérifier à l'aide du FCA.

2.15.2 Formalisme compartimental amélioré

Étant donné que nous ne possédons pas de solution analytique pour le FCA, nous devons obtenir numériquement le comportement de I^* près des seuils de transition,

13. $x^* = 0$ est stable pour $r < 0$ et instable pour $r > 0$, tandis que $x^* = r$ est instable pour $r < 0$ et stable pour $r > 0$.

14. Pour $r > 0$, $x^* = +r^{1/2}$ est stable, tandis que $x^* = -r^{1/2}$ est instable.



(a) Régime statique ($\gamma = 0$)

(b) Régime adaptatif ($\gamma = 0.02$)

Figure 2.12 – Détermination de l'exposant critique b de la densité de nœuds infectieux à l'équilibre I^* à l'aide du formalisme compartimental amélioré (FCA) en régime (a) statique et (b) adaptatif. Les régressions $f(\beta)$ sont effectuées sur les données obtenues via l'intégration numérique du FCA jusqu'à l'équilibre. Le réseau considéré possède une distribution en degrés initiale de type Poisson avec un degré moyen $\langle k \rangle = 2$. Le taux de guérison vaut $\alpha = 0.005$.

puis ensuite procéder par régression pour avoir une idée de la forme mathématique de la solution numérique.

La figure 2.12 montre les prédictions du FCA pour le comportement de I^* près des seuils de transition dans un système possédant un faible degré moyen (c.-à-d. $\langle k \rangle = 2$). Les régressions effectuées sur les données confirment les résultats obtenus via le formalisme de Gross *et al.* Au voisinage du seuil d'invasion en régime statique, I^* se comporte comme $I^* \sim (\beta - \beta_{\text{inv}})^{b_{\text{stat}}}$ avec $b_{\text{stat}} = 1$, tandis qu'on obtient un comportement de la forme $I^* \sim (\beta - \beta_{\text{per}})^{b_{\text{adap}}}$ avec $b_{\text{adap}} = 1/2$ près du seuil de persistance en régime adaptatif.

Étant donné que les prédictions du FCA ont déjà fait leurs preuves dans l'article, on peut se convaincre que les résultats obtenus ici pour les exposants critiques b_{stat} et b_{adap} reflètent bien les caractéristiques des transitions de phase présentes dans le modèle de Gross *et al.*

2.15.3 Classes d'universalité

Au cours des dernières décennies, une étude extensive des systèmes présentant des phénomènes critiques a permis de montrer qu'il existe des groupes de systèmes qui, bien que structurellement différents, possèdent un comportement très similaire au voisinage de leur transition de phase [113]. Cette observation a mené au concept de *classes d'universalité* en physique statistique. De manière formelle, une classe d'universalité est définie par l'ensemble d'exposants critiques universels qui en décrivent le comportement au voisinage de la transition de phase [107].

La dynamique SIS sur réseau statique peut être associée à la classe d'universalité connue sous le nom de *percolation dirigée*[15] [70, 107]. En effet, la dynamique SIS sur réseau statique répond aux quatre critères de la conjecture de Janssen et Grassberger, qui stipule que tout modèle obéissant aux conditions suivantes appartient à la classe d'universalité de la percolation dirigée [70] :

1. Le modèle présente une transition de phase continue entre une phase activé avec fluctuations et une phase absorbante unique.
2. La transition de phase peut être caractérisée par un paramètre d'ordre positif à une seule composante.
3. Les règles dynamiques du modèle impliquent uniquement des interactions à courte distance.
4. Le modèle ne possède pas d'attributs spéciaux, comme des symétries additionnelles ou une composante aléatoire invariante du temps (*quenched randomness*).

Par ailleurs, notre estimation de l'exposant critique $b_{\text{stat}} = 1$ corrobore les résultats obtenus via une théorie de champ moyen pour la percolation dirigée [70, 107].

Toutefois, il ne semble pas évident de pouvoir identifier la classe d'universalité à laquelle appartient la dynamique SIS sur réseau adaptatif. Elle ne peut appartenir à la percolation dirigée puisqu'elle présente une transition de phase discontinue, et viole ainsi la première condition de la conjecture. On ne peut écarter l'hypothèse qu'en raison de son caractère novateur, la dynamique de propagation sur réseaux adaptatifs pourrait constituer une nouvelle classe d'universalité.

15. La percolation dirigée est une version anisotrope de la percolation isotrope dans laquelle la percolation se produit selon une direction précise. Elle peut être interprétée comme un processus dynamique, dans lequel le temps joue le rôle de la directionnalité.

Chapitre 3

Réseaux superposés : coévolution de deux agents viraux

Modeling the dynamical interaction between epidemics on overlay networks

Vincent Marceau, Pierre-André Noël, Laurent Hébert-Dufresne,
Antoine Allard et Louis J. Dubé.
Département de Physique, de Génie Physique, et d'Optique,
Université Laval, Québec, Québec, Canada G1V 0A6.

Référence : Physical Review E 84 (2011), p. 026115(1–10).

© 2011 The American Physical Society (§3.2–§3.8)

3.1 Avant-propos

Le modèle épidémiologique considéré au chapitre prédédent supposait la propagation d'un seul agent viral au sein d'une population caractérisée par un réseau de contacts adaptatif. Dans ce chapitre, nous considérons plutôt des réseaux de contacts à structure statique, mais sur lesquels se propagent simultanément deux agents viraux différents qui sont susceptibles d'interagir dynamiquement l'un avec l'autre. Nous nous intéressons ainsi à la modélisation de la coévolution de ces deux agents viraux.

Ce chapitre contient les résultats principaux issus de la deuxième partie du projet de maîtrise réalisé au cours des deux dernières années. Il est encore une fois divisé en deux parties. La première partie (§3.2–§3.8) correspond à un article qui a été publié dans la revue Physical Review E en août 2011 [90]. Elle est par conséquent rédigée en anglais, à l'exception d'une version française du résumé de l'article. La seconde partie (§3.9–§3.12) consiste en une série de quatre compléments rédigés en français. Le complément I présente encore une fois une synthèse de la notation utilisée, tandis que les compléments II–IV contiennent des détails supplémentaires à propos de quelques points discutés dans l'article.

3.2 Résumé

Une épidémie se produit rarement de manière isolée. Généralement, plusieurs agents viraux se propagent dans la même population hôte et peuvent interagir les uns avec les autres. Nous présentons un modèle épidémiologique dans lequel deux agents viraux se propagent simultanément sur deux réseaux superposés et interagissent via un mécanisme d'immunité. À partir d'une analogie entre la dynamique de propagation et un processus dynamique qui construit progressivement le réseau, nous développons une approche analytique capable de décrire avec précision la coévolution de deux agents viraux. Notre approche est compatible avec des réseaux superposés possédant une distribution conjointe en degrés et un recouvrement arbitraires. Afin d'illustrer la polyvalence de notre formalisme, nous montrons comment il peut être utilisé dans le cadre d'un scénario d'intervention hypothétique dans lequel un agent immunisant est disséminé dans une population hôte pour freiner la propagation d'un agent indésirable (p. ex. la dissémination d'information préventive dans un contexte de menace épidémique).

3.3 Abstract

Epidemics seldom occur as isolated phenomena. Typically, two or more viral agents spread within the same host population and may interact dynamically with each other. We present a general model where two viral agents interact via an immunity mechanism as they propagate simultaneously on two networks connecting the same set of nodes. By exploiting a correspondence between the propagation dynamics and a dynamical process performing progressive network generation, we develop an analytic approach that accurately captures the coevolution between epidemics on overlay networks. The formalism allows for overlay networks with arbitrary joint degree distribution and overlap. To illustrate the versatility of our approach, we consider a hypothetical delayed intervention scenario in which an immunizing agent is disseminated in a host population to hinder the propagation of an undesirable agent (e.g., the spread of preventive information in the context of an emerging infectious disease).

3.4 Introduction

Epidemic dynamics has been largely studied with the help of mathematical models in which a single viral agent propagates in a given host population. Although the paradigm of isolated epidemics may be well suited in some cases, there are numerous other situations in which more than one process occurs and interacts in the same population. Different biological pathogens may interact through ecological [118, 129] and immunological [1, 129] mechanisms, or multiple strains of the same disease may compete for hosts according to some cross-immunity profile [2, 9, 75]. The spread of fear or awareness in the context of an emerging disease [10, 48, 52, 53] can also be considered as a case of interacting viral agents, i.e., information and disease. In computer networks, the dissemination of countermeasures using a contagious vaccination scheme has been suggested to counter harmful computer viruses [30, 59, 124].

When propagating in some host population, two viral agents may follow different, or share similar, routes of transmission. Taking into account how individuals are in contact with each other then becomes of great importance when modeling their coevolution. By explicitly considering those heterogeneous contact patterns between individuals, *network-based* models are an ideal framework for the study of interacting epidemics in structured populations [78, 92].

The interaction between two viral agents has been studied from the perspective of

complex networks in a limited number of contributions [4, 12, 13, 30, 52, 53, 54, 59, 100, 124]. An important step toward a general theory of interacting processes on complex networks was recently accomplished by Funk and Jansen [54]. By generalizing the previous work of Newman [100], they analyzed the interaction between two viral agents propagating *successively* on overlay networks, i.e., two networks connecting the same set of nodes. Albeit very elegant, their analytical approach, based on bond percolation, is static and does not apply to the case of *dynamically interacting* viral agents.

The purpose of this contribution is to develop an analytical approach able to capture the dynamical interaction between viral agents spreading *simultaneously* on overlay networks. To this end, we make use of a correspondence between propagation on networks and a dynamical process performing progressive network generation [105] (see also Appendix C of [106]). The compartmental formalism obtained is quite general, and allows for overlay networks with arbitrary joint degree distribution and overlap. The language of epidemiology is used throughout this work for its clarity, yet our approach may be applied to processes of other nature that spread on networks.

This contribution is organized as follows. In §3.5, we introduce a model in which two viral agents propagate and interact dynamically on overlay networks. The analytical approach is then developed in two steps in §3.6. Some properties of the model are investigated in §3.7, where we also validate the accuracy of the analytical predictions by comparison with Monte Carlo simulations of the dynamics. Our conclusions are summarized in §3.8.

3.5 Interacting epidemics on overlay networks

In this section, we introduce a general epidemic model where two dynamically interacting viral agents coevolve on overlay networks.

3.5.1 Overlay networks

A system of two *overlay networks* is defined by two networks $\Gamma_1 = (V, E_1)$ and $\Gamma_2 = (V, E_2)$, which connect the same set of *nodes* V through their own set of *links* E_1 and E_2 (see figure 3.1a) [54]. Nodes represent individuals of a given *host population*, while links correpond to potential transmission routes between pairs of individuals. As usually done in the network litterature, we denote the size of the host population by

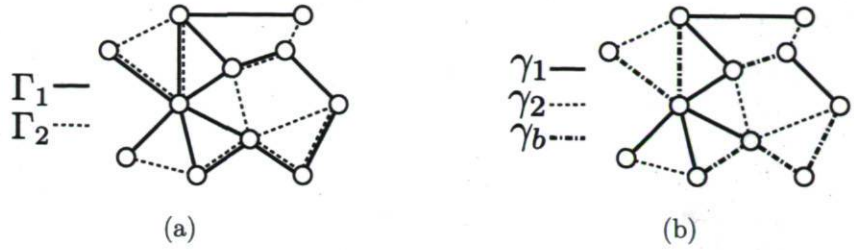


Figure 3.1 – (a) Schematic illustration of a system of two overlay networks $\Gamma_1 = (V, E_1)$ and $\Gamma_2 = (V, E_2)$. (b) This system can be decomposed into three nonoverlapping networks: $\gamma_1 = (V, E_1 \setminus E_2)$, $\gamma_2 = (V, E_2 \setminus E_1)$, and $\gamma_b = (V, E_1 \cap E_2)$.

$N \equiv |V|$. Two nodes are said to be *neighbors* on Γ_g, where $g \in \{1, 2\}$, if they share a link on this network, and the number of neighbors of a node on Γ_g define its *degree* k_g on this network. Neither can a node be linked to itself (no self-loops) nor share more than one link with another node on the same network (no repeated links).

The system is characterized by its *joint degree distribution* $P(k_1, k_2) \equiv P(\boldsymbol{k})$, which corresponds to the probability that a node selected at random in the host population has a degree k_1 on Γ_1 and k_2 on Γ_2. The *marginal degree distribution* $P_g(k_g)$ of each network can be obtained by summing[1] over $P(\boldsymbol{k})$, i.e.,

$$P_1(k_1) = \sum_{k_2} P(k_1, k_2) \quad , \quad P_2(k_2) = \sum_{k_1} P(k_1, k_2) \; . \tag{3.1}$$

Even if $E_1 \neq E_2$ in the general case, a given number of links may be common to both networks. Because $P(\boldsymbol{k})$ contains no information about the potential *overlap* in the system, we will resort to a useful decomposition into three nonoverlapping networks [54]. Let $\gamma_1 = (V, E_1 \setminus E_2)$ be the network characterized by all the links unique to Γ_1, $\gamma_2 = (V, E_2 \setminus E_1)$ be the network characterized by all the links unique to Γ_2, and $\gamma_b = (V, E_1 \cap E_2)$ be the network containing all links common to Γ_1 and Γ_2 (see figure 3.1b). Because it contains information about the distribution of overlapping links, the joint degree distribution resulting from the three-networks decomposition, denoted by $\rho(\kappa_1, \kappa_2, \kappa_b) \equiv \rho(\boldsymbol{\kappa})$, offers a more accurate description of the system. The distribution $P(\boldsymbol{k})$ can be obtained from $\rho(\boldsymbol{\kappa})$ by summing over κ_b,

$$P(\boldsymbol{k}) = \sum_{\kappa_b} \rho(k_1 - \kappa_b, k_2 - \kappa_b, \kappa_b) \; . \tag{3.2}$$

1. Any summation over a lower-case index with no specified bounds should be understood as a summation over all possible values of that index. For example, if k denotes a degree, $\sum_k$ should read $\sum_{k=0}^{\infty}$. This convention is valid throughout this chapter.

3.5.2 Interacting SIR epidemics

In the single viral agent *susceptible-infectious-recovered* (SIR) dynamics on a network, nodes are divided into three states: susceptible (S), infectious (I), or recovered (R). *Infectious contacts* occur between infectious nodes and their neighbors at the rate β. If a susceptible node is involved in an infectious contact, *transmission* ensues and it becomes infectious. Infectious nodes recover at the rate α and become immune to further infection.

Here, we extend the SIR dynamics to two interacting viral agents. We assume that "agent 1" propagates via the links of Γ_1, while "agent 2" spreads on Γ_2. If both viral agents are transmitted through the same type of interactions between individuals, then $\Gamma_1 = \Gamma_2$; otherwise, $\Gamma_1 \neq \Gamma_2$.

At any time, the state of a node is given by the combination of its particular state regarding each viral agent. For agent g, its *g-state* can be either *g-susceptible* (S_g), *g-infectious* (I_g), or *g-recovered* (R_g). The rate of infectious contacts on Γ_g is β_g, while g-infectious nodes recover at the rate α_g and become immune to further infection by agent g. In order to study the dynamical interaction between epidemics, we consider a case of *leaky partial immunity* [12]. When an infectious contact occurs between a g-infectious node and a g-susceptible node, the state regarding the other agent $\hat{g}$ of which is $\mathrm{Y}_{\hat{g}} \in \{\mathrm{S}_{\hat{g}}, \mathrm{I}_{\hat{g}}, \mathrm{R}_{\hat{g}}\}$, transmission of agent g successfully follows with probability σ_g^Y and the g-susceptible node becomes g-infectious. Otherwise, it remains g-susceptible with complementary probability $\overline{\sigma}_g^Y \equiv 1 - \sigma_g^Y$. We assume that an infectious contact on Γ_g may occur only once between two given nodes.

The motivation for this interaction rule is that, while remaining general, it renders the model analytically tractable using a reasonable level of complexity. Other interaction mechanisms could have been considered, such as perfect partial immunity [12] or leaky partial immunity allowing for more than one infectious contact between two nodes. More on this topic is covered in §3.6.3.

3.5.3 Monte Carlo simulations

Monte Carlo simulations of epidemic propagation on overlay networks are performed in two steps: network generation and viral agent propagation. Our overlay networks are generated using two different algorithms, both adapted from the well-known *configuration model* [93, 98].

The first algorithm, based on the joint degree distribution $P(\boldsymbol{k})$, generates two overlay networks with *random overlap*. (i) A random degree sequence $\mathbf{k} = \{\boldsymbol{k}_1, \boldsymbol{k}_2, \ldots, \boldsymbol{k}_N\}$ of length N subjected to $P(\boldsymbol{k})$ is generated. Since a link consists of two *stubs*, we ensure that $\sum_i k_{i,g}$ is even for all $g \in \{1, 2\}$, otherwise an element of the degree sequence is selected at random and generated again. (ii) For each $\boldsymbol{k}_i$, a node with $k_{i,1}$ stubs on Γ_1 and $k_{i,2}$ stubs on Γ_2 is created. (iii) Independently for each network, pairs of unconnected stubs are randomly chosen and connected together until all unconnected stubs are exhausted. (iv) The presence of self-loops and repeated links is tested on each network. All faulty links on a network are removed by randomly choosing a pair of connected stubs on the same network and rewiring them to the former stubs.

To generate networks with *arbitrary overlap*, we use a second algorithm based on the joint degree distribution $\rho(\boldsymbol{\kappa})$. The procedure is essentially the same as described above, except that three networks (γ_1, γ_2, and γ_b) are generated from $\rho(\boldsymbol{\kappa})$ with the additional constraint that *one link can not exist on more than one network*. The networks Γ_1 and Γ_2 are then constructed from γ_1, γ_2, and γ_b as illustrated in figure 3.1.

The viral agent propagation phase is carried out using discrete time steps of length Δt. At each time step and for viral agent $g \in \{1, 2\}$, every link on Γ_g between a g-infectious and a g-susceptible node is tested for infectious contacts with probability $\beta_g \Delta t$, on the condition that it did not happen previously. If the test returns positive, the g-susceptible node becomes g-infectious with transmission probability σ_g^Y, where $\mathrm{Y}_{\hat{g}}$ corresponds to its state regarding the other agent $\hat{g}$. Recovery events are tested with probability $\alpha_g \Delta t$. All simulations are initialized by infecting at random a fraction ϵ_1 of the nodes in the system with agent 1 at time $t = 0$. To allow for a delay between epidemics, the dynamics of agent 2 is initialized at time $t = \tau \geq 0$ with the random infection of a fraction ϵ_2 of the nodes in the system.

The simulations presented in this paper are carried out on networks of size $N = 25\,000$ (unless explicitly noted) with $\Delta t = 0.001$. Both recovery rates are set to unity, $\alpha_1 = \alpha_2 = 1$. Moreover, we will use $\epsilon_1 = \epsilon_2 = 0.001$ as initial conditions. All Monte Carlo results shown in the figures are computed over a total of 1000 simulations unless explicitly noted.

3.6 Mean-field approach

We now develop a network-based compartmental formalism that describes the dynamics of the model introduced in the previous section. Our approach is based on

the concept of *on the fly network generation* recently introduced in [105]. The case of interacting epidemics on overlay networks with random overlap is treated in the first place, and the approach is later generalized to allow for arbitrary overlap. Finally, we provide some insights on how to handle similar types of interaction dynamics.

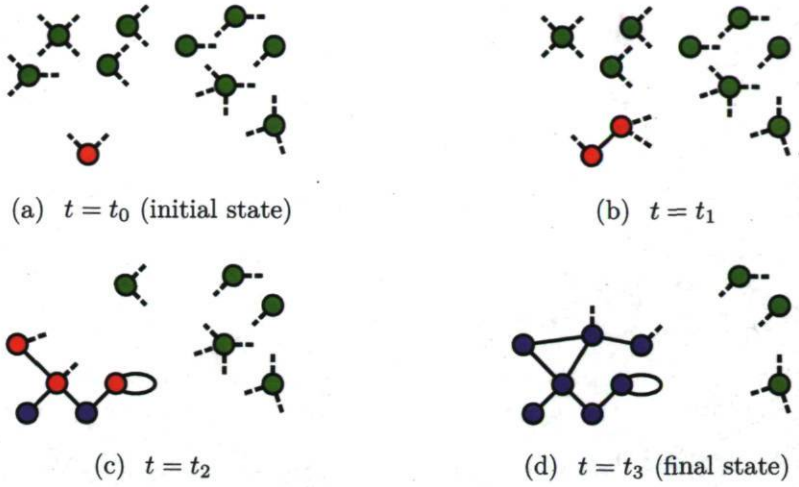
3.6.1 Networks with random overlap

In order to develop the analytical approach that follows, some preliminary considerations are needed. In §3.5.3, we explained the two-step procedure used in Monte Carlo simulations of epidemics on configuration model networks. However, as we recently pointed out in a recent contribution [105], an alternative procedure, consisting of one single step where the networks are generated on the fly (i.e., during propagation, when required), can be considered.

Recall that in the procedure of §3.5.3, we test for infectious contact *every link* on Γ_g between a g-susceptible and a g-infectious node, on the condition that an infectious contact never happened between them. Suppose instead that we used to test for infectious contact *every stub* on Γ_g that emanates from a g-infectious node and that has never been the host of an infectious contact, without any further distinction. Then, *only* when this test returned positive would we have inquired about the state of the corresponding neighbor. If g-susceptible, then we would have tested for transmission. Unlike in §3.5.3, this new procedure does not require any explicit prior knowledge of the structure of the networks in the system: neighbors can be assigned on the fly by matching stubs pairwise at the moment infectious contacts occur. A schematization of on the fly network generation for a single agent SIR epidemic is illustrated in figure 3.2 (see §3.12 for additional details concerning on the fly network generation for the single viral agent case).

In the case of overlay networks with random overlap, i.e., when stubs are matched independently at random on Γ_1 and Γ_2, an almost exact correspondence may be established between the algorithm exposed in §3.5.3 and an equivalent stochastic Markov process performing on the fly network generation [105]. The only difference arises from self-loops and repeated links, which are allowed in the stochastic process. However, since their probability decreases as N^{-1}, we expect the results to agree in the limit of large networks.

Instead of tracking the full stochastic process, we rather focus on mean values in the asymptotic limit $N \to \infty$ and hence obtain a fully deterministic approach. Let $[X_1Y_2]_{ij}(t)$ be the mean fraction of nodes in the system that are of 1-state X_1, of 2-



(a) $t = t_0$ (initial state) (b) $t = t_1$

(c) $t = t_2$ (d) $t = t_3$ (final state)

Figure 3.2 – Schematical illustration of on the fly network generation for a single viral agent SIR epidemic (● : susceptible nodes, ●: infectious nodes, ● : recovered nodes). (a) Initially, one node of degree 2 is infectious. (b) When an infectious contact occurs over one stub belonging to the infectious node, it is matched with another stub chosen at random between all the unmatched stubs (dashed lines), thus forming a link (solid lines). If previously susceptible, the assigned neighbor becomes infectious. (c) Stubs are progressively matched pairwise as infectious contacts occur in the population. In the matching process, self-loops and repeated links are allowed, but their probability decreases as N^{-1}. (d) The epidemic stops when there are no more infectious nodes. Parts of the network not reached by the viral agent are never built.

state Y_2, have i unmatched stubs on Γ_1, and j unmatched stubs on Γ_2 at time t[2]. The ordinary differential equation (ODE) governing the time evolution of the $[X_1Y_2]_{ij}$ compartment consists of two parts, accounting for the dynamics of each viral agent. As both parts are very similar for corresponding states (e.g., agent 1 dynamics for 1-susceptible nodes and agent 2 dynamics for 2-susceptible nodes), we exclusively focus on agent 1 dynamics. The same considerations apply to agent 2 dynamics as well.

Let Θ_1 be the probability that an unmatched stub on Γ_1 belongs to a 1-infectious node[3],

$$\Theta_1 = \frac{\sum_Y \sum_{i,j} i[I_1Y_2]_{ij}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j'} i'[X'_1Y'_2]_{i'j'}} . \tag{3.3}$$

Nodes in the $[S_1Y_2]_{ij}$ compartment will lose unmatched stubs on Γ_1 at the rate $\beta_1\Theta_1 i$ as they are involved in infectious contacts with 1-infectious individuals. When this

2. For the sake of readability, we will drop from here on the explicit time dependence when obvious.

3. Any summation over an upper-case letter with no specified bounds should be understood as a summation over the values $\{S, I, R\}$. For example, $\sum_Y$ should read $\sum_{Y\in\{S,I,R\}}$. This convention is valid throughout this chapter.

happens, they are either transferred to the $[I_1Y_2]_{(i-1)j}$ compartment with probability σ_1^Y (successful transmission), or to the $[S_1Y_2]_{(i-1)j}$ compartment with probability $\overline{\sigma}_1^Y$ (failed transmission). This yields the following contribution to the ODE governing $[S_1Y_2]_{ij}$:

$$\beta_1\Theta_1\Big[(i+1)\overline{\sigma}_1^Y[S_1Y_2]_{(i+1)j} - i[S_1Y_2]_{ij}\Big] \ . \tag{3.4}$$

Nodes are transferred from $[I_1Y_2]_{ij}$ to $[R_1Y_2]_{ij}$ at the rate α_1 due to recovery events. Moreover, a node from $[I_1Y_2]_{ij}$ can be transferred to $[I_1Y_2]_{(i-1)j}$ due to a loss of an unmatched stub, which may occur in two different ways: if it is the source of an infectious contact (at rate $\beta_1 i$), or if it is victim of an infectious contact originating from another 1-infectious node (at rate $\beta_1\Theta_1 i$). Adding the incoming flow of newly infectious 1-susceptible nodes, one obtains the following contribution of agent 1 dynamics to the ODE governing $[I_1Y_2]_{ij}$:

$$\begin{aligned} &-\alpha_1[I_1Y_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^Y[S_1Y_2]_{(i+1)j} \\ &+\beta_1(1+\Theta_1)\Big[(i+1)[I_1Y_2]_{(i+1)j} - i[I_1Y_2]_{ij}\Big] \ . \end{aligned} \tag{3.5}$$

Nodes are removed from $[R_1Y_2]_{ij}$ and transferred to $[R_1Y_2]_{(i-1)j}$ at the rate $\beta_1\Theta_1 i$ as they are involved in infectious contacts with 1-infectious individuals. Including the incoming flow of newly recovered 1-infectious nodes, the contribution of agent 1 dynamics to the ODE governing $[R_1Y_2]_{ij}$ reads as

$$\alpha_1[I_1Y_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1\Big[(i+1)[R_1Y_2]_{(i+1)j} - i[R_1Y_2]_{ij}\Big] \ . \tag{3.6}$$

Finally, in order for the dynamics to be completely specified, an initial condition is required for each compartment. As mentioned earlier, random infection of a fraction ϵ_1 of the population with agent 1 occurs at $t = 0$, which gives:

$$[X_1Y_2]_{ij}(0) = \begin{cases} (1-\epsilon_1)P(i,j) & \text{if } X = S \text{ and } Y = S \\ \epsilon_1 P(i,j) & \text{if } X = I \text{ and } Y = S \\ 0 & \text{otherwise .} \end{cases} \tag{3.7}$$

Agent 2 is then introduced at random in the population at time $t = \tau$ and infects a fraction ϵ_2 of the nodes. This is implemented by making the following substitution at $t = \tau$:

$$[X_1Y_2]_{ij}(\tau) \to \begin{cases} (1-\epsilon_2)[X_1S_2]_{ij}(\tau) & \text{if } Y = S \\ \epsilon_2[X_1S_2]_{ij}(\tau) & \text{if } Y = I \\ 0 & \text{otherwise .} \end{cases} \tag{3.8}$$

The full system of ODEs describing the dynamics of the model on overlay networks with random overlap can be found in §3.10.

3.6.2 Networks with arbitrary overlap

Generalization to the case of arbitrary overlap requires additional considerations. They originate from the fact that the two networks are not built independently anymore by matching stubs at random on each network. Since the structure of one network is now influenced by the structure of the other, an exact correspondence can not be established with the dynamical process performing on the fly neighbor assignment introduced in §3.6.1 . We therefore have to rely on some approximations.

Consider the networks γ_1, γ_2, and γ_b resulting from the three-networks decomposition presented in §3.5.1. Let $[X_1Y_2]_{ijk}(t)$ be the mean fraction of nodes in the system that are of 1-state X_1, of 2-state Y_2, have i unmatched stubs on γ_1, j unmatched stubs on γ_2, and k unmatched stubs on γ_b at time t. Once again, let us concentrate on the part of each ODE that corresponds to agent 1 dynamics.

In §3.6.1, the case of random overlap was considered in the asymptotic limit $N \to \infty$. Since one has $\Gamma_1 = \gamma_1$ and $\Gamma_2 = \gamma_2$ under this condition, substituting $[X_1Y_2]_{ij}$ by $[X_1Y_2]_{ijk}$ in Eqs. (3.3)–(3.6) yields the correct description of agent 1 dynamics on γ_1. Hence, we only need to derive the additional contributions corresponding to the dynamics of agent 1 on γ_b.

The approximation that we will use to take into account the overlap between Γ_1 and Γ_2 can be illustrated by the following example. Consider two nodes, node n (of state $[X_1Y_2]_{ijk}$) and node n' (of state $[X_1'Y_2']_{i'j'k'}$), that are neighbors on Γ_1 and Γ_2, and that are just being involved together in an infectious contact with agent 1. From the point of view of a dynamical process performing on the fly neighbor assignment, their respective number k and k' of unmatched stubs on γ_b should be decreased by one. However, n and n' could be later involved together in an agent 2 infectious contact. Since we do not track the information about the states of a node's neighbors in the formalism, one could account for this by increasing their number j and j' of unmatched stubs on γ_2 by one at the same moment k and k' are decreased. In other words, the prior information that n and n' were neighbors would be forgotten, but the fact that they may later be involved together in an agent 2 infectious contact is approximatively accounted for by granting them a new unmatched stub on γ_2. If an infectious contact occurs later over one of those stubs, it will be matched with another stub chosen at random between all the unmatched stubs on γ_2.

Yet by doing so, we are throwing some useful information away. When two nodes are involved in an infectious contact, they share information about their respective states. If node n was $[I_1S_2]_{ijk}$ and node n' was $[S_1R_2]_{i'j'k'}$, the knowledge that node n' is 2-recovered tells us that a transmission of agent 2 *will never occur later between them.* Giving them an unmatched stub on γ_2 would thus be ill advised; the $ijk \to ij(k-1)$ and $i'j'k' \to i'j'(k'-1)$ transitions would be more appropriate. In summary, if node n is involved in an agent 1 infectious contact via γ_b with node n', they will be given an additional unmatched stub on γ_2 if and only if their states are such that an agent 2 transmission may occur between them later in time.

Let $\theta^Y_{b,1}$ be the probability that an unmatched stub on γ_b belongs to a 1-infectious node of 2-state Y_2:

$$\theta^Y_{b,1} = \frac{\sum_{i,j,k} k[I_1Y_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'}\sum_{i',j',k'} k'[X'_1Y'_2]_{i'j'k'}} \,. \tag{3.9}$$

The total probability $\Theta_{b,1}$ that an unmatched stub on γ_b belongs to a 1-infectious node is then given by $\Theta_{b,1} = \sum_Y \theta^Y_{b,1}$. We further define the probability $\Theta^Y_{b,1}$ that an unmatched stub on γ_b belongs to a 1-infectious node, *the 2-state of which is such that a transmission of agent 2 may occur later with a node of 2-state* Y_2:

$$\Theta^Y_{b,1} = \begin{cases} \theta^S_{b,1} + \theta^I_{b,1} & \text{if } Y = S \\ \theta^S_{b,1} & \text{if } Y = I \\ 0 & \text{if } Y = R \,. \end{cases} \tag{3.10}$$

The probability of the opposite event is $\overline{\Theta}^Y_{b,1} \equiv \Theta_{b,1} - \Theta^Y_{b,1}$.

Similarly to equation (3.9), we define the probability $\phi^Y_{b,1}$ that any unmatched stub on γ_b belongs to a node of particular 2-state Y_2:

$$\phi^Y_{b,1} = \frac{\sum_X \sum_{i,j,k} k[X_1Y_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'}\sum_{i',j',k'} k'[X'_1Y'_2]_{i'j'k'}} \,. \tag{3.11}$$

Naturally, $\sum_Y \phi^Y_{b,1} = 1$. The probability $\Phi^Y_{b,1}$ that an unmatched stub on γ_b belongs to any node, the 2-state of which is such that a transmission of agent 2 may occur later with a node of 2-state Y_2 is given by:

$$\Phi^Y_{b,1} = \begin{cases} \phi^S_{b,1} + \phi^I_{b,1} & \text{if } Y = S \\ \phi^S_{b,1} & \text{if } Y = I \\ 0 & \text{if } Y = R \,. \end{cases} \tag{3.12}$$

We denote the complementary probability $\overline{\Phi}^Y_{b,1} \equiv 1 - \Phi^Y_{b,1}$.

First, a node in the $[S_1Y_2]_{ijk}$ compartment loses unmatched stubs on γ_b at the rate $\beta_1\Theta_{b,1}k$ as it suffers infectious contacts with 1-infectious individuals. This rate is composed of two distinct parts: infectious contacts from 1-infectious nodes with which a transmission of agent 2 may occur later ($\beta_1\Theta^Y_{b,1}k$) and from 1-infectious nodes with which a transmission of agent 2 may never occur ($\beta_1\overline{\Theta}^Y_{b,1}k$). As mentioned earlier, the first part yields a $ijk \to i(j+1)(k-1)$ index transition, while the second gives the transition $ijk \to ij(k-1)$. After an infectious contact, the $[S_1Y_2]_{ijk}$ node becomes 1-infectious with probability σ^Y_1, or remains 1-susceptible with probability $\overline{\sigma}^Y_1$. Combining those four different issues, the contribution of agent 1 dynamics on γ_b to the ODE governing $[S_1Y_2]_{ijk}$ is

$$\beta_1(k+1)\overline{\sigma}^Y_1\left(\Theta^Y_{b,1}[S_1Y_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^Y_{b,1}[S_1Y_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_1\Theta_{b,1}k[S_1Y_2]_{ijk}\ . \tag{3.13}$$

Second, a node in the $[I_1Y_2]_{ijk}$ compartment loses unmatched stubs on γ_b at the rate $\beta_1(1+\Theta_{b,1})k$ as it is the source or target of an infectious contact. Once again, this rate is composed of two parts that yield different index transitions: infectious contacts with a node with which a transmission of agent 2 may $\left[\beta_1(\Phi^Y_{b,1}+\Theta^Y_{b,1})k\right]$ or may not $\left[\beta_1(\overline{\Phi}^Y_{b,1}+\overline{\Theta}^Y_{b,1})k\right]$ occur later. Taking into account the flows of incoming 1-susceptible nodes, the contribution of agent 1 dynamics on γ_b to ODE for $[I_1Y_2]_{ijk}$ reads

$$\begin{aligned}
&\beta_1(k+1)\sigma^Y_1\left(\Theta^Y_{b,1}[S_1Y_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^Y_{b,1}[S_1Y_2]_{ij(k+1)}\right)\\
&\quad+\beta_1(k+1)\left(\Phi^Y_{b,1}[I_1Y_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Phi}^Y_{b,1}[I_1Y_2]_{ij(k+1)}\right)\\
&\quad+\beta_1(k+1)\left(\Theta^Y_{b,1}[I_1Y_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^Y_{b,1}[I_1Y_2]_{ij(k+1)}\right)\\
&\quad-\beta_1(1+\Theta_{b,1})k[I_1Y_2]_{ijk}\ .
\end{aligned} \tag{3.14}$$

Finally, a node in the $[R_1Y_2]_{ijk}$ compartment loses unmatched stubs on γ_b at the rate $\beta_1\Theta_{b,1}k$ as it suffers infectious contacts with 1-infectious individuals. Taking into account both possible issues, i.e., if an unmatched stub is added afterwards on γ_2 or not, one obtains the contribution of agent 1 dynamics on γ_b to the ODE governing $[R_1Y_2]_{ijk}$:

$$\beta_1(k+1)\left(\Theta^Y_{b,1}[R_1Y_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^Y_{b,1}[R_1Y_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_1\Theta_{b,1}k[R_1Y_2]_{ijk}\ . \tag{3.15}$$

The interested reader is once again referred to §3.10 for the complete system of ODEs. Initial conditions for agent 1 dynamics are given at $t=0$ by

$$[X_1Y_2]_{ijk}(0) = \begin{cases} (1-\epsilon_1)\rho(i,j,k) & \text{if } X=S \text{ and } Y=S\\ \epsilon_1\rho(i,j,k) & \text{if } X=I \text{ and } Y=S\\ 0 & \text{otherwise}\ , \end{cases} \tag{3.16}$$

while agent 2 dynamics is initialized at $t = \tau$ with

$$[X_1Y_2]_{ijk}(\tau) \to \begin{cases} (1-\epsilon_2)[X_1S_2]_{ijk}(\tau) & \text{if } Y = S \\ \epsilon_2[X_1S_2]_{ijk}(\tau) & \text{if } Y = I \\ 0 & \text{otherwise .} \end{cases} \tag{3.17}$$

The complexity of the ODE system derived in the case of random overlap increases as $\mathcal{O}(k_1^{\max} \times k_2^{\max})$, while it increases as $\mathcal{O}(\kappa_1^{\max} \times \kappa_2^{\max} \times \kappa_b^{\max})$ in the case of arbitrary overlap. Here $\boldsymbol{k}^{\max}$ and $\boldsymbol{\kappa}^{\max}$ represent the largest degrees beyond which the systems of ODEs are truncated. Although high complexity may seem to be a major drawback of our approach, a significant speed up on Monte Carlo simulations can be obtained. For further remarks on numerical integration, see §3.11.

3.6.3 Other types of dynamics

As we have pointed out at the end of §3.5.2, other types of interaction dynamics could have been considered. We give two examples to show how such alternative interaction rules could have been analytically handled using similar modeling schemes.

First, suppose we allow for more than one infectious contact between individuals. In this case, compartmentalizing nodes by their number of unmatched stubs would be ill advised. Indeed, when allowing for more than one infectious contact, the propagation dynamics cannot be made equivalent to a dynamical process performing on the fly neighbor assignment. Opting for a local description where nodes are sorted according to the number and state of their neighbors, as in [67, 89], would yield a more accurate description of the dynamics. Here, the basic state variables would read $[X_1Y_2]_{i_S i_I j_S j_I}(t)$, where i_S and i_I represent the number of neighbors on Γ_1 that are respectively 1-susceptible and 1-infectious (same for j_S and j_I regarding agent 2 on Γ_2). Note that tracking the number of 1- and 2-recovered neighbors is optional.

Second, the leaky partial immunity rule could be replaced by perfect partial immunity [12]. In the latter, each g-susceptible node that is of $\hat{g}$-state $\mathrm{Y}_{\hat{g}}$ regarding the other viral agent $\hat{g}$ has a probability $\overline{\sigma}_g^Y$ of being *perfectly* immune to agent g. This scenario could be analytically modeled by introducing a fourth state compartment for each viral agent, V_g, denoting g-susceptible nodes that are perfectly immune to agent g.

Finally, our analytical approach could also be made compatible with susceptible-infectious-susceptible (SIS) dynamics after slight changes in the compartmentalization

scheme. Because SIS dynamics cannot be made equivalent to a dynamical process performing on the fly neighbor assignment, it would once again be necessary to opt for a local description where nodes are sorted according to the number and state of their neighbors [67, 89].

3.7 Validation through case studies

In order to analyze the behavior of the model and to validate the accuracy of our mean-field approach, we consider two host populations A and B, which are under the threat of an agent 1 outbreak. Each host population is characterized by a different network Γ_1. For population A, the network Γ_1 is fairly homogeneous and features a Poisson degree distribution,

$$P_1^A(k_1) = C_1^A \frac{\lambda_1^{k_1} e^{-\lambda_1}}{k_1!} \ , \ 0 \leq k_1 \leq 20 \ , \tag{3.18}$$

where $\lambda_1 = 3.5$ and C_1^A is a normalization constant. We assume that the population B displays more heterogeneous contact patterns, and has a network Γ_1 that follows a power-law degree distribution:

$$P_1^B(k_1) = C_1^B k_1^{-\tau_1} \ , \ 1 \leq k_1 \leq 20 \ , \tag{3.19}$$

where $\tau_1 = 1.5$ and C_1^B is a normalization constant. The parameters are chosen such that both networks have the same mean degree $\langle k_1 \rangle \simeq 3.5$ while featuring different level of heterogeneity.

Figure 3.3 shows the phase diagram for the total *incidence* of agent 1, defined by

$$R_1(\infty) = \lim_{t \to \infty} \sum_Y \sum_{i,j,k} [R_1 Y_2]_{ijk}(t) \ , \tag{3.20}$$

as a function of the infectious contact rate β_1 in the case where agent 1 propagates alone in the host populations A and B. $R_1(\infty)$ is computed by setting $\epsilon_2 = 0$, in which case the dynamics reduces to the case of a single viral agent SIR epidemic. Note that for $\beta_1 = 0.66$, both epidemics reach approximatively the same level of incidence. For this reason, we will use this particular β_1 value throughout this section when comparing together both host populations. Moreover, figure 3.3 shows that our mean-field approach is able to capture with great accuracy the behavior of the model in the single-agent case.

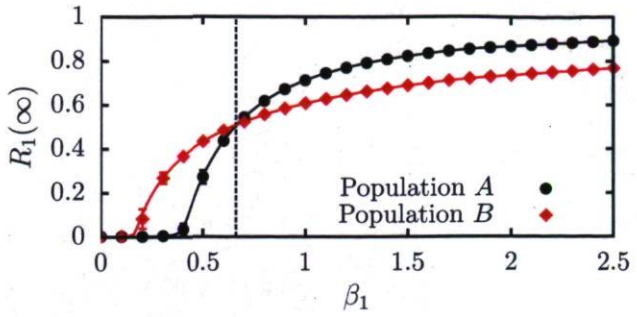


Figure 3.3 – Total agent 1 incidence $R_1(\infty)$ versus the infectious contact rate β_1 for a single viral agent SIR epidemic in the host populations A and B. Population A is characterized by a Poisson distributed network, while population B has a power-law distributed network. Both networks feature the same mean degree $\langle k_1 \rangle \simeq 3.5$. Note that near $\beta_1 = 0.66$ (vertical line), both epidemics have a similar incidence. Points and error bars correspond to the mean and standard deviation of Monte Carlo simulations; solid curves are the predictions computed from our analytical approach.

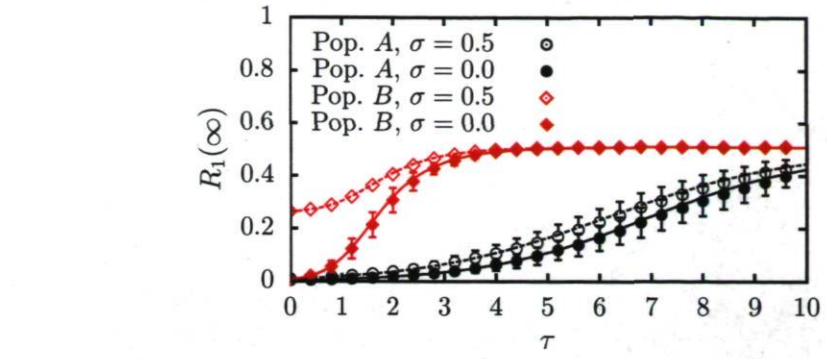
3.7.1 Delayed intervention

In response to an epidemic menace, intervention strategies involving the propagation of a second viral agent in the host population may be employed to control the outbreak of the undesirable agent. Examples of such strategies include the spread of preventive information in the context of an emerging disease, or the dissemination of countermeasures to minimize the damages of a computer virus outbreak. In this section, we use the framework of interacting epidemics on overlay networks to analyze the efficiency of a hypothetical delayed agent 2 intervention on the outbreak of agent 1 in the host populations A and B.

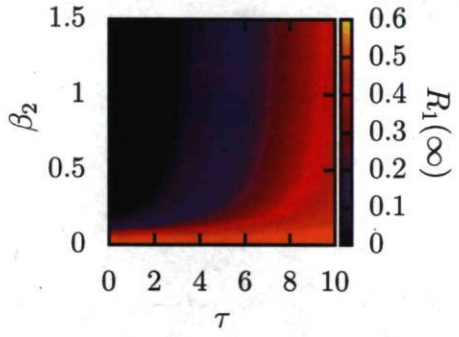
We consider a case of unidirectional immunity. We assume that agent 2 is not affected by agent 1, i.e., $\sigma_2^X = 1$ for all $X \in \{S, I, R\}$, while nodes that are either 2-infectious or 2-recovered benefit from a given level of immunity to agent 1, i.e., $\sigma_1^S = 1$ and $\sigma_1^I = \sigma_1^R \equiv \sigma$. In both host populations, the network Γ_2, on which agent 2 propagates, is characterized by a power-law degree distribution,

$$P_2(k_2) = C_2 k_2^{-\tau_2} \ , \ 1 \leq k_2 \leq 40 \ , \tag{3.21}$$

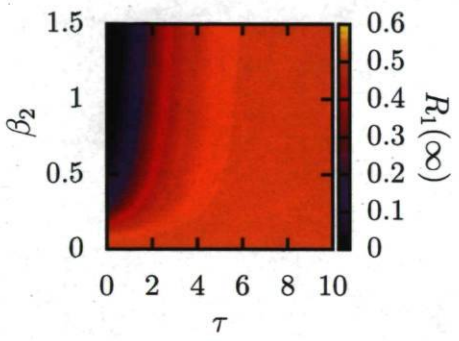
where $\tau_2 = 1$ and C_2 is a normalization constant. For now, we assume that the overlap between the networks Γ_1 and Γ_2 is random, and that there is no degree correlation between them, such that $P(\boldsymbol{k}) = P_1(k_1)P_2(k_2)$.



(a)



(b) Population A



(c) Population B

Figure 3.4 – (a) Total agent 1 incidence $R_1(\infty)$ in the host populations A and B versus the delay τ before an agent 2 intervention ($\beta_2 = 1$) providing full ($\sigma = 0$) or partial ($\sigma = 0.5$) immunity to agent 1. (b)-(c) Phase diagram showing $R_1(\infty)$ in both host populations as a function of the delay τ and the infectious contact rate β_2 of an agent 2 intervention providing full immunity to agent 1. $\beta_1 = 0.66$ in all figures. In both population, agent 2 spreads on a power-law distributed Γ_2 network that has a random overlap with the Γ_1 network. Points and error bars correspond to the mean and standard deviation of Monte Carlo simulations; curves and phase diagrams are the predictions computed from our analytical approach.

Full immunity

The total agent 1 incidence $R_1(\infty)$ in host populations A and B as a function of the delay τ between epidemics is illustrated on figure 3.4a for the case of full ($\sigma = 0$) and partial ($\sigma = 0.5$) immunity. Let us consider the case of full immunity in the first place. For $\sigma = 0$, we observe in figure 3.4a that $R_1(\infty)$ increases much faster with τ in population B than in population A. This means that one disposes of a much shorter time to react efficiently if the population in which agent 1 spreads features an heterogeneous structure, such as a power-law distributed network. Figures 3.4b and 3.4c, which also include the dependency of $R_1(\infty)$ on the infectious contact rate β_2,

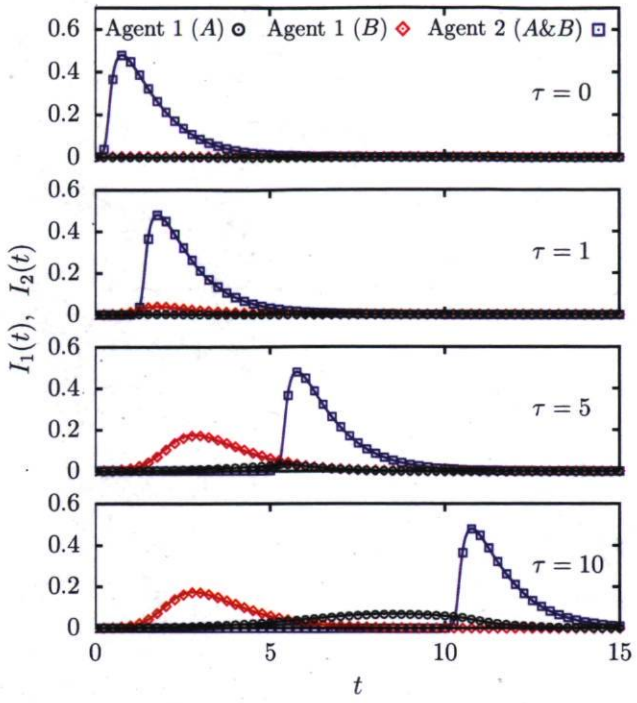


Figure 3.5 – Time evolution of the agent 1 and 2 prevalence, $I_1(t)$ and $I_2(t)$, in host populations A and B for various values of the delay τ before an agent 2 intervention providing full immunity ($\sigma = 0$) to agent 1. Infectious contact rates are $\beta_1 = 0.66$ and $\beta_2 = 1$. Points corresponds to the mean of Monte Carlo simulations; error bars are of order of magnitude of the symbol size. Solid curves are the predictions computed from our analytical approach.

further confirm this observation.

The results discussed in the last paragraph can be explained by looking at the time evolution of the epidemics. In figure 3.5, the *prevalence* at time t of agent 1 and 2,

$$I_1(t) = \sum_Y \sum_{i,j,k} [I_1 Y_2]_{ijk}(t) \ , \ I_2(t) = \sum_X \sum_{i,j,k} [X_1 I_2]_{ijk}(t) \ , \tag{3.22}$$

is illustrated for increasing values of the delay τ in the case of full immunity. For small values of τ ($\tau = 0$ and 1), agent 2 is able to inhibit the initial phase of the agent 1 epidemic in both host populations. At intermediate τ values ($\tau = 5$), the agent 1 epidemic is still strongly restrained by agent 2 in population A, while it has almost enough time to run its course completely in population B. As τ is further increased ($\tau = 10$), the effect of the intervention becomes minimal in both host populations. Figure 3.5 shows that the time scale of the agent 1 epidemic in a given host population is crucial in determining the efficiency of a delayed intervention. Since this time scale decreases with increasing network heterogeneity [17], this explains why much smaller values of τ are required in population B to achieve an efficient intervention.

Partial immunity

Let us now consider the case of partial immunity ($\sigma = 0.5$). For the host population A, figure 3.4a shows that the behavior of $R_1(\infty)$ versus τ is quite similar to the case of full immunity. The total agent 1 incidence increases slightly faster with the delay, which can be attributed to the fact that the fraction of the population reached by agent 2 before agent 1 is now partially vulnerable to the latter. However, the picture is drastically different for the host population B. Even when $\tau = 0$, agent 2 is unable to inhibit the agent 1 epidemic, which reaches half as many nodes as it would reach without any intervention.

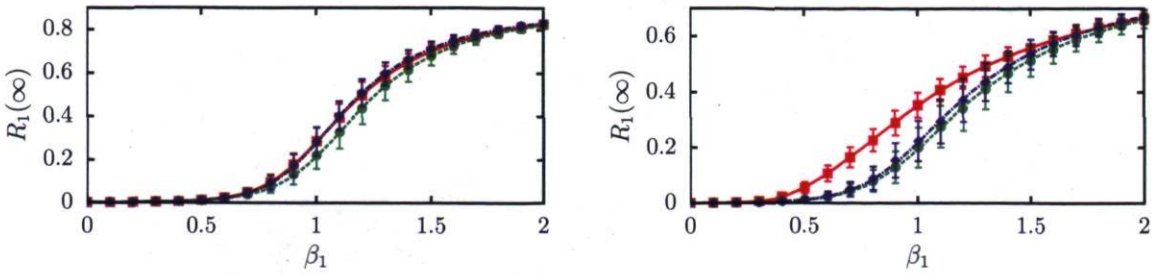
This phenomenon is also a consequence of network heterogeneity. Consider a node of degree k_1 on Γ_1 that is still 1-susceptible and has acquired partial immunity to agent 1. If it is eventually involved in infectious contacts with all its neighbors on Γ_1, the probability that it remains 1-susceptible in the end is $(1-\sigma)^{k_1}$, which decreases exponentially with k_1. Therefore, leaky partial immunity has a weaker effect on high-degree nodes. This observation, together with the fact that the high-degree nodes are preferentially involved in the early phase of an epidemic [17], explains why agent 1 is able to invade a significant fraction of population B even when a short-delay intervention is attempted.

Finally, figures 3.4a and 3.5 show an excellent agreement between the analytical predictions computed from our mean-field approach and the outcome of Monte Carlo simulations of the dynamics. As we mentioned in §3.6.1, we expect our mean-field approach to be exact for configuration model overlay networks of infinite size and random overlap. The small divergence between the predictions of our approach and the mean values computed over Monte Carlo simulations can be attributed to finite-size effects, such as stochastic extinction at early times and the restriction on self-loops and repeated links when generating the networks. .

3.7.2 Overlap and degree correlation

In the previous section, we assumed that the overlap between the networks Γ_1 and Γ_2 was random, and that there existed no degree correlation between them. We now relax this assumption and look at the effect of overlap and degree correlation.

We consider a scenario very similar to that of the previous section, where agent 1 (disease) and agent 2 (intervention) propagate simultaneously in the host populations



(a) Population A (b) Population B

Figure 3.6 – Total agent 1 incidence $R_1(\infty)$ versus the infectious contact rate β_1 in the host populations A and B for different network configurations (■: random overlap, no degree correlation; ●: random overlap, full degree correlation; ♦: full overlap). In all cases, the agent 2 intervention ($\beta_2 = 1$) is undelayed ($\tau = 0$) and provides full immunity ($\sigma = 0$) to agent 1. Points and error bars correspond to the mean and standard deviation of Monte Carlo simulations; curves are the predictions computed from our analytical approach.

A and B. We assume that the intervention is instantaneous ($\tau = 0$) and grants full immunity to agent 1 ($\sigma = 0$). The degree distributions of the network Γ_1 for population A and B are respectively given by equations (3.18) and (3.19). Moreover, we now suppose in both populations that the degree distribution of Γ_2 is identical to that of Γ_1, i.e. $P_2(k) = P_1(k) \equiv p(k)$.

Overlap versus degree correlation

In order to be able to isolate the respective effects of overlap and degree correlation, we distinguish between three different configurations: (i) random overlap and no degree correlation, in which case the system is built from $P(\boldsymbol{k}) = p(k_1)p(k_2)$; (ii) random overlap and full degree correlation, in which case we build the system from $P(\boldsymbol{k}) = p(k_1)\delta_{k_2,k_1}$; and (iii) full overlap, in which case $\rho(\boldsymbol{\kappa}) = \delta_{\kappa_1,0}\delta_{\kappa_2,0}p(\kappa_b)$ is used to generate the system.

The bifurcation diagrams obtained for each host population using the three above configurations are illustrated in figure 3.6. Let us compare in the first place the two configurations where the overlap is random. In both host populations, we observe that agent 1 manages to invade the system more easily in the case where there is no degree correlation between the networks. This is a consequence of the fact that the high-degree nodes of a network are more likely to be infected in an outbreak. If the high-degree nodes on Γ_1 and Γ_2 correspond to the same individuals, both viral agents will preferentially compete for their infection. In the scenario considered here, it will

therefore be harder for agent 1 to invade the system if the high-degree nodes on Γ_1 are preferentially immunized by agent 2. The difference in heterogeneity between the host populations A and B explains why the effect of degree correlation is much stronger in B.

Because full overlap implies full degree correlation, the fully overlapping configuration must be compared with the case of random overlap but full degree correlation in order to isolate the effect of overlap. In figure 3.6, we observe that a configuration with full overlap facilitates the epidemic of agent 1 in the system. Since $\Gamma_1 = \Gamma_2$ in the case of full overlap, nodes reached by agent 1 that are not already part of the agent 2 outbreak are more likely to be connected to other nodes that have not yet been reached by agent 2. For a given joint degree distribution $P(\boldsymbol{k})$, this explains why invasion of agent 1 is easier in the fully overlapping case.

Note that the magnitude of the difference between $R_1(\infty)$ in all the different configurations of degree correlation and overlap is larger when the time scales of the agent 1 and 2 epidemics are comparable. When β_1 is too low, agent 1 can barely invade the system in all configurations, while when $\beta_1 \gg \beta_2$, agent 1 is almost unaffected by agent 2 because the former spreads significantly faster.

Our results corroborate the previous findings of Funk and Jansen. In [54], they considered the case where two processes, the first granting full immunity to the second, propagate subsequently on overlay networks. They showed that the epidemic threshold of the second process increases with positive degree correlation between networks with random overlap, while it decreases with increasing overlap for a given joint degree distribution $P(\boldsymbol{k})$. In our work, variations in the epidemic threshold are hard to analyze because both processes spread simultaneously in the host population. Our results generalize the previous conclusions of [54] to the case of dynamically interacting processes on overlay networks.

Partial overlap

In §3.6.2, some approximations were introduced in our mean-field approach to allow for arbitrary overlap between Γ_1 and Γ_2. To investigate their validity, we now consider the general case where the system is built from the following joint degree distribution

$$\rho(\boldsymbol{\kappa}) = p(\kappa_1 + \kappa_b)\delta_{\kappa_1,\kappa_2}\binom{\kappa_1 + \kappa_b}{\kappa_b} Q^{\kappa_b}(1-Q)^{\kappa_1}\,, \tag{3.23}$$

where Q is the mean percentage of overlap in the system.

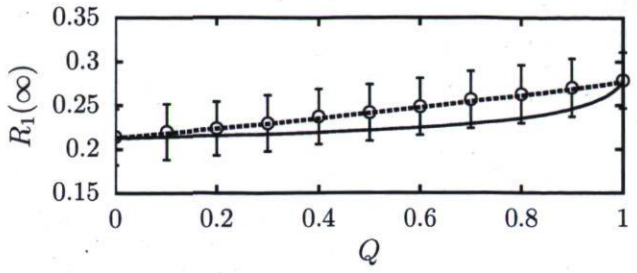


Figure 3.7 – Total agent 1 incidence $R_1(\infty)$ in the host population A versus the mean percentage of overlap Q between Γ_1 and Γ_2. The parameters are $\sigma = 0$, $\tau = 0$, and $\beta_1 = \beta_2 = 1$. Points and error bars correspond to the mean and standard deviation of 2500 Monte Carlo simulations performed with $N = 100\,000$. The solid curve corresponds to the predictions of the analytical approach developed in §3.6.2. The dashed curve corresponds to the analytical predictions obtained after making the substitutions given in equation (3.24).

In figure 3.7, we compare the outcome of Monte Carlo simulations with the analytical predictions of the approach developed in §3.6.2 (solid curve) for increasing values of Q in the host population A. We see that our approach becomes less accurate as Q increases. This mainly comes from the fact that nodes can be granted additional unmatched stubs on γ_1 and γ_2 after a neighbor assigment on γ_b, which causes the dynamics on γ_1 and γ_2 to lose its *exact* character. Figure 3.7, however, shows that our approach becomes accurate again as Q gets very close to one. While this may appear counterintuitive at first, this is because an almost exact correspondence with the propagation dynamics is reobtained at $Q = 1$. Since there are no links on the γ_1 and γ_2 networks at $Q = 1$, the i and j indices are initially zero for each node. Thus, they are only used to indicate the number of new stubs that are granted after infectious contacts on γ_b, i.e., there is no mix between *real* and *supposed* unmatched stubs on γ_1 and γ_2.

Finally, it is interesting to note that for the special case of full immunity, an approach that handles partial overlap more accurately can be obtained. Indeed, since agent 2 provides full immunity to agent 1, we may use the following substitutions:

$$\Theta_{b,2}^{Y} \to 0 \ , \quad \overline{\Theta}_{b,2}^{Y} \to \Theta_{b,2} \ , \quad \Phi_{b,2}^{Y} \to 0 \ , \quad \overline{\Phi}_{b,2}^{Y} \to 1 \ , \tag{3.24}$$

for $Y \in \{S, I, R\}$. While this modified approach yields a better description of the dynamics for the epidemic scenario considered here (dashed curve in figure 3.7), we emphasize the fact that it is not valid for the general case of an interaction rule involving partial immunity.

3.8 Conclusion

In this paper, we have introduced a general model where two viral agents propagate simultaneously on overlay networks and interact dynamically via a mechanism of leaky partial immunity. By exploiting a correspondence between propagation on networks and a dynamical process performing on the fly network generation [105], we have developed a network-based compartmental formalism in which nodes are sorted at any time according to their state and number of unmatched stubs. Unlike previous work based on bond percolation [12, 13, 54, 100], our analytical approach gives the complete time evolution of the system. By direct comparison with full Monte Carlo simulations of the model, we have demonstrated that it is able to capture with great accuracy the dynamical interaction between epidemics occurring simultaneously on overlay networks featuring various level of heterogeneity, degree correlation, and overlap.

Our analytical approach is highly versatile and may be applied to numerous scenarios of diverse nature. Here, we have considered a hypothetical delayed intervention scenario, in which an immunizing process is disseminated in a host population to hinder the propagation of an undesirable process. We have discussed the influence of the delay and the level of immunity on the intervention efficiency in host populations featuring homogeneous and heterogeneous network structures. Moreover, we have shown that positive degree correlation increases the efficiency of the intervention, while overlap facilitates the invasion of the undesirable process.

Finally, this work highlights the power of the general modeling scheme presented in [105], from which our formalism stems. Part of ongoing research focuses on the application of these guidelines to include more realistic features in our model, such as community structured networks [68]. Other directions for future research include the application of our analytical approach to investigate specific case studies, such as the influence of other sexually transmitted infections on the spread of HIV [24].

3.9 Complément I : Notation

Le tableau 3.1 contient une synthèse de la notation utilisée tout au long de l'article.

Quantité	Définition
$g,\ \hat{g}$	L'indice $g \in \{1,2\}$ dénote l'agent viral sous considération. L'autre agent viral est dénoté par l'indice $\hat{g} \in \{2,1\}$.
α_g	Taux de guérison de l'agent g : taux auquel les nœuds g-infectieux deviennent g-retirés.
β_g	Taux de contact infectieux de l'agent g : taux auquel il se produit un contact infectieux entre un nœud g-infectieux et ses voisins sur le réseau Γ_g.
ϵ_g	Fraction des nœuds qui sont initialement g-infectieux.
τ	Délai entre les épidémies d'agent 1 et d'agent 2.
$\sigma_g^Y,\ \overline{\sigma}_g^Y$	Probabilité que l'agent g soit et ne soit pas transmis avec succès, respectivement, après un contact infectieux entre un nœud g-infectieux et un nœud g-susceptible d'état $\mathrm{Y}_{\hat{g}}$.
$P(k_1,k_2)$	Distribution conjointe en degrés qui caractérise le système composé des réseaux Γ_1 et Γ_2.
$\rho(\kappa_1,\kappa_2,\kappa_b)$	Distribution conjointe en degrés qui caractérise le système composé des trois réseaux sans recouvrement γ_1, γ_2 et γ_b.
$[X_1Y_2]_{ij}(t)$	Densité des nœuds d'états X_1 et Y_2 et qui possèdent respectivement i et j demi-liens non pairés sur les réseaux Γ_1 et Γ_2 au temps t.
$[X_1Y_2]_{ijk}(t)$	Densité des nœuds d'états X_1 et Y_2 et qui possèdent respectivement i, j et k demi-liens non pairés sur les réseaux γ_1, γ_2 et γ_b au temps t.
$X_g(t)$	Densité des nœuds d'état X_g au temps t.
$\Theta_g(t)$	Probabilité qu'un demi-lien non pairé choisi au hasard sur le réseau γ_g au temps t appartienne à un nœud g-infectieux.
$\Theta_{b,g}(t)$	Probabilité qu'un demi-lien non pairé choisi au hasard sur le réseau γ_b au temps t appartienne à un nœud g-infectieux.
$\Theta_{b,g}^Y(t),\ \overline{\Theta}_{b,g}^Y(t)$	Probabilité qu'un demi-lien non pairé choisi au hasard sur le réseau γ_b au temps t appartienne à un nœud g-infectieux dont l'état par rapport à l'agent $\hat{g}$ est tel qu'une transmission de l'agent $\hat{g}$ peut et ne peut pas, respectivement, avoir lieu avec un nœud d'état $\mathrm{Y}_{\hat{g}}$ dans le futur.
$\Phi_{b,g}^Y(t),\ \overline{\Phi}_{b,g}^Y(t)$	Probabilité qu'un demi-lien non pairé choisi au hasard sur le réseau γ_b au temps t appartienne à un nœud dont l'état par rapport à l'agent $\hat{g}$ est tel qu'une transmission de l'agent $\hat{g}$ peut et ne peut pas, respectivement, avoir lieu avec un nœud d'état $\mathrm{Y}_{\hat{g}}$ dans le futur.
Q	Pourcentage moyen de recouvrement entre les réseaux Γ_1 et Γ_2.

Tableau 3.1 – Récapitulatif de la notation utilisée pour l'analyse de la coévolution agent viral–agent viral sur réseaux superposés.

3.10 Complément II : Version complète du formalisme

Ce complément contient les versions complètes des formalismes présentés aux §3.6.1 et §3.6.2. Le cas des réseaux superposés avec recouvrement aléatoire est traité à la §3.10.1, tandis que celui des réseaux superposés avec recouvrement arbitraire est considéré à la §3.10.2.

3.10.1 Réseaux superposés avec recouvrement aléatoire

Soit

$$\Theta_1 \equiv \frac{\sum_Y \sum_{i,j} i[I_1Y_2]_{ij}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j'} i'[X_1'Y_2']_{i'j'}} \quad , \quad \Theta_2 \equiv \frac{\sum_X \sum_{i,j} j[X_1I_2]_{ij}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j'} j'[X_1'Y_2']_{i'j'}} \, . \tag{3.25}$$

Dans le cas des réseaux superposés avec recouvrement aléatoire, la dynamique des compartiments $[X_1Y_2]_{ij}$ est décrite par le système d'EDOs suivant :

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1S_2]_{ij} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}_1^S[S_1S_2]_{(i+1)j} - i[S_1S_2]_{ij}\right] \\ & + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}_2^S[S_1S_2]_{i(j+1)} - j[S_1S_2]_{ij}\right] \end{aligned} \tag{3.26}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1I_2]_{ij} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}_1^I[S_1I_2]_{(i+1)j} - i[S_1I_2]_{ij}\right] \\ & - \alpha_2[S_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma_2^S[S_1S_2]_{i(j+1)} \\ & + \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[S_1I_2]_{i(j+1)} - j[S_1I_2]_{ij}\right] \end{aligned} \tag{3.27}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1R_2]_{ij} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}_1^R[S_1R_2]_{(i+1)j} - i[S_1R_2]_{ij}\right] \\ & + \alpha_2[S_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[S_1R_2]_{i(j+1)} - j[S_1R_2]_{ij}\right] \end{aligned} \tag{3.28}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[I_1S_2]_{ij} = {} & -\alpha_1[I_1S_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^S[S_1S_2]_{(i+1)j} \\ & + \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1S_2]_{(i+1)j} - i[I_1S_2]_{ij}\right] \\ & + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}_2^I[I_1S_2]_{i(j+1)} - j[I_1S_2]_{ij}\right] \end{aligned} \tag{3.29}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[I_1I_2]_{ij} = {} & -\alpha_1[I_1I_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^I[S_1I_2]_{(i+1)j} \\ & + \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1I_2]_{(i+1)j} - i[I_1I_2]_{ij}\right] \\ & - \alpha_2[I_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma_2^I[I_1S_2]_{i(j+1)} \\ & + \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[I_1I_2]_{i(j+1)} - j[I_1I_2]_{ij}\right] \end{aligned} \tag{3.30}$$

$$\begin{aligned}\frac{d}{dt}[I_1R_2]_{ij} =& -\alpha_1[I_1R_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^R[S_1R_2]_{(i+1)j} \\ &+ \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1R_2]_{(i+1)j} - i[I_1R_2]_{ij}\right] \\ &+ \alpha_2[I_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[I_1R_2]_{i(j+1)} - j[I_1R_2]_{ij}\right]\end{aligned} \tag{3.31}$$

$$\begin{aligned}\frac{d}{dt}[R_1S_2]_{ij} =& \alpha_1[I_1S_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1S_2]_{(i+1)j} - i[R_1S_2]_{ij}\right] \\ &+ \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}_2^R[R_1S_2]_{i(j+1)} - j[R_1S_2]_{ij}\right]\end{aligned} \tag{3.32}$$

$$\begin{aligned}\frac{d}{dt}[R_1I_2]_{ij} =& \alpha_1[I_1I_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1I_2]_{(i+1)j} - i[R_1I_2]_{ij}\right] \\ &- \alpha_2[R_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma_2^R[R_1S_2]_{i(j+1)} \\ &+ \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[R_1I_2]_{i(j+1)} - j[R_1I_2]_{ij}\right]\end{aligned} \tag{3.33}$$

$$\begin{aligned}\frac{d}{dt}[R_1R_2]_{ij} =& \alpha_1[I_1R_2]_{ij} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1R_2]_{(i+1)j} - i[R_1R_2]_{ij}\right] \\ &+ \alpha_2[R_1I_2]_{ij} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[R_1R_2]_{i(j+1)} - j[R_1R_2]_{ij}\right] .\end{aligned} \tag{3.34}$$

Ce système d'EDOs satisfait la contrainte de conservation des nœuds, soit

$$\sum_{X,Y}\sum_{i,j}\frac{d}{dt}[X_1Y_2]_{ij} = 0 . \tag{3.35}$$

La dynamique de l'agent 1 est initialisée au temps $t = 0$ via l'utilisation des conditions initiales suivantes :

$$\begin{array}{lll}[S_1S_2]_{ij}(0) = (1-\epsilon_1)P(i,j) & [I_1S_2]_{ij}(0) = \epsilon_1 P(i,j) & [R_1S_2]_{ij}(0) = 0 \\ [S_1I_2]_{ij}(0) = 0 & [I_1I_2]_{ij}(0) = 0 & [R_1I_2]_{ij}(0) = 0 \\ [S_1R_2]_{ij}(0) = 0 & [I_1R_2]_{ij}(0) = 0 & [R_1R_2]_{ij}(0) = 0 .\end{array} \tag{3.36}$$

La dynamique de l'agent 2 est quant à elle initialisée au temps $t = \tau \geq 0$ en effectuant les substitutions suivantes :

$$\begin{array}{ll}[S_1S_2]_{ij}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[S_1S_2]_{ij}(\tau) & [I_1S_2]_{ij}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[I_1S_2]_{ij}(\tau) \\ [S_1I_2]_{ij}(\tau) \to \epsilon_2[S_1S_2]_{ij}(\tau) & [I_1I_2]_{ij}(\tau) \to \epsilon_2[I_1S_2]_{ij}(\tau) \\ [R_1S_2]_{ij}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[R_1S_2]_{ij}(\tau) & \\ [R_1I_2]_{ij}(\tau) \to \epsilon_2[R_1S_2]_{ij}(\tau) . & \end{array} \tag{3.37}$$

3.10.2 Réseaux superposés avec recouvrement arbitraire

Soit

$$\begin{aligned}
\Theta_1 &\equiv \frac{\sum_Y \sum_{i,j,k} i[I_1 Y_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} i'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} \quad , \quad \Theta_2 \equiv \frac{\sum_X \sum_{i,j,k} j[X_1 I_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} j'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} \quad , \\
\Theta_{b,1} &\equiv \frac{\sum_Y \sum_{i,j,k} k[I_1 Y_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} \quad , \quad \Theta_{b,2} \equiv \frac{\sum_X \sum_{i,j,k} k[X_1 I_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} \quad .
\end{aligned} \tag{3.38}$$

On définit également les probabilités suivantes :

$$\Theta^Y_{b,1} \equiv \begin{cases} \dfrac{\sum_{i,j,k} \left(k[I_1 S_2]_{ijk} + k[I_1 I_2]_{ijk}\right)}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = S \\ \dfrac{\sum_{i,j,k} k[I_1 S_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = I \\ 0 & \text{si } Y = R \end{cases} \tag{3.39}$$

$$\Phi^Y_{b,1} \equiv \begin{cases} \dfrac{\sum_X \sum_{i,j,k} \left(k[X_1 S_2]_{ijk} + k[X_1 I_2]_{ijk}\right)}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = S \\ \dfrac{\sum_X \sum_{i,j,k} k[X_1 S_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = I \\ 0 & \text{si } Y = R \end{cases} \tag{3.40}$$

$$\Theta^Y_{b,2} \equiv \begin{cases} \dfrac{\sum_{i,j,k} \left(k[S_1 I_2]_{ijk} + k[I_1 I_2]_{ijk}\right)}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = S \\ \dfrac{\sum_{i,j,k} k[S_1 I_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = I \\ 0 & \text{si } Y = R \end{cases} \tag{3.41}$$

$$\Phi^Y_{b,2} \equiv \begin{cases} \dfrac{\sum_X \sum_{i,j,k} \left(k[S_1 X_2]_{ijk} + k[I_1 X_2]_{ijk}\right)}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = S \\ \dfrac{\sum_X \sum_{i,j,k} k[S_1 X_2]_{ijk}}{\sum_{X',Y'} \sum_{i',j',k'} k'[X'_1 Y'_2]_{i'j'k'}} & \text{si } Y = I \\ 0 & \text{si } Y = R \end{cases} \tag{3.42}$$

$$\overline{\Theta}^Y_{b,1} \equiv \begin{cases} \Theta_{b,1} - \Theta^S_{b,1} & \text{si } Y = S \\ \Theta_{b,1} - \Theta^I_{b,1} & \text{si } Y = I \\ \Theta_{b,1} - \Theta^R_{b,1} & \text{si } Y = R \end{cases} \quad , \quad \overline{\Phi}^Y_{b,1} \equiv \begin{cases} 1 - \Phi^S_{b,1} & \text{si } Y = S \\ 1 - \Phi^I_{b,1} & \text{si } Y = I \\ 1 - \Phi^R_{b,1} & \text{si } Y = R \end{cases} \tag{3.43}$$

$$\overline{\Theta}^{Y}_{b,2} \equiv \begin{cases} \Theta_{b,2} - \Theta^{S}_{b,2} & \text{si } Y = S \\ \Theta_{b,2} - \Theta^{I}_{b,2} & \text{si } Y = I \\ \Theta_{b,2} - \Theta^{R}_{b,2} & \text{si } Y = R \end{cases} , \quad \overline{\Phi}^{Y}_{b,2} \equiv \begin{cases} 1 - \Phi^{S}_{b,2} & \text{si } Y = S \\ 1 - \Phi^{I}_{b,2} & \text{si } Y = I \\ 1 - \Phi^{R}_{b,2} & \text{si } Y = R \end{cases} . \tag{3.44}$$

Dans le cas des réseaux superposés avec recouvrement arbitraire, la dynamique des compartiments $[X_1Y_2]_{ijk}$ est décrite par le système d'EDOs suivant :

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1S_2]_{ijk} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}^{S}_{1}[S_1S_2]_{(i+1)jk} - i[S_1S_2]_{ijk}\right] - \beta_1\Theta_{b,1}k[S_1S_2]_{ijk} \\ & + \beta_1(k+1)\overline{\sigma}^{S}_{1}\left(\Theta^{S}_{b,1}[S_1S_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^{S}_{b,1}[S_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \\ & + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}^{S}_{2}[S_1S_2]_{i(j+1)k} - j[S_1S_2]_{ijk}\right] - \beta_2\Theta_{b,2}k[S_1S_2]_{ijk} \\ & + \beta_2(k+1)\overline{\sigma}^{S}_{2}\left(\Theta^{S}_{b,2}[S_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^{S}_{b,2}[S_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \end{aligned} \tag{3.45}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1I_2]_{ijk} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}^{I}_{1}[S_1I_2]_{(i+1)jk} - i[S_1I_2]_{ijk}\right] - \beta_1\Theta_{b,1}k[S_1I_2]_{ijk} \\ & + \beta_1(k+1)\overline{\sigma}^{I}_{1}\left(\Theta^{I}_{b,1}[S_1I_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^{I}_{b,1}[S_1I_2]_{ij(k+1)}\right) \\ & - \alpha_2[S_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma^{S}_{2}[S_1S_2]_{i(j+1)k} \\ & + \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[S_1I_2]_{i(j+1)k} - j[S_1I_2]_{ijk}\right] \\ & + \beta_2(k+1)\sigma^{S}_{2}\left(\Theta^{S}_{b,2}[S_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^{S}_{b,2}[S_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \\ & + \beta_2(k+1)\left[\left(\Phi^{S}_{b,2} + \Theta^{S}_{b,2}\right)[S_1I_2]_{(i-1)j(k+1)} + \left(\overline{\Phi}^{S}_{b,2} + \overline{\Theta}^{S}_{b,2}\right)[S_1I_2]_{ij(k+1)}\right] \\ & - \beta_2(1+\Theta_{b,2})k[S_1I_2]_{ijk} \end{aligned} \tag{3.46}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[S_1R_2]_{ijk} = {} & \beta_1\Theta_1\left[(i+1)\overline{\sigma}^{R}_{1}[S_1R_2]_{(i+1)jk} - i[S_1R_2]_{ijk}\right] - \beta_1\Theta_{b,1}k[S_1R_2]_{ijk} \\ & + \beta_1(k+1)\overline{\sigma}^{R}_{1}\left(\Theta^{R}_{b,1}[S_1R_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^{R}_{b,1}[S_1R_2]_{ij(k+1)}\right) \\ & + \alpha_2[S_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[S_1R_2]_{i(j+1)k} - j[S_1R_2]_{ijk}\right] \\ & + \beta_2(k+1)\left(\Theta^{S}_{b,2}[S_1R_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^{S}_{b,2}[S_1R_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_2\Theta_{b,2}k[S_1R_2]_{ijk} \end{aligned} \tag{3.47}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}[I_1S_2]_{ijk} = {} & -\alpha_1[I_1S_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma^{S}_{1}[S_1S_2]_{(i+1)jk} \\ & + \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1S_2]_{(i+1)jk} - i[I_1S_2]_{ijk}\right] \\ & + \beta_1(k+1)\sigma^{S}_{1}\left(\Theta^{S}_{b,1}[S_1S_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^{S}_{b,1}[S_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \\ & + \beta_1(k+1)\left[\left(\Phi^{S}_{b,1} + \Theta^{S}_{b,1}\right)[I_1S_2]_{i(j-1)(k+1)} + \left(\overline{\Phi}^{S}_{b,1} + \overline{\Theta}^{S}_{b,1}\right)[I_1S_2]_{ij(k+1)}\right] \\ & - \beta_1(1+\Theta_{b,1})k[I_1S_2]_{ijk} \\ & + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}^{I}_{2}[I_1S_2]_{i(j+1)k} - j[I_1S_2]_{ijk}\right] - \beta_2\Theta_{b,2}k[I_1S_2]_{ijk} \\ & + \beta_2(k+1)\overline{\sigma}^{I}_{2}\left(\Theta^{I}_{b,2}[I_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^{I}_{b,2}[I_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \end{aligned} \tag{3.48}$$

$$
\begin{aligned}
\frac{d}{dt}[I_1I_2]_{ijk} &= -\alpha_1[I_1I_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^I[S_1I_2]_{(i+1)jk} \\
&+ \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1I_2]_{(i+1)jk} - i[I_1I_2]_{ijk}\right] \\
&+ \beta_1(k+1)\sigma_1^I\left(\Theta_{b,1}^I[S_1I_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,1}^I[S_1I_2]_{ij(k+1)}\right) \\
&+ \beta_1(k+1)\left[\left(\Phi_{b,1}^I + \Theta_{b,1}^I\right)[I_1I_2]_{i(j-1)(k+1)} + \left(\overline{\Phi}_{b,1}^I + \overline{\Theta}_{b,1}^I\right)[I_1I_2]_{ij(k+1)}\right] \\
&- \beta_1(1+\Theta_{b,1})k[I_1I_2]_{ijk} \\
&- \alpha_2[I_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma_2^I[I_1S_2]_{i(j+1)k} \\
&+ \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[I_1I_2]_{i(j+1)k} - j[I_1I_2]_{ijk}\right] \\
&+ \beta_2(k+1)\sigma_2^I\left(\Theta_{b,2}^I[I_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,2}^I[I_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \\
&+ \beta_2(k+1)\left[\left(\Phi_{b,2}^I + \Theta_{b,2}^I\right)[I_1I_2]_{(i-1)j(k+1)} + \left(\overline{\Phi}_{b,2}^I + \overline{\Theta}_{b,2}^I\right)[I_1I_2]_{ij(k+1)}\right] \\
&- \beta_2(1+\Theta_{b,2})k[I_1I_2]_{ijk}
\end{aligned}
\tag{3.49}
$$

$$
\begin{aligned}
\frac{d}{dt}[I_1R_2]_{ijk} &= -\alpha_1[I_1R_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1(i+1)\sigma_1^R[S_1R_2]_{(i+1)jk} \\
&+ \beta_1(1+\Theta_1)\left[(i+1)[I_1R_2]_{(i+1)jk} - i[I_1R_2]_{ijk}\right] \\
&+ \beta_1(k+1)\sigma_1^R\left(\Theta_{b,1}^R[S_1R_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,1}^R[S_1R_2]_{ij(k+1)}\right) \\
&+ \beta_1(k+1)\left[\left(\Phi_{b,1}^R + \Theta_{b,1}^R\right)[I_1R_2]_{i(j-1)(k+1)} + \left(\overline{\Phi}_{b,1}^R + \overline{\Theta}_{b,1}^R\right)[I_1R_2]_{ij(k+1)}\right] \\
&- \beta_1(1+\Theta_{b,1})k[I_1R_2]_{ijk} \\
&+ \alpha_2[I_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[I_1R_2]_{i(j+1)k} - j[I_1R_2]_{ijk}\right] \\
&+ \beta_2(k+1)\left(\Theta_{b,2}^I[I_1R_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,2}^I[I_1R_2]_{ij(k+1)}\right) \\
&- \beta_2\Theta_{b,2}k[I_1R_2]_{ijk}
\end{aligned}
\tag{3.50}
$$

$$
\begin{aligned}
\frac{d}{dt}[R_1S_2]_{ijk} = \; & \alpha_1[I_1S_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1S_2]_{(i+1)jk} - i[R_1S_2]_{ijk}\right] \\
&+ \beta_1(k+1)\left(\Theta_{b,1}^S[R_1S_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,1}^S[R_1S_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_1\Theta_{b,1}k[R_1S_2]_{ijk} \\
&+ \beta_2\Theta_2\left[(j+1)\overline{\sigma}_2^R[R_1S_2]_{i(j+1)k} - j[R_1S_2]_{ijk}\right] - \beta_2\Theta_{b,2}k[R_1S_2]_{ijk} \\
&+ \beta_2(k+1)\overline{\sigma}_2^R\left(\Theta_{b,2}^R[R_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}_{b,2}^R[R_1S_2]_{ij(k+1)}\right)
\end{aligned}
\tag{3.51}
$$

$$
\begin{aligned}
\frac{d}{dt}[R_1I_2]_{ijk} = \; & \alpha_1[I_1I_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1I_2]_{(i+1)jk} - i[R_1I_2]_{ijk}\right] \\
& + \beta_1(k+1)\left(\Theta^I_{b,1}[R_1I_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^I_{b,1}[R_1I_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_1\Theta_{b,1}k[R_1I_2]_{ijk} \\
& - \alpha_2[R_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2(j+1)\sigma_2^R[R_1S_2]_{i(j+1)k} \\
& + \beta_2(1+\Theta_2)\left[(j+1)[R_1I_2]_{i(j+1)k} - j[R_1I_2]_{ijk}\right] \\
& + \beta_2(k+1)\sigma_2^R\left(\Theta^R_{b,2}[R_1S_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^R_{b,2}[R_1S_2]_{ij(k+1)}\right) \\
& + \beta_2(k+1)\left[\left(\Phi^R_{b,2} + \Theta^R_{b,2}\right)[R_1I_2]_{(i-1)j(k+1)} + \left(\overline{\Phi}^R_{b,2} + \overline{\Theta}^R_{b,2}\right)[R_1I_2]_{ij(k+1)}\right] \\
& - \beta_2(1+\Theta_{b,2})k[R_1I_2]_{ijk}
\end{aligned}
\tag{3.52}
$$

$$
\begin{aligned}
\frac{d}{dt}[R_1R_2]_{ijk} = \; & \alpha_1[I_1R_2]_{ijk} + \beta_1\Theta_1\left[(i+1)[R_1R_2]_{(i+1)jk} - i[R_1R_2]_{ijk}\right] \\
& + \beta_1(k+1)\left(\Theta^R_{b,1}[R_1R_2]_{i(j-1)(k+1)} + \overline{\Theta}^R_{b,1}[R_1R_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_1\Theta_{b,1}k[R_1R_2]_{ijk} \\
& + \alpha_2[R_1I_2]_{ijk} + \beta_2\Theta_2\left[(j+1)[R_1R_2]_{i(j+1)k} - j[R_1R_2]_{ijk}\right] \\
& + \beta_2(k+1)\left(\Theta^R_{b,2}[R_1R_2]_{(i-1)j(k+1)} + \overline{\Theta}^R_{b,2}[R_1R_2]_{ij(k+1)}\right) - \beta_2\Theta_{b,2}k[R_1R_2]_{ijk} \; .
\end{aligned}
\tag{3.53}
$$

Encore une fois, il est possible de vérifier que ce système d'EDOs satisfait la contrainte de conservation des nœuds,

$$
\sum_{X,Y}\sum_{i,j,k}\frac{d}{dt}[X_1Y_2]_{ijk} = 0 \; . \tag{3.54}
$$

La dynamique de l'agent 1 est initialisée au temps $t = 0$ via l'utilisation des conditions initiales suivantes :

$$
\begin{array}{lll}
[S_1S_2]_{ijk}(0) = (1-\epsilon_1)\rho(i,j,k) & [I_1S_2]_{ijk}(0) = \epsilon_1\rho(i,j,k) & [R_1S_2]_{ijk}(0) = 0 \\
[S_1I_2]_{ijk}(0) = 0 & [I_1I_2]_{ijk}(0) = 0 & [R_1I_2]_{ijk}(0) = 0 \\
[S_1R_2]_{ijk}(0) = 0 & [I_1R_2]_{ijk}(0) = 0 & [R_1R_2]_{ijk}(0) = 0 \; .
\end{array}
\tag{3.55}
$$

La dynamique de l'agent 2 est quant à elle initialisée au temps $t = \tau \geq 0$ en effectuant les substitutions suivantes :

$$
\begin{array}{ll}
[S_1S_2]_{ijk}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[S_1S_2]_{ijk}(\tau) & [I_1S_2]_{ijk}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[I_1S_2]_{ijk}(\tau) \\
[S_1I_2]_{ijk}(\tau) \to \epsilon_2[S_1S_2]_{ijk}(\tau) & [I_1I_2]_{ijk}(\tau) \to \epsilon_2[I_1S_2]_{ijk}(\tau) \\
\multicolumn{2}{c}{[R_1S_2]_{ijk}(\tau) \to (1-\epsilon_2)[R_1S_2]_{ijk}(\tau)} \\
\multicolumn{2}{c}{[R_1I_2]_{ijk}(\tau) \to \epsilon_2[R_1S_2]_{ijk}(\tau) \; .}
\end{array}
\tag{3.56}
$$

3.11 Complément III : Remarques concernant l'intégration numérique

Pour obtenir les prédictions de l'approche analytique développée dans ce chapitre, les systèmes d'EDOs (3.26)–(3.34) et (3.45)–(3.53) doivent être intégrés numériquement. Afin de réduire au maximum le temps de calcul, les résultats présentés dans les sections précédentes ont cette fois été obtenus à l'aide de l'implémentation C++ de la méthode Dormand-Prince fournie par la librairie scientifique GSL [55].

Contrairement au système d'EDOs considéré au chapitre 2, il n'est pas nécessaire de tronquer les systèmes d'EDOs (3.26)–(3.34) et (3.45)–(3.53) avant d'appliquer la procédure d'intégration numérique. Il en est ainsi pour deux raisons : toutes les distributions en degrés considérées, utilisées pour fixer les conditions initiales, sont naturellement tronquées et les flots entre les compartiments entraînent uniquement une diminution[4] des indices i, j et k. Par ailleurs, l'utilisation d'une procédure de renormalisation à chaque pas d'intégration n'est pas nécessaire pour les mêmes raisons.

3.12 Complément IV : Construction progressive du réseau : l'approche analytique de Noël *et al.*

L'approche analytique développée dans ce chapitre s'inspire fortement d'une approche novatrice introduite par Noël *et al.* pour la première fois en annexe de [106] puis plus tard sous la forme d'un processus de Markov dans [105]. Ce complément a pour but de faire la présentation de cette approche dans son contexte original, soit dans le cadre d'une dynamique SIR à un seul agent viral [106].

3.12.1 Contruction progressive du réseau

Telle que décrite à la §1.2.5, la procédure utilisée habituellement dans les simulations Monte Carlo pour propager un agent viral sur un réseau s'effectue en deux temps : construction du réseau, puis propagation de l'agent viral. La première étape consiste

4. Dans le cas du recouvrement arbitraire, les indices i et j peuvent augmenter suite à une diminution de l'indice k. Toutefois, i et j ne peuvent augmenter indéfiniment ; l'augmentation maximale est fixée par la valeur maximale de l'indice k, ce qui impose une troncature naturelle au système d'EDOs.

à construire un réseau aléatoire à partir de l'algorithme du *configuration model*. Pour propager l'agent viral, on impose ensuite les conditions initiales, puis on génère un nombre aléatoire entre 0 et 1 pour chaque lien reliant un nœud susceptible à un nœud infectieux dans le réseau. Lorsque ce nombre est inférieur à $\beta\Delta t$, il y a transmission de l'agent viral et le nœud susceptible devient infectieux.

Considérons maintenant la procédure alternative suivante. Au lieu de construire le réseau explicitement au départ, associons simplement un degré à chaque nœud (étapes 1 à 3 de la procédure présentée à la §1.1.3). À chaque nœud de degré k est alors associé k *demi-liens non pairés*, c'est-à-dire des liens dont l'identité du nœud à l'autre extrémité demeure pour l'instant inconnue. Pour propager l'agent viral, on impose ensuite les conditions initiales, et on génère cette fois un nombre aléatoire entre 0 et 1 pour chaque demi-lien non pairé appartenant à un nœud infectieux. Lorsque ce nombre est inférieur à $\beta\Delta t$, il y a *contact infectieux*, et le demi-lien en question est pairé avec un autre demi-lien choisi au hasard parmi tous les autres demi-liens non pairés. Si le nœud auquel appartient ce demi-lien est susceptible, il y a transmission de l'agent viral et le nœud susceptible devient infectieux ; dans le cas contraire, rien ne se produit. Dans tous les cas, le nombre de demi-liens non pairés appartenant à chaque nœud impliqué dans le contact infectieux diminue de un.

La procédure alternative explicitée dans le paragraphe précédent est parfaitement équivalente à la procédure habituelle utilisée dans les simulations Monte Carlo de la dynamique SIR, à la différence importante qu'elle ne requiert pas une connaissance initiale explicite du réseau. Ce dernier est plutôt construit progressivement au fur et à mesure que l'agent viral s'y propage. De plus, la procédure alternative nous apprend quelque chose de très important, à savoir que la dynamique future d'un nœud ne dépend que de son *état* et de son *nombre de demi-liens non pairés* actuels. En effet, étant donné qu'ils ont déjà été hôtes d'un contact infectieux, les demi-liens pairés ne jouent plus aucun rôle dans la dynamique du système. Tandis que cela n'était pas évident dans la procédure habituelle, la procédure alternative fait ressortir de manière évidente et naturelle le rôle central des demi-liens non pairés dans la dynamique SIR.

3.12.2 Formalisme

Élaborons maintenant un formalisme compartimental ayant pour but de décrire la propagation d'un agent viral suivant une dynamique SIR sur un réseau aléatoire de taille infinie issu du *configuration model*. D'après les considérations présentées à la section précédente, il apparaît évident qu'un choix judicieux consiste à compartimentaliser les

nœuds en fonction de leur état et de leur nombre de demi-liens non pairés.

Soit $S_i(t)$, $I_i(t)$ et $R_i(t)$ la fraction des nœuds du réseau qui sont respectivement susceptibles, infectieux et retirés, et qui possèdent i demi-liens non pairés au temps t[5]. La probabilité qu'un demi-lien non pairé sélectionné au hasard dans le réseau appartienne à un nœud infectieux est donnée par

$$\Theta = \frac{\sum_i iI_i}{\sum_i i(S_i + I_i + R_i)} . \tag{3.57}$$

Un nœud susceptible du compartiment S_i perd un demi-lien non pairé et passe dans le compartiment I_{i-1} lorsqu'il est impliqué dans un contact infectieux, ce qui se produit au taux $\beta i\Theta$:

$$\frac{dS_i}{dt} = -\beta i\Theta S_i . \tag{3.58}$$

Par ailleurs, un demi-lien non pairé est soustrait à un nœud infectieux du compartiment I_i lorsqu'il est impliqué, en tant qu'origine ou victime, dans un contact infectieux, ce qui se produit au taux $\beta(1+\Theta)i$. Sachant que les nœuds infectieux guérissent au taux α et en tenant compte des nouvelles infections, on obtient l'EDO suivante gouvernant la dynamique du compartiment I_i :

$$\frac{dI_i}{dt} = -\alpha I_i + \beta(i+1)\Theta S_{i+1} + \beta(1+\Theta)[(i+1)I_{i+1} - iI_i] . \tag{3.59}$$

Finalement, un nœud du compartiment R_i perd un demi-lien non pairé lorsqu'il est impliqué dans un contact infectieux, ce qui se produit encore une fois au taux $\beta i\Theta$. En tenant compte du processus de guérison, on obtient l'EDO du compartiment R_i,

$$\frac{dR_i}{dt} = \alpha I_i + \beta\Theta[(i+1)R_{i+1} - iR_i] . \tag{3.60}$$

Les conditions initiales suivantes viennent compléter le système d'EDOs :

$$S_i(0) = (1-\epsilon)P(i) , \qquad I_i(0) = \epsilon P(i), \qquad R_i(0) = 0 . \tag{3.61}$$

où $P(k)$ est la distribution en degrés du réseau. Dans la limite $N \to \infty$, ce système d'EDOs offre une description *exacte* de la dynamique SIR sur des réseaux aléatoires issus du *configuration model*.

Il est important de garder en tête que l'approche par construction progressive du réseau et la compartimentalisation par nombre de demi-liens non pairés sont seulement valides pour les modèles épidémiologiques dans lesquels l'agent viral est transmis au maximum une seule fois par lien. Elles sont par conséquent compatibles avec les

5. Afin d'alléger la notation, la dépendence temporelle ne sera pas explicitée lorsqu'elle est évidente.

dynamiques de type susceptible-infectieux (SI), susceptible-infectieux-retiré (SIR) et susceptible-exposé-infectieux-retiré (SEIR). Par contre, elles ne peuvent être utilisées pour décrire la dynamique susceptible-infectieux-susceptible (SIS), étant donné qu'un lien peut servir à transmettre l'agent viral plus d'une fois. Dans ce cas, il est préférable d'avoir recours à un schéma de compartimentalisation qui prend en compte l'état des premiers voisins, comme cela a été fait au chapitre 2.

3.12.3 Calcul du seuil épidémique

Nous terminons ce complément en présentant un résultat intéressant de l'approche analytique de Noël *et al.*, soit le calcul du seuil d'invasion. Le seuil d'invasion d'une dynamique SIR est défini par la solution de l'équation suivante :

$$\left.\frac{d\Theta}{dt}\right|_{t=0} = 0 \,, \tag{3.62}$$

dans la limite $\epsilon \to 0$. Cette relation peut être comprise de la manière suivante. On sait que la *viralité* de l'agent viral au temps t est proportionnelle à $\Theta(t)$, c'est-à-dire au nombre de demi-liens via lequel un contact infectieux peut avoir lieu. Par conséquent, si Θ diminue à $t = 0$, la fraction totale d'individus éventuellement infectés par l'agent viral sera faible et proportionnelle à ϵ. Par contre, si Θ augmente à $t = 0$, l'agent viral sera capable d'atteindre une fraction macroscopique de la population hôte. Le signe de la dérivée temporelle de $\Theta(t)$ à $t = 0$ détermine ainsi si l'agent viral déclenchera une épidémie.

D'après l'équation (3.62), on a d'abord

$$\frac{d\Theta}{dt} = \frac{\sum_i i\dot{I}_i}{\sum_i i(S_i + I_i + R_i)} - \Theta\frac{\sum_i i(\dot{S}_i + \dot{I}_i + \dot{R}_i)}{\sum_i i(S_i + I_i + R_i)} \,, \tag{3.63}$$

où le point dénote la dérivée temporelle. En insérant dans cette expression les équations (3.58)–(3.60), on obtient

$$\frac{d\Theta}{dt} = \frac{-(\alpha+\beta)\sum_i iI_i + \beta\Theta\sum_i i(i-1)S_i + \beta\Theta^2\sum_i i(S_i + I_i + R_i)}{\sum_i i(S_i + I_i + R_i)} \,. \tag{3.64}$$

En évaluant à $t = 0$, on obtient

$$\left.\frac{d\Theta}{dt}\right|_{t=0} = \frac{-(\alpha+\beta)\epsilon\sum_i iP(i) + \beta\epsilon(1-\epsilon)\sum_i i(i-1)P(i) + \beta\epsilon^2\sum_i iP(i)}{\sum_i iP(i)} = 0 \,. \tag{3.65}$$

ce qui nous permet d'obtenir l'expression suivante :

$$-(\alpha+\beta)\sum_i iP(i) + \beta(1-\epsilon)\sum_i i(i-1)P(i) + \beta\epsilon\sum_i iP(i) = 0 \,. \tag{3.66}$$

En prenant la limite $\epsilon \to 0$ de cette expression et en isolant β, on obtient l'expression du seuil d'invasion β_{inv} :

$$\beta_{\text{inv}} = \frac{\alpha \sum_i iP(i)}{\sum_i i(i-2)P(i)} \,. \tag{3.67}$$

Le résultat (3.67) est bien connu dans la littérature scientifique. En effet, il a été obtenu précédemment par Volz via un formalisme compartimental différent [131] et par Newman via la théorie de la percolation [98], ce qui confirme la validité de notre analyse. Notons qu'il peut également être réobtenu à partir des équations (3.26)–(3.34) ou (3.45)–(3.53), quoique cela requiert un travail algébrique un peu plus laborieux.

Conclusion et perspectives

L'homme est un animal social. Il interagit avec ses semblables dans une grande variété de contextes : famille, amis, relations professionnelles, partenaires sexuels, etc. Au niveau de la population, l'ensemble de ces interactions forme un immense réseau de contacts sur lequel se propagent différents agents viraux : information, opinions, maladies infectieuses, etc. Utilisant les concepts propres à la théorie des réseaux, l'épidémiologie sur réseaux est un cadre de travail prometteur qui permet la modélisation de la propagation d'un agent viral via la perspective des réseaux de contacts. Contrairement aux modèles compartimentaux traditionnels basés sur le principe d'action de masse, qui suppose que les événements de transmission entre les individus d'une population sont aléatoires et équiprobables, les modèles sur réseaux permettent de tenir compte de la structure sociale sous-jacente à la propagation des épidémies.

La propagation d'un agent viral dans une population humaine peut être influencée par différents processus dynamiques qui ont lieu simultanément au même endroit, donnant ainsi naissance à un phénomène de coévolution. C'est par exemple le cas lorsque des maladies infectieuses différentes entre lesquelles il existe une interaction (p. ex. un profil d'immunité croisée) se propagent simultanément dans la même population. Le réflexe défensif de l'être humain consistant à éviter d'être en contact avec des individus malades et contagieux est un autre exemple de coévolution entre la propagation d'un agent viral et un second processus dynamique. Se basant sur l'hypothèse de l'épidémie isolée, la plupart des modèles mathématiques actuels en épidémiologie sur réseaux ne permettent pas de tenir compte de la coévolution entre différents processus. Afin d'être de plus en plus réalistes, la nouvelle génération de modèles mathématiques doit aller au-delà de cette hypothèse simplificatrice.

En réponse à cette problématique, l'objectif principal des travaux présentés dans ce mémoire était de développer des outils, ou plus particulièrement des outils *analytiques*, capables de modéliser des processus coévolutifs avec précision dans le cadre de l'épidémiologie sur réseaux. Pour ce faire, deux types de coévolution différents ont été considérés, soit la coévolution d'un agent viral avec la topologie dans des réseaux adap-

tatifs et la coévolution de deux agents viraux sur des réseaux superposés. Pour chacun de ces deux cas, nous avons développé une description analytique de la dynamique de propagation à l'aide d'un formalisme compartimental élaboré selon une procédure en trois étapes. En premier lieu, nous avons choisi une représentation du système en termes de compartiments homogènes. Bien que les deux formalismes compartimentaux développés dans cet ouvrage diffèrent quant au choix de ces compartiments, ils sont tous les deux basés sur une représentation dans laquelle les nœuds sont classés en compartiments selon leur *état épidémiologique* (susceptible, infectieux ou retiré) et leur *voisinage* sur le réseau de contacts (degré total et infectieux ou nombre de demi-liens non pairés). Une fois cette représentation choisie, nous avons calculé les flots entre les compartiments afin d'obtenir une EDO décrivant l'évolution temporelle de chacun. Finalement, nous avons réalisé l'intégration numérique des systèmes d'EDOs obtenus. Par comparaison directe avec des simulations Monte Carlo, nous avons montré que nos formalismes compartimentaux arrivent à décrire avec une excellente précision les dynamiques coévolutives considérées.

L'avantage principal des formalismes compartimentaux développés dans ce mémoire réside dans le temps de calcul associé aux procédures numériques. Même si nos formalismes sont caractérisés par de très gros systèmes d'EDOs, le temps de calcul associé à l'intégration numérique a été inférieur au temps requis par les simulations Monte Carlo dans tous les cas considérés, le gain en vitesse étant généralement d'un facteur 10 ou plus[6]. Nos formalismes nous ont ainsi permis d'obtenir des résultats importants qui auraient autrement requis un temps de calcul prohibitif avec des simulations Monte Carlo. Mentionnons par exemple le calcul de la position des seuils d'invasion et de persistance au chapitre 2 et les diagrammes de phases en deux dimensions au chapitre 3. Il est cependant bon de garder en tête que le gain en vitesse dépend d'une grande variété de facteurs : degré moyen, étendue de la distribution en degrés, degré maximal, taille des réseaux, etc. L'utilisation des simulations Monte Carlo peut ainsi s'avérer avantageuse dans certaines situations (p. ex. réseaux de très petite taille). Par ailleurs, il est important de rappeler que nos formalismes compartimentaux constituent des approches déterministes. Ils nous permettent d'avoir accès uniquement à la moyenne des comportements du système, contrairement aux simulations Monte Carlo qui nous donnent accès à toute la variété des scénarios possibles. D'après des développements récents dans l'utilisation des processus de Markov en épidémiologie sur réseaux, il serait cependant possible, à l'aide de quelques intégrales, d'obtenir l'écart type autour de la moyenne prédite par nos formalismes compartimentaux [105]. Cette avenue de recherche

6. Afin de donner un exemple concret de ces temps de calcul, considérons la figure 3.4a située à la page 81. Pour cette dernière, le temps de calcul associé à l'intégration numérique du système d'EDOs était de l'ordre de 3 heures pour chacune des quatre courbes présentées sur la figure. En contrepartie, les simulations Monte Carlo nécessitaient un temps de calcul de l'ordre de 40 heures pour chaque courbe.

est présentement sous investigation.

Quelques perspectives pour les travaux présentés dans ce mémoire ont déjà été discutées en conclusion des articles insérés aux chapitres 2 et 3. Rappelons brièvement les deux orientations principales qui ont été mentionnées. Premièrement, bien que les modèles et formalismes considérés dans cet ouvrage aillent au-delà de l'approximation simplificatrice de l'épidémie isolée, ils n'en demeurent pas moins encore trop peu réalistes à certains égards. En effet, les réseaux de contacts réels sont des structures très complexes qui s'apparentent souvent très peu aux modèles de réseaux aléatoires que nous avons utilisés. Par exemple, il est bien connu que dans une société, les individus ont tendance à se regrouper en *communautés* : famille, travail, école, loisirs, etc. Au niveau du réseau de contacts de la population, cela se traduit par une organisation modulaire dans laquelle il existe de nombreuses sous-structures à l'intérieur desquelles les nœuds sont très densément connectés. L'intégration de cette structure communautaire[7] représente par conséquent une étape importante vers l'obtention d'une nouvelle génération de modèles et formalismes encore plus réalistes.

Dans cet ouvrage, nous nous sommes surtout concentrés sur la validation de nos approches analytiques ainsi que sur l'étude de l'effet des différents paramètres du système sur son comportement général. Bien que les conclusions obtenues soient satisfaisantes du point de vue théorique, elles n'en demeurent pas moins discutables du point de vue de la réalité expérimentale. En effet, les maladies infectieuses et les populations humaines sont en réalité caractérisées par des paramètres ayant des valeurs relativement précises, dont la mesure constitue en soi un domaine de recherche en épidémiologie. L'utilisation de données empiriques (p. ex. distributions en degrés, taux d'infection et de guérison, etc.) dans le but d'appliquer nos méthodes analytiques à des études de cas réelles constitue une autre avenue de recherche intéressante pour nos travaux. Puisque cet objectif repose sur la disponibilité de telles données, sa réalisation passe inévitablement par une collaboration étroite avec des spécialistes en épidémiologie. L'application de nos outils à des scénarios épidémiologiques plus réalistes contribuera également à les rendre plus crédibles auprès des intervenants en matière de santé publique.

La propagation des maladies infectieuses est un domaine de recherche qui peut à première vue paraître assez éloigné de la physique traditionnelle. Nous croyons toutefois que les travaux présentés dans ce mémoire illustrent à quel point le physicien est bien outillé pour s'attaquer à de telles problématiques. En effet, nous avons montré comment des concepts de la physique statistique (théories de champ moyen, théorie des transitions

7. Pour une discussion à propos de la structure communautaire des réseaux, le lecteur est invité à consulter L. HÉBERT-DUFRESNE, *La structure communautaire comme paradigme d'organisation des réseaux complexes*, mémoire de maîtrise, Université Laval, 2011.

de phase, réseaux) et de la dynamique non linéaire (théorie des bifurcations) peuvent être utilisés pour obtenir une meilleure compréhension des phénomènes de propagation. L'épidémiologie constitue ainsi un bel exemple de discipline qui gagne à favoriser la collaboration entre des spécialistes issus de différents domaines scientifiques.

Bibliographie

[1] L. J. Abu-Raddad, P. Patnaik et J. G. Kublin, *Dual infection with HIV and malaria fuels the spread of both diseases in sub-saharan Africa*, Science, 314 (2006), p. 1603–1606.

[2] L. J. Abu-Raddad, B. I. S. van der Ventel et N. M. Ferguson, *Interaction of multiple strain pathogen diseases in the presence of coinfection, cross immunity and arbitrary strain diversity*, Phys. Rev. Lett., 100 (2008), p. 168102(1–4).

[3] E. Adar, *Guess : A language and interface for graph exploration, in* Proceedings of the SIGCHI conference on Human Factors in computing systems, Association for Computing Machinery, 2006, p. 791–800.

[4] Y.-Y. Ahn, H. Jeong, N. Masuda et J. D. Noh, *Epidemic dynamics of two species of interacting particles on scale-free networks*, Phys. Rev. E, 74 (2006), p. 066113(1–5).

[5] R. Albert et A.-L. Barabási, *Statistical mechanics of complex networks*, Rev. Mod. Phys., 74 (2002), p. 47–97.

[6] R. Albert, H. Jeong et A.-L. Barabási, *Diameter of the World Wide Web*, Nature, 401 (1999), p. 130–131.

[7] ——, *Attack and error tolerance of complex networks*, Nature, 406 (2000), p. 378–382.

[8] R. M. Anderson et R. M. May, *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control*, Oxford University Press, 1991.

[9] V. Andreasen, J. Lin et S. A. Levin, *The dynamics of cocirculating influenza strains conferring partial cross-immunity*, J. Math. Biol., 35 (1997), p. 825–842.

[10] F. Bagnoli, P. Liò et L. Sguanci, *Risk perception in epidemic modeling*, Phys. Rev. E, 76 (2007), p. 061904(1–7).

[11] D. Balcan, B. Goncalvez, H. Hu, J. J. Ramasco, V. Colizza et A. Vespignani, *Modeling the spatial spread of infectious diseases : The GLobal Epidemic and Mobility computational model*, J. Comput. Sci., 1 (2010), p. 132–145.

[12] S. Bansal et L. A. Meyers, *The impact of past epidemics on future disease dynamics*, arXiv 0910.2008, (2009).

[13] S. Bansal, B. Pourbohloul, N. Hupert, B. Grenfell et L. A. Meyers, *The shifting demographic landscape of pandemic influenza*, PLoS ONE, 5 (2010), p. e9360(1–8).

[14] A.-L. Barabási et R. Albert, *Emergence of scaling in random networks*, Science, 286 (1999), p. 509–512.

[15] A. Barrat, M. Barthélemy et A. Vespignani, *Dynamical Processes on Complex Networks*, Cambridge University Press, 2008.

[16] M. Barthélemy, A. Barrat, R. Pastor-Satorras et A. Vespignani, *Velocity and hierarchical spread of epidemic outbreaks in scale-free networks*, Phys. Rev. Lett., 92 (2004), p. 178701(1–4).

[17] ——, *Dynamical patterns of epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks*, J. Theor. Biol., 235 (2005), p. 275–288.

[18] C. T. Bauch, *A versatile ODE approximation to a network model for the spread of sexually transmitted diseases*, J. Math. Biol., 45 (2002), p. 375–395.

[19] C. Biely, R. Hanel et S. Thurner, *Socio-economical dynamics as a solvable spin system on co-evolving networks*, Eur. Phys. J. B, 67 (2009), p. 285–289.

[20] N. Biggs, E. Lloyd et R. Wilson, *Graph Theory, 1736–1936*, Oxford University Press, 1986.

[21] K. Binder, *Theory of first-order transitions*, Rep. Prog. Phys., 50 (1987), p. 783–859.

[22] S. Blower et D. Bernoulli, *An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it*, Rev. Mod. Virol., 14 (2004), p. 275–288.

[23] S. Boccaletti, V. Latora, Y. Moreno, M. Chavez et D.-U. Hwang, *Complex networks : Structure and dynamics*, Phys. Rep., 424 (2006), p. 175–308.

[24] M.-C. Boily, R. F. Baggaley, L. Wang, B. Masse, R. G. White et M. Alary, *Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act : Systematic review and meta-analysis of observational studies*, Lancet Infect. Dis., 9 (2009), p. 118–129.

[25] P. Bonifazi, M. Goldin, M. A. Picardo, I. Jorquera, A. Cattani, G. Bianconi, A. Represa, Y. Ben-Ari et R. Cossart, *Gabaergic hub neurons orchestrate synchrony in developing hippocampal networks*, Science, 326 (2009), p. 1419–1424.

[26] M. Boots et A. Sasaki, *'Small worlds' and the evolution of virulence : Infection occurs locally and at a distance*, Proc. R. Soc. Lond. B, 266 (1999), p. 1933–1938.

[27] S. V. Buldyrev, R. Parshani, G. Paul, H. E. Stanley et S. Havlin, *Catastrophic cascade of failures in interdependent networks*, Nature, 464 (2010), p. 1025–1028.

[28] G. Caldarelli, *Scale-Free Networks : Complex Webs in Nature and Technology*, Oxford University Press, 2007.

[29] C. Castellano, S. Fortunato et V. Loreto, *Statistical physics of social dynamics*, Rev. Mod. Phys., 81 (2009), p. 591–646.

[30] L.-C. Chen et K. M. Carley, *The impact of countermeasure propagation on the prevalence of computer viruses*, IEEE Trans. Syst., Man, Cybern. B, Cybern., 34 (2004), p. 823–832.

[31] N. A. Christakis et J. H. Fowler, *The spread of obesity in a large social network over 32 years*, New. Engl. J. Med., 35 (2007), p. 370–379.

[32] A. Clauset, C. R. Shalizi et M. E. J. Newman, *Power-law distributions in empirical data*, SIAM Review, 51 (2008), p. 661–703.

[33] R. Cohen, K. Erez, D. ben Avraham et S. Havlin; *Breakdown of the Internet under intentional attack*, Phys. Rev. Lett., 86 (2001), p. 3682–3685.

[34] V. Colizza, A. Barrat, M. Barthélemy et A. Vespignani, *The role of the airline transportation network in the prediction and predictability of global epidemics*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 103 (2006), p. 2015–2020.

[35] P. Crucitti, V. Latora et M. Marchiori, *A topological analysis of the italian electric power grid*, Physica A, 338 (2004), p. 92–97.

[36] P. Crucitti, V. Latora, M. Marchiori et A. Rapisarda, *Efficiency of scale-free networks : Error and attack tolerance*, Physica A, 320 (2003), p. 622–642.

[37] C. E. Dangerfield, J. V. Ross et M. J. Keeling, *Integrating stochasticity and network structure into an epidemic model*, J. R. Soc. Interface, 6 (2009), p. 761–774.

[38] L. Danon, A. P. Ford, T. House, C. P. Jewell, M. J. Keeling, G. O. Roberts, J. V. Ross et M. C. Vernon, *Networks and the epidemiology of infectious disease*, Interdiscip. Perspect. Infect. Dis., 2011 (2011), p. 1–28.

[39] O. Diekmann et J. A. P. Heesterbeek, *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation*, John Wiley & Sons, 2000.

[40] R. Diestel, *Graph Theory*, Springer-Verlag, 3^{e} éd., 2005.

[41] I. A. Doherty, S. Shiboski, J. M. Ellen, A. A. Adimora et N. S. Padian, *Sexual bridging socially and over time : A simulation model exploring the relative effects of mixing and concurrency on viral sexually transmitted infection transmission*, Sex. Transm. Dis., 33 (2006), p. 368–373.

[42] S. N. Dorogovtsev, *Lectures on Complex Networks*, Oxford University Press, 2010.

[43] S. N. Dorogovtsev, A. V. Goltsev et J. F. F. Mendes, *Critical phenomena in complex networks*, Rev. Mod. Phys., 80 (2008), p. 1275–1335.

[44] S. N. Dorogovtsev et J. F. F. Mendes, *Evolution of networks*, Adv. Phys., 51 (2002), p. 1079–1187.

[45] ——, *Evolution of Networks : From Biologial Nets to the Internet and WWW*, Oxford University Press, Oxford, 2003.

[46] J. A. Dunne, R. J. Williams et N. D. Martinez, *Food-web structure and network theory : The role of connectance and size*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 99 (2002), p. 12917–12922.

[47] K. T. D. Eames et M. J. Keeling, *Monogamous networks and the spread of sexually transmitted diseases*, Math. Biosci., 189 (2004), p. 115–130.

[48] J. M. Epstein, J. Parker, D. Cummings et R. A. Hammond, *Coupled contagion dynamics of fear and disease : Mathematical and computational explorations*, PLoS ONE, 3 (2008), p. e3955(1–11).

[49] P. Erdös et A. Rényi, *On random graphs*, Publ. Math. Debrecen, 6 (1959), p. 290–297.

[50] M. Faloutsos, P. Faloutsos et C. Faloutsos, *On power-law relationships of the Internet topology*, Comput. Commun. Rev., 29 (1999), p. 251–262.

[51] N. Fefferman et K. Ng, *How disease models in static networks can fail to approximate disease in dynamic networks*, Phys. Rev. E, 76 (2007), p. 031919(1–11).

[52] S. Funk, E. Gilad et V. A. A. Jansen, *Endemic disease, awareness, and local behavioural response*, J. Theor. Biol., 264 (2010), p. 501–509.

[53] S. Funk, E. Gilad, C. Watkins et V. A. A. Jansen, *The spread of awareness and its impact on epidemic outbreaks*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 106 (2009), p. 6872–6877.

[54] S. Funk et V. A. A. Jansen, *Interacting epidemics on overlay networks*, Phys. Rev. E, 81 (2010), p. 036118(1–10).

[55] M. Galassi, J. Davies, J. Theiler, B. Gough, G. Jungman, P. Alken, M. Booth et F. Rossi, *GNU Scientific Library Reference Manual*, 3e éd., 2010.

[56] S. Gil et D. Zanette, *Coevolution of agents and networks : Opinion spreading and community disconnection*, Phys. Lett. A, 356 (2006), p. 89–94.

[57] M. Girvan et M. E. J. Newman, *Community structure in social and biological networks*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 99 (2002), p. 7821–7826.

[58] J. P. GLEESON, *High-accuracy approximation of binary-state dynamics on networks*, Phys. Rev. Lett., 107 (2011), p. 068701(1–4).

[59] J. GOLDENBERG, Y. SHAVITT, E. SHIR ET S. SOLOMON, *Distributive immunization of networks against viruses using the 'honeypot' architecture*, Nature Physics, 1 (2005), p. 184–188.

[60] M. L. GOLDSTEIN, S. A. MORRIS ET G. G. YEN, *Problems with fitting to the power-law distribution*, Eur. Phys. J. B, 41 (2004), p. 255–258.

[61] T. GROSS ET B. BLASIUS, *Adaptive coevolutionary networks : A review*, J. R. Soc. Interface, 5 (2008), p. 259–271.

[62] T. GROSS, C. J. D. D'LIMA ET B. BLASIUS, *Epidemic dynamics on an adaptive network*, Phys. Rev. Lett., 96 (2006), p. 208701(1–4).

[63] T. GROSS ET I. G. KEVREKIDIS, *Robust oscillation in SIS epidemics on adaptive networks : Coarse graining by automated moment closure*, Europhys. Lett., 82 (2008), p. 38004(1–6).

[64] T. GROSS, L. RUDOLF, S. A. LEVIN ET U. DIECKMANN, *Generalized models reveal stabilizing factors in food webs*, Science, 325 (2009), p. 747–750.

[65] T. GROSS ET H. SAYAMA, éds., *Adaptive Networks : Theory, Models and Applications*, Springer, 2009.

[66] R. GUIMERÀ, S. MOSSA, A. TURTSCHI ET L. A. N. AMARAL, *The worldwide air transportation network : Anomalous centrality, community structure, and cities' global roles*, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 102 (2005), p. 7794–7799.

[67] L. HÉBERT-DUFRESNE, V. MARCEAU, P.-A. NOËL, A. ALLARD ET L. J. DUBÉ, *The Social Zombie : Modelling undead outbreaks on social networks*, *in* Mathematical Modelling of Zombies, R. Smith ?, éd., University of Ottawa Press. À paraître en 2012.

[68] L. HÉBERT-DUFRESNE, P.-A. NOËL, V. MARCEAU, A. ALLARD ET L. J. DUBÉ, *Propagation dynamics on networks featuring complex topologies*, Phys. Rev. E, 82 (2010), p. 036115(1–9).

[69] H. S. HETHCOTE, *The mathematics of infectious diseases*, SIAM Review, 42 (2000), p. 599–653.

[70] H. HINRICHSEN, *Nonequilibrium critical phenomena and phase transitions into absorbing states*, Adv. Phys., 49 (2000), p. 815–958.

[71] P. HOLME ET M. E. J. NEWMAN, *Nonequilibrium phase transition in the coevolution of networks and opinions*, Phys. Rev. E, 74 (2006), p. 056108(1–5).

[72] G. IÑIGUEZ, J. KERTÉSZ, K. K. KASKI ET R. A. BARRIO, *Opinion and community formation in coevolving networks*, Phys. Rev. E, 80 (2009), p. 066119(1–9).

[73] H. JEONG, B. TOMBOR, R. ALBERT, Z. N. OLTVAI ET A.-L. BARABASI, *The large-scale organization of metabolic networks*, Nature, 407 (2000), p. 651–654.

[74] T. Kamada et S. Kawai, *An algorithm for drawing general undirected graphs*, Inf. Proc. Lett., 31 (1989), p. 7–15.

[75] M. Kamo et A. Sasaki, *The effect of cross-immunity and seasonal forcing in a multi-strain epidemic model*, Physica D, 165 (2002), p. 228–241.

[76] C. Kamp, *Untangling the interplay between epidemic spreading and transmission network dynamic*, arXiv 0912.4189, (2009).

[77] M. J. Keeling, *The effects of local spatial structure on epidemiological invasions*, Proc. R. Soc. Lond. B, 266 (1999), p. 859–867.

[78] M. J. Keeling et K. T. D. Eames, *Networks and epidemic models*, J. R. Soc. Interface, 2 (2005), p. 295–307.

[79] M. J. Keeling, D. A. Rand et A. J. Morris, *Correlation models for childhood epidemics*, Proc. R. Soc. Lond. B, 264 (1997), p. 1149–1156.

[80] W. O. Kermack et A. G. McKendrick, *Contributions to the mathematical theory of epidemics – I (1927)*, Bull. Math. Biol., 53 (1991), p. 33–55.

[81] ——, *Contributions to the mathematical theory of epidemics – II. The problem of endemicity (1932)*, Bull, 53 (1991), p. 57–87.

[82] ——, *Contributions to the mathematical theory of epidemics – III. Further studies of the problem of endemicity (1933)*, Bull. Math. Biol., 53 (1991), p. 89–118.

[83] A. S. Klovdahl, *Social networks and the spread of infectious diseases : The AIDS example*, Soc. Sci. Med., 21 (1985), p. 1203–1216.

[84] B. Kozma et A. Barrat, *Consensus formation on adaptive networks*, Phys. Rev. E, 77 (2008), p. 016102(1–10).

[85] M. Kretzschmar et J. Wallinga, *Mathematical models in infectious disease epidemiology, in* Modern Infectious Disease Epidemiology, A. Krämer, M. Kretzschmar et K. Krickeberg, éds., Springer, 2010, p. 209–221.

[86] F. Liljeros, C. R. Edling, L. A. N. Amaral, H. E. Stanley et Y. Aberg, *The web of a human sexual contacts*, Nature, 411 (2001), p. 907–908.

[87] Y.-Y. Liu, J.-J. Slotine et A.-L. Barabási, *Controllability of complex networks*, Nature, 473 (2011), p. 167–173.

[88] S. Mandrà, S. Fortunato et C. Castellano, *Coevolution of Glauber-like Ising dynamics and topology*, Phys. Rev. E, 80 (2009), p. 056105(1–4).

[89] V. Marceau, P.-A. Noël, L. Hébert-Dufresne, A. Allard et L. J. Dubé, *Adaptive networks : Coevolution of disease and topology*, Phys. Rev. E, 82 (2010), p. 036116(1–10).

[90] ——, *Modeling the dynamical interaction between epidemics on overlay networks*, Phys. Rev. E, 84 (2011), p. 026105(1–10).

[91] N. D. MARTINEZ, *Artifacts or attributes ? Effects of resolution on the Little Rock Lake food web*, Ecological Monographs, 61 (1991), p. 367–392.

[92] L. A. MEYERS, *Contact network epidemiology : Bond percolation applied to infectious disease prediction and control*, Bull. Am. Math. Soc., 44 (2007), p. 63–86.

[93] M. MOLLOY ET B. REED, *A critical point for random graphs with a given degree sequence*, Random Struct. Alg., 6 (1995), p. 161–179.

[94] J. M. MONTOYA, S. L. PIMM ET R. V. SOLÉ, *Ecological networks and their fragility*, Nature, 442 (2006), p. 259–264.

[95] Y. MORENO, R. PASTOR-SATORRAS ET A. VESPIGNANI, *Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks*, Eur. Phys. J. B, 26 (2002), p. 521–529.

[96] M. MORRIS, A. E. KURTH, D. T. HAMILTON, J. MOODY ET S. WAKEFIELD, *Concurrent partnerships and HIV prevalence disparities by race : Linking science and public health practice*, Am. J. Public Health, 99 (2009), p. 1023–1031.

[97] C. NARDINI, B. KOZMA ET A. BARRAT, *Who's talking first ? Consensus or lack thereof in coevolving opinion formation models*, Phys. Rev. Lett., 100 (2008), p. 158701(1–4).

[98] M. E. J. NEWMAN, *Spread of epidemic disease on networks*, Phys. Rev. E, 66 (2002), p. 016128(1–11).

[99] ——, *The structure and function of complex networks*, SIAM Review, 45 (2003), p. 167–256.

[100] ——, *Threshold effects for two pathogens spreading on a network*, Phys. Rev. Lett., 95 (2005), p. 108701(1–4).

[101] ——, *The physics of networks*, Physics Today, (2008), p. 33–38.

[102] ——, *Networks : An introduction*, Oxford University Press, 2010.

[103] M. E. J. NEWMAN, A.-L. BARABÁSI ET D. J. WATTS, *The Structure and Dynamics of Networks*, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2006.

[104] M. E. J. NEWMAN, S. H. STROGATZ ET D. J. WATTS, *Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications*, Phys. Rev. E, 64 (2001), p. 026118(1–17).

[105] P.-A. NOËL, A. ALLARD, L. HÉBERT-DUFRESNE, V. MARCEAU ET L. J. DUBÉ, *Exact correspondence between markov process and propagation on networks*, arXiv 1102.0987, (2011).

[106] P.-A. NOËL, B. DAVOUDI, R. C. BRUNHAM, L. J. DUBÉ ET B. POURBOHLOUL, *Time evolution of epidemic disease on finite and infinite networks*, Phys. Rev. E, 79 (2009), p. 026101(1–14).

[107] G. ÓDOR, *Universality classes in nonequilibrium lattice systems*, Rev. Mod. Phys., 76 (2004), p. 663–724.

[108] T. S. Parker et L. O. Chua, *Practical Numerical Algorithms for Chaotic Systems*, Springer, 3e éd., 1989.

[109] R. Pastor-Satorras, A. Vazquez et A. Vespignani, *Dynamical and correlation properties of the Internet*, Phys. Rev. Lett., 87 (2001), p. 258701(1–4).

[110] R. Pastor-Satorras et A. Vespignani, *Epidemic dynamics and endemic states in complex networks*, Phys. Rev. E, 63 (2001), p. 066117(1–8).

[111] ——, *Epidemic spreading in scale-free networks*, Phys. Rev. Lett., 86 (2001), p. 3200–3203.

[112] ——, *Evolution and Structure of the Internet : A Statistical Physics Approach*, Cambridge University Press, Cambridge, 2004.

[113] R. K. Pathria, *Statistical Mechanics*, Butterworth-Heinemann, second éd., 1996.

[114] W. H. Press, S. A. Teukolsky, W. T. Vetterling et B. P. Flannery, *Numerical Recipes : The Art of Scientific Computing*, Cambridge University Press, 3e éd., 2007.

[115] E. Ravasz, A. L. Somera, D. A. Mongru, Z. N. Oltvai et A.-L. Barabási, *Hierarchical organization of modularity in metabolic networks*, Science, 297 (2002), p. 1551–1555.

[116] S. Redner, *How popular is your paper ? An empirical study of the citation distribution*, Eur. Phys. J. B, 4 (1998), p. 131–134.

[117] S. Risau-Gusman et D. H. Zanette, *Contact switching as a control strategy for epidemic outbreaks*, J. Theor. Biol., 257 (2009), p. 52–60.

[118] P. Rohani, D. J. Earn, B. Finkenstädt et B. T. Grenfell, *Population dynamic interference among childhood diseases*, Proc. R. Soc. Lond. B, 265 (1998), p. 2033–2041.

[119] K. Sato, H. Matsuda et A. Sasaki, *Pathogen invasion and host extinction in lattice structured populations*, J. Math. Biol., 32 (1994), p. 251–268.

[120] I. B. Schwartz et L. B. Shaw, *Rewiring for adaptation*, Physics, 3 (2010), p. 1–6.

[121] L. B. Shaw et I. B. Schwartz, *Fluctuating epidemics on adaptive networks*, Phys. Rev. E, 77 (2008), p. 066101(1–10).

[122] L. B. Shaw et I. B. Schwartz, *Enhanced vaccine control of epidemics in adaptive networks*, Phys. Rev. E, 81 (2010), p. 046120(1–5).

[123] P. Sobkowicz, *Studies of opinion stability for small dynamic networks with opportunistic agents*, Int. J. Mod. Phys. C, 20 (2009), p. 1645–1662.

[124] A. O. Stauffer et V. C. Barbosa, *Dissemination strategy for immunizing scale-free networks*, Phys. Rev. E, 74 (2006), p. 056105(1–8).

[125] S. H. STROGATZ, *Nonlinear Dynamics and Chaos*, Westview, 1994.

[126] ——, *Exploring complex networks*, Nature, 410 (2001), p. 268–276.

[127] A.-J. VALLERON, *Les rôles de la modélisation mathématique en épidémiologie*, C. R. Acad. Sci. Paris, Sciences de la vie, 323 (2000), p. 429–433.

[128] F. VARELA, J.-P. LACHAUX, E. RODRIGUEZ ET M. J, *The brainweb : Phase synchronization and large-scale integration*, Nat. Rev. Neurosci., 2 (2001), p. 229–239.

[129] D. A. VASCO, H. J. WEARING ET P. ROHANI, *Tracking the dynamics of pathogen interactions : Modeling ecological and immune-mediated processes in a two-pathogen single-host system*, J. Theor. Biol., 245 (2007), p. 9–25.

[130] F. VAZQUEZ, V. M. EGUÍLUZ ET M. S. MIGUEL, *Generic absorbing transition in coevolution dynamics*, Phys. Rev. Lett., 100 (2008), p. 108702(1–4).

[131] E. VOLZ, *SIR dynamics in random networks with heterogeneous connectivity*, J. Math. Biol., 56 (2008), p. 293–310.

[132] E. VOLZ ET L. A. MEYERS, *Susceptible-infected-recovered epidemics in dynamic contact networks*, Proc. R. Soc. B, 274 (2007), p. 2925–2933.

[133] E. VOLZ ET L. A. MEYERS, *Epidemic thresholds in dynamic contact networks*, J. R. Soc. Interface, 6 (2009), p. 233–241.

[134] A. WAGNER ET D. A. FELL, *The small world inside large metabolic networks*, Proc. R. Soc. Lond. B, 268 (2001), p. 1803–1810.

[135] B. WANG, L. CAO, H. SUZUKI ET K. AIHARA, *Epidemic spread in adaptive networks with multitype agents*, J. Phys. A : Math. Theor., 44 (2011), p. 035101(1–9).

[136] D. J. WATTS ET S. H. STROGATZ, *Collective dynamics of 'small-world' networks*, Nature, 393 (1998), p. 440–442.

[137] D. B. WEST, *Introduction to Graph Theory*, Prentice-Hall, 2nd éd., 2001.

[138] H. S. WILF, *generatingfunctionology*, Academic Press, 2^{e} éd., 1994.

[139] D. ZANETTE ET S. RISAU-GUSMÁN, *Infection spreading in a population with evolving contacts*, J. Biol. Phys., 34 (2008), p. 135–148.

[140] D. H. ZANETTE ET S. GIL, *Opinion spreading and agent segregation on evolving networks*, Physica D, 224 (2006), p. 156–165.