



## รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

แบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการแพร่ระบาดอย่างรวดเร็วของโรคติดต่ออุบัติ

ใหม่ระบบทางเดินหายใจ

**Mathematical models for the super-spreading of emerging respiratory  
infectious diseases**

นางสาว พันธนี พงศ์สัมพันธ์  
(หัวหน้าโครงการ)

ได้รับทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินงบประมาณแผ่นดิน  
โครงการต่อเนื่อง 2 ปี ประจำปีงบประมาณ 2561  
ตั้งแต่ เดือน ตุลาคม ปี 2559 ถึงเดือน กันยายน ปี 2561  
คณะวิทยาศาสตร์  
สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ชื่อโครงการ (ภาษาไทย) แบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการแพร่ระบาดของอย่างรวดเร็วของ  
โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ

ชื่อโครงการ(ภาษาอังกฤษ) Mathematical models for the super-spreading of emerging respiratory  
infectious diseases

แหล่งเงิน คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

โครงการต่อเนื่อง 2 ปี ประจำปีงบประมาณ 2561 จำนวนเงินที่ได้รับการสนับสนุน 554,900 บาท

ระยะเวลาทำการวิจัย 2 ปี ตั้งแต่ เดือน ตุลาคม ปี 2559 ถึงเดือน กันยายน ปี 2561

หัวหน้าโครงการ รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

ภาควิชาคณิตศาสตร์ คณะวิทยาศาสตร์

สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

e-mail: kppuntan@kmitl.ac.th

### บทคัดย่อ

โรคติดต่อระบบทางเดินหายใจ หมายถึง การติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ ซึ่งเกิดจากไวรัสหลายชนิดคือ ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ไวรัสพาราอินฟลูเอนซ่า ไวรัสอาร์เอส วี ไวรัสอะดีโน การติดเชื้อเฉียบพลันของระบบทางเดินหายใจส่วนบนส่วนใหญ่จะเกิดจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ (influenza virus) ประมาณ 70 - 80% ส่วนการติดเชื้อเฉียบพลันของระบบทางเดินหายใจส่วนล่างนั้น มักจะเกิดจากไวรัสอาร์เอสวี ซึ่งทำให้หลอดลมอักเสบ การติดเชื้อระบบทางเดินหายใจในเด็กส่วนใหญ่มักเป็นชนิดเฉียบพลัน ซึ่งมีการติดเชื้อตั้งแต่ช่องจมูกจนถึงถุงลมในปอดโดยมีอาการไม่เกิน 4 สัปดาห์ ปัจจุบันแนวโน้มของการเกิดโรคติดต่ออุบัติใหม่อุบัติซ้ำมีเพิ่มขึ้น โรคเหล่านี้ส่วนใหญ่แพร่กระจายทางระบบทางเดินหายใจ การแพร่ระบาดของโรคเป็นไปอย่างรวดเร็วและกว้างขวาง โรคอุบัติใหม่ได้เกิดขึ้นมากตั้งแต่ปีค.ศ.1980 เป็นต้นมา เช่นการเกิดโรคไข้หวัดนกในเอเชีย การระบาดของโรคติดเชื้อระบบทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง (SARS) โรคอีโบล่า (Ebola) และที่เกิดขึ้นล่าสุดคือ โรค ทางเดินหายใจตะวันออกกลาง (MERS) ก่อให้เกิดผลกระทบรุนแรงต่อระบบสาธารณสุขรวมถึงทางด้านเศรษฐกิจการส่งออกการท่องเที่ยวและการลงทุนในประเทศ ในงานวิจัยนี้ได้มีการนำเสนอแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแต่ละแบบ ใช้วิธีการและเทคนิคทางแบบจำลองคณิตศาสตร์วิเคราะห์และสรุปผลที่ได้

**คำสำคัญ** คำสืบพันธุ์พื้นฐาน แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้าไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**Research Title:** Mathematical models for the super-spreading of emerging respiratory infectious disease

**Researcher:** Assoc.Prof.Dr.Puntani Pongsumpun

**Faculty:** Faculty of Science      **Department:** Department of Mathematics

King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang

## ABSTRACT

Respiratory disease refers to respiratory infections. This is caused by many viruses such as influenza virus, respiratory syncytial virus. About 70-80%, acute respiratory infection of the upper respiratory tract is mainly caused by influenza virus. The acute infection of the lower respiratory tract, often caused by respiratory syncytial virus(RSV virus). Most respiratory infections in children are acute. The duration of illness is up to 4 weeks. Currently, trends of emerging respiratory infectious diseases are increasing. The outbreaks of the respiratory diseases are fast and extensive. Emerging diseases have been recognized since 1980 such as bird flu in Asia, SARS, Ebola. The most recent occurrence is Middle East Respiratory Syndrome (MERS) has serious impacts on the health system, including the economy, exports, tourism and investment in the country. In this study, the mathematical model of each respiratory disease is formulated and analyzed by using mathematical techniques and conclude the results.

**Keywords :** Basic reproductive number, Mathematical models, emerging respiratory infectious diseases

## กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ Professor Dr. I-Ming Tang และ Professor Dr. Marc A. Dubois เป็นอย่างสูง ที่กรุณาให้คำแนะนำต่างๆ ในการทำงานวิจัย พร้อมทั้งให้ความรู้และประสบการณ์ในการทำวิจัยที่ดี

ขอขอบพระคุณคณาจารย์ ภาควิชาคณิตศาสตร์ รวมถึงเจ้าหน้าที่ประจำ ภาควิชาทุกท่านที่ช่วยเหลือในด้านการอำนวยความสะดวกเกี่ยวกับอุปกรณ์ที่จำเป็นต่างๆ

ขอกราบขอบพระคุณครอบครัว ที่ได้ให้การสนับสนุนทุกประการทางการทำวิจัย และยังให้กำลังใจตลอดมาจนถึงปัจจุบัน และต้องขอขอบคุณเพื่อนๆ ทุกคนที่ช่วยเหลือให้คำแนะนำต่างๆ จนงานวิจัยสำเร็จสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

คุณค่าและประโยชน์อันพึงมีจาก งานวิจัยฉบับนี้ ผู้จัดทำขออุทิศแด่ บิดา มารดา และผู้มีพระคุณทุกท่าน

สุดท้ายนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง และสำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ ที่ได้ให้ทุนสนับสนุนการทำงานวิจัยนี้

รองศาสตราจารย์ ดร. พันธณี พงศ์สัมพันธ์

## สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย	i
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	ii
กิตติกรรมประกาศ	iii
สารบัญ	iv
บทที่ 1 บทนำ	1
1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำการวิจัย	1
1.2 วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย	1
1.3 ขอบเขตของโครงการวิจัย	1
1.4 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	2
1.5 ระเบียบวิธีการวิจัย	2
1.6 ทฤษฎีหรือกรอบแนวความคิดของโครงการวิจัย	3
บทที่ 2 โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ	5
บทที่ 3 แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจและทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง	13
บทที่ 4 แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ และการวิเคราะห์	17
บทที่ 5 สรุป วิจารณ์ และเสนอแนะงานวิจัยในอนาคต	115
เอกสารอ้างอิง	116
ภาคผนวก ก ผลงานการวิจัย	124
ภาคผนวก ข ข้อมูลประวัติผู้วิจัย	219

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

## บทที่ 1

### บทนำ

#### 1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำการวิจัย

โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจอันได้แก่ โรคซาร์ส โรคอีโบล่า และโรคเมอร์ส เป็นโรคที่ยังไม่มีวัคซีนและเป็นโรคที่มีการระบาดอย่างรวดเร็ว และอาจกลับมาใหม่ได้อีก จากข้อมูลโรคซาร์ส จุดที่น่าสนใจที่สุดคือการระบาดที่เกิดขึ้นที่อู่พัสดเมนต์แห่งหนึ่งพบว่า มีผู้ป่วยคนหนึ่งเป็นโรคซาร์สและสามารถแพร่เชื้อไปให้คนอื่นที่อยู่ในตึกนั้นได้ถึง 321 คน นักวิทยาศาสตร์พบว่าระบบระบายน้ำเสียที่ไม่ดีทำให้เกิดละอองน้ำที่มีการปนเปื้อนของอุจจาระขึ้นไปยังห้องอาบน้ำของตึกด้วยเหตุนี้การแพร่กระจายของโรคซาร์สในประเทศกำลังพัฒนาที่มีระบบสาธารณสุขที่ไม่ดีนั้นอาจจะแตกต่างออกไปจากที่เข้าใจกันได้ ประเด็นหลักที่ยังไม่ทราบกันของการติดต่อสำหรับโรคอุบัติใหม่ คือระยะเวลาที่คนคนหนึ่งจะเป็นโรคนั้นมาได้หลังจากการติดเชื้อ คนที่ติดเชื้อคนหนึ่งสามารถแพร่กระจายเชื้อไปได้กี่คน และระยะเวลาที่ผู้ที่ติดเชื้อจะสามารถแพร่กระจายเชื้อออกไปได้ สำคัญยิ่งขึ้นไปอีกคือยังไม่ทราบแน่ชัดว่าไวรัสนี้ติดต่อได้อย่างไร หรือมีกี่คนที่ติดเชื้อไวรัสเหล่านี้โดยไม่ได้แสดงอาการออกมาจนถึงว่าโรคที่แฝงตัวอยู่ดังกล่าวจะสามารถติดต่อไปหาคนอื่นได้หรือไม่ [1-5]

ในปัจจุบันยังไม่มีงานวิจัยใดที่มีการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ที่เป็นการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจที่มีการพิจารณาถึงเวลาที่คนคนหนึ่งจะเป็นโรคนั้นขึ้นมาได้หลังจากการติดเชื้อ จำนวนคนที่ติดเชื้อคนหนึ่งสามารถแพร่กระจายเชื้อไปได้ เวลาที่ผู้ที่ติดเชื้อสามารถแพร่กระจายเชื้อออกไปได้ ปัจจัยการติดต่อของเชื้อไวรัสเหล่านี้ จำนวนคนที่ติดเชื้อไวรัสเหล่านี้โดยไม่ได้แสดงอาการออกมา ระยะเวลาที่เชื้อโรคนั้นแฝงตัวอยู่ก่อนที่จะไปแพร่เชื้อให้คนอื่นการมีภูมิคุ้มกัน และปัจจัยอื่นๆที่เกี่ยวข้อง ผู้วิจัยจึงคิดว่าน่าจะเสนอทางเลือกใหม่ในการลดการระบาดของโรคนี้โดยการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการแพร่ระบาดของโรคนี้ โดยพิจารณาถึงปัจจัยต่างๆที่เกี่ยวข้องกับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจนำเสนอแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ที่สามารถอธิบายการเกิดโรคนั้นได้ เสนอแบบจำลองข่ายงาน (network model) ที่นำมาอธิบายการระบาดของโรคที่เป็นลักษณะการแพร่กระจายอย่างรวดเร็ว (super-spreading) หลังจากนั้นจะนำผลการวิเคราะห์ที่ได้มาทดสอบกับข้อมูลจริง สร้างทฤษฎีใหม่ที่เกี่ยวข้อง เมื่อได้ผลลัพธ์เป็นที่เรียบร้อยแล้ว สรุปผลที่ได้ และนำไปประยุกต์ใช้ในสถานการณ์จริง ซึ่งผลลัพธ์ที่ได้นั้นจะช่วยให้สามารถลดการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจให้น้อยลง ซึ่งเป็นประโยชน์ในทางวิทยาศาสตร์การแพทย์

## 1.2 วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย

1. เพื่อสร้างและพัฒนาแบบจำลองการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
2. เพื่อวิเคราะห์และแสดงถึงปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ เพื่อเตรียมพร้อมหากมีการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ซ้ำอีก
3. เพื่อแสดงให้เห็นว่าสามารถนำความรู้ ทฤษฎีทางคณิตศาสตร์ สถิติ ทฤษฎีการระบาดวิทยา มาประยุกต์กับวิทยาศาสตร์ทางการแพทย์ได้
4. เพื่อถ่ายทอดเทคโนโลยี และความรู้ใหม่ๆ สู่มุมชน
5. เพื่อผลิตผลงานวิจัยและนวัตกรรมใหม่ เพื่อความเป็นเลิศทางด้านวิชาการ และเป็นที่ยอมรับในระดับชาติและระดับนานาชาติ
6. เพื่อให้สอดคล้องกับ โครงการวิจัยกับยุทธศาสตร์การพัฒนาประเทศตามแผน พัฒนาเศรษฐกิจ และสังคมแห่งชาติ ฉบับที่ 12 (พ.ศ. 2560-2564)

## 1.3 ขอบเขตของโครงการวิจัย

ศึกษาข้อมูล ลักษณะการแพร่ระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ สร้างและพัฒนาแบบจำลองทางคณิตศาสตร์เพื่อนำมาอธิบายการแพร่ระบาดโรคเหล่านี้โดยพิจารณาถึงปัจจัยต่างๆที่เกี่ยวข้องกับการระบาดของโรค ตัวอย่างเช่น เวลาที่คนคนหนึ่งจะเป็นโรคนั้นขึ้นมาได้ หลังจากการติดเชื้อ จำนวนคนที่ติดเชื้อคนหนึ่งสามารถแพร่กระจายเชื้อไปได้เวลาที่ผู้ติดเชื้อสามารถแพร่กระจายเชื้อออกไปได้ ปัจจัยการติดต่อของเชื้อไวรัสเหล่านี้ จำนวนคนที่มีเชื้อไวรัสเหล่านี้อยู่โดยไม่แสดงอาการออกมา ระยะเวลาที่เชื้อโรคนี้แฝงตัวอยู่ก่อนที่จะไปแพร่เชื้อให้คนอื่น การมีภูมิคุ้มกัน และปัจจัยอื่นๆที่เกี่ยวข้อง ทำการวิเคราะห์ด้วยทฤษฎีทางคณิตศาสตร์ ใช้วิธีการหาคำตอบเชิงตัวเลขเป็นการทดสอบวิธีการที่นำมาวิเคราะห์ ต่อจากนั้นจะพัฒนาการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจโดยพิจารณาถึงการระบาดของโรคกับการแพร่กระจายอย่างรวดเร็ว(super-spreading) โดยการสร้างแบบจำลองข่ายงาน (network model) หลังจากนั้นนำเสนอขั้นตอนวิธี Differential Evolution(DE) สำหรับการตัดสินใจหาค่าพารามิเตอร์เชิงตัวเลขในแบบจำลองโดยการใช้ข้อมูลที่เก็บได้ เพื่อเป็นประโยชน์ในการวิเคราะห์ลักษณะการระบาดของโรคในครั้งต่อไปได้ หลังจากนั้นจะนำมาทดสอบกับข้อมูลจริง สร้างทฤษฎีใหม่ที่เกี่ยวข้อง เมื่อได้ผลลัพธ์เป็นที่เรียบร้อยแล้ว สรุปผลที่ได้ และนำไปประยุกต์ใช้ในสถานการณ์จริงว่าจะสามารถลดและควบคุมการระบาดของโรคเหล่านี้ให้น้อยลงได้อย่างไร

#### 1.4 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

จะได้ทราบถึงปัจจัยที่ทำให้เกิดการแพร่ระบาดของอย่างรวดเร็วของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจพร้อมทั้งทำให้ได้รับวิธีการและเทคนิคใหม่ๆ ในการลด และควบคุมการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ ซึ่งเป็นประโยชน์อย่างมากในทางการแพทย์ และกระทรวงสาธารณสุข ผลที่ได้คาดว่าจะหน่วยงานที่นำผลการวิจัยไปใช้ประโยชน์ คือ สำนักโรคระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข นอกจากนั้น องค์ความรู้ที่ได้จะเป็นองค์ความรู้ในการพัฒนางานวิจัยทางด้านแบบจำลองสำหรับโรคระบาดต่อไป

#### 1.5 ระเบียบวิธีการวิจัย

1. ศึกษาข้อมูลเบื้องต้นเกี่ยวกับโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
2. ค้นคว้าและรวบรวมข้อมูลของคนไข้โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
3. ศึกษาปัจจัยต่างๆที่ทำให้เกิดการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
4. ศึกษาลักษณะการแพร่ระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแต่ละโรค
5. สร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแต่ละโรค
6. พัฒนาแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแต่ละโรค
7. วิเคราะห์แบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแต่ละโรคพร้อมทั้งเขียนผลการวิจัยเพื่อการตีพิมพ์
8. สร้างทฤษฎีใหม่ๆ ที่เกี่ยวข้อง
9. หาคำตอบเชิงตัวเลข
10. ทดสอบทฤษฎีที่สร้างขึ้นใหม่
11. วิเคราะห์การกระจายของผู้ป่วยโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
12. ทดสอบผลที่ได้
13. สร้างทฤษฎีเกี่ยวกับการแพร่ระบาดของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ
14. เขียนผลการวิจัย

## 1.6 ทฤษฎีหรือกรอบแนวคิดของโครงการวิจัย

1. Standard Dynamical Analysis Method
2. The equilibrium state
3. The Routh-Hurwitz criteria
4. Local asymptotical stability
5. Global stability



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง **รองศาสตราจารย์ ดร.พันธ์ณี พงศ์สัมพันธ์**

## บทที่ 2

## โรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ

โรคติดต่อระบบทางเดินหายใจ เกิดจากการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ ที่สำคัญ ได้แก่ โรค ไข้หวัดใหญ่ โรคไข้หวัดนก โรคซาร์ส โรคอีโบล่า และโรคเมอร์ส ลักษณะโรคแต่ละโรคสามารถอธิบายได้ดังนี้

โรคไข้หวัดใหญ่เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) จำแนกออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่ ชนิดเอ บี และซี พบมากที่สุด คือ ชนิดเอ รองลงมาได้แก่ ชนิด บี และซี ไข้หวัดใหญ่ 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ ไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล และไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ที่ทำให้เกิดการระบาดทั่วโลก ไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลเกิดจากเชื้อไข้หวัดใหญ่ที่พบกันมานานแล้ว แต่เนื่องจากเชื้อโรคไข้หวัดใหญ่มีการเปลี่ยนแปลงตัวเองได้ตลอดเวลา ทำให้คนที่ป่วยเป็นไข้หวัดใหญ่ไปแล้วสามารถป่วยได้อีกถ้าเชื้อมีการเปลี่ยนแปลงไปแต่อาการมักจะไม่น่ารุนแรง ไข้หวัดใหญ่ที่ทำให้เกิดการระบาดใหญ่ หรือในปัจจุบันเรียกว่าไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ หรือสายพันธุ์ 2009 เกิดจากเชื้อไข้หวัดใหญ่ชนิด H1N1 ที่มีการเปลี่ยนแปลงจากเชื้อไวรัส H1N1 เดิมมาก ทำให้คนส่วนใหญ่ไม่มีภูมิคุ้มกัน ทำให้เกิดการระบาดหรือ ติดเชื้อเป็นวงกว้าง [21]

โรคไข้หวัดนก เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัส H5N1 ซึ่งพบได้ในสัตว์ปีก ค้นพบครั้งแรกในช่วงต้นคริสต์ศตวรรษที่ 19 ในประเทศอิตาลี โรคนี้ระบาดอย่างหนักทั่วโลก ไข้หวัดนกเริ่มระบาดครั้งแรกในปี พ.ศ. 2461 ถึง พ.ศ. 2463 เรียกว่า ไข้หวัดใหญ่สเปน (Spanish Flu) เริ่มแพร่ระบาดจากฝั่งอาร์กติก และข้ามมาสู่ฝั่งแปซิฟิกภายในระยะเวลา 2 เดือน มีการประมาณการผู้เสียชีวิตทั่วโลกประมาณ 50-100 ล้านคน หรือเท่ากับคนจำนวน 1 ใน 3 ของประชากรของทวีปยุโรป การระบาดครั้งที่สองเกิดขึ้นเมื่อปี พ.ศ. 2500 ถึง พ.ศ. 2501 เรียกว่า ไข้หวัดใหญ่เอเชีย (Asian Flu) มีผู้เสียชีวิตทั่วโลกประมาณ 1-4 ล้านคน และครั้งที่สามเกิดขึ้นเมื่อปี พ.ศ. 2511 เรียกว่า ไข้หวัดใหญ่ฮ่องกง (Hong Kong Flu) มีผู้เสียชีวิตทั่วโลกประมาณ 1-4 ล้านคน ต่อมาเกิดการระบาดขึ้นอีกในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ โดยเริ่มต้นที่ฮ่องกงในปี พ.ศ. 2540 [22]

โรคติดเชื้อระบบทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง (Severe Acute Respiratory Syndrome หรือ SARS) เริ่มระบาดครั้งแรกในประเทศจีน ณ มณฑลกว่างตุง เมื่อเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2545 และแพร่ระบาดอย่างรวดเร็ว ข้อมูลจาก 29 ประเทศทั่วโลกตั้งแต่วันที่ 1 พฤศจิกายน พ.ศ. 2545 จนถึงสิ้นสุดการระบาดเมื่อวันที่ 31 กรกฎาคม พ.ศ. 2546 พบผู้ป่วยทั้งสิ้น 8,096 ราย เสียชีวิต 774 ราย คิด

เป็นอัตราผู้ป่วยเสียชีวิตร้อยละ 9.6 และร้อยละ 21 ของผู้ป่วยทั้งหมดเป็นบุคลากรทางการแพทย์ที่  
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น เมื่ออนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง ร่องศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

คิดเชื้อจากการดูแลผู้ป่วย [23] ประเทศไทยพบผู้ป่วยที่เข้าข่ายโรคซาร์ส 9 ราย เสียชีวิต 2 ราย [24] โรคนี้จึงทำให้เกิดความกลัวทั้งในกลุ่มประชาชนทั่วไปและบุคลากรทางการแพทย์ที่ให้การดูแลผู้ป่วย การแพร่ระบาดของโรคเป็นไปได้ง่ายและรวดเร็ว ส่งผลกระทบต่อผู้ป่วย ผู้ป่วยอื่น ญาติผู้ป่วย และบุคลากรทางการแพทย์ทั้งด้านร่างกายและจิตใจ ผู้ป่วยในระยะแพร่กระจายเชื้อ สามารถแพร่เชื้อสู่ผู้ป่วยอื่น ญาติผู้ป่วย และบุคลากรของโรงพยาบาล โดยเฉพาะบุคลากรทางการแพทย์ที่ให้การดูแลผู้ป่วย ดังรายงานในประเทศฮ่องกงพบบุคลากรพยาบาลติดเชื้อและเสียชีวิตจากการดูแลผู้ป่วยโรคซาร์ส[25] ซึ่งองค์การอนามัยโลกถือว่าเป็นภัยคุกคามทางสาธารณสุข

โรคอีโบลา (Ebola) เกิดจากเชื้อ Ebola virus ซึ่งอยู่ใน family ที่เรียกว่า Filoviridae หลังจากได้รับเชื้อประมาณ 2-21 วัน(ระยะฟักตัว) ระยะแรกจะมีอาการไข้ หนาวสั่นปวดศีรษะอย่างมาก ปวดกล้ามเนื้อ และปวดข้อ เจ็บคอ อ่อนเพลีย ท้องร่วง อาการของโรคจะเป็นมากขึ้นเป็นลำดับ คลื่นไส้ อาเจียนท้องร่วงซึ่งอาจจะมีเลือดออกทางเดินอาหาร ถ่ายเป็นเลือด ตาแดง มีผื่นนูน ไอ เจ็บหน้าอก จุกแน่นบริเวณกระเพาะอาหาร น้ำหนักลด มีเลือดออกทางจมูก ปาก ทวาร หู ตา สำหรับผู้ที่ได้รับเชื้อจะยังไม่สามารถติดต่อไปยังผู้อื่นหากยังไม่เกิดอาการ ผู้ที่ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดสามารถได้รับเชื้อจากผู้ป่วยได้ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์จะติดเชื้อนี้หากไม่ป้องกันตัวเองเช่น ไม่สวมหน้ากากอนามัย ไม่สวมถุงมือ การแพร่เชื้อจากคนสู่คนของอีโบลามีได้หลายวิธี ส่วนใหญ่จะแพร่จากคนหนึ่งสู่อีกคนหนึ่งทางการสัมผัสโดยตรง (ผ่านทางเยื่อต่างๆเช่น ตา จมูก ปาก และแผลที่ผิวหนัง)โดยผ่านทางสารคัดหลั่ง หรือสารคัดหลั่งเช่น บัสสาวะ น้ำลาย เหงื่อ อูจจาระ อาเจียน น้ำนม น้ำเชื้อ จากคนที่ป่วยผ่านทางเข็มฉีดยา หรือ syringes ที่ปนเปื้อนเชื้อสัตว์ที่ป่วย ทางอาหารโดยรับประทานอาหารที่มีเชื้อ(อาหารป่า) [26] ข้อมูล ณ วันที่ 28 มิถุนายน 2558 พบว่าผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสอีโบลากการระบาดในภูมิภาคแอฟริกาตะวันตกรวม 27,550 ราย เสียชีวิต 11,235 ราย สำหรับสถานการณ์ในประเทศไทย พบผู้ป่วยเข้าเกณฑ์สอบสวนโรค 7 ราย

โรคไวรัสโคโรนาสายพันธุ์กลุ่มอาการโรคทางเดินหายใจตะวันออกกลาง ( Middle East respiratory syndrome coronavirus, MERS-CoV) เป็นไวรัสสปีชีส์ใหม่ของสกุล coronavirus เป็นสาเหตุของโรคทางเดินหายใจตะวันออกกลาง หรือโรคเมอร์ส พบการรายงานของโรคนี้ครั้งแรกในปีพ.ศ.2555 หลังการลำดับจีโนมของไวรัสที่แยกจากตัวอย่างเสมหะของผู้ป่วยที่เจ็บป่วยในการระบาดของไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ในปี พ.ศ.2555 ชื่อเดิมของไวรัสนี้คือ ไวรัสโคโรนาสายพันธุ์ใหม่ ในเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2557 มีรายงานผู้ป่วยโรคเมอร์สใน 22 ประเทศ ได้แก่ ซาอุดีอาระเบีย มาเลเซีย จอร์แดน กาตาร์ อียิปต์ สหรัฐอาหรับเอมิเรตส์ คูเวต ตุรกี โอมาน อัลจีเรีย บังกลาเทศ อินโดนีเซีย (ยังไม่มีที่ยืนยัน) ออสเตรเลีย สหราชอาณาจักร เกาหลีใต้และสหรัฐอเมริกา ผู้ป่วยเกือบทุกคนมีความเชื่อมโยงอย่างใดอย่างหนึ่งกับซาอุดีอาระเบีย [27] การระบาดครั้งล่าสุดเกิดขึ้นในเอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น เมื่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงรองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

ประเทศเกาหลีใต้ โดยรายงานเมื่อวันที่ 12 มิถุนายน 2558 ระบุว่ามียุโรปผู้ป่วยที่ยืนยันแล้ว 126 คน เสียชีวิต 13 คน สถานที่กว่า 2,300 แห่ง อยู่ภายใต้การเฝ้าระวัง ถือเป็นภาระระบาดของเชื้อนี้ครั้งใหญ่ที่สุด หากไม่นับการระบาดภายในซาอุดีอาระเบีย [28] ไวรัสโคโรนามีหลายสายพันธุ์ บางสายพันธุ์เป็นไวรัสที่ติดเชื้อ อยู่บริเวณส่วนต้นของทางเดินหายใจในคน เป็นสาเหตุอาการโรคหวัดทั่วไป แต่มีบางสายพันธุ์ที่ติดเชื้อในสัตว์เลี้ยงและสัตว์ป่า เช่น อูฐ และค้างคาว เป็นต้น ต่อมาไวรัสสายพันธุ์นี้ได้มีการพัฒนาจนสามารถแพร่เข้ามาติดเชื้อในคนได้ โดยพบผู้ป่วยที่ติดเชื้อครั้งแรกในประเทศซาอุดีอาระเบีย ในปีพ.ศ.2555 ผู้ป่วยมีอาการหนาวสั่น ไอ หายใจไม่สะดวก ในที่สุดอาจเสียชีวิต อาการของโรคมีความรุนแรงแตกต่างกันตั้งแต่รุนแรงมากจนถึงรุนแรงน้อย และมีประมาณร้อยละ 20 ที่ไม่แสดงอาการเลย การติดเชื้อไวรัสชนิดนี้ปัจจุบันยังไม่ทราบแน่นอนว่าไวรัสจากสัตว์เข้าสู่คนด้วยวิธีใด และการติดต่อระหว่างคนเกิดขึ้นได้อย่างไร แต่มีข้อมูลว่าการติดต่อกันเกิดขึ้นภายในครอบครัว และจากในโรงพยาบาล ข้อมูลปัจจุบันพบว่ามีผู้ติดเชื้อเมอร์สทั่วโลกกว่า 500 คน เสียชีวิตไปแล้ว 140 คน โดยยังไม่มียา และวัคซีนที่จะใช้ในการรักษา และป้องกันโรคนี้ได้ ไวรัสโรคเมอร์ส เป็นเชื้อไวรัสสายพันธุ์ใหม่ ที่ลักษณะคล้ายกับ โรคซาร์ส แต่มีความรุนแรงมากกว่า ปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุ กลุ่มเสี่ยงที่จะได้รับเชื้อนี้คือ ผู้เดินทางที่มีอาการ ไข้ ไอ หรือมีน้ำมูก หรือเจ็บคอ และมีประวัติเดินทางกลับมาจากประเทศแถบตะวันออกกลาง เกาหลีใต้ ในช่วง 14 วันที่ผ่านมา ผู้ป่วยโรคนี้จะมีอาการดังนี้ มีไข้ ไอ หายใจหอบ และหายใจลำบาก อาจมีภาวะปวดบวม มีอาการในระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องเสีย อาเจียนผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะไตวายร่วมด้วย ถ้าอาการรุนแรง อาจเสียชีวิตจากปอดอักเสบรุนแรง หรือการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ล้มเหลว [29-31] องค์การอนามัยโลก (WHO: World Health Organization) รายงานพบผู้ป่วยยืนยันโรคทางเดินหายใจตะวันออกกลาง หรือ โรคเมอร์ส ณ วันที่ 14 กรกฎาคม 2558 จากรายงานผู้ป่วยทั้งหมด 26 ประเทศ พบผู้ป่วยยืนยัน จำนวน 1,368 ราย เสียชีวิต 490 ราย ในประเทศเกาหลีใต้ พบผู้ป่วยยืนยัน จำนวน 186 ราย เสียชีวิต 36 ราย โดยเป็นผู้ป่วยที่เดินทาง ไปประเทศจีน 1 ราย ศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคของยุโรป (ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control) [32] ล่าสุดมีรายงานพบผู้ป่วยเป็นโรคเมอร์สในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยผู้ป่วยเป็นผู้ที่เดินทางกลับจากประเทศซาอุดีอาระเบีย และยังคงพบต่อมาว่าผู้ที่ทำงานใกล้ชิดกับผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัส โดยไม่มีอาการของโรคแสดงว่าไวรัสมีการติดต่อกันได้ จึงเป็นที่น่าวิตกว่าไวรัสอาจแพร่กระจายออกไปทั่วโลกได้ ถ้าไม่มีการควบคุมที่เหมาะสม เนื่องจากผู้เกี่ยวข้องจำนวนมากเชื่อว่าน่าจะมีจำนวนผู้ติดเชื้อ และผู้ป่วยในประเทศซาอุดีอาระเบียมากกว่านี้ แต่ไม่มีการเปิดเผยข้อมูลที่แท้จริง ทำให้ขณะนี้ประเทศซาอุดีอาระเบีย กำลังเริ่มโครงการทดสอบการติดเชื้อไวรัส ในประชากรอูฐ และสัตว์เลี้ยงอื่นๆทั่วประเทศ โดยมีข้อมูลเบื้องต้นว่าอูฐน่าจะเป็นพาหะที่สำคัญที่สุดของเชื้อไวรัสเมอร์ส ในประเทศซาอุดีอาระเบีย โรคเมอร์สจะมีระยะฟักตัวของโรคอยู่ที่ 2-14 วัน โดยปกติทั่วไปประมาณ 5-7 วัน หากผู้ที่เดินทางไปในประเทศที่มีการแพร่ระบาดอย่างเช่น ประเทศ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง ร่องศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

ในวันออกกลาง เกาหลีใต้ และกลับเข้ามาในประเทศไทย เมื่อสังเกตอาการของตัวเอง ภายใน 14 วัน อยู่ดีๆ ก็มีไข้ขึ้น มีอาการเหมือนเป็นทางเดินหายใจอักเสบ หรือไข้หวัด ไปจนถึงเป็นปอดบวมก็มีความเสี่ยงที่อาจจะเป็นโรคนี้อีกได้ ต้นกำเนิดโรคเมอร์สจากอูฐส่วนใหญ่เป็นโรคอุบัติใหม่ ในระยะหลังๆ แหล่งรังโรค ( Reservoir : ที่อยู่เพื่อเจริญเติบโตของเชื้อโรค) จะอยู่ในสัตว์ป่า ค้างคาว ลิง เนื่องจากคนเข้าไปสัมผัสกับสัตว์ป่ามากขึ้น ส่วนโรคเมอร์ส จากการศึกษาข้อมูลทางพันธุกรรมในคนและอูฐ ซึ่งให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างเชื้อไวรัสเมอร์สในอูฐและคน จึงเชื่อว่าจะมีความเป็นไปได้ที่มาจากอูฐและคนที่ใกล้ชิดกับอูฐได้รับเชื้อไวรัสนี้มา การสัมผัส ไอ จาม เหตุแห่งการติดเชื้อประวัติของผู้ติดเชื้อบางรายมีประวัติการสัมผัสสัตว์ ตัมน้ำนมดิบจากสัตว์ โดยเฉพาะอูฐ จึงอาจเป็นแหล่งรังโรคที่อาจนำเชื้อมาสู่คน ขณะที่ การติดเชื้อจากคนสู่คน สามารถแพร่จากเสมหะของผู้ป่วยจากการไอหรือจาม และการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยโรคเมอร์ส [33-34] ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นผู้สูงอายุเพศชาย โดยเชื้อจะอยู่ในละอองน้ำมูกน้ำลายผู้ป่วย ติดต่อกันได้ง่ายจากการไอจาม โดยผู้ป่วยเกือบทั้งหมดร้อยละ 96 มีโรคประจำตัว 1 โรคหรือมากกว่า ได้แก่เบาหวาน รองลงมาคือความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ โรคไต ประเทศที่ยังพบผู้ติดเชื้อไวรัสเมอร์สอย่างต่อเนื่อง หลังจากเริ่มมีรายงานผู้ป่วยโรคเมอร์ส ตั้งแต่วันที่ 20 กันยายน 2556 เป็นต้นมายังพบผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องใน 11 ประเทศ ได้แก่ จอร์แดน ซาอุดีอาระเบีย กาตาร์ อังกฤษ สหรัฐอาหรับเอมิเรตส์ ฝรั่งเศส ตุรกี เอเชีย เยอรมนี อิตาลี โอมาน และคูเวต ล่าสุดพบผู้ที่เสียชีวิตหลังจากติดเชื้อไวรัสเมอร์สที่ประเทศฟิลิปปินส์และมาเลเซีย ผู้ป่วยที่ยืนยันว่าติดเชื้อ โรคเมอร์ส โดยทั่วไปจะมีอาการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจค่อนข้างรุนแรงและเฉียบพลัน มีอาการไข้ ไอ หายใจหอบและหายใจลำบาก ซึ่งผู้ป่วยเกือบทุกรายจะมีภาวะปอดบวม นอกจากนี้ ในผู้ป่วยอีกจำนวนมาก จะมีอาการในระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ ท้องร่วง ร่วมด้วยผู้ป่วยบางรายมีภาวะไตวาย ซึ่งในจำนวนครั้งหนึ่งของผู้ป่วยทั้งหมดจะเสียชีวิต ส่วนในผู้ที่มีโรคประจำตัวซึ่งทำให้ภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือลดน้อยลง การแสดงของโรคอาจมีความแตกต่างออกไป ก่อนที่จะแสดงอาการป่วยของผู้ป่วยบางรายพบว่าไม่แสดงอาการป่วยให้เห็น จึงกลายเป็นพาหะนำโรคและแพร่เชื้อโรคให้ผู้อื่น โดยไม่รู้ตัว ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัดว่าเชื้อไวรัสนี้กระจายจากคนหนึ่งไปสู่อีกคนหนึ่งได้อย่างไร แต่พบว่าผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่มักจะเป็นกลุ่มเหล่านี้ ผู้ที่เดินทางเข้าไปยังพื้นที่ที่มีการระบาด ผู้ที่สัมผัสคลุกคลีกับผู้ที่มีเชื้อไวรัสเมอร์สในตัว หรือผู้เป็นพาหะ ผู้ที่สัมผัสคลุกคลีกับสัตว์เลี้ยงที่มีเชื้อไวรัสในตัว บุคลากรทางการแพทย์ผู้ให้การรักษาผู้ป่วยโรคเมอร์ส ปัจจุบันยังไม่มียา วัคซีน หรือเครื่องมือใดๆที่จะสามารถรักษาอาการโรคจากไวรัสเมอร์สได้โดยตรง จึงทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูงมาก (ราว 36% ของผู้ป่วย) การเปรียบเทียบโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจแสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ตารางเปรียบเทียบโรคติดต่อระบบทางเดินหายใจ [35]

	ไข้หวัดใหญ่	ไข้หวัดนก	ซาร์ส	อีโบล่า	เมอร์ส
ลักษณะโรค	เกิดจากการติดเชื้อไวรัสสายพันธุ์เฉียบพลัน มักพบผู้ป่วยในช่วงฤดูหนาวเนื่องจากสภาพอากาศที่เย็น	มักพบในคนที่มีการสัมผัสสัมผัสกับสัตว์ปีกที่ป่วย/ตายด้วยโรค ไข้หวัดนก พบการแพร่จากคนสู่คนได้น้อย	โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงมีการติดเชื้อในทางเดินหายใจอย่างรุนแรง ร่วมกับอาการในระบบทางเดินอาหาร	โรคติดเชื้อไวรัสชนิดเฉียบพลันรุนแรง เกิดจากเชื้อไวรัสอีโบล่าซึ่งอยู่ในตระกูล Filoviridae family ประกอบด้วย 5 สายพันธุ์	การระบาดส่วนใหญ่อยู่ในประเทศแถบตะวันออกกลางและล่าสุด มีการระบาดที่เกาหลีใต้ พบการติดเชื้อจากคนสู่คนในวงจำกัด รายงานผู้ป่วยที่เสียชีวิต 36 %
เชื้อก่อโรค	เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) จำแนกออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่ ชนิดเอ บี และซี พบมากที่สุด คือ ชนิดเอ รองลงมาได้แก่ ชนิด บี และซี	เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ปีกติดเชื้อสู่คนได้ ซึ่งมีหลายสายพันธุ์ เช่น H5N1, H7N9, H9N7 เป็นต้น	เชื้อไวรัสโคโรนา (SARS-CoV-like virus)	เกิดจากเชื้อไวรัสอีโบล่า (Ebola virus)	เชื้อไวรัสโคโรนา (MERS CoV)

	ไข้หวัดใหญ่	ไข้หวัดนก	ซาร์ส	อีโบล่า	เมอร์ส
อาการ / อาการแสดง	ไข้สูง ตัวร้อน หนาว ปวดเมื่อย ตามกล้ามเนื้อ มาก โดยเฉพาะที่ หลัง ต้นแขน ต้น ขา ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย เบื่อ อาหาร คัดจมูก มี น้ำมูกใสๆ ไอ แห้งๆ บางรายที่ มีอาการปอด อักเสบรุนแรง จะพบอาการ หายใจเร็ว เหนื่อย หอบ หายใจลำบาก อาจเสียชีวิตได้	มีไข้สูง ปวด ศีรษะ ปวดเมื่อย กล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย มีน้ำมูก ไอและ เจ็บคอ บางรายมี อาการตาแดง ร่วมด้วย อาการ แทรกซ้อน รุนแรง เช่น ปอด บวม ระบบ หายใจล้มเหลว โดยเฉพาะในเด็ก และผู้สูงอายุ	ครั่นเนื้อ ครั่นตัว ปวดกล้ามเนื้อ และมีไข้ ต่อมาเกิดอาการ ของระบบ ทางเดินหายใจ อย่างรวดเร็ว ซึ่ง มีทั้งไอ หายใจ ลำบาก อาจมี อาการท้องเสีย ร่วมด้วย อาการ จะทรุดลงหลาย วันสอดคล้องกับ ที่ไวรัสในเลือด ขึ้นสูงหลังจาก แสดงอาการได้ 10 วัน	มีไข้สูง ทันทีทันใด อ่อนเพลีย ปวด ศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ และเจ็บคอ ตาม ด้วย อาเจียน ท้องเสีย และมี ผื่นนูนแดงตาม ตัว รายที่อาการ รุนแรงและ เสียชีวิต จะพบมี เลือดออกง่าย มัก เกิดร่วมกับภาวะ ตับถูกทำลาย ไตวายหรือ ก่อให้เกิดอาการ ของระบบ ประสาท ส่วนกลาง ช็อก และเสียชีวิตได้	ไข้ ไอ หอบ บาง ราย มีอาการใน ระบบทางเดิน อาหาร และบาง รายอาจมีอาการ ทางระบบ ทางเดินหายใจ รุนแรง และถึง แก่ ชีวิตได้
ระยะฟักตัว	1 - 4 วัน	2 - 7 วัน	2 - 10 วัน	2 - 21 วัน	2-14 วัน
วิธีการแพร่ โรค	เชื้อไวรัสที่อยู่ใน น้ำมูกน้ำลาย หรือ เสมหะของ ผู้ป่วย แพร่เชื้อผ่าน การไอ จามรดกัน หรือ หายใจเอาฝอย ละอองเข้าไป หาก อยู่ใกล้ผู้ป่วย	การสัมผัสกับสัตว์ ป่วยโดยตรง และ โดย อ้อมจากการสัมผัส สิ่งคัดหลั่งจากสัตว์ ที่เป็นโรค เช่น อุจจาระ น้ำมูก น้ำตา น้ำลาย	การติดต่อระหว่าง คนสู่คน โดยการ สัมผัส ใกล้ชิด โรคนี้ แพร่กระจายทางน้ำ มูก น้ำลายและวัสดุที่ อาจจะปนเปื้อนเชื้อ อีกกรณีหนึ่ง	การติดต่อจากคนสู่ คน เกิดจากการ สัมผัสโดยตรงกับ เลือดที่ติดเชื้อ สาร คัดหลั่งอวัยวะ หรือ น้ำอสุจิ ยังไม่พบ รายงานการติด เชื้อผ่านทาง เยื่อผ่านทาง	การติดต่อระหว่าง สัตว์สู่คนผ่านการ สัมผัส สัตว์ป่วย การแพร่ เชื้อระหว่างคนสู่ คน จะ ผ่านทางเสมหะของ ผู้ป่วย จากการไอ เป็นต้น



อียิปต์ ตุรกี อัลจีเรีย อินโดนีเซีย ออสเตรเลีย จีน ฟิลิปปินส์ มาเลเซีย และประเทศไทย (วันที่ 18 มิถุนายน 2558 มีรายงานจากกระทรวงสาธารณสุขว่าพบผู้ติดเชื้อรายแรกในประเทศ เป็นชายชาวโอมาน อายุ 75 ปี ที่เพิ่งเดินทางเข้ามายังประเทศไทย)

[37-39]

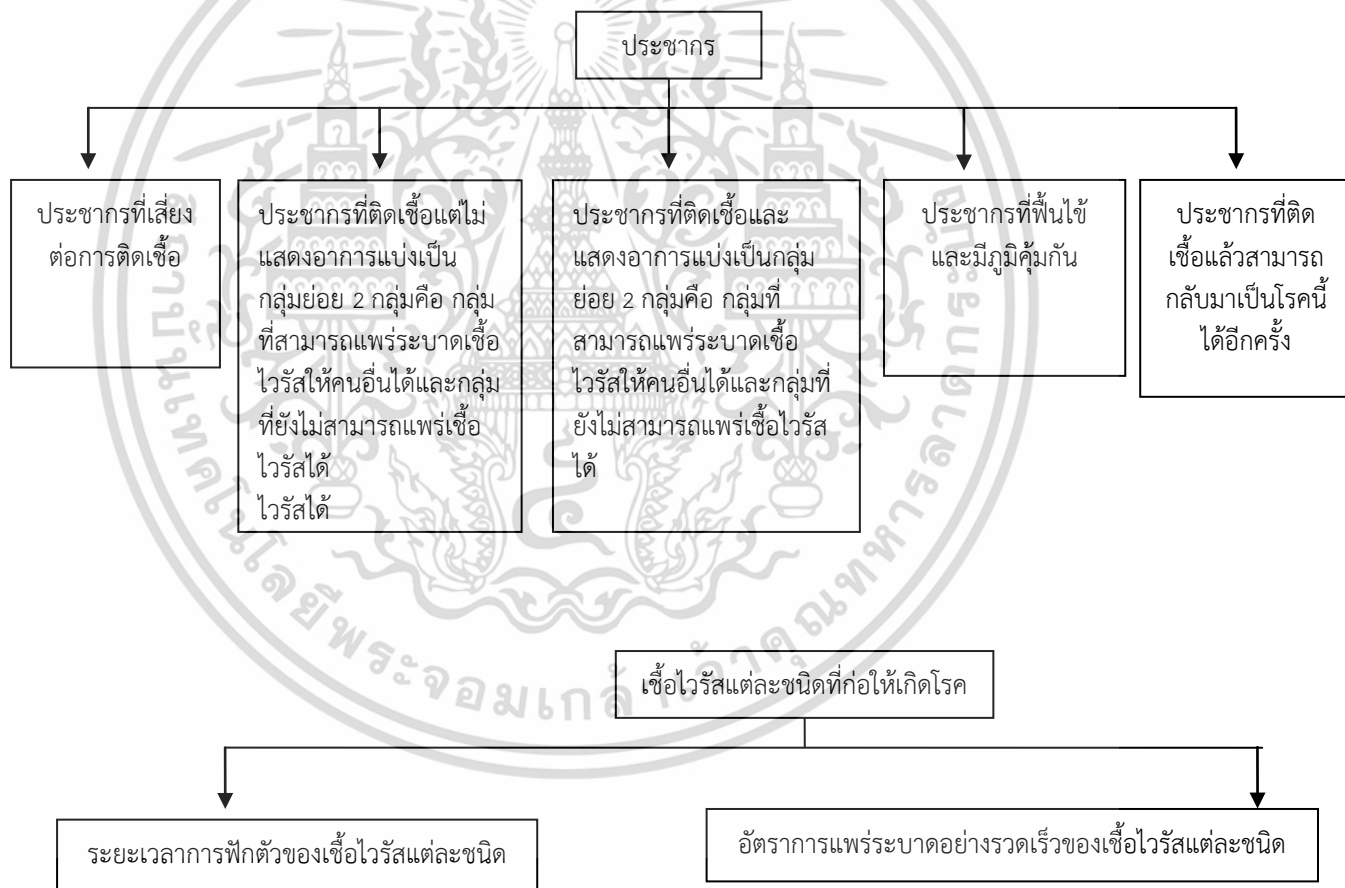
จากข้อมูลข้างต้นพบว่าประเทศไทยมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจได้เสมอ งบประมาณที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยมีเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ นอกจากนั้นยังไม่มีวัคซีนที่สามารถป้องกันโรคนี้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ผู้วิจัยจึงเห็นว่าควรจะเสนอแนวทางใหม่ในการลดและควบคุมการระบาดของโดยใช้เทคนิคการสร้างแบบจำลองคณิตศาสตร์



### บทที่ 3

#### แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจและทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

การติดเชื้อโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจเป็นการแพร่กระจายแบบรวดเร็ว (super-spreading) [58-60] ในงานวิจัยนี้ ผู้วิจัยจะพิจารณาการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ โดยพิจารณาการติดเชื้อไวรัสของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ ของประชากร โดยแบบจำลองนี้ ผู้วิจัยสร้างและพัฒนาขึ้นมาใหม่ โดยพิจารณาการแพร่ระบาดของเชื้อไวรัสแต่ละชนิดที่ก่อให้เกิดโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจพร้อมทั้งพิจารณาปัจจัยต่างๆ ที่ก่อให้เกิดการระบาดของโรคเหล่านี้พร้อมทั้งพิจารณาการแพร่กระจายแบบรวดเร็วของเชื้อไวรัสแต่ละชนิด แผนภาพแสดงแนวคิดของตัวแปรที่จะนำมาศึกษา รวมทั้งวิเคราะห์ในงานวิจัยนี้คือ



รูปที่ 1 แผนภาพแสดงตัวแปรที่ใช้ในงานวิจัยนี้

ในงานวิจัยฉบับนี้จะดำเนินการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์โดยใช้ระบบสมการเชิงอนุพันธ์มาอธิบายการระบาดของโรคนี้ ตัวแปรที่สร้างขึ้นในงานวิจัยฉบับนี้สอดคล้องกับรูปที่ 1 พร้อมทั้งเพิ่มปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อการระบาดของโรคนี้ ซึ่งคือ พารามิเตอร์ที่ค่าจำเป็นอย่างยิ่งในการทำแบบจำลองทางคณิตศาสตร์มีดังนี้ อัตราการเกิดของคน อัตราการเสียชีวิตของคน จำนวนประชากรทั้งหมด ระยะเวลาการฟักตัวของเชื้อไวรัสแต่ละชนิด อัตราการฟื้นไข้ของผู้ที่เป็นพาหะแต่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic) อัตราการฟื้นไข้ของผู้ที่เป็นพาหะและแสดงอาการ (symptomatic) อัตราการฟื้นไข้ของผู้ที่เคยเป็นโรคนี้ อัตราการเสียชีวิตของบุคคลที่เคยเป็นโรคนี้มาก่อน อัตราความเสี่ยงที่ทำให้สามารถติดเชื้อนี้ได้ อัตราการมีภูมิคุ้มกันของคน และอัตราที่คนไข้ที่เป็นโรคนี้แล้วสามารถกลับมาเป็นโรคนี้ได้อีกครั้งหนึ่ง จำนวนคนที่ติดเชื้อคนหนึ่งสามารถแพร่กระจายเชื้อไปได้ เวลาที่ผู้ติดเชื้อสามารถแพร่กระจายเชื้อออกไปได้ ปัจจัยการติดต่อของเชื้อไวรัสเหล่านี้ จำนวนคนที่มีเชื้อไวรัสเหล่านี้อยู่โดยไม่แสดงอาการออกมา ระยะเวลาที่เชื้อโรคนั้นแฝงตัวอยู่ก่อนที่จะไปแพร่เชื้อให้คนอื่น ฯลฯ ต่อจากนั้นสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคโดยพิจารณาการแพร่กระจายอย่างรวดเร็ว (super-spreading) โดยใช้แบบจำลองข่ายงาน (network model) มาวิเคราะห์ หลังจากนั้นนำผลที่ได้มาทดสอบกับข้อมูลจริงสร้างทฤษฎีใหม่ที่เกี่ยวข้อง เมื่อได้ผลลัพธ์เป็นที่เรียบร้อยแล้วสรุปผลที่ได้ และนำไปประยุกต์ใช้ในสถานการณ์จริงว่าจะสามารถลดและควบคุมการระบาดของโรคนี้ให้น้อยลงได้อย่างไร

### ทฤษฎีที่เกี่ยวข้องกับงานวิจัยนี้มีดังนี้

แบบจำลอง (Model) หมายถึง ตัวแทนของลักษณะหรือพฤติกรรมของสิ่งที่สนใจ ใช้ในการนำเสนอ เพื่อศึกษา หรือเลียนแบบเพื่อใช้ศึกษาปัญหานั้นๆ การจำลองแบบปัญหาเป็นวิธีการหนึ่งที่มีประสิทธิภาพอย่างมากที่นำมาช่วยสำหรับการศึกษา และวิเคราะห์ผลลัพธ์ เพื่อนำไปใช้สำหรับการแก้ปัญหาในด้านต่างๆ ซึ่งมีระบบหรือขั้นตอนการทำงานที่มีความยุ่งยากซับซ้อน การจำลองแบบปัญหาเป็นเครื่องมือที่จะช่วยในการวิเคราะห์ และตัดสินใจเกี่ยวกับปัญหานั้นๆ แบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการแพทย์ ได้มีบทบาทอย่างมากต่อการทำความเข้าใจและแก้ปัญหาเกี่ยวกับโรค เพื่อศึกษา วิเคราะห์ และนำไปสู่การควบคุมการระบาดของโรค การสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์เริ่มมีบทบาทสำคัญต่อการแก้ปัญหาการระบาดของโรคต่างๆ [40-44] เช่น โรคไข้เลือดออก โรคมาลาเรีย โรคไข้หวัด ฯลฯ

การสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์เริ่มมีบทบาทสำคัญต่อการแก้ปัญหาการระบาดของโรคติดต่อ โดยในศตวรรษที่ 20 Kermack และ McKendrick [45] ได้ใช้แบบจำลองทางคณิตศาสตร์แบบ SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) อธิบายการเกิดโรคระบาด

สำหรับการศึกษาในกรณีของโรคติดต่อระบบทางเดินหายใจ ได้เริ่มมีการศึกษาไข้หวัด

ใหญ่ตามฤดูกาลเริ่มในปี ค.ศ. 1968 Ryachev [46] ได้พัฒนาแบบจำลองแบบ spatial-temporal เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

โดยการนำแบบจำลองแบบ SIR ศึกษาเชื่อมโยงเข้ากับการแพร่ระบาดจริงในสหภาพโซเวียต โดยการนำข้อมูลการแพร่ระบาดในเมืองใหญ่ๆ มาใช้ศึกษากับแบบจำลอง

ต่อมา Rvachev และคณะ [47] ได้ขยายแบบจำลองของเขาเองโดยการหาค่าผลกระทบจากการเดินทางทางอากาศกับการแพร่ระบาดของเชื้อ

ในปี ค.ศ. 1988 Flahault และคณะ [48] ได้ทำการศึกษาและสร้างแบบจำลองที่สามารถนำมาอธิบายการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ในฝรั่งเศส ต่อมาพวกเขาและคณะ [49] ได้ทำการศึกษาและสร้างแบบจำลองที่สามารถนำมาอธิบายการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่อีกครั้ง โดยได้ทำการศึกษาการแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ในทวีปยุโรป

ในปี ค.ศ. 2007 Chowell และคณะ [50] ได้เปรียบเทียบการแพร่ระบาดของโรคกับฤดูกาลในสหรัฐอเมริกา ฝรั่งเศสและออสเตรเลีย โดยการประมาณจากค่าสืบพันธุ์พื้นฐาน (the basic reproductive number) จากข้อมูล 3 ปีย้อนหลัง ผลที่ได้แสดงให้เห็นว่าการแพร่ระบาดในสามประเทศมีค่าไปในทิศทางเดียวกันทุกๆปี นอกจากนี้ก็มีผลงานวิจัยเป็นจำนวนมากที่ได้มีการศึกษาการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์การแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ และเสนอแนวทางในการลดการระบาดของโรคนี้โดยใช้ทฤษฎีทางคณิตศาสตร์ การวิเคราะห์เชิงตัวเลข การพิจารณาค่าสืบพันธุ์พื้นฐาน (the basic reproductive number) และใช้ทฤษฎีทางระบาดวิทยา

ต่อมา Brian และคณะ [51] ได้ทำการศึกษารูปแบบการแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ เพื่ออธิบายการระบาดของโรคนี้ในอนาคต โดยการอธิบายและควบคุมโรคด้วยค่าสืบพันธุ์พื้นฐาน (the basic reproduction number) Fraser และคณะ [52] ได้ใช้แบบจำลองทางสถิติกับข้อมูลการแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่จาก La Gloria ในเม็กซิโกทำการหาค่าสืบพันธุ์พื้นฐาน โดยค่าที่ได้มีค่าอยู่ในช่วง 1.4-1.6 ซึ่งค่าที่ได้ต่ำกว่าค่าสืบพันธุ์พื้นฐานของโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลปี ค.ศ.1918-1919 ซึ่งมีค่าในช่วง 1.4-2.8

ในปี ค.ศ. 2008 Derouich [53] ได้ศึกษาสมการพลศาสตร์สำหรับการติดเชื้อของคนโดยโรคไข้หวัดนก มีการนำเสนอแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) ที่ช่วยให้การวิเคราะห์เสถียรภาพและมีการจำลองด้วยค่าพารามิเตอร์ที่แตกต่างกัน

ในปี ค.ศ. 2013 Chong [54] ได้ศึกษาแบบจำลองโรคไข้หวัดนก โดยได้สร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์การแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดนก ซึ่งเป็นแบบจำลอง SIR โดยมีการพิจารณาการติดเชื้อจากคนสู่คน

ในปี ค.ศ. 2014 ผู้วิจัยและคณะ [55] ได้สร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ SEIQR (Susceptible-Exposed-Infectious-Quarantine-Recovered) ของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ H1N1 โดยพิจารณาการติดเชื้อซ้ำของบุคคลที่เคยป่วยเป็นโรคนี้นมาก่อน หลังจากนั้นวิเคราะห์แบบจำลองโดยใช้ทฤษฎีการจำลองเชิงพลวัตมาตรฐานพร้อมทั้งแสดงผลลัพธ์เชิงตัวเลขหาค่าพารามิเตอร์ที่สามารถลดการระบาดของโรคนี้ได้

ในปี คศ. 2014 Chowell และคณะ [56] ได้ศึกษาแบบจำลองสำหรับการแพร่กระจายของโรคเมอร์ส โดยนำข้อมูลของผู้ป่วยโรคเมอร์ส ที่เกิดขึ้นระหว่างเดือนเมษายนถึงเดือนตุลาคมของปี คศ. 2013 และพิจารณาค่าสืบพันธุ์พื้นฐานและความรุนแรงของไวรัสชนิดนี้

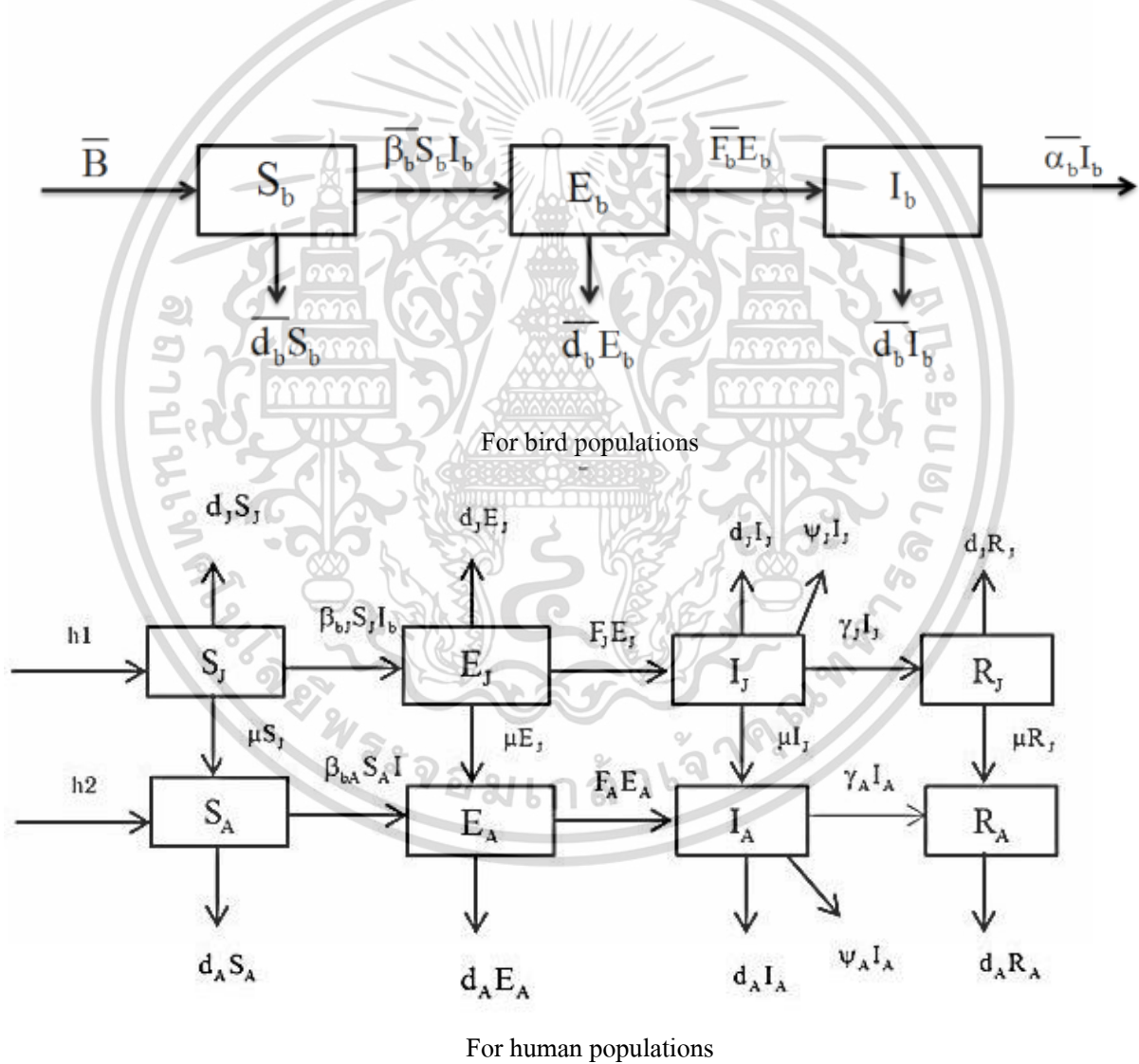
ต่อมา Gardner และคณะ [57] ได้ศึกษาการแพร่ระบาดของโรคเมอร์ส ที่พบในคาบสมุทรอาหรับ, ยุโรป, อเมริกาเหนือ, เอเชียตะวันออกเฉียงใต้, ตะวันออกกลางและสหรัฐอเมริกา โดยพิจารณาลักษณะการระบาดและแหล่งที่พบโรคนี้



บทที่ 4

แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจและการวิเคราะห์  
 ในงานวิจัยนี้ได้ทำการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์แบบต่างๆและทำการวิเคราะห์ดังนี้  
**แบบที่ 1** การสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคไข้หวัดนกกับกลุ่มอายุ[61]

In this study, we consider the transmission of avian influenza. For bird, we separate into three types: susceptible, exposed and infected groups. For human, we divide into 8 groups; susceptible, exposed, infected, recovered juvenile humans, susceptible, exposed, infected and recovered adult humans.



รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

We define the variables and parameters in the model as follows:

$S_b(t)$  is the number of susceptible birds at time  $t$ ,

$E_b(t)$  is the number of exposed birds at time  $t$ ,

$I_b(t)$  is the number of infected birds at time  $t$ ,

$S_J(t)$  is the number of susceptible juvenile human at time  $t$ ,

$E_J(t)$  is the number of exposed juvenile human at time  $t$ ,

$I_J(t)$  is the number of infected juvenile human at time  $t$ ,

$R_J(t)$  is the number of recovered juvenile human at time  $t$ ,

$S_A(t)$  is the number of susceptible adult human at time  $t$ ,

$E_A(t)$  is the number of exposed adult human at time  $t$ ,

$I_A(t)$  is the number of infected adult human at time  $t$ ,

$R_A(t)$  is the number of recovered adult human at time  $t$ .

Symbol	Description
$\bar{B}$	bird inflow
$\bar{d}_b$	Natural death rate of birds
$\bar{\alpha}_b$	death rate due to avian strain in birds
$\bar{\beta}_b$	rate at which susceptible bird change to be exposed bird
$\bar{F}_b$	incubation rate of avian influenza in birds
$b_1$	juvenile human recruitment rate
$\beta_{bJ}$	transmission rate of avian influenza from birds to juvenile human population

$F_J$	incubation rate of avian influenza in juvenile human population
$\gamma_J$	recovery rate of juvenile human
$\psi_J$	death rate due to avian strain in juvenile human
$d_J$	Natural death rate of juvenile human
$\mu$	rate at which juvenile change to be adult human population
$b_2$	adult human recruitment rate
$\beta_{bA}$	transmission rate of avian influenza from birds to adult human population
$F_A$	incubation rate of avian influenza in adult human population
$\gamma_A$	recovery rate of adult human
$\psi_A$	death rate due to avian strain in adult human
$d_A$	Natural death rate of adult human

จากแผนภาพและตัวแปร/พารามิเตอร์ที่นิยามไว้ข้างต้น แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ที่นำมาอธิบายการเกิดโรค  
ให้หวั่นกตามกลุ่มอายุของประชากรแสดงได้ดังนี้

The dynamical equations are described as follows:

**Bird population**

$$\frac{dS_b}{dt} = \bar{B} - \beta_b S_b I_b - \bar{d}_b S_b \tag{1.1}$$

$$\frac{dE_b}{dt} = \beta_b S_b I_b - (\bar{F}_b + \bar{d}_b) E_b \tag{1.2}$$

$$\frac{dI_b}{dt} = \bar{F}_b E_b - (\bar{a}_b + \bar{d}_b) I_b \tag{1.3}$$

**Human population**

$$\frac{dS_1}{dt} = h_1 - \beta_{12} S_1 I_1 - (\mu + d_1) S_1 \tag{1.4}$$

$$\frac{dE_1}{dt} = \beta_{12} S_1 I_1 - (F_1 + \mu + d_1) E_1 \tag{1.5}$$

$$\frac{dI_1}{dt} = F_1 E_1 - (\mu + \gamma_1 + \psi_1 + d_1) I_1 \tag{1.6}$$

$$\frac{dR_1}{dt} = \gamma_1 I_1 - (\mu + d_1) R_1 \tag{1.7}$$

$$\frac{dS_A}{dt} = h_2 - \beta_{A1} S_A I_A + (\mu - d_A) S_A \tag{1.8}$$

$$\frac{dE_A}{dt} = \beta_{A1} S_A I_A + \mu E_1 - (F_A + d_A) E_A \tag{1.9}$$

$$\frac{dI_A}{dt} = \mu I_1 + F_A E_A - (\gamma_A + \psi_A + d_A) I_A \tag{1.10}$$

$$\frac{dR_A}{dt} = \mu R_1 + \gamma_A I_A - d_A R_A \tag{1.11}$$

จากระบบสมการข้างต้น ต่อไปจะวิเคราะห์หาจุดสมดุลและหาความเสถียร ได้ดังนี้

## ANALYSIS OF THE MATHEMATICAL MODEL Equilibrium Points

Setting (1.1)-(1.11) to zero, then the equilibrium points are given by:

i) The disease free state:  $E_1 = (\frac{\bar{B}}{d_b}, 0, 0, \frac{h1}{d_j + \mu}, 0, 0, 0, \frac{d_j h2 + (h1 + h2)\mu}{d_A(d_j + \mu)}, 0, 0, 0)$

ii) The endemic disease state:  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$

$$\begin{aligned}
 S_b^* &= \frac{\bar{B}}{\beta_b I_b^* + d_b} \\
 E_b^* &= \frac{\bar{B} \beta_b I_b^*}{(\bar{F}_b + d_b)(\beta_b I_b^* + d_b)} \\
 I_b^* &= \frac{\bar{B} \bar{F}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \alpha_b)} \frac{\bar{d}_b}{\beta_b} \\
 S_j^* &= \frac{h1}{\beta_{bj} I_b^* + (\mu + d_j)} \\
 E_j^* &= \frac{h1 \beta_{bj} I_b^*}{(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)} \\
 I_j^* &= \frac{h1 \beta_{bj} F_j I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)} \\
 R_j^* &= \frac{h1 \beta_{bj} F_j \gamma_j I_b^*}{(\mu + d_j)(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)} \\
 S_A^* &= \frac{h1 \mu + h2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}{(\beta_{bA} I_b^* + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)} \\
 E_A^* &= \frac{I_b^* \left( \frac{h1 \beta_{bA} \mu}{d_j + F_j + \mu} + \frac{\beta_{bA} (h1 \mu + h2(d_j + \beta_{bA} I_b^* + \mu))}{d_A + \beta_{bA} I_b^*} \right)}{(d_A + F_A)(d_j + \beta_{bA} I_b^* + \mu)} \\
 I_A^* &= \frac{F_A \left( \frac{h1 \beta_{bA} \mu I_b^*}{F_j + \mu + d_j} + \frac{\beta_{bA} I_b^* (h1 \mu + h2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j))}{\beta_{bA} I_b^* + d_A} \right)}{F_A + d_A} + \frac{h1 \beta_{bA} F_j \mu I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)} \\
 &\quad \frac{1}{(\gamma_A + \psi_A + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)} \\
 R_A^* &= \frac{\mu \left( \frac{h1 \mu + h2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}{(\beta_{bA} I_b^* + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)} \right) + \frac{\gamma_A}{d_A}}{\left( \frac{F_A \left( \frac{h1 \beta_{bA} \mu I_b^*}{F_j + \mu + d_j} + \frac{\beta_{bA} I_b^* (h1 \mu + h2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j))}{\beta_{bA} I_b^* + d_A} \right)}{F_A + d_A} + \frac{h1 \beta_{bA} F_j \mu I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)} \right)} \\
 &\quad \frac{1}{(\gamma_A + \psi_A + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}
 \end{aligned}$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**Local Stability**

The local stability of equilibrium point is determined by the sign of eigenvalues for each equilibrium state. If signs of the real parts all equilibrium points are negative, then that equilibrium point will be locally asymptotically stable.

- Let  $E_1 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ . If  $R_0 \leq 1$  the disease free state  $E_1$  is globally asymptotically stable in

$$\omega = \left\{ (S_b, E_b, I_b, S_j, E_j, I_j, R_j, S_A, E_A, I_A, R_A) \in \Omega^+ : N_b \leq \frac{\bar{B}}{d_b}, N_j \leq \frac{h1}{d_j}, N_A \leq \frac{h2}{d_A} \right\}$$

- Let  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ . If  $R_0 > 1$  the endemic diseases state  $E_2$  is locally asymptotically stable in

$$\omega = \left\{ (S_b, E_b, I_b, S_j, E_j, I_j, R_j, S_A, E_A, I_A, R_A) \in \Omega^+ : N_b \leq \frac{\bar{B}}{d_b}, N_j \leq \frac{h1}{d_j}, N_A \leq \frac{h2}{d_A} \right\}$$

i) Disease free state  $E_1 = (\frac{\bar{B}}{d_b}, 0, 0, \frac{h1}{d_j}, 0, 0, 0, \frac{d_j h2 + (h1 + h2)\mu}{d_A(d_j + \mu)}, 0, 0, 0)$ , the characteristic equation is

$$|J_{E_1} - \lambda I_{11}| = 0$$

or

$$\begin{pmatrix} -(\beta_{b_i} * I_i + d_i + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b_i} * S_j \\ \beta_{b_i} * I_i & -(d_i + F_i + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b_i} * S_j \\ 0 & F_i & -(g_j + \psi_j + d_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_j & -(d_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \mu & 0 & 0 & 0 & -(\beta_{b_i} * I_i + d_i) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b_i} * S_A \\ 0 & \mu & 0 & 0 & \beta_{b_i} * I_i & -(d_i + F_i) & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b_i} * S_A \\ 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & F_i & -(g_j + d_j + \psi_j) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & \gamma_A & -d_A & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b_i} * S_b - \bar{\alpha}_b & 0 & -\beta_{b_i} * S_b & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b_i} * S_b & -\bar{F}_b - \bar{\alpha}_b & \beta_{b_i} * S_b & -\beta_{b_i} * S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{F}_b & -\bar{\alpha}_b - \bar{d}_b & 0 & 0 \end{pmatrix} = 0$$

Then the characteristic polynomial of the above Jacobian matrix is

$$(-\lambda - d_A)^2 (-\lambda - \mu - d_j)^2 (-\lambda - d_A - F_A) (-\lambda - \mu - d_j - F_j) (-\lambda - \bar{d}_b - \bar{F}_b) (-\lambda - \bar{d}_b - \bar{\alpha}_b) (-\lambda - \bar{d}_b - \frac{\bar{B}\beta_{b_i}}{d_b}) - \bar{F}_b (-\bar{B}\beta_{b_i} - \frac{\bar{B}\beta_{b_i}\lambda}{d_b}) (-\lambda - d_A - \gamma_A - \psi_A) (-\lambda - \mu - d_j - \gamma_j - \psi_j) = 0 \quad (3.1)$$

The eigenvalues are given by

$$\lambda_1 = -d_A, \lambda_2 = -\mu - d_j, \lambda_3 = -d_A - F_A, \lambda_4 = -\mu - d_j - F_j, \lambda_5 = -d_A - \gamma_A - \psi_A, \lambda_6 = -\mu - d_j - \gamma_j - \psi_j$$

The remaining eigenvalues are the solutions of

$$(-\lambda - \bar{d}_b - \bar{F}_b) (-\lambda - \bar{d}_b - \bar{\alpha}_b) (-\lambda - \bar{d}_b - \frac{\bar{B}\beta_{b_i}}{d_b}) - \bar{F}_b (-\bar{B}\beta_{b_i} - \frac{\bar{B}\beta_{b_i}\lambda}{d_b}) = 0$$

or 
$$\lambda^3 + A_1\lambda^2 + A_2\lambda + A_3 = 0 \quad (3.2)$$

where

$$A_1 = 3\bar{d}_b + \bar{F}_b + \bar{\alpha}_b + \frac{\bar{B}\beta_{b_i}}{d_b} \quad (3.2a)$$

$$A_2 = 3\bar{d}_b^2 + 2\bar{d}_b\bar{F}_b + 2\bar{d}_b\bar{\alpha}_b + \bar{F}_b\bar{\alpha}_b + 2\bar{B}\beta_{b_i} + \frac{\bar{B}\alpha_b\beta_{b_i}}{d_b} \quad (3.2b)$$

$$A_3 = \frac{\bar{d}_b^2(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b) + \bar{B}(\bar{d}_b^2 + (\bar{d}_b + \bar{F}_b)\bar{\alpha}_b)\bar{\beta}_{b_i}}{\bar{d}_b} \quad (3.3c)$$

We determine the conditions of  $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5$  and  $\lambda_6$  to have negative real part by using Routh-Hurwitz criteria (Leah, E.K. ,1998).

$$\det H_1 = A_1 > 0 \quad (3.3)$$

$$\det H_2 = A_1 A_2 - A_3 > 0 \quad (3.4)$$

$$\det H_3 = A_1 A_2 A_3 - A_3^2 > 0 \quad (3.5)$$

Condition (3.3) is always true because all terms in (3.2a) are positive.

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

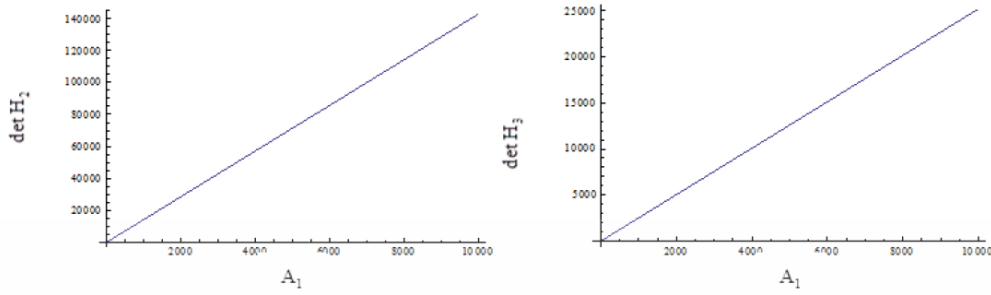


Fig.3 The parameter spaces for the disease-free equilibrium point which satisfy the Routh-Hurwitz criteria (3.4)-(3.5). The values of parameters are

$$\bar{B}=1500, \bar{d}_b = \frac{1}{100}, \bar{\alpha}_b = 7, \bar{F}_b = \frac{1}{7}, \bar{\beta}_b = \frac{2.5}{200000}$$

ii) Endemic disease state  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ , the characteristic equation is

$$\begin{vmatrix} -(\beta_b I_b + d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_b S_j \\ \beta_b I_b & -(d_j + F_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_b S_j \\ 0 & F_j & -(d_j + \psi_j + d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_j & -(d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \mu & 0 & 0 & -(\beta_b I_b + d_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_b S_j \\ 0 & \mu & 0 & \beta_b I_b & -(d_j + F_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_b S_j \\ 0 & 0 & \mu & 0 & F_j & -(d_j + d_j + \psi_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \mu & 0 & \gamma_j & -d_j - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_b S_j - \bar{d}_b - \lambda & 0 & 0 & 0 & -\bar{\beta}_b S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{\beta}_b S_j & -\bar{F}_j - \bar{d}_j - \lambda & 0 & 0 & \bar{\beta}_b S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{F}_j & -\bar{d}_j - \lambda & 0 & \bar{\beta}_b S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\bar{d}_j - \lambda & 0 & -\bar{\beta}_b S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\bar{d}_j - \lambda & 0 \end{vmatrix} = 0 \tag{3.6}$$

$$\begin{aligned} & (-d_A - \lambda)(-d_A - F_A - \lambda)(-d_A - \lambda) - \left( \frac{\bar{B}\bar{F}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{d}_b}{\beta_b} \right) \beta_b \alpha_b - \lambda \left( d_b^3 + d_b^2 \bar{F}_b + d_b^2 \alpha_b + d_b \bar{F}_b \alpha_b - \frac{\bar{B}d_b^2 \bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}d_b^2 \bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} \right) \\ & - \frac{\bar{B}d_b \bar{F}_b \alpha_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2 \alpha_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{2\bar{B}d_b \bar{F}_b \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2 \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b \alpha_b \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - 2d_b \lambda^2 - \bar{F}_b \lambda^2 - \alpha_b \lambda^2 - \\ & \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b \lambda^2}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \lambda^3 (-d_j - \lambda - \mu)(-d_j - F_j - \lambda - \mu)(-d_j - \lambda) - \left( \frac{\bar{B}\bar{F}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{d}_b}{\beta_b} \right) \beta_b - \lambda - \mu (-d_A - \gamma_A - \lambda - \psi_A) (-d_j - \gamma_j - \lambda - \mu - \psi_j) \end{aligned} = 0$$

$$\lambda_1 = -d_A, \lambda_2 = -d_A - F_A, \lambda_3 = -d_A - \gamma_A - \psi_A, \lambda_4 = -d_j - \mu, \lambda_5 = -d_j - F_j - \mu, \lambda_6 = -d_j - \gamma_j - \mu - \psi_j$$

$$\lambda_7 = -d_j - \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} + \frac{\bar{d}_b \bar{\beta}_b}{\beta_b} - \mu$$

$\lambda_7$  have negative real parts when

$$\frac{\bar{d}_b \bar{\beta}_b}{\beta_b} < d_j + \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} + \mu$$

$$\lambda_8 = -d_A - \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b \alpha_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} + \frac{\bar{d}_b \bar{\beta}_b \alpha_b}{\beta_b}$$

$\lambda_8$  have negative real parts when

$$\frac{\bar{d}_b \bar{\beta}_b \alpha_b}{\beta_b} < d_A + \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b \alpha_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)}$$

The remaining eigenvalues are the solutions of

$$\begin{aligned} & \bar{d}_b^3 + d_b^2 \bar{F}_b + d_b^2 \alpha_b + d_b \bar{F}_b \alpha_b - \frac{\bar{B}d_b^2 \bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}d_b \bar{F}_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}d_b \bar{F}_b \alpha_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2 \alpha_b \bar{\beta}_b}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{2\bar{B}d_b \bar{F}_b \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} \\ & - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2 \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b \alpha_b \bar{\beta}_b \lambda}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - 2d_b \lambda^2 - \bar{F}_b \lambda^2 - \alpha_b \lambda^2 - \frac{\bar{B}\bar{F}_b \bar{\beta}_b \lambda^2}{(d_b + \bar{F}_b)(d_b + \alpha_b)} - \lambda^3 = 0 \end{aligned}$$

or  $\lambda^3 + A_1 \lambda^2 + A_2 \lambda + A_3 = 0$

where

$$A_1 = 2\bar{d}_b + \bar{F}_b + \bar{\alpha}_b + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)}$$

$$A_2 = \frac{2\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)}$$

$$A_3 = -\bar{d}_b(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b) + \bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b$$

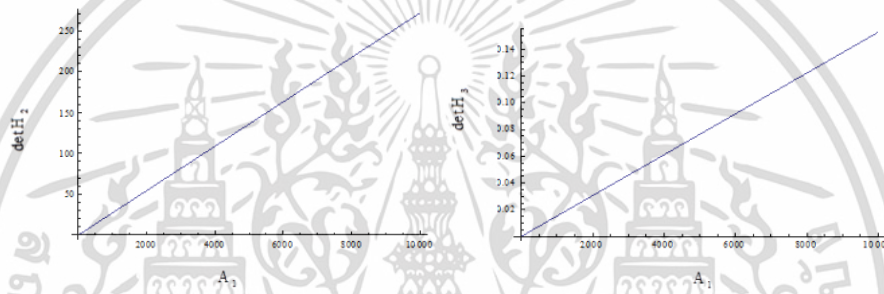
We can see that  $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6, \lambda_7$  and  $\lambda_8$  have negative real parts. We use Routh-Hurwitz criteria

$$\det H_1 = A_1 > 0 \tag{3.7}$$

$$\det H_2 = A_1 A_2 - A_3 > 0 \tag{3.8}$$

$$\det H_3 = A_1 A_2 A_3 - A_3^2 > 0 \tag{3.9}$$

Condition (3.7) is always true because all terms are positive.



**Fig4. The parameter spaces for the endemic equilibrium point which satisfy the Routh-Hurwitz criteria. The values of the parameter are  $\bar{B} = 2,000, \bar{d}_b = \frac{1}{20}, \bar{F}_b = \frac{1}{7}, \bar{\beta}_b = \frac{2.5}{200000}, \bar{\alpha}_b = 4.$**

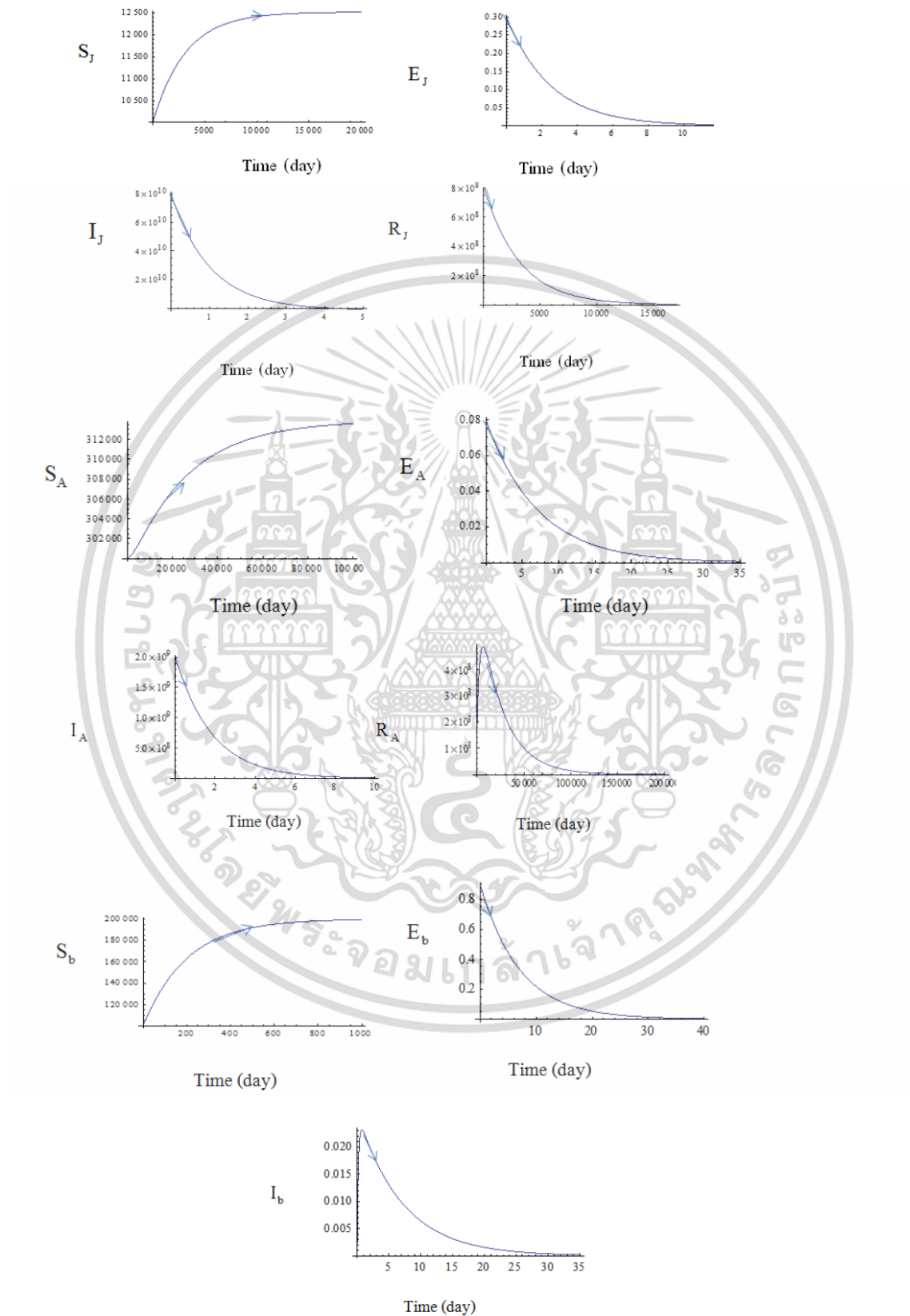
**Numerical Results**

**The value of parameters in our model**

Description	Parameter	Sample Values
Natural death rate of birds	$\bar{d}_b$	0.005 per day
death rate due to avian strain in birds	$\bar{\alpha}_b$	5 per day
rate at which susceptible bird	$\bar{\beta}_b$	0.000002 per day
incubation rate of avian influenza in birds	$\bar{F}_b$	0.142857 per day
Disease free		
bird inflow	$\bar{B}$	1,000 per day
Endemic		
bird inflow	$\bar{B}$	2,000 per day

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

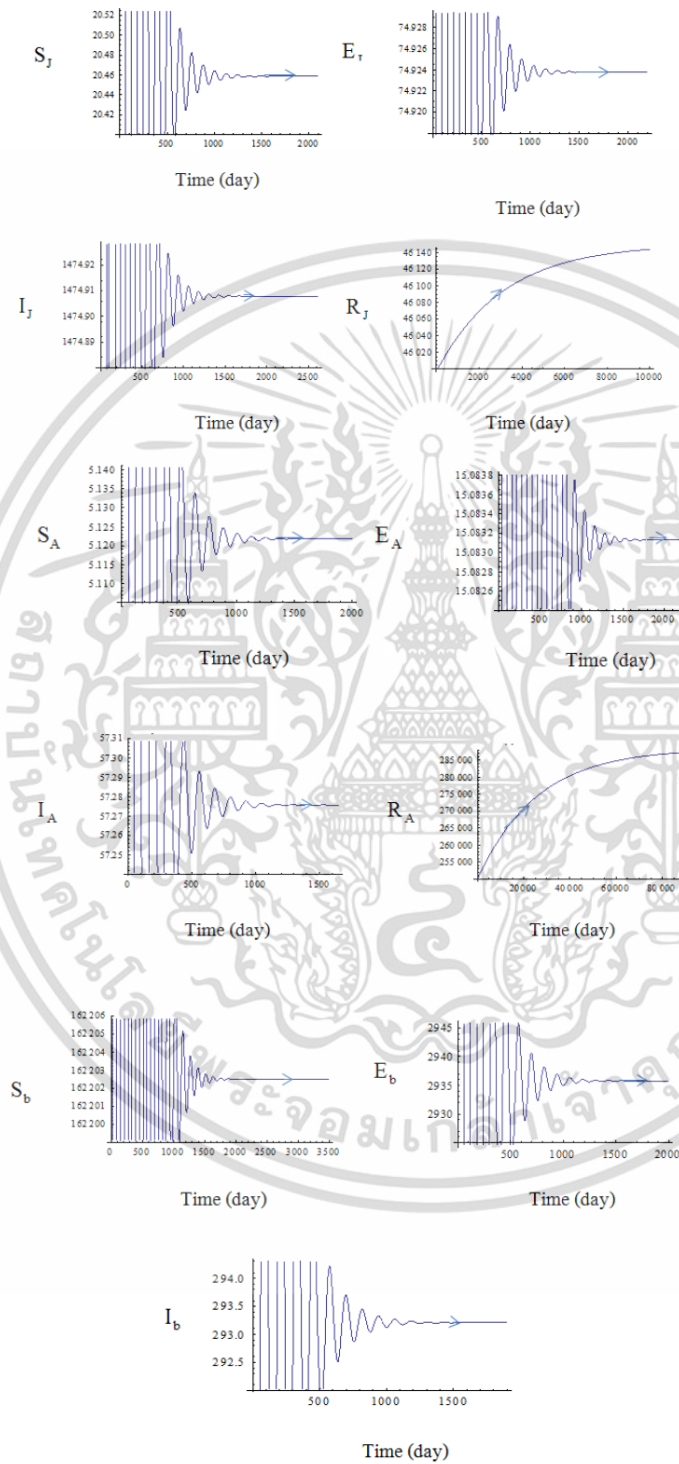


รองศาสตราจารย์ ดร.พนชนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**Fig 5. Numerical solutions of our model for  $R_0 < 1$  the parameters are**

$\bar{B}=1000, \bar{d}_b = 0.005, \bar{\alpha}_b = 5, \bar{\beta}_b = 0.000002, \bar{F}_b = 0.142857$  and  $R_0 = 0.0422871$



**Fig.6 Numerical solutions of our model, for  $R_0 > 1$  the parameters are**

$\bar{B} = 2000, \bar{\beta}_b = 0.000025, \bar{d}_b = 0.005, \bar{\alpha}_b = 4, \bar{F}_b = 0.4$  and  $R_0 = 6.4881$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนชนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**DISCUSSION AND CONCLUSION**

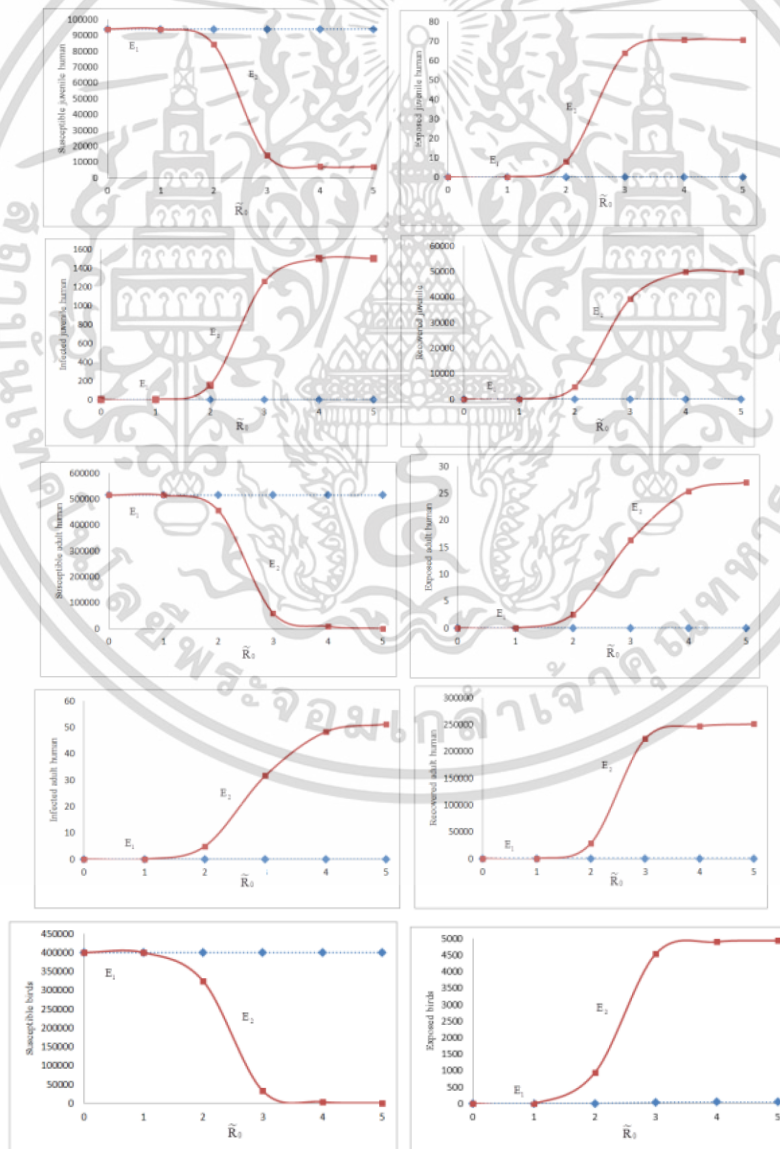
In this study, we constructed the mathematical model of avian influenza. The model equation is constructed for each human class. Standard dynamical modeling method is used for analyzing the behaviors of solution. The basic reproductive number is defined by  $R_0$  where

$$R_0 = \frac{BF_b \beta_b}{d_b(d_b + F_b)(d_b + \alpha_b)}$$

For  $R_0 < 1$  the disease-free equilibrium state is stable and the endemic equilibrium is stable where  $R_0 > 1$

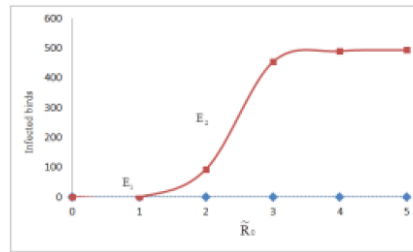
From Fig.4, we can see that the solutions approach to the disease equilibrium state  $E_1 = (12516, 0, 0, 0, 313893, 0, 0, 0, 200000, 0, 0)$  where  $R_0 < 1$ .

Fig.5 Time series solutions of susceptible, exposed, infected and recovered juvenile population and susceptible exposed infected and recovered adult population, susceptible, exposed and infected birds, where  $R_0 < 1$



รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนี พงศ์สัมพันธ์

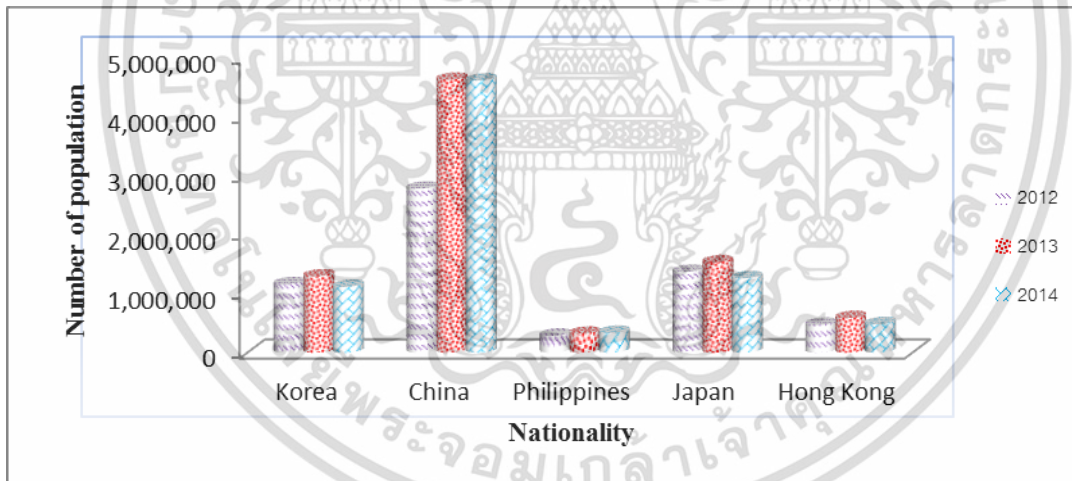
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Fig.7 Bifurcation diagram of the solution of equation (1.1)-(1.11) the parameters are  $B = 2000, d_b = 0.005, F_0 = 0.4, \alpha_b = 4$**

The bifurcation diagrams of equation (1.1)-(1.11) are shown in fig.6. We can see that when  $R_0 < 1$ ,  $E_1$  will be stable and for  $R_0 > 1$ ,  $E_2$  will be stable. If the reproductive number is greater than one, the normalized susceptible exposed, infected, recovered populations, susceptible exposed infected, recovered adult humans. From the mathematical model of the avian influenza, controlling the epidemic model is effective and practical for the application of Mathematical to show numerical results of the mathematical model in accordance with the conditions of the outbreak and epidemic disease under the conditions without chronic conditions which could control the outbreak.

**แบบที่ 2** แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของใช้หวัดนกเมื่อมีการเดินทางของประชากรจากกลุ่มประเทศที่เสี่ยง[62]



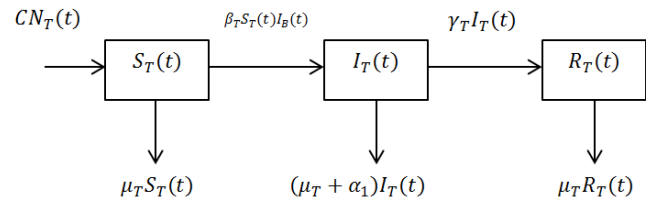
รูปแสดงจำนวนของประชากรที่เข้ามาในประเทศไทยตามเชื้อชาติ

The total population of Thai human, Hong Kong human and bird are denoted by  $N_T$ ,  $N_K$  and  $N_B$ . The Thai population is divided into three population groups: susceptible ( $S_T$ ) infected ( $I_T$ ) and recovered ( $R_T$ ) Thai populations. The number of susceptible Thai human is increased by new-borne human whereas their reduction through natural death and infection. The number of infected Thai population is increased by the infection of susceptible Thai population but they diminish by recovery from the disease, natural death and disease death. Number of recovered Thai population is increased by recovery of infected person and reduced through natural death. The total Thai population is represented by  $N_T=S_T+I_T+R_T$ . The Hong Kong population is divided into three groups: susceptible ( $S_K$ ) infected ( $I_K$ ) and recovered ( $R_K$ ) classes. The number of susceptible Hong Kong human is increased by Hong Kong move into Thai and decreased due to the infection of susceptible human, natural death and they move out Thai. The number of infected Hong Kong human is increased by infection of susceptible Hong Kong population, but they diminished by recovery of infected Hong Kong population, natural death, death due to the disease and Hong Kong move out the country. The number of recovered Hong Kong human is increased by recovery of infected Hong Kong human, reduced by natural death and Hong Kong move out the country. The total Hong Kong population is given by  $N_K=S_K+I_K+R_K$ . The bird population is divided into two population: susceptible and infected bird population. The number of susceptible bird population is increased by new-born of bird and decreased by natural death. The number of infected bird is increased by infection of susceptible bird and diminished by natural death and death due to the disease. A schematic representation of model is shown in Fig.1. We use SIR model for human population and SI model for bird population. The variables of our model are defined as follows:

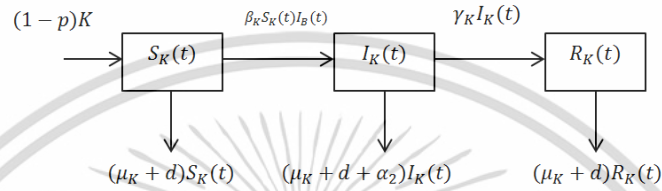
- $S_T(t)$  be the number of susceptible Thai population at time  $t$ ;
- $I_T(t)$  be the number of infected Thai population at time  $t$ ;
- $R_T(t)$  be the number of recovered Thai population at time  $t$ ;
- $S_K(t)$  be the number of susceptible Hong Kong population at time  $t$ ;
- $I_K(t)$  be the number of infected Hong Kong population at time  $t$ ;
- $R_K(t)$  be the number of recovered Hong Kong population at time  $t$ ;
- $S_B(t)$  be the number of susceptible bird population at time  $t$ ;
- $I_B(t)$  be the number of infected bird population at time  $t$ ;

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

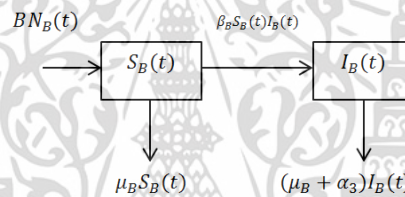
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



(a)



(b)



(c)

**Fig.1** Flow chart of the dynamics in the model.(a) for the Thai human population, (b) for the Hong Kong human population and (c) for the bird population

Thai population

$$\frac{dS_T(t)}{dt} = CN_T(t) - \beta_T S_T(t) I_B(t) - \mu_T S_T(t) \tag{1}$$

$$\frac{dI_T(t)}{dt} = \beta_T S_T(t) I_B(t) - (\mu_T + \gamma_T + \alpha_1) I_T(t) \tag{2}$$

$$\frac{dR_T(t)}{dt} = \gamma_T I_T(t) - \mu_T R_T(t) \tag{3}$$

Hong Kong population

$$\frac{dS_K(t)}{dt} = (1-p)K - \beta_K S_K(t) I_B(t) - (\mu_K + d) S_K(t) \tag{4}$$

$$\frac{dI_K(t)}{dt} = \beta_K S_K(t) I_B(t) - (\mu_K + d + \alpha_2 + \gamma_K) I_K(t) \tag{5}$$

$$\frac{dR_K(t)}{dt} = \gamma_K I_K(t) - (\mu_K + d) R_K(t) \tag{6}$$

Bird population

$$\frac{dS_B(t)}{dt} = BN_B(t) - \beta_B S_B(t) I_B(t) - \mu_B S_B(t) \quad (7)$$

$$\frac{dI_B(t)}{dt} = \beta_B S_B(t) I_B(t) - (\mu_B + \alpha_3) I_B(t) \quad (8)$$

Where  $N_T(t) = S_T(t) + I_T(t) + R_T(t)$  ,  $N_K(t) = S_K(t) + I_K(t) + R_K(t)$  and  $N_B(t) = S_B(t) + I_B(t)$

**Table 1:** Definitions of parameters in our model.

Parameters	Definitions
C	Birth rate of Thai human population
$\beta_T$	Rate at which susceptible Thai human changes to become an infected Thai human
$\gamma_T$	Rate at which infected Thai human changes to become recovered Thai human
$\mu_T$	Natural death rate of Thai human
$\alpha_1$	Death rate due to avian influenza of Thai human
$N_T$	Total Thai human population
p	Fraction of infectious Hong Kong human when they enter Thailand
K	Contact rate of avian influenza
$\beta_K$	Rate at which susceptible Hong Kong human changes to become an infected Hong Kong human
$\gamma_K$	Rate at which infected Hong Kong human changes to become recovered Hong Kong human
$\mu_K$	Natural death rate of Hong Kong human
$\alpha_2$	Death rate due to avian of Hong Kong human
d	Rate at which Hong Kong move out the country
$N_K$	Total Hong Kong population
B	Birth rate of bird
$\beta_B$	Rate at which susceptible bird human changes to become an infected bird human
$\mu_B$	Natural death rate of bird human
$\alpha_3$	Death rate due to avian of bird human
$N_B$	Total bird population

### 3. Analytical Solutions

#### 3.1 Equilibrium Points:

The standard dynamical method is used for analysis our model. Steady states of our equations are found by setting (1)-(8) to zero, then we obtain the steady states:

(i) The disease free steady state  $E_0 = (\frac{CN_T}{\mu_T}, 0, 0, \frac{(1-P)K}{d + \mu_K}, 0, 0, \frac{BN_B}{\mu_B}, 0)$

(ii) The endemic steady state  $E_1 = (S_T^*, I_T^*, R_T^*, S_K^*, I_K^*, R_K^*, S_B^*, I_B^*)$

$$S_T^* = \frac{CN_T}{\beta_T I_B^* + \mu_T} \quad (9a)$$

$$I_T^* = \frac{CN_T \beta_T I_B^*}{(\beta_T I_B^* + \mu_T)(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T)} \quad (9b)$$

$$R_T^* = \frac{CN_T \beta_T \gamma_1 I_B^*}{\mu_T (\beta_T I_B^* + \mu_T)(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T)} \quad (9c)$$

$$S_K^* = \frac{(1-P)K}{d + \beta_K I_B^* + \mu_K} \quad (9d)$$

$$I_K^* = \frac{\beta_K K^2 (-1+P) I_B^*}{(d + \beta_K I_B^* + \mu_K)(d + 2 + \gamma_2 + \mu_K)} \quad (9e)$$

$$R_K^* = \frac{\gamma_2 \beta_K K^2 (-1+P) I_B^*}{(d + \mu_K)(d + \beta_K I_B^* + \mu_K)(d + \alpha_2 + \gamma_2 + \mu_K)} \quad (9f)$$

$$S_B^* = \frac{BN_B}{\beta_B I_B^* + \mu_B} \quad (9g)$$

and

$$I_B^* = -\frac{\mu_B}{\beta_B} + \frac{BN_B}{\alpha_3 + \mu_B} \quad (9h)$$

#### 3.2 Local asymptotical stability

The local stability of each equilibrium point is determined by sign of all eigenvalues. The eigenvalues  $\lambda$  are solutions of the characteristic equation

**3.2.a. Disease free state :** The Jacobian matrix at  $E_0$  is shown as in (10)

$$J_{E_0} = \begin{bmatrix} -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\left(\frac{cN_T}{\mu_T}\right)\beta_T \\ 0 & -(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \left(\frac{cN_T}{\mu_T}\right)\beta_T \\ 0 & \gamma_1 & -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 & 0 & -\left(\frac{(1-P)K}{d + \mu_K}\right)\beta_K \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -(d + \alpha_2 + \gamma_2 + \mu_K) & 0 & 0 & \left(\frac{(1-P)K}{d + \mu_K}\right)\beta_K \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_2 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\mu_B & -\left(\frac{BN_B}{\mu_B}\right)\beta_B \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\alpha_3 + \left(\frac{BN_B}{\mu_B}\right)\beta_B - \mu_B \end{bmatrix} \quad (10)$$

The characteristic equation of the above Jacobian matrix is

$$\begin{aligned} &(-\lambda - \mu_B) \left( -\alpha_3 - \lambda + \frac{BN_B\beta_B}{\mu_B} - \mu_B \right) (-d - \lambda - \mu_K)^2 (-d - \alpha_2 - \gamma_2 - \lambda - \mu_K) (-\lambda - \mu_T) \\ &\quad - (\alpha_1\lambda + \gamma_1\lambda + \lambda^2 + \alpha_1\mu_T + \gamma_1\mu_T + 2\mu_T\lambda + \mu_T^2) = 0 \end{aligned} \quad (11)$$

Where

$$\lambda_1 = -\mu_B, \lambda_2 = -d - \mu_K, \lambda_3 = -d - \mu_K, \lambda_4 = -d - \alpha_2 - \gamma_2 - \mu_K, \lambda_{5,6} = -\mu_T, \lambda_7 = -\alpha_1 - \gamma_1 - \mu_T \text{ and } \lambda_8 = -\alpha_3 + \frac{BN_B\beta_B}{\mu_B} - \mu_B$$

From evaluating all eigenvalues, the real parts of all eigenvalues have negative signs when  $R_0 < 1$

$$\text{where } R_0 = \max \left\{ \frac{BN_B\beta_B}{\mu_B(\alpha_3 + \mu_B)}, \frac{\beta_K}{\mu_B\mu_K} \left( d + \frac{BN_B}{\alpha_3 + \mu_B} + \mu_K \right), \frac{B\beta_T N_B}{\mu_B(\alpha_3 + \mu_B)} + \frac{\mu_T}{\mu_B} \right\}$$

**3.2.b. Disease endemic equilibrium:** To define the stability of the endemic equilibrium point  $E_1$ , we find

the eigenvalues of Jacobian matrix at  $E_1$

$$J_{E_1} = \begin{bmatrix} -\beta_T I_B^* - \mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_T S_T^* \\ \beta_T I_B^* & -(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_T S_T^* \\ 0 & \gamma_1 & -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -d - \beta_K I_B^* - \mu_K & 0 & 0 & 0 & -\beta_K S_K^* \\ 0 & 0 & 0 & \beta_K I_B^* & -(d + \alpha_2 + \gamma_2 + \mu_K) & 0 & 0 & \beta_K S_K^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_2 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_B I_B^* - \mu_B & -\beta_B S_B^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_B I_B^* & -\alpha_3 + \beta_B S_B^* - \mu_B \end{bmatrix} \quad (12)$$

The characteristic equation is given by

$$\begin{aligned} &(\alpha_3\beta_B I_B^* + \alpha_3\lambda + \beta_B I_B^*\lambda - \beta_B S_B^*\lambda + \lambda^2 + \alpha_3\mu_B + \beta_B\mu_B I_B^* - \beta_B\mu_B S_B^* + 2\mu_B\lambda + \mu_B^2)(-d - \lambda - \mu_K) \\ &(-d - \beta_K I_B^* - \lambda - \mu_K)(-d - \alpha_2 - \gamma_2 - \lambda - \mu_K)(-\lambda - \mu_T)(-\beta_T I_B^* - \lambda - \mu_T)(-\alpha_1 - \gamma_1 - \lambda - \mu_T) = 0 \end{aligned} \quad (13)$$

Where  $S_T^*, I_T^*, R_T^*, S_K^*, I_K^*, R_K^*, S_B^*$  and  $I_B^*$  are defined in (9a)-(9h). From evaluation, all eigenvalues have negative real parts for  $R_0 < 1$ ,

where 
$$R_0 = \max \left\{ \frac{BN_B\beta_B}{\mu_B(\alpha_3 + \mu_B)}, \frac{\beta_K}{\mu_B\mu_K} \left( d + \frac{BN_B}{\alpha_3 + \mu_B} + \mu_K \right), \frac{B\beta_T N_B}{\mu_B(\alpha_3 + \mu_B)} + \frac{\mu_T}{\mu_B} \right\}$$

### 3.3 Numerical Solutions

Table 2: parameters values to endemic state

parameters	Value
C	0.4
$\beta_T$	0.05
$\gamma_T$	0.005
$\mu_T$	1/(75*365)
$\alpha_1$	0.06
$N_T$	1000
p	0.2
K	2
$\beta_K$	0.05
$\gamma_K$	0.01
$\mu_K$	1/(75*365)
$\alpha_2$	0.5
d	0.000025
B	0.1
$\beta_B$	0.04
$\mu_B$	1/100
$\alpha_3$	5
$N_B$	100

**Stability of disease-free state:** The values are  $B = 0.1, \beta_B = 0.04, \mu_B = 1/100, \alpha_3 = 5$  and  $N_B = 1$ . We obtain:

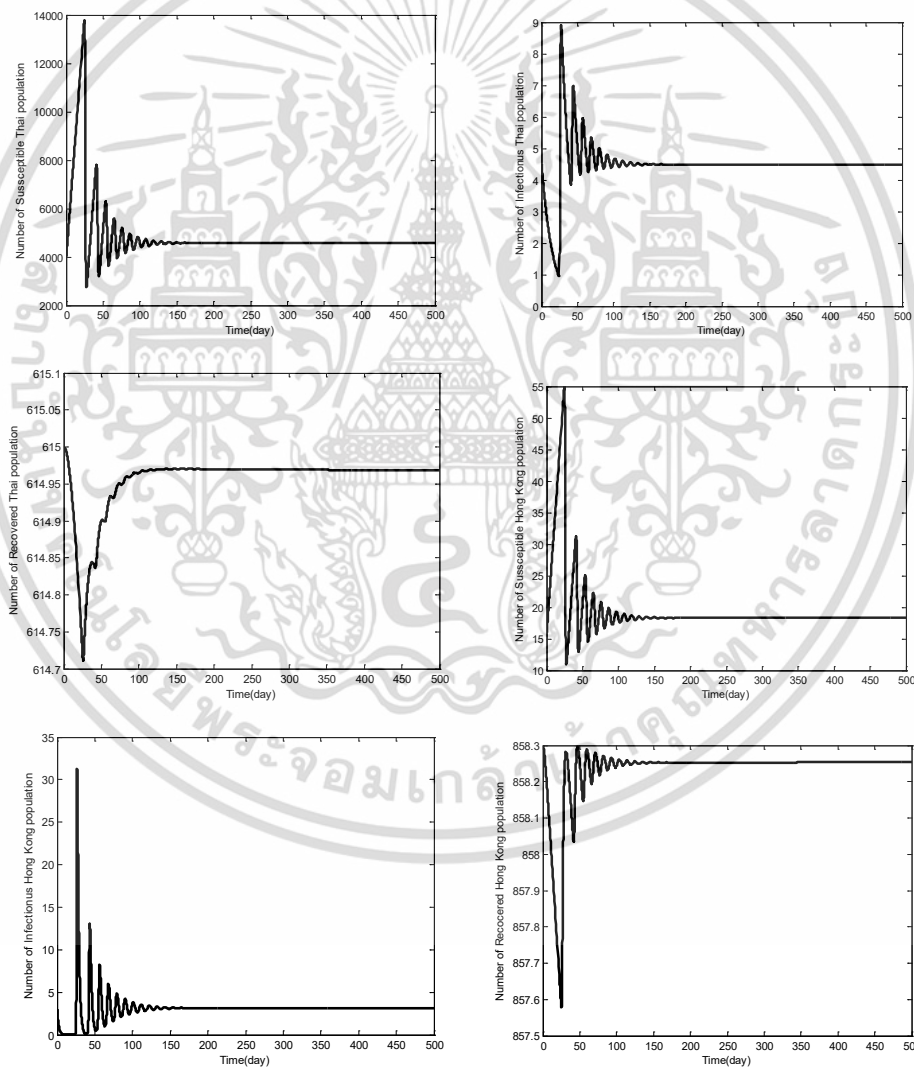
$$\lambda_1 = -4.61, \lambda_2 = -0.512537, \lambda_3 = -0.0650365, \lambda_4 = -0.01, \lambda_5 = -0.00253653$$

$$, \lambda_6 = -0.00253653, \lambda_7 = -0.0000365297, \lambda_8 = -0.0000365297 \text{ and } R_0 = 0.307922 .$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

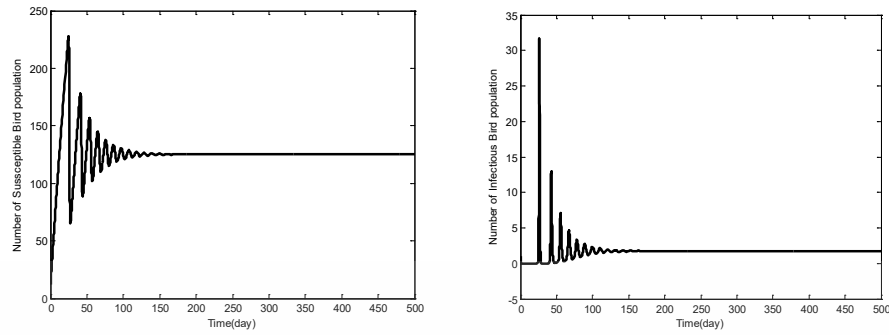
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**Stability of endemic state:** we change the values of total bird population from 1 change to be 100 Total Thai human population from 10 change to be 1000 Fraction of infectious Hong Kong human when they enter Thailand from 0 change to be 0.2 and keep the other values of the parameters the same. We obtain:  $\lambda_1 = -0.510062, \lambda_2 = -0.0873619, \lambda_3 = -0.0873369, \lambda_4 = -0.0650365, \lambda_5 = -0.0399202 - 0.590175i$  ,  $\lambda_6 = -0.0399202 + 0.590175i, \lambda_7 = -0.0000615297, \lambda_8 = -0.0000365297$  and  $R_0 = 273212$  . Eigenvalues have to be negative real parts and reproductive number is more than one, the equilibrium point will be the endemic state,  $E_1$  as shown in fig.2.



รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



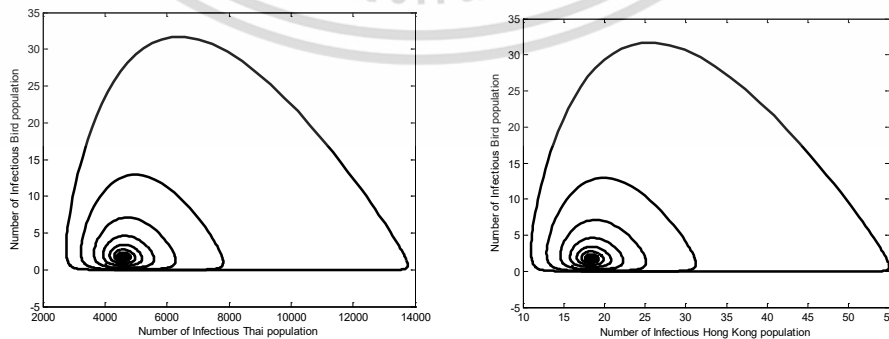
**Fig.2** Time series solutions of Susceptible Thai population, Infections Thai population, recovered Thai population, Susceptible Hong Kong population, Infections Hong Kong population, recovered Hong Kong population, Susceptible Bird population and Infectious Bird population. The parameters show in Table 2.

#### 4. DISCUSSION AND CONCLUSION

In this study, we constructed the mathematical model of avian influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries by case H5N1. the results by using standard dynamical modeling [11]. The basic reproductive number is denote by  $R_0$ . when

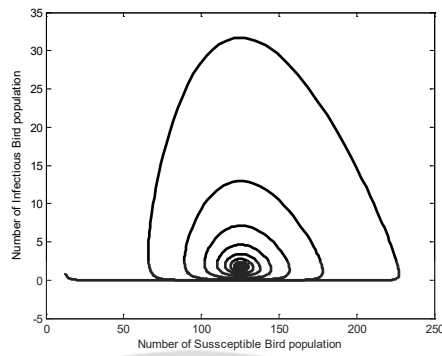
$$R_0 = \max \left\{ \frac{BN_B \beta_B}{\mu_B (\alpha_3 + \mu_B)}, \frac{\beta_K}{\mu_B \mu_K} \left( d + \frac{BN_B}{\alpha_3 + \mu_B} + \mu_K \right), \frac{B\beta_T N_B}{\mu_B (\alpha_3 + \mu_B)} + \frac{\mu_T}{\mu_B} \right\} \quad (14)$$

The quantity  $R_0^{11} = \sqrt{R_0}$  is the basic reproductive number of the disease. It represents the number of secondary cases that one case can produce if introduced into a susceptible population[1]. Fig.2 show Time series solutions of Susceptible Thai population, Infections Thai population, recovered Thai population, Susceptible Hong Kong population, Infections Hong Kong population, recovered Hong Kong population, Susceptible Bird population and Infectious Bird population. We can see that the solutions approach to the endemic state  $E_1(4579, 4.5182, 614.955, 18.3146, 3.13464, 858.261, 125, 1.74601)$  When  $R_0 > 1$



รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Fig.3** plot of the number of infected Thai population and infected Bird population, infected Hong Kong population and infected Bird population and susceptible Bird population and infected Bird population



**แบบที่ 3** การสร้างแบบจำลองของไข้ Swine flu[63]

ในงานนี้ได้ทำการศึกษาแบบจำลองของโรคไข้หวัดหมูหรือ Swine flu โดยแบ่งประชากรตามกลุ่มอายุ และประชากรมีการเคลื่อนย้ายระหว่างบ่นแต่ละหลังดังนี้

We formulate a transmission model of swine flu by introducing age structure into the SEIQR model and study the network distribution of this disease. The SEIQR network model contains people and public places, we suppose that there are  $P$  public places and  $N$  people. Each day, the people move to any public places by random process, i.e., random the 1st person to  $N$ th person visit between the 1st place and  $P$ th place (with uniformly distribution). The probability for each person to visit each place is equivalent. We assume that at the first day, there are one exposed person and one infected person in each age group.

In our model, the human population is divided into three age groups such as group of the people 1-10 years, 11-20 years and more than 20 years, respectively. Each group has constant size and it is sub-divided into five classes, i.e.,  $S$ , individuals susceptible to the disease;  $E$ , individuals who are latently infected (exposed);  $I$ , infectious individuals;  $Q$ , isolated or quarantined individuals; and  $R$ , individuals who have recovered and immune to the disease. The variables in our model are defined as follows:

$SF_{t,i}$ ,  $EF_{t,i}$ ,  $IF_{t,i}$ ,  $QF_{t,i}$ ,  $RF_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the first age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$SS_{t,i}$ ,  $ES_{t,i}$ ,  $IS_{t,i}$ ,  $QS_{t,i}$ ,  $RS_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the second age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$ST_{t,i}$ ,  $ET_{t,i}$ ,  $IT_{t,i}$ ,  $QT_{t,i}$ ,  $RT_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the third age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$N$  is the total number of persons,  $P$  is the total number of public places and  $T$  is the ending time.

The dynamics of human populations are given by:

$$\Delta SF_{t,i} = \frac{-a_1 SF_{t,i}(EF_{t,i} + IF_{t,i})}{N} - kSF_{t,i}, \quad (1)$$

$$\Delta EF_{t,i} = \frac{a_1 SF_{t,i}(EF_{t,i} + IF_{t,i})}{N} - (c + d + k)EF_{t,i}, \quad (2)$$

$$\Delta IF_{t,i} = cEF_{t,i} - (e + f + k)IF_{t,i}, \quad (3)$$

$$\Delta QF_{t,i} = eIF_{t,i} - (g + k)QF_{t,i}, \quad (4)$$

$$\Delta RF_{t,i} = dEF_{t,i} + fIF_{t,i} + gQF_{t,i} - kRF_{t,i}, \quad (5)$$

$$\Delta SS_{t,i} = kSF_{t,i} \frac{-a_2 SS_{t,i}(ES_{t,i} + IS_{t,i})}{N} - kSS_{t,i}, \quad (6)$$

$$\Delta ES_{t,i} = kEF_{t,i} + \frac{a_2 SS_{t,i}(ES_{t,i} + IS_{t,i})}{N} - (c + d + k)ES_{t,i}, \quad (7)$$

$$\Delta IS_{t,i} = kIF_{t,i} + cES_{t,i} - (e + f + k)IS_{t,i}, \quad (8)$$

$$\Delta QS_{t,i} = kQF_{t,i} + eIS_{t,i} - (g + k)QS_{t,i}, \quad (9)$$

$$\Delta RS_{t,i} = kRF_{t,i} + dES_{t,i} + fIS_{t,i} + gQS_{t,i} - kRS_{t,i}, \quad (10)$$

$$\Delta ST_{t,i} = kSS_{t,i} \frac{-a_3 ST_{t,i}(ET_{t,i} + IT_{t,i})}{N}, \quad (11)$$

$$\Delta ET_{t,i} = kES_{t,i} + \frac{a_3 ST_{t,i}(ET_{t,i} + IT_{t,i})}{N} - (c + d)ET_{t,i}, \quad (12)$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\Delta IT_{t,i} = kIS_{t,i} + cET_{t,i} - (e + f)IT_{t,i}, \quad (13)$$

$$\Delta QT_{t,i} = kQS_{t,i} + eIT_{t,i} - gQT_{t,i}, \quad (14)$$

$$\Delta RT_{t,i} = kRS_{t,i} + dET_{t,i} + fIT_{t,i} + gQT_{t,i}. \quad (15)$$

ความหมายของพารามิเตอร์ในแบบจำลองแสดงได้ดังนี้

Parameters	Definitions
$k$	The rate at which the first age group pass into the second age group and also the second age group pass into the third age group
$a_1$	The average number of adequate contacts of the first age group which is equal to $\theta_1\sigma_n$
$a_2$	The average number of adequate contacts of the second age group which is equal to $\theta_2\tau_n$
$a_3$	The average number of adequate contacts of the third age group which is equal to $\theta_3\omega_n$
$\theta_1, \theta_2, \theta_3$	The probability of catching the disease per contact to the infected/exposed person of the first age group, the second age group and the third age group
$\sigma_n, \tau_n, \omega_n$	The average number of people contacted by each person per day of the first age group, the second age group and the third age group
$c$	The rate at which the exposed individuals $E$ become the infected individuals $I$
$e$	The rate at which the individuals leave the infective individuals $I$ for the quarantined individuals $Q$
$d, f, g$	The rate at which individuals in the $E, I$ and $Q$ classes recover from the disease

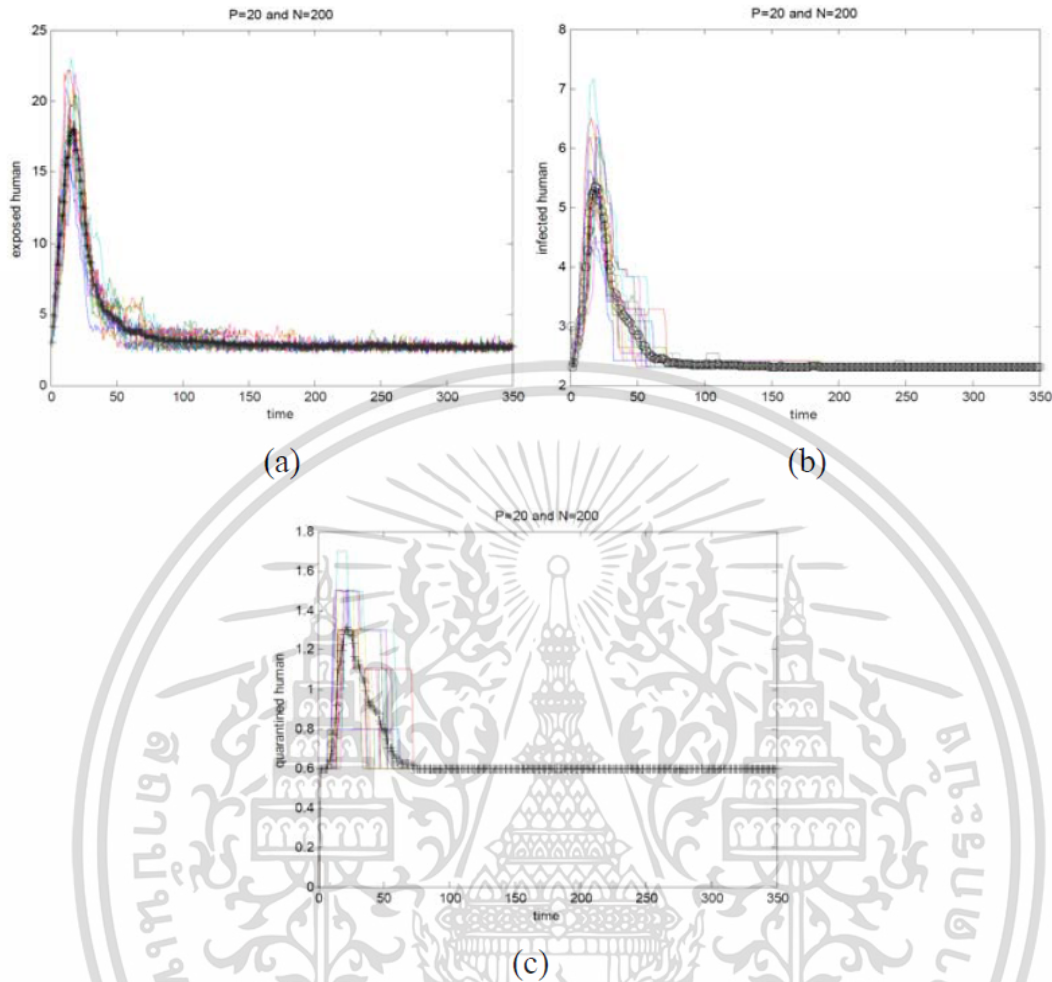
รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

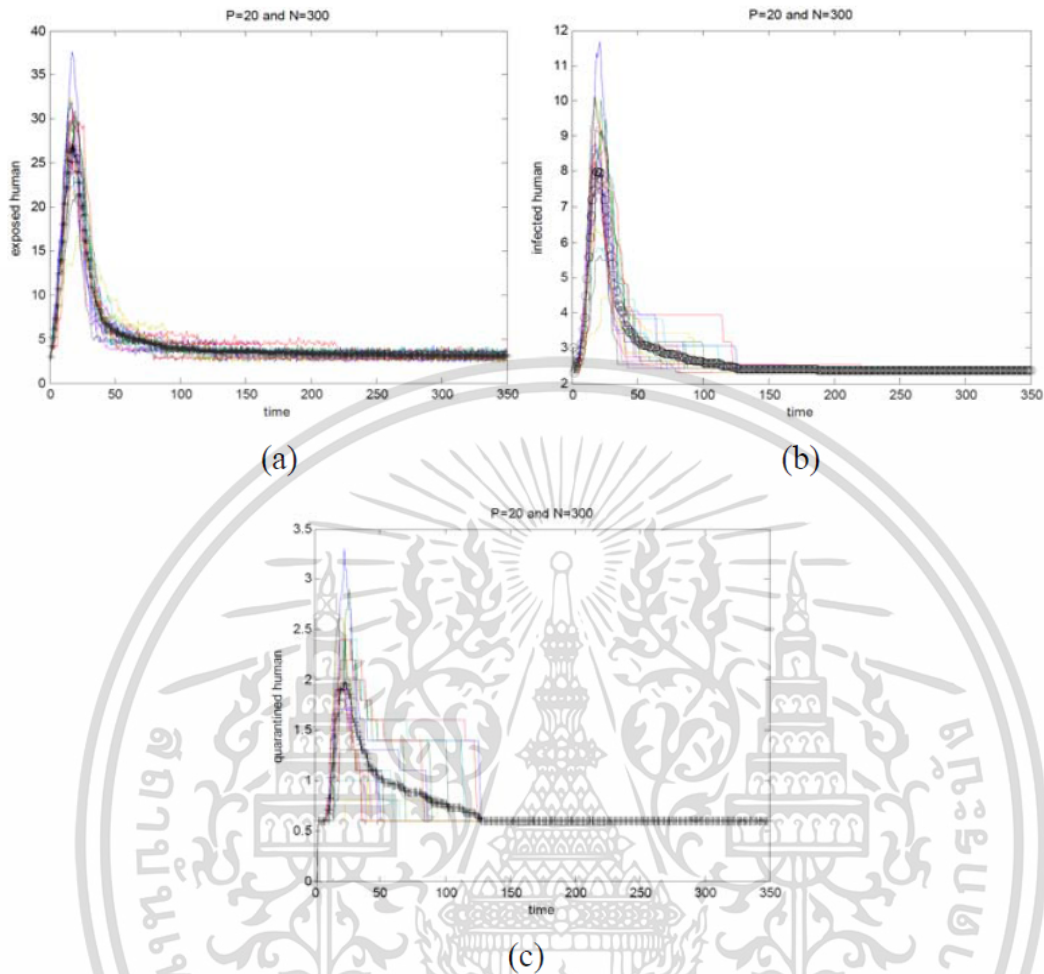
### 3. Numerical Examples

The simulations of the model are calculated to see the time distributions of this disease. First situation, we assume that there are 20 public places, the time distributions of exposed, infected and quarantined humans for the different number of persons in this situation are shown in the following figures:



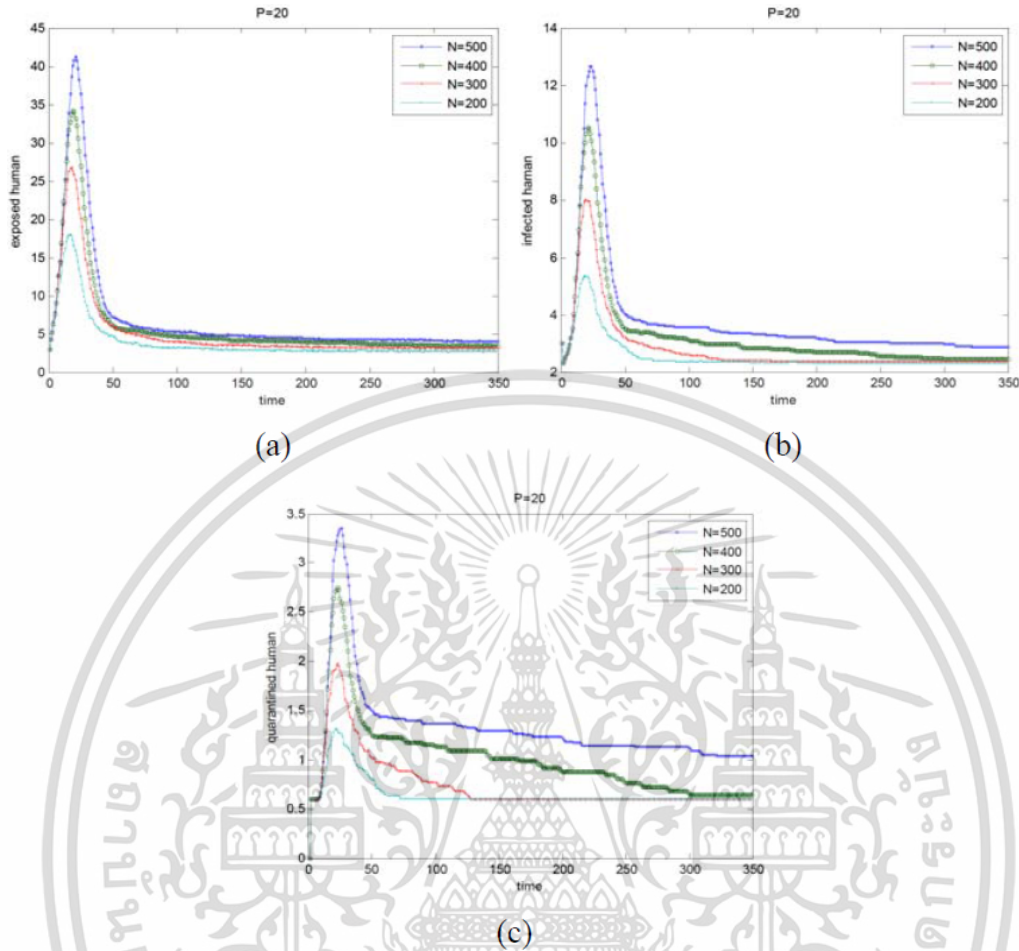


**Figure 1.** The time distribution for  $N = 200$  persons: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters in our model are  $k = 1/(365 \times 10)$ ,  $c = 1/9$ ,  $d = 1/7$ ,  $e = 1/5$ ,  $f = 1/7$ ,  $g = 0.7$ ,  $a_1 = 20$ ,  $a_2 = 25$ ,  $a_3 = 15$ ,  $P = 20$ ,  $T = 350$ .



**Figure 2.** The time distribution for  $N = 300$  persons: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters are same as Figure 1.

We simulate the time distribution of exposed, infected and quarantined human with the four different numbers of persons:  $N = 200$ ,  $N = 300$ ,  $N = 400$  and  $N = 500$ . For each  $N$ , we run 20 times and find the average. The following figures show the average of time distributions of exposed, infected and quarantined humans, respectively.

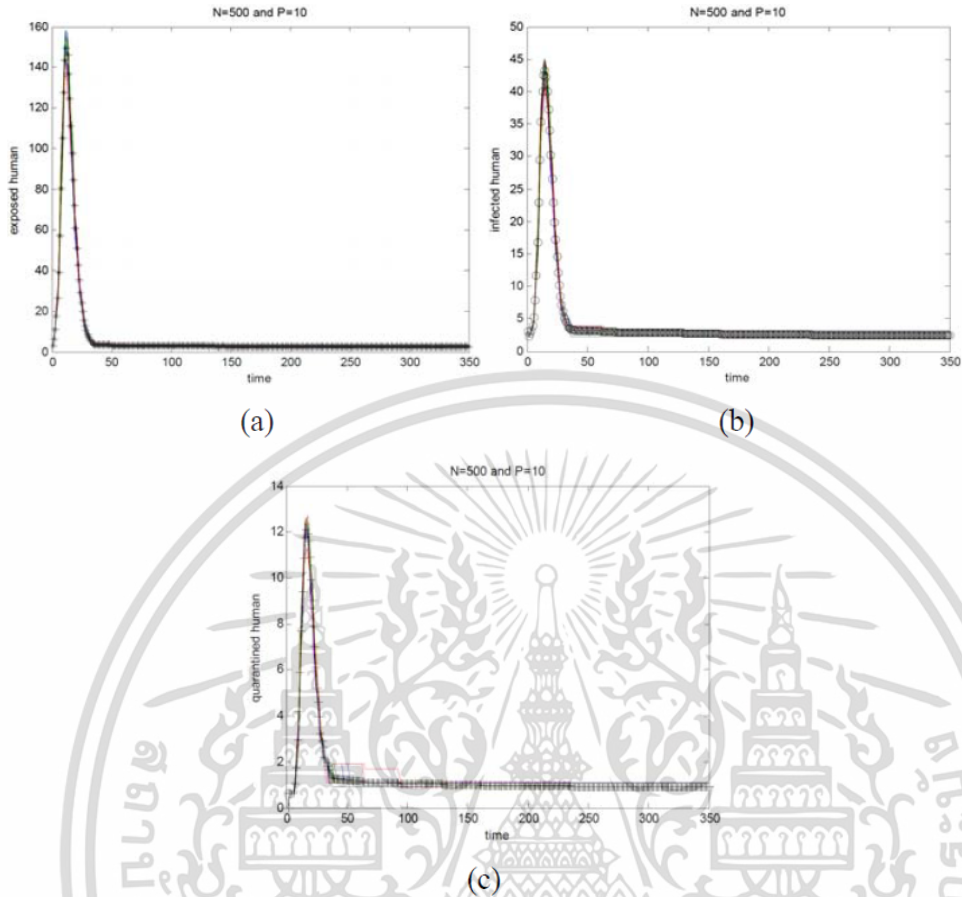


**Figure 3.** The average of time distribution for various number of persons:  $N = 200$ ,  $N = 300$ ,  $N = 400$  and  $N = 500$ . The figures are (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human.

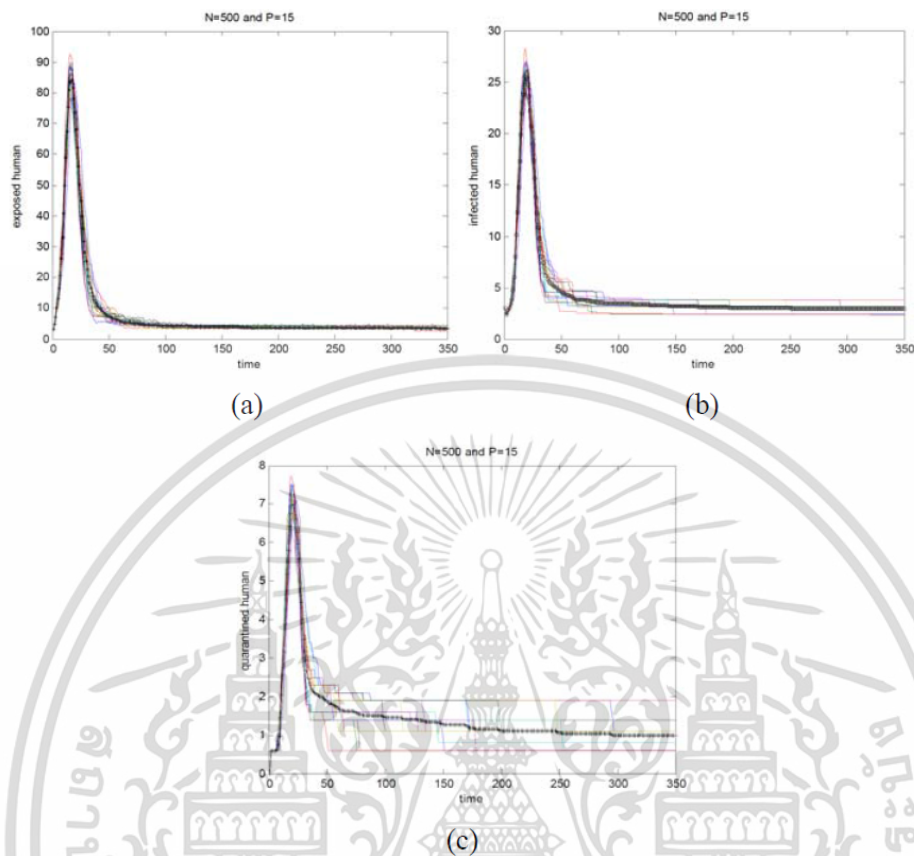
Figure 3 compares the average outputs of time distribution for exposed, infected and quarantined human population obtained from the model with four different numbers of persons. Figure 3(a) shows the maximum number of exposed individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 18 persons at 17 days and tend to steady state at 90 days;  $N = 300$ , the maximum around 27 persons at 18 days and tend to steady state at 140 days;  $N = 400$ , the maximum around 34 persons at 19 days and tend to steady state at 170 days; and  $N = 500$ , the maximum around 41

persons at 21 days and tend to steady state at 190 days. Figure 3(b) shows the maximum number of infected individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 5 persons at 19 days and tend to steady state at 85 days;  $N = 300$ , the maximum around 8 persons at 20 days and tend to steady state at 125 days;  $N = 400$ , the maximum around 10 persons at 21 days and tend to steady state at 145 days; and  $N = 500$ , the maximum around 13 persons at 24 days and tend to steady state at 215 days. Figure 3(c) shows the maximum number of quarantined individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 1 persons at 22 days and tend to steady state at 70 days;  $N = 300$ , the maximum around 2 persons at 23 days and tend to steady state at 130 days;  $N = 400$ , the maximum around 3 persons at 23 days tend to steady state at 300 days; and  $N = 500$ , the maximum around 3 persons at 26 days and tend to steady state at 315 days.

Second situation, we assume that there are 500 persons, the time distributions of exposed, infected and quarantined humans for the different number of public places in this situation are shown in the following figures:

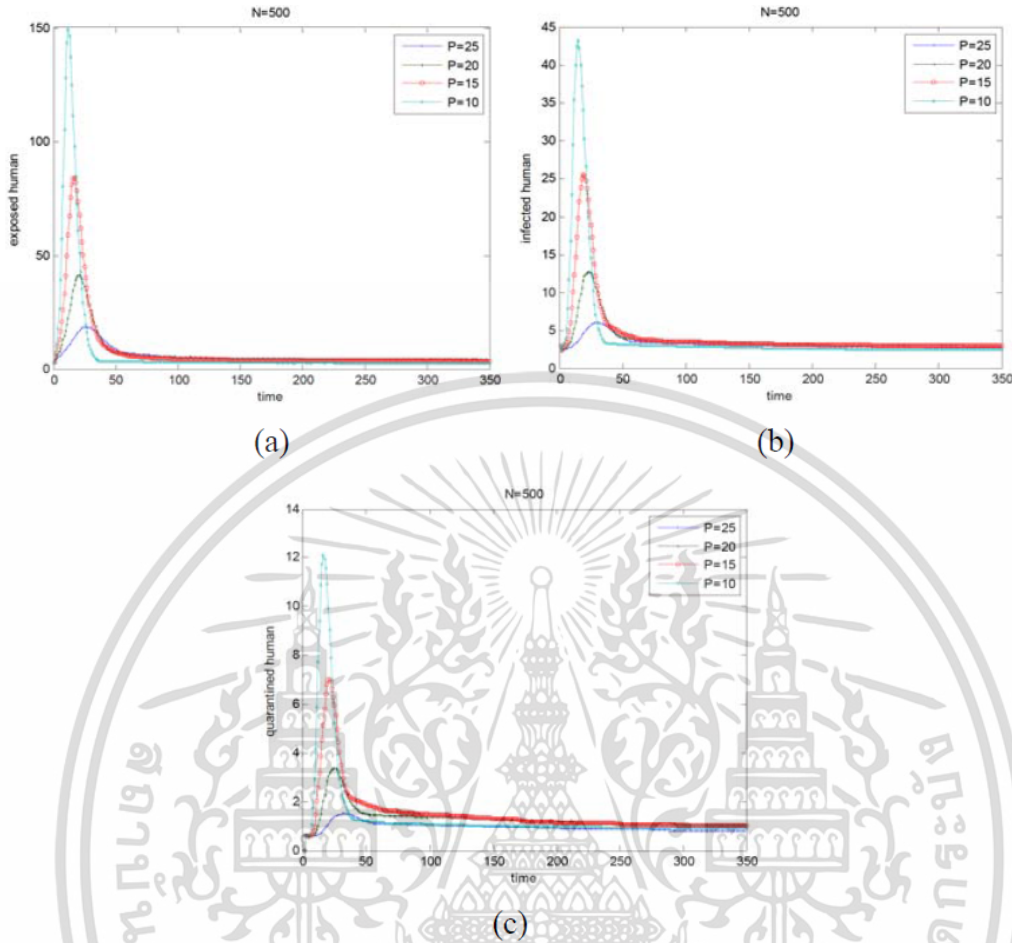


**Figure 4.** The time distribution of human for  $P = 10$  public places: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters in our model are  $k = 1/(365 \times 10)$ ,  $c = 1/9$ ,  $d = 1/7$ ,  $e = 1/5$ ,  $f = 1/7$ ,  $g = 0.7$ ,  $a_1 = 20$ ,  $a_2 = 25$ ,  $a_3 = 15$ ,  $N = 500$ ,  $T = 350$ .



**Figure 5.** The time distribution of human for  $P = 15$  public places: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters are same as Figure 4.

We simulate the time distribution of exposed, infected and quarantined human with the four different numbers of public places:  $P = 10$ ,  $P = 15$ ,  $P = 20$  and  $P = 25$ , respectively. For each  $P$ , we run 20 times and find the average outputs. The following figures show the average outputs of time distributions of exposed, infected and quarantined humans, respectively.



**Figure 6.** The average outputs of time distribution of human for various number of public places:  $P = 10$ ,  $P = 15$ ,  $P = 20$  and  $P = 25$ : (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human.

Figure 6 compares the average outputs of time distribution of exposed, infected and quarantined human obtained from the model with four different numbers of public places. Figure 6(a) shows the maximum number of exposed individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 150 persons at 12 days and tend to steady state at 80 days;  $P = 15$ , the maximum around 84 persons at 17 days and tend to steady state at 130 days;  $P = 20$ , the maximum around 41 persons at 21 days and tend to steady state at 175 days; and  $P = 25$ , the maximum around 18 persons at 26

days and tend to steady state at 200 days. Figure 6(b) shows the maximum number of infected individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 43 persons at 15 days and tend to steady state at 180 days;  $P = 15$ , the maximum around 25 persons at 19 days and tend to steady state at 200 days;  $P = 20$ , the maximum around 13 persons at 23 days and tend to steady state at 215 days; and  $P = 25$ , the maximum around 6 persons at 31 days and tend to steady state at 265 days. Figure 6(c) shows the maximum number of quarantined individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 12 persons at 16 days and tend to steady state at 150 days;  $P = 15$ , the maximum around 7 persons at 21 days and tend to steady state at 200 days;  $P = 20$ , the maximum around 3 persons at 25 days and tend to steady state at 215 days; and  $N = 500$ , the maximum around 2 persons at 32 days and tend to steady state at 275 days.

ในแบบจำลองของไข้หวัดหมู่นี้ ค่าที่ได้จะมีความแตกต่างกันเมื่อค่าจำนวนคนไข้เริ่มต้นแตกต่างกัน จำนวนคนของบ้านแต่ละหลังแตกต่างกัน

#### แบบที่ 4 การสร้างแบบจำลองง่ายๆสำหรับโรกระบบทางเดินหายใจทั่วไป [64]

ในแบบจำลองนี้ได้พิจารณาการระบาดแบบ SIR กับโรกระบบทางเดินหายใจทั่วไป

Mathematical model is applied to describe the transmission of the diseases are occurred long time ago. To model the transmission of the disease, we have to know process about the disease and what are its transmission cycles. Respiratory disease can transmit between human through contaminated surfaces and droppings. To construct the mathematical model, we need to define variables and parameters for describing the transmission of this disease. We define the variables as follows:

$S(t)$  is the number of susceptible human ,

$I(t)$  is the number of infectious human,

$R(t)$  is the number of recovered human.

The diagram can be written as

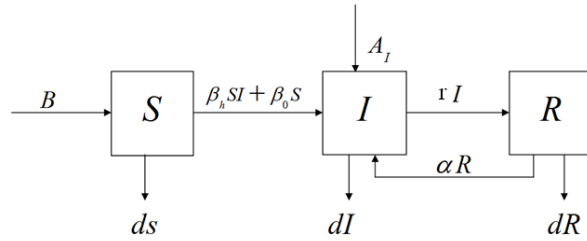


Fig.1. Diagram of our model equations.

From the above diagram, we can have following equations.

$$\begin{aligned}
 S'(t) &= B - (\beta_h S(t)I(t) + \beta_o S(t)) - dS(t) \\
 I'(t) &= (\beta_h S(t)I(t) + \beta_o S(t)) + \alpha R(t) + A_i - (r + d)I(t) \\
 R'(t) &= rI(t) - (\alpha + d)R(t)
 \end{aligned}
 \tag{1}$$

where B is the number of human population at the beginning time,

$\beta_h$  is the infection rate of respiratory diseases between human,

$\beta_o$  is the infection rate of respiratory diseases from the other factors,

r is the recovery rate of cases,

$\alpha$  is the rate at which recovered human become to be infectious human again,

$A_i$  is the initial number of cases,

d is the natural death rate of human.

N is the total human.

### 2.1. Analytical Results

The steady states can be found from setting (1) to zero, then the steady states are

- i) The first steady state  $(S_1^*, I_1^*, R_1^*)$

where

$$S_1^* = \frac{B}{(\beta_0 + d + \beta_h I_1^*)}$$

$$R_1^* = \frac{I_1^* r}{(a + d)},$$

and  $I_1^*$  is given by

$$I_1^* = \frac{(A_1 A_2 \beta_h - A_3 d) N - A_3 d N^* + \sqrt{N^2 (4A_1 (A_3 A_1 + B \beta_h) \beta_h (A+r) + (A_1 A_2 \beta_h + 4A_3 d + A_3 d)^2)}}{(2\alpha \beta_h d N^2 + \beta_h d N (dN + d^*))}$$

(3)

where  $A_1 = a + d$ ,  $A_2 = A_i + B$ ,  $A_3 = B_0 + d$

ii) The second steady state ( $S_2^*$ ,  $I_2^*$ ,  $R_2^*$ ) where

$$S_2^* = \frac{B}{(\beta_0 + d + \beta_h I_2^*)},$$

$$R_2^* = \frac{I_2^* r}{(a + d)}$$

and  $I_2^*$  is defined by

$$I_2^* = \frac{(A_1 A_2 \beta_h - A_3 d) N - A_3 d N^* + \sqrt{N^2 (4A_1 (A_3 A_1 + B \beta_h) \beta_h (A+r) + (A_1 A_2 \beta_h + 4A_3 d + A_3 d)^2)}}{(2\alpha \beta_h d N^2 + \beta_h d N (dN + d^*))}$$

(4)

We analyze the stability of the steady states by looking the sign of all eigenvalues. For the first steady state, we found that all eigenvalues have negative signs when  $R_0 < 1$ .

For  $R_0 > 1$ , all eigenvalues of the second steady state have negative real parts.  $R_0$  is defined as

$$R_0 = \frac{4A_1(A_3A_i + B\beta_0)\beta_h d(A_1 + r) + (-A_1A_2\beta_h + A_1A_3d + A_3dr)^2}{(-A_1A_2\beta_h + A_1A_3d + A_3dr)^2}$$

If all eigenvalues of the steady states have negative real parts, then that steady state will be local stable [14].

### 2.2. Numerical Results.

We simulate our equations by using numerical method. We consider the behaviors of solutions for the different set of parameters as follows:

Table 1. Parameters of our model.

Parameters	Values	
$\beta_h$	0.00000000006	0.00000000003
$\beta_o$	0.0000000014	0.0000000007
B	100	50
a	0.02	0.01
$\beta_h$	1	5

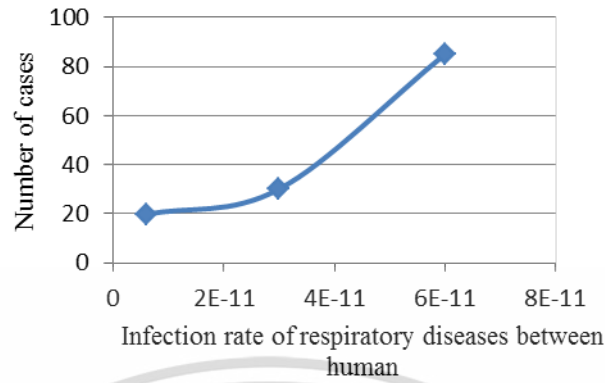


Fig.2. Number of cases for the different Infection rates of respiratory diseases between human.

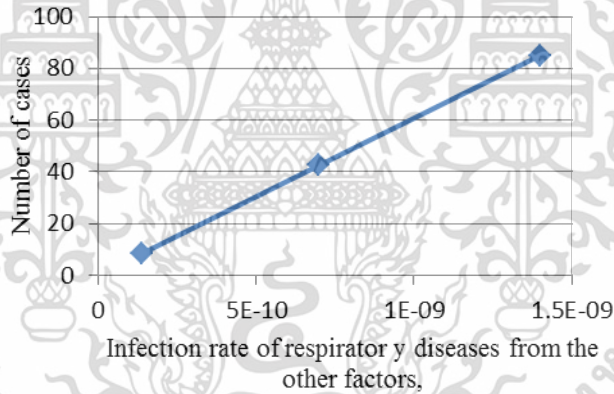


Fig.3. Number of cases for the different infection rate of respiratory diseases from the other factors.

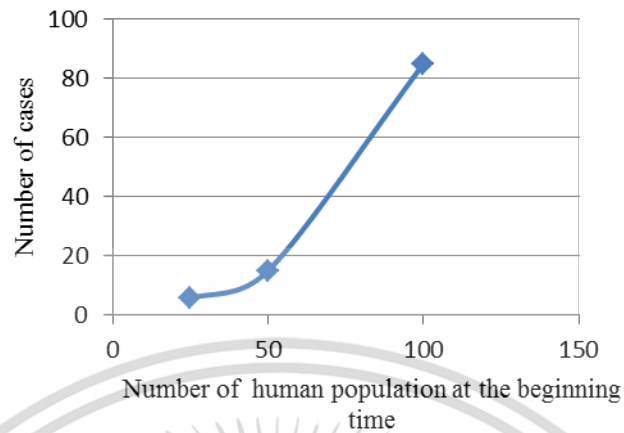


Fig.4. Number of cases for the different number of human population at the beginning time

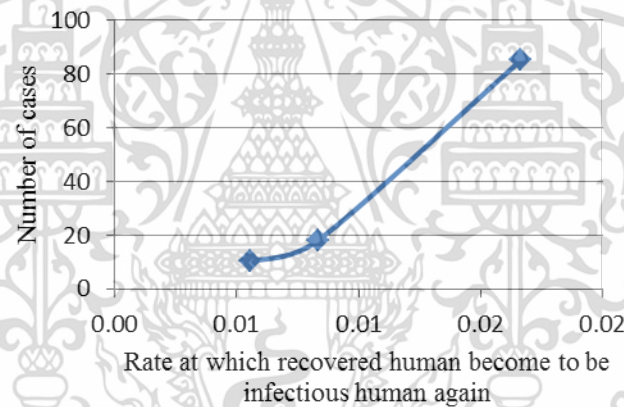


Fig.5. Number of cases for the different rate at which recovered human become to be infectious human again.

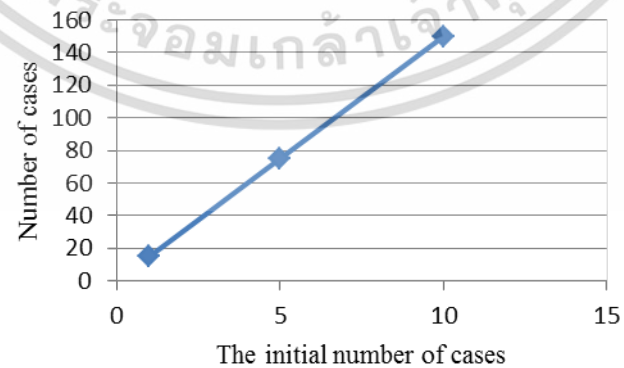


Fig.6. Number of cases for the different initial number of cases.

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

In this paper, we study the mathematical models for describing the transmission of respiratory disease. S-I-R-I is used for this study. We analyzed our model by dynamical modeling method. The stability condition is used to be guided for reducing the transmission of this disease. The local stability condition of two steady states is determined by  $R_0$ . If  $R_0 < 1$ , then the first steady will be stable. The second steady state will be stable for  $R_0 > 1$ . The following figures are the example of numerical results for  $R_0 > 1$ .

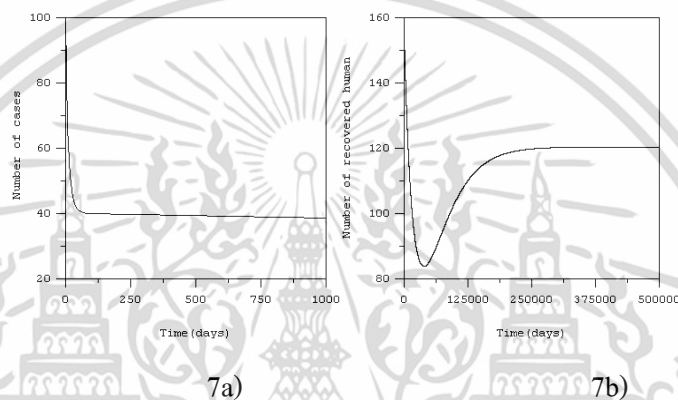


Fig.7. Times series solution behaviors of our model. The parameters are  $B = 100$ ,  $\beta_o = 0.0000000014$ ,  $d = 1/(365*70)$ ,  $\beta_h = 0.00000000003$ ,  $\alpha = 1/60$ ;  $A_i := 0$ ;  $r := 1/15$ .  $R_0 = 1.1$ .

7a) For respiratory disease cases.

7b) For the recovered human.

From fig.7, we can see that when we use the above parameters, the cases can be reduced and also the recovered human increased until they converge to the second steady state.

We found that the parameters  $\beta_h$ ,  $\beta_o$ ,  $B$ ,  $a$  and  $A_i$  are influenced to the number of cases. From fig.2 to fig.6, we can see that if the infection rate of respiratory diseases between human, the infection rate of respiratory diseases from the other factors, the number of human population at the beginning time, the rate at which recovered human become to be infectious human again and the initial number of cases are higher, then the number of cases are higher too.

แบบที่ 5 การวิเคราะห์แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรค MERS [65]

We consider the transmission of coronavirus. A virus in human. We have included the effect of repetitive contact and taken into account that people having a prior illness have a higher mortality rate.

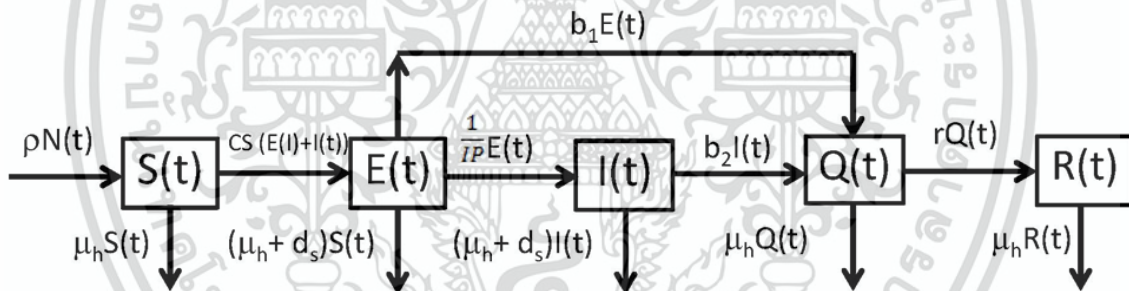
Suppose that the human population  $N(t)$  is divided in to five class with  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$ .

Where

- $S(t)$  as being the number of susceptible persons at time,
- $E(t)$  as the number of exposed persons at time,
- $I(t)$  as the number of infectious persons at time,
- $Q(t)$  as being the number of quarantine persons at time,
- $R(t)$  as being the number of recovered persons at time.

This model is called a SEIQR (susceptible, exposed, infected, quarantine, and recovered) model.

ในแบบจำลองนี้มีการพิจารณาการสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรค MERS โดยแผนภาพที่แสดงการสร้างแบบจำลองแสดงดังนี้



The total number of humans is the sum of the five population groups at  $t$  time that is,  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$

Table 1. Definitions of our parameters in our dynamical equations.

Definition	Parameters
Birth rate of human population	$\rho$
Total human population at time $t$	$N_T$
Natural mortality rate of human population	$\mu_h$
Contact rate of virus between the human population	$CS$
Incubation period of novel corona virus in human population	$IP$
mortality rate of human population caused by the disease	$d_s$
rate at which exposed human change to become a quarantine human	$b_1$
rate at which infections human change to become a quarantine human	$b_2$
Rate at which quarantine human changes to become a	$r$

recovered human

A susceptible human becomes an exposed person if he comes in contact. If  $CS$  is the number of contacts a human makes with someone who could pass on the novel coronavirus, then  $CS(E(t)+I(t))$  is the number of contacts which could result in a person being exposed to the virus.

We propose the following model for Middle East respiratory syndrome (MERS) disease:

$$\frac{d}{dt}S(t) = \rho N(t) - \mu_h S(t) - CS(E(t) + I(t)) \quad (1)$$

$$\frac{d}{dt}E(t) = CS(E(t) + I(t)) - (\mu_h + d_s)E(t) - \frac{1}{IP}E(t) - b_1 E(t) \quad (2)$$

$$\frac{d}{dt}I(t) = \frac{1}{IP}E(t) - (\mu_h + d_s)I(t) - b_2 I(t) \quad (3)$$

$$\frac{d}{dt}Q(t) = b_2 I(t) + b_1 E(t) - \mu_h Q(t) - rQ(t) \quad (4)$$

$$\frac{d}{dt}R(t) = rQ(t) - \mu_h R(t) \quad (5)$$

Thus

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}N(t) &= \frac{d}{dt}S(t) + \frac{d}{dt}E(t) + \frac{d}{dt}I(t) + \frac{d}{dt}Q(t) + \frac{d}{dt}R(t) \\ &= \rho N(t) - (S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t))\mu_h - (E(t) + I(t))d_s \end{aligned} \quad (6)$$

Since  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$  and  $\rho = \mu_h$ , then we have

$$\frac{d}{dt}N(t) = -(E(t) + I(t))d_s \quad (7)$$

If the summation of  $E(t)$  and  $I(t)$  are not equal to zero, the human population will decline. Next, we reduce our equations by introducing the new variables.

$$\overline{S(t)} = \frac{S(t)}{N(t)}, \overline{E(t)} = \frac{E(t)}{N(t)}, \overline{I(t)} = \frac{I(t)}{N(t)}, \overline{Q(t)} = \frac{Q(t)}{N(t)}, \overline{R(t)} = \frac{R(t)}{N(t)}.$$

Taking the time derivative of a normalized population  $(\overline{S(t)}, \overline{E(t)}, \overline{I(t)}, \overline{Q(t)}, \overline{R(t)})$ , then

$$\frac{d}{dt}\overline{S(t)} = \frac{d}{dt}\frac{S(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}S(t) - \overline{S(t)}\frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}N(t) \quad (8)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{E(t)} = \frac{d}{dt}\frac{E(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}E(t) - \overline{E(t)}\frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}N(t) \quad (9)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{I(t)} = \frac{d}{dt}\frac{I(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}I(t) - \overline{I(t)}\frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}N(t) \quad (10)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{Q(t)} = \frac{d}{dt}\frac{Q(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}Q(t) - \overline{Q(t)}\frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}N(t) \quad (11)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{R(t)} = \frac{d}{dt}\frac{R(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}R(t) - \overline{R(t)}\frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}N(t) \quad (12)$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Substituting equations (8) - (12) by (7), then we obtain

$$\begin{aligned}\frac{d}{dt}\overline{S(t)} &= \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}S(t) - \overline{S(t)}\frac{1}{N(t)}(-(E(t)+I(t))d_s) \\ &= \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}S(t) + d_s\overline{S(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\end{aligned}\quad (13)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{E(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}E(t) + d_s\overline{E(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (14)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{I(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}I(t) + d_s\overline{I(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (15)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{Q(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}Q(t) + d_s\overline{Q(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (16)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{R(t)} = \frac{1}{N(t)}\frac{d}{dt}R(t) + d_s\overline{R(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (17)$$

Equations (1) - (5), the dynamical equations of the normalized populations are given by

$$\frac{d}{dt}\overline{S(t)} = \rho - \mu_h\overline{S(t)} - CS(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) + d_s\overline{S(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (18)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{E(t)} = CS(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) - (\mu_h + d_s)\overline{E(t)} - \frac{1}{IP}\overline{E(t)} - b_1\overline{E(t)} + d_s\overline{S(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (19)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{I(t)} = \frac{1}{IP}\overline{E(t)} - (\mu_h + d_s)\overline{I(t)} - b_1\overline{I(t)} + d_s\overline{I(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (20)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{Q(t)} = b_2\overline{I(t)} + b_1\overline{E(t)} - \mu_h\overline{Q(t)} - r\overline{Q(t)} + d_s\overline{Q(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (21)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{R(t)} = r\overline{Q(t)} - \mu_h\overline{R(t)} + d_s\overline{R(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)})\quad (22)$$

The steady state of our dynamical equations is given as follows:

(i) the disease free steady state  $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$

(ii) the endemic steady state  $E_1 = (s^*, e^*, i^*, q^*, r^*)$

Where

$$\begin{aligned}s^* &= \left( -e + CS \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} + CS(2d_s)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^*} \right) \\ &\div \left( -\mu_h + d_s \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} + d_s(2d_s)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + d_s i^*} \right)\end{aligned}\quad (23)$$

$$e^* = \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} + \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^*} (2d_s)^{-1}\quad (24)$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$s^* = \left( -e + CS \left( \mu_h - CS - (1-i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} + CS (2d_s)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1-i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^*} \right) \div \left( -\mu_h + d_s \left( \mu_h - CS - (1-i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2)^{-1} + d_s (2)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1-i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + d_s i^*} \right) \quad (25)$$

Where

$$i^* = (0.5d_s(b_1 - b_2))^{-1} \left( \frac{1}{IP} \left( \frac{1}{IP} + b_1 \right) + b_2(b_1 - b_2) + CS \left( d_s + \frac{1}{IP} + b_2 \right) + d_s \left( \frac{1}{IP} - b_1 + b_2 \right) - \sqrt{(CS)^2 + \left( \frac{1}{IP} + b_1 - b_2 \right)^2 + 2CS \left( \frac{1}{IP} + b_1 - b_2 \right) \left( d_s - \frac{1}{IP} - b_2 - \mu_h \right)} \right) \quad (26)$$

and  $r^*$  can be obtained from

$$r^* = 1 - s^* - e^* - i^* \quad (27)$$

The local stability of each steady state is determined by the signs of all eigenvalues. The eigenvalues ( $\lambda$ ) are solutions of the characteristic equation

$$\det(J_E - \lambda I) = 0 \quad (28)$$

where  $J_E$  is the Jacobian matrix at the steady state and  $I$  is the identity matrix. If all eigenvalues produce the negative real parts, then the steady state is local stability.

The Jacobian is therefore given by

$$\begin{bmatrix} d_s(E(t) + I(t)) - \mu_h & d_s S(t) - CS & d_s S(t) - CS & 0 & 0 \\ 0 & CS - \mu_h - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 & CS + d_s E(t) & 0 & 0 \\ 0 & +d_s(E(t) + I(t)) + d_s E(t) & -\mu_h - d_s - b_2 + d_s I(t) & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IP} + d_s I(t) & +d_s(E(t) + I(t)) & 0 & 0 \\ 0 & b_1 + d_s Q(t) & b_2 + d_s Q(t) & d_s(E(t) + I(t)) & 0 \\ 0 & d_s R(t) & d_s R(t) & -r - \mu_h & d_s(E(t) + I(t)) \\ & & & r & -\mu_h \end{bmatrix}$$

For the Disease Free Steady State  $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$ , disease-free equilibrium, the Jacobian matrix becomes

$$\begin{bmatrix} -\mu_h & -CS & -CS + d_s & 0 & 0 \\ 0 & CS - \mu_h - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 & CS & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IP} & -\mu_h - d_s - b_2 & 0 & 0 \\ 0 & b_1 & b_2 & -r - \mu_h & 0 \\ 0 & 0 & 0 & r & \mu_h \end{bmatrix}$$

We find the characteristic equation of the matrix, we set the determinant of  $J_E - \lambda I$  to zero.

$$\begin{vmatrix} -\mu_h - \lambda & -CS & -CS + d_s & 0 & 0 \\ 0 & CS - \mu_h - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - \lambda & CS & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IP} & -\mu_h - d_s - b_2 - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & b_1 & b_2 & -r - \mu_h - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & r & \mu_h - \lambda \end{vmatrix} = 0$$

The characteristic equation is given by

$$\left(-CS \frac{1}{IP} + \left(-\mu_h + CS - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - \lambda\right) \left(-\mu_h - d_s - b_2 - r - \lambda\right) \left(-\mu_h - \lambda\right)^2 \left(-\mu_h - r - \lambda\right)\right) = 0$$

The eigenvalues then become

$$\lambda_1, \lambda_2 = -\mu_h \quad \lambda_3 = -\mu_h - r$$

$$\lambda_4 = \frac{1}{2} \left( -2\mu_h + CS - 2d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - b_2 - \sqrt{\left(CS\right)^2 + \left(\frac{1}{IP} + b_1 - b_2\right)^2 + 2CS \left(\frac{1}{IP} - b_1 + b_2\right)} \right)$$

$$\lambda_5 = \frac{1}{2} \left( -2\mu_h + CS - 2d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - b_2 + \sqrt{\left(CS\right)^2 + \left(\frac{1}{IP} + b_1 - b_2\right)^2 + 2CS \left(\frac{1}{IP} - b_1 + b_2\right)} \right)$$

From calculation, all eigenvalues have negative real parts for  $R_0 < 1$ , where

$$R_0 = \frac{\left(CS\right)^2 + \left(\frac{1}{IP} + b_1 - b_2\right)^2 + 2CS \left(\frac{1}{IP} - b_1 + b_2\right)}{\left(2\mu_h - CS - 2d_s + \frac{1}{IP} + b_1 + b_2\right)^2}$$

In this paper, we are studying the effects of novel coronavirus effects of changing various on the transmission of the Middle East respiratory syndrome. The factors we are interested in are the degree of repetitious, the increased death of the humans when infected by the virus, and the degree of quarantine of the infectious humans. These may not be the true values. We are interested in the changes in the projections of the behaviors of the different time evolutions of the different populations when the values of the parameters are changes.

**CASE I** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.10000, IP = 0.20000, d_s = 0.142300, b_1 = 0.10000, b_2 = 0.140000 \text{ and } r = 0.140000$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, the number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t)=100, E(t)=50, I(t)=10, Q(t)=0 \text{ and } R(t)=10.$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Fig. 2.

**CASE II** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.10000, IP = 0.20000, d_s = 0.142300, b_1 = 0.10000, b_2 = 0.280000 \text{ and } r = 0.140000$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, the number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t)=100, E(t)=50, I(t)=10, Q(t)=0 \text{ and } R(t)=10.$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Fig. 3.

**CASE III** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.15000, IP = 0.20000, d_s = 0.142300, b_1 = 0.10000, b_2 = 0.140000 \text{ and } r = 0.140000$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, the number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t)=100, E(t)=50, I(t)=10, Q(t)=0 \text{ and } R(t)=10.$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Fig. 4.

**CASE IV** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.15000, IP = 0.20000, d_s = 0.142300, b_1 = 0.10000, b_2 = 0.280000 \text{ and } r = 0.140000$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, the number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t)=100, E(t)=50, I(t)=10, Q(t)=0 \text{ and } R(t)=10.$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Fig. 5.

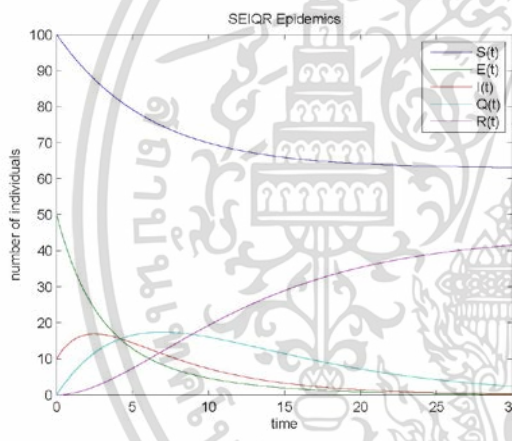


Fig. 2. Time evolutions of human population

$$(CS = 0.10 \text{ and } b_2 = 0.14).$$

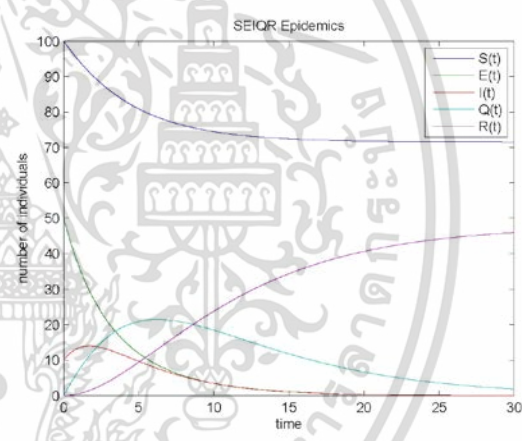


Fig. 3. Time evolutions of human population

$$(CS = 0.10 \text{ and } b_2 = 0.28).$$

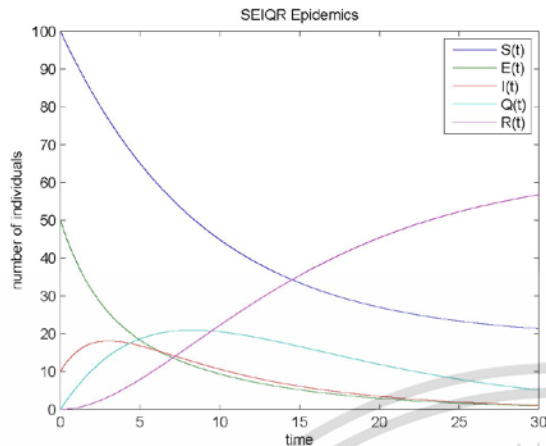


Fig. 4. Time evolutions of human population

$$(CS = 0.15 \text{ and } b_2 = 0.14).$$

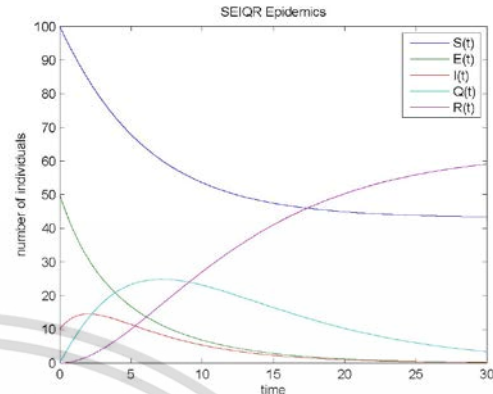


Fig. 5. Time evolutions of human population

$$(CS = 0.15 \text{ and } b_2 = 0.28).$$

The mathematical model to describe the progression of a disease, we can simulate the time when the values of various parameters are different. This would allow us to gain insights into how the epidemic might respond to change in the practices which could change the values of the parameters. We consider the behaviors when the percentage of contact rate of virus between the human population which are changed, that is,  $CS$ . We have set  $CS = 0.10$  and  $CS = 0.15$ , the effective contact rate to create newly decreases. This is clearly seen in Figs 2 and 4. Moreover, we consider the behaviors when the rate at which infections human change to become a quarantine human which are changed, that is  $CS$ . We have set to  $b_2 = 0.14$  and  $b_2 = 0.28$ , the effective contact rate to create newly decreases. This is clearly seen in Figs 3 and 5.

#### แบบที่ 6 แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคไข้หวัดโดยพิจารณาฤดูกาล [66]

ในแบบจำลองแบบนี้มีการแบ่งการพิจารณาไข้หวัดโดยแบ่งออกเป็น 3 ฤดูกาล ได้แก่ ฤดูหนาว ฤดูร้อน และฤดูฝน ดังนี้

In this study, we formulate the dynamical equations for human population due to influenza. We separate the human population into 3 classes such as susceptible(S), Infectious(I) and Recovered(R). The season effects to the transmission of this disease. Thus, we separate the infectious human population into 3 groups, ie. the infectious human in summer season, rainy season and winter season. Summer season begins from mid-

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่นอนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

February to mid-May. Rainy season begins from mid-May to mid-October. Winter season begins from mid-October to mid-February. The characteristic of Influenza transmission with seasons can be described in fig.1.

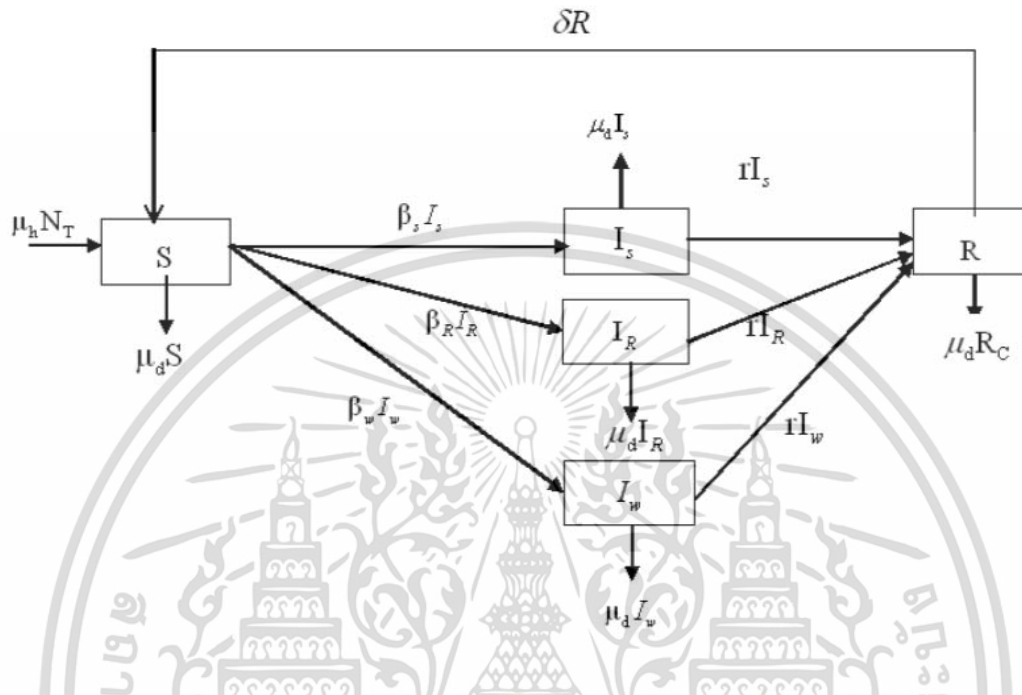


Fig.1 The diagram of our model.

The variables and parameters of our model can be described in table 1.

Table 1. The variables and parameters in our model.

Variables/Parameters	Definitions
$S$	Number of susceptible human population
$I_s$	Number of infectious human population in summer season
$I_R$	Number of infectious human population in rainy season.
$I_w$	Number of infectious human population in winter season
$R$	Number of recovered human population
$\mu_h$	Birth rate of human population
$\mu_d$	Death rate of human population.
$N_T$	Total human population
$\beta_r$	Transmission probability of influenza virus in rainy season

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$\beta_s$	Transmission probability of influenza virus in summer season.
$\beta_w$	Transmission probability of influenza virus in winter season.
$r$	Recovery rate of human
$\delta$	Rate at which recovery human can be susceptible again

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= \mu_h N_T - (\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)S + \delta R \\
 \frac{dI_s}{dt} &= \beta_s S - (\mu_d + r)I_s \\
 \frac{dI_r}{dt} &= \beta_r S - (\mu_d + r)I_r \\
 \frac{dI_w}{dt} &= \beta_w S - (\mu_d + r)I_w \\
 \frac{dR}{dt} &= r(I_s + I_r + I_w) - (\delta + \mu_d)R.
 \end{aligned} \tag{1}$$

We assume that there is the constant total number of human. Therefore rate of changes for the total human population equals to zero. From setting  $\frac{dN_T}{dt} = 0$ , we can have  $\mu_h = \mu_d$ . Thus, the birth rate of human and death rate are equivalent.

We normalize our equations to obtain

$$\begin{aligned}
 \frac{ds_h}{dt} &= \mu_h + \delta r_h - (\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)s_h \\
 \frac{di_s}{dt} &= \beta_s s_h - (\mu_d + r)i_s \\
 \frac{di_r}{dt} &= \beta_r s_h - (\mu_d + r)i_r \\
 \frac{di_w}{dt} &= \beta_w s_h - (\mu_d + r)i_w
 \end{aligned}$$

$$\text{where } r_h = 1 - s_h - i_s - i_r - i_w.$$

By using standard dynamical modeling method, the steady state is found by setting the right hand side of (1) equal to zero. Thus, the steady state is  $(s_h^*, i_s^*, i_r^*, i_w^*)$  where

รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$s_h^* = \frac{(\delta + \mu_d)\mu_h(\mu_d + r)}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

$$i_s^* = \frac{\beta_s(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

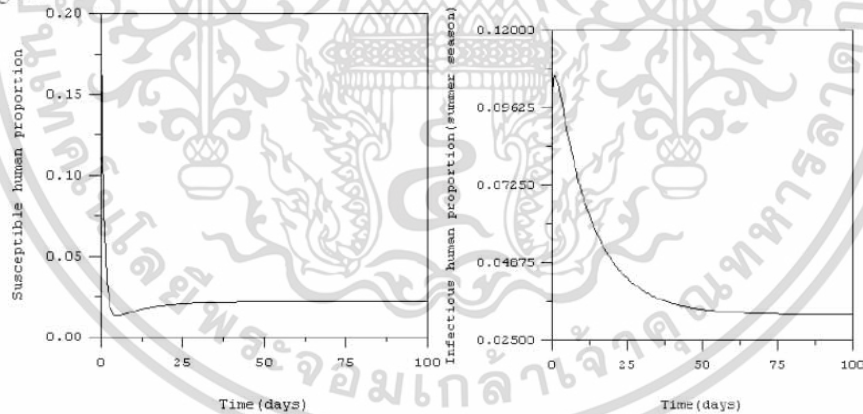
$$i_r^* = \frac{\beta_r(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

$$i_w^* = \frac{\beta_w(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

The Jacobian matrix is given by

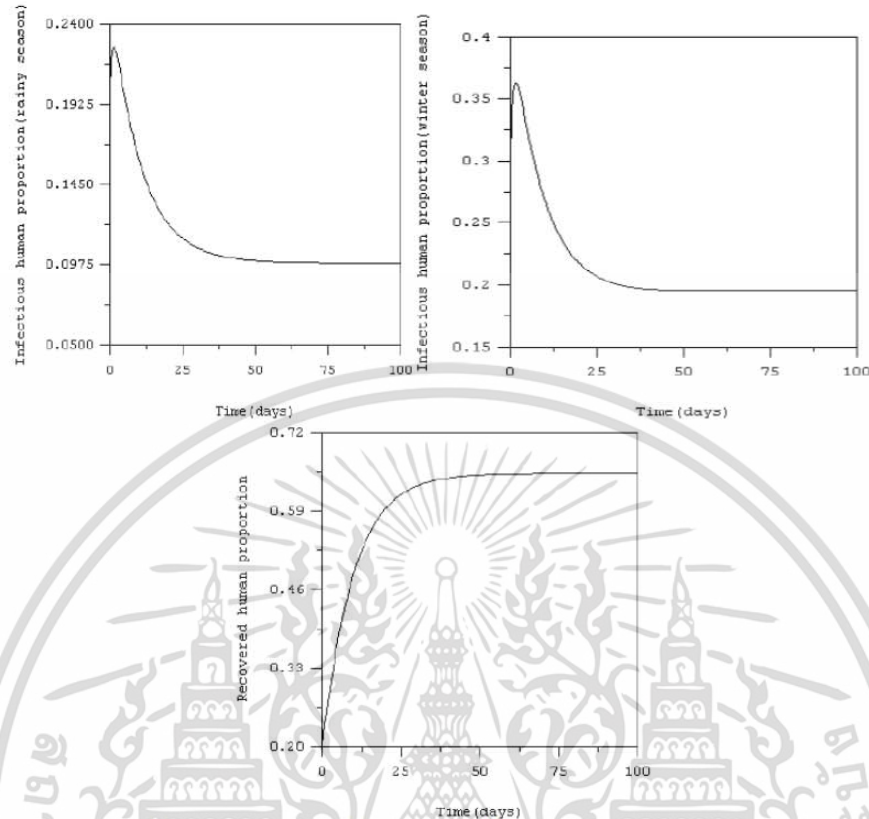
$$J = \begin{pmatrix} -(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d) & 0 & 0 & 0 \\ \beta_s & -(\mu_d + r) & 0 & 0 \\ \beta_r & 0 & -(\mu_d + r) & 0 \\ \beta_w & 0 & 0 & -(\mu_d + r) \end{pmatrix}$$

The eigenvalues are found by solving  $\det(J - \lambda I) = 0$  where  $I$  is the identity matrix dimension  $4 \times 4$ . From our evaluation, the eigenvalues are  $\lambda_1 = -(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)$ ,  $\lambda_{2,3,4} = -(\mu_d + r)$ . The local stability theorem stated that if all eigenvalues have negative real parts, then that steady state is local stable [Leah, 1988]. It can be easily seen that this steady state is local stable because all eigenvalues have negative real parts. Next, we use numerical analysis to simulate the behaviors of our solutions by using the real life observation;  $\mu_h = 1/(65 * 365)$  satisfy to the 65 years of expected life for human,  $\delta = 1/30$  satisfy to the 30 days of recovered human can be susceptible human again,  $r = 1/15$  corresponding to the 15 days of recovering for influenza cases,  $\beta_r, \beta_s$  and  $\beta_w$  are arbitrary chosen. The numerical results are shown in fig. 2-3.

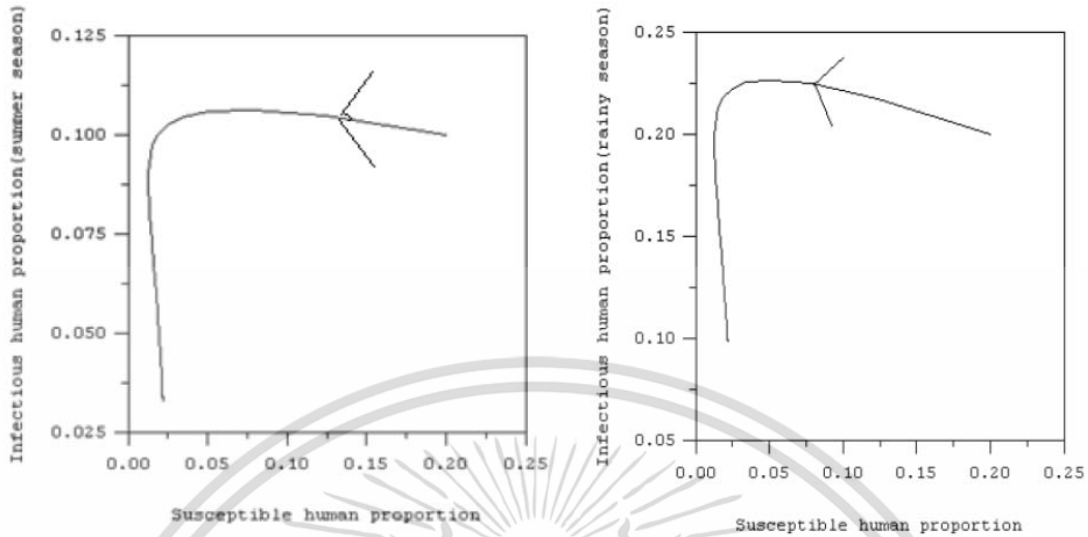


รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

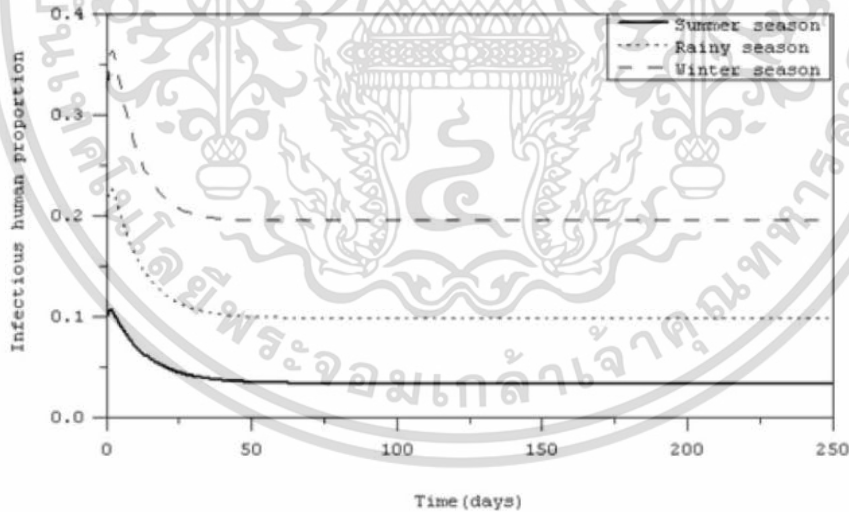
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Fig.2** The time series solutions of susceptible, infectious human (summer, rainy and winter seasons) and recovered human. The parameters are given by  $\mu_h = 1/(65 * 365)$ ,  $\delta = 1/30$ ,  $r = 1/15$ ,  $\beta_r = 0.3$ ,  $\beta_s = 0.1$ ,  $\beta_w = 0.6$ ,  $\mu_d = 1/(65 * 365)$ . The solutions converge to  $(0.0217705, 0.0326351, 0.0979054, 0.195811, 0.651878)$ . As we can see in fig.2, the susceptible, infectious and recovered populations converge to the steady states at 100<sup>th</sup> day.



**Fig.3** The numerical solutions of our model comparing between two populations. The parameters are given by  $\mu_h = 1/(65 * 365)$ ,  $\delta = 1/30$ ,  $r = 1/15$ ,  $\beta_r = 0.3$ ,  $\beta_s = 0.1$ ,  $\beta_w = 0.6$ ,  $\mu_d = 1/(65 * 365)$ . The solutions converge to  $(0.0217705, 0.0326351, 0.0979054, 0.195811, 0.651878)$  which is the steady state. We can see that the solutions converge to the steady state corresponding to the analytical results. Thus, the steady state is local stability.



**Fig.4** The time series of our model for infectious human.

Moreover, we simulate the time series of infectious human proportion for the different seasons as in fig.4. We can see that the fraction of influenza cases gives the highest proportion in the winter season because the cooler temperatures and low humidity are good for the development of influenza virus in Thailand. Thus, most patients from Influenza are found in the winter season.

.....

Nowadays, mathematical models are applied to many situations. It is also applied to the transmission of many diseases [Pongsumpun and Tang, 2014, Lamwong and Pongsumpun, 2016, Pongsumpun and Changpuek, 2016, Derouich, 2008 and Chong, 2014]. The objective of this paper is to formulate the transmission model of influenza virus in Thailand. Then, we analyzed the model by using standard dynamical modeling method. Numerical solutions are shown to see the behaviors of solutions to our model. We used SIR model for describing the transmission of Influenza in Thailand by considering the different transmission rates for each season. We can see that the disease can be reduced when the parameters satisfied to the conditions given in the above section.

#### แบบที่ 7 แบบจำลองเครือข่ายของโรคไข้หวัด [67]

In the community, we suppose that there is the school, shop, church, houses, etc.. We assume that there is  $M$  populations in this community. The movement of people is considered by random process. We random the 1st person to the  $M$ th person (with uniformly distribution) travel in the community everyday. Each person can travel to the school, shop, church, houses, etc. in any day. Each person who lives in any house at the beginning time will come back to his/her house at the ending time. At the first day, the infected human can be in any places in the community. The population in the considered model consists of 5 population classes such as susceptible, exposed, infectious, quarantine and recovered persons. The recovered human can be susceptible to the disease again. The variables and parameters of our model are defined in Table I.

TABLE I: THE VARIABLE AND PARAMETERS IN OUR MODEL

variable/parameter	Definition
$Sh_{t,i}$	Number of susceptible human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Eh_{t,i}$	Number of exposed human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Ih_{t,i}$	Number of infectious human in

	the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Qh_{t,i}$	Number of quarantine human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Rh_{t,i}$	Number of recovered human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
IP	Incubation period of virus in human
$a_i$	Distance between the $i^{\text{th}}$ place in the community
$\beta$	The transmission rate of virus between human
$d$	The rate at which the exposed human can be recovered
$\alpha$	The rate at which the infectious human can be recovered
$\lambda$	The rate at which the infectious human can be quarantined
$\theta$	The rate at which the quarantine human can be recovered
$n$	The total number of places in the community
$M$	The total number of human in the community

รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ระบบสมการและแผนภาพที่สอดคล้องสามารถสร้างได้ดังนี้

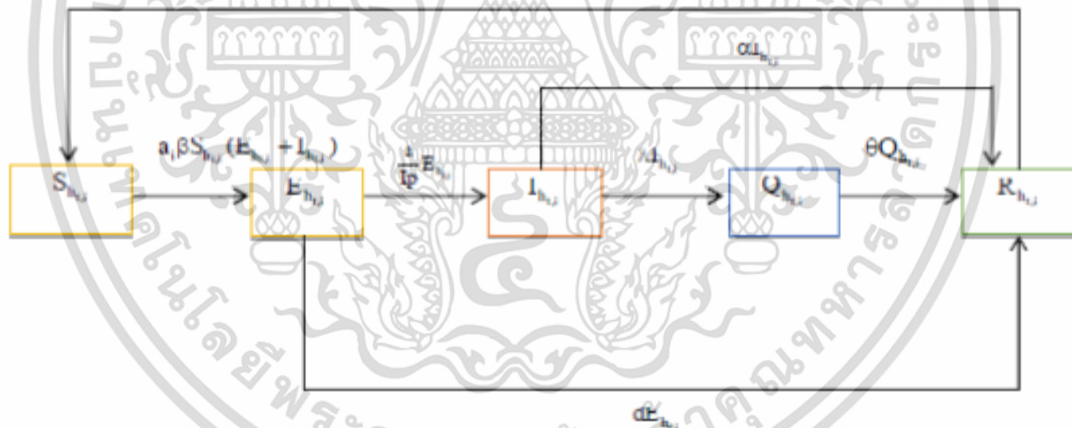
$$\delta Sh_{t,i} = -a_i \beta Sh_{t,i} (Eh_{t,i} + Ih_{t,i}) + c Rh_{t,i} \quad (1)$$

$$\delta Eh_{t,i} = a_i \beta Sh_{t,i} (Eh_{t,i} + Ih_{t,i}) - \frac{1}{IP} Eh_{t,i} - d Eh_{t,i} \quad (2)$$

$$\delta Ih_{t,i} = \frac{1}{IP} Eh_{t,i} - \alpha Ih_{t,i} - \lambda Ih_{t,i} \quad (3)$$

$$\delta Q_{t,i} = \lambda Ih_{t,i} - \theta Q_{t,i} \quad (4)$$

$$\delta Rh_{t,i} = \alpha Ih_{t,i} + \theta Q_{t,i} + d Eh_{t,i} - c Rh_{t,i} \quad (5)$$



จากระบบสมการข้างต้น ใช้การจำลองเลียนแบบ โดยใช้ computer simulation ผลได้ดังนี้

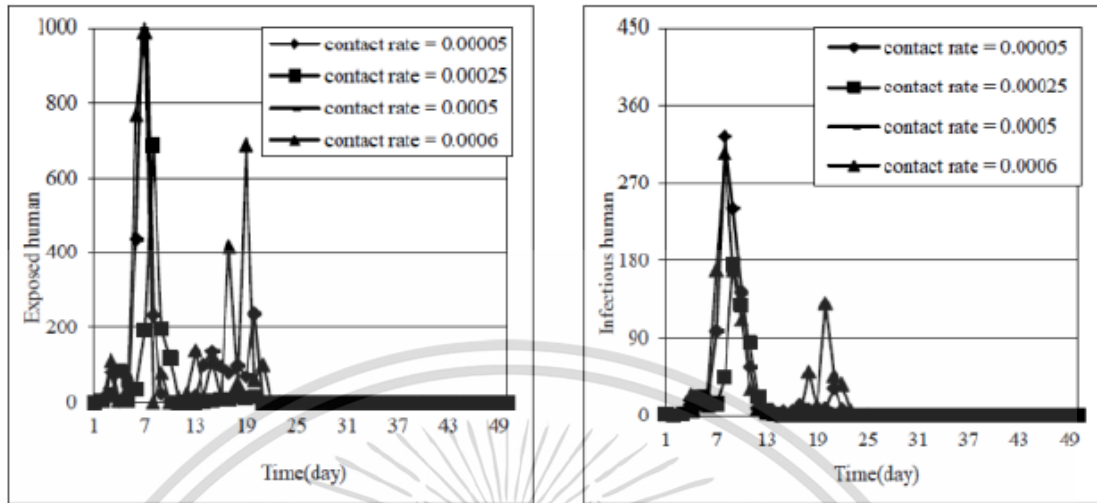
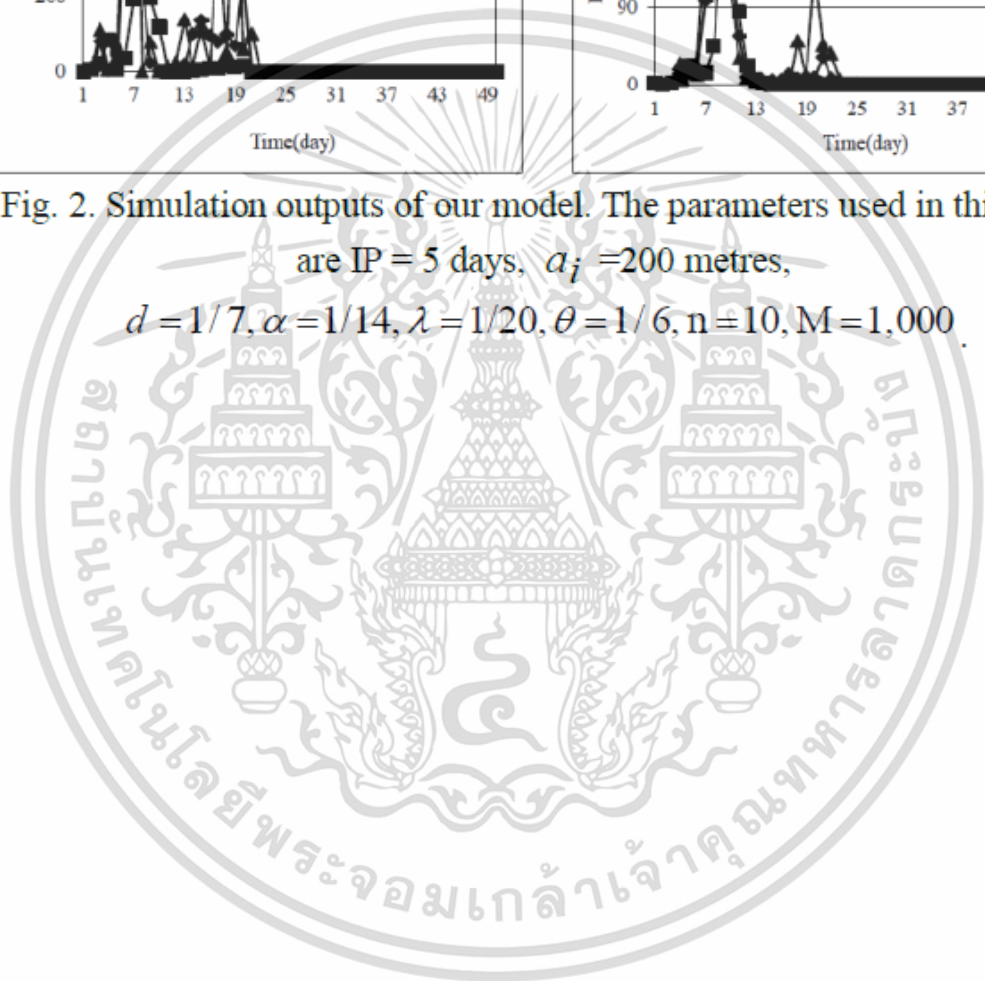


Fig. 2. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are  $IP = 5$  days,  $a_i = 200$  metres,  $d = 1/7, \alpha = 1/14, \lambda = 1/20, \theta = 1/6, n = 10, M = 1,000$ .



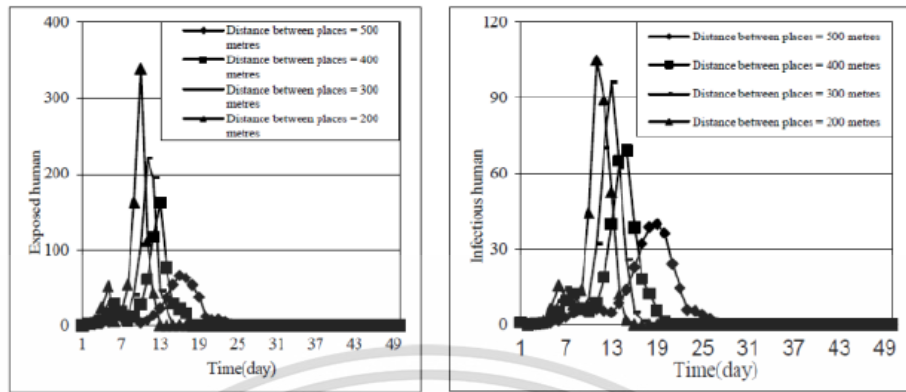


Fig. 3. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are  $IP=5$  days,  $\beta=0.00005$ ,  $d=1/7$ ,  $\alpha=1/14$ ,  $\theta=1/6$ ,  $n=10$ ,  $M=1,000$ .

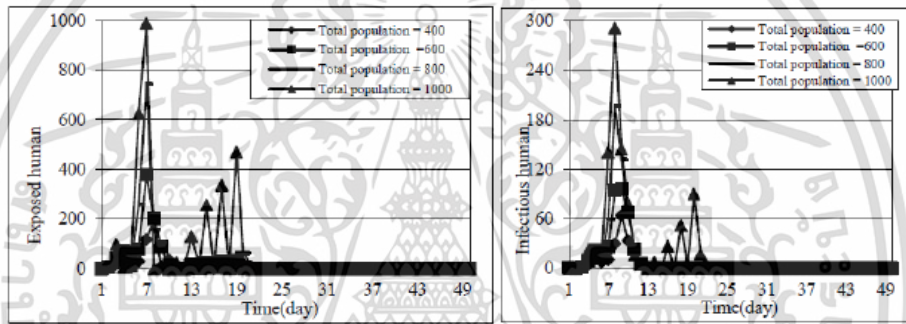


Fig. 4. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are  $IP=5$  days,  $\beta=0.00005$ ,  $d=1/7$ ,  $\alpha=1/14$ ,  $\lambda=1/20$ ,  $\theta=1/6$ ,  $n=10$ ,  $a_i=200$  metres

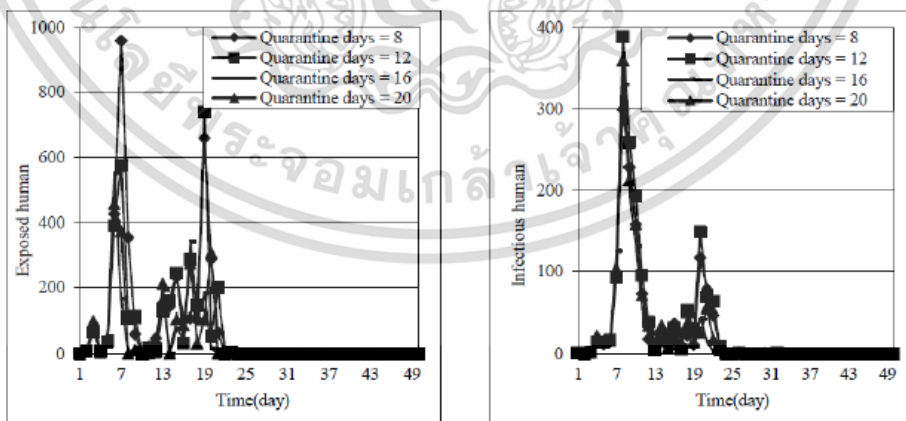


Fig. 5. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are  $IP=5$  days,  $\beta=0.00005$ ,  $d=1/7$ ,  $\alpha=1/14$ ,  $\theta=1/6$ ,  $n=10$ ,  $a_i=200$  metres,  $M=1,000$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนี พงศ์สัมพันธ์

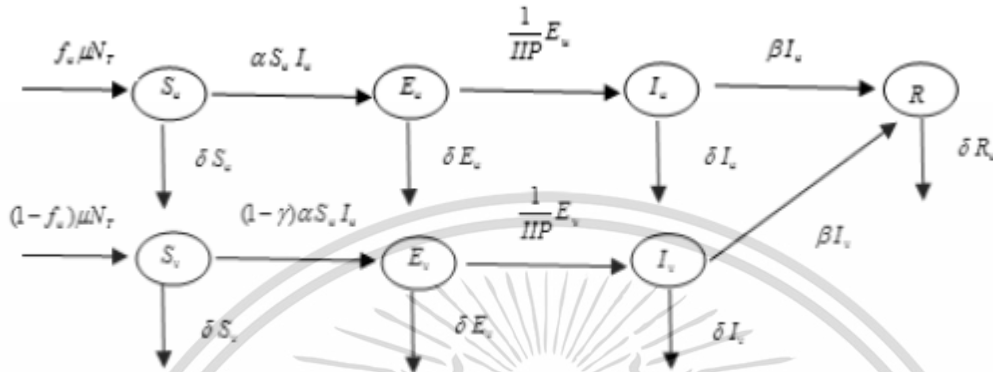
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Mathematical models are used for studying the behaviors of population. In this study, we formulate the dynamical model of influenza to study the network distribution of community. We simulate the model outputs for the different set of parameters. The time series of exposed human and infectious human are shown from fig.2 to fig.6. The contact rate of influenza virus, the distance between places in the community, total population, quarantine day and number of places in the community are considered to be different to see how the parameters effect to the behaviors of population. From Fig. 2 to Fig. 6, we will see that the epidemic size is higher when there is the higher contact rate, the closer place in the community, the greater number of total population,

the less number of quarantine day and the less number of places in the community. The outburst of epidemic are longer when there is the higher contact rate, longer distance between places, the greater total population, the higher quarantine day and the less number of places. The results of this study should introduce the parameters influencing the behaviors of population in the community.

**แบบที่ 8 การสร้างแบบจำลองของโรคไข้ H1N1 เมื่อพิจารณาการได้รับวัคซีน [68]**

ในแบบจำลองนี้ได้แบ่งประชากรออกเป็น 4 กลุ่ม คือ Susceptible, Exposed, Infectious และ Recovered โดยที่แบ่งประชากรออกเป็นกลุ่มที่ได้รับวัคซีนกับไม่ได้รับวัคซีน



รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

TABLE I: THE VARIABLES AND PARAMETERS OF OUR MODEL

Variables /Parameters	Definitions
$S_u$	Number of unvaccinated susceptible human to the transmission of H1N1 virus
$E_u$	Number of unvaccinated exposed human to the transmission of H1N1 virus
$I_u$	Number of unvaccinated infectious human to the transmission of H1N1 virus
$R$	Number of recovered human
$S_v$	Number of vaccinated susceptible vector to the transmission of H1N1 virus
$E_v$	Number of vaccinated exposed vector to the transmission of H1N1 virus
$I_v$	Number of vaccinated infectious vector to the transmission of H1N1 virus
$\mu$	Birth rate of human
$N_T$	Total number of human
$N_v$	Total number the vector population
$f_u$	Fraction of newborn unvaccinated
$\delta$	Death rate of human
$\alpha$	Transmission rate of H1N1 virus
$IIP$	Number of Incubation for virus
$\beta$	Recovery rate of H1N1 virus
$\gamma$	Efficiency of vaccine

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์  
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สามารถสร้างสมการได้ดังนี้

$$\frac{dS_u}{dt} = f_u \mu N_T - \alpha S_u I_u - \delta S_u$$

$$\frac{dE_u}{dt} = \alpha S_u I_u - \frac{1}{IIP} E_u - \delta E_u$$

$$\frac{dI_u}{dt} = \frac{1}{IIP} E_u - \beta I_u - \delta E_u$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I_u + \beta I_v - \delta R$$

$$\frac{dS_v}{dt} = (1 - f_u) \mu N_T - (1 - \gamma) \alpha S_u I_u - \delta S_v$$

$$\frac{dE_v}{dt} = (1 - \gamma) \alpha S_u I_u - \frac{1}{IIP} E_v - \delta E_v$$

$$\frac{dI_v}{dt} = \frac{1}{IIP} E_v - \beta I_v - \delta I_v$$

The total human population,  $N_T$  is  $S_u + E_u + I_u + R$  [12, 13, 14]. The equations for the human compartment are the following equation (1) and The total population of vector population,  $N_v = S_v + E_v + I_v$ . We assume that there are the constant total number of human populations and of vector populations. Therefore rate of change for total human and vector populations are equivalent to zero. Thus, the birth rate of human and death rate are equivalent.

$$S'_u = \frac{S_u}{N_T}, \quad E'_u = \frac{I_u}{N_T}, \quad I'_u = \frac{I_u}{N_T}, \quad R' = \frac{R}{N_T}$$

$$S'_v = \frac{S_v}{N_v}, \quad E'_v = \frac{E_v}{N_v}, \quad I'_v = \frac{I_v}{N_v}$$

Then, we have the reduced equations as follows:

$$\frac{dS'_u}{dt} = f_u \mu - \alpha S'_u I'_u - \delta S'_u$$

$$\frac{dE'_u}{dt} = \alpha S'_u I'_u - \frac{1}{IIP} E'_u - \delta E'_u$$

$$\frac{dI'_u}{dt} = \frac{1}{IIP} E'_u - \beta I'_u - \delta E'_u$$

$$\frac{dE'_v}{dt} = (1 - \gamma) \alpha S'_u N_T I'_u N_T - \frac{1}{IIP} E'_v - \delta E'_v$$

$$\frac{dI'_v}{dt} = \frac{1}{IIP} E'_v - \beta I'_v - \delta I'_v$$

where  $R' = 1 - S'_u - E'_u - I'_u$ .

The equilibrium points are found by setting the right hand side of equation (3) equal to zero. By doing this, equilibrium points are obtained as follows.

A. The disease free equilibrium is the equilibrium point without infection.  $E_0 = (\frac{f_u \mu}{\delta}, 0, 0, 0, 0)$

B. The endemic equilibrium is the equilibrium point with infection.

$$E_1 = (S_u'', E_u'', I_u'', E_v'', I_v'')$$

$$S_u'' = \frac{(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)}{\alpha},$$

$$E_u'' = \frac{IIP\delta(\beta + \delta)}{\alpha} - \frac{f_u IIP\mu}{1 + IIP\delta},$$

$$I_u'' = \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \mu}{(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)},$$

$$E_v'' = \frac{IIP N_T^2 (-1 + \gamma)(\delta(\beta + \delta)(1 + IIP\delta) - f_u \alpha \mu)}{\alpha + IIP\alpha\delta},$$

and

$$I_v'' = N_T^2 (-1 + \gamma) \left( \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \alpha \mu}{(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)} \right) \quad (4)$$

The local stability of each equilibrium point is

determined by considering the signs of real parts of all eigenvalues. The eigenvalues ( $\psi$ ) are the solutions of the characteristic equation.

$|J - \psi I| = 0$  where  $J$  is the Jacobian matrix at the equilibrium point.  $I$  is the identity matrix dimension  $5 \times 5$ . If the real parts of all eigenvalues ( $\psi$ ) are negative then that equilibrium state is locally stable [7,8,9,11,12,13].

i) The disease free state  $E_0 = (\frac{J_u \mu}{\delta}, 0, 0, 0, 0)$ , the characteristic equation is given by

$$\begin{vmatrix} (-\delta) - \psi & 0 & -(\alpha^* (\frac{f_u \mu}{\delta})) & 0 & 0 \\ 0 & (-\frac{1}{III P} - \delta) - \psi & (\alpha^* (\frac{f_u \mu}{\delta})) & 0 & 0 \\ 0 & (\frac{1}{III P}) & (-\beta) - (\delta) - \psi & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -N_T^2 (\frac{f_u \mu}{\delta}) \alpha (-1 + \gamma) & (-\frac{1}{III P} - \delta) - \psi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (\frac{1}{III P}) & (-\beta) - (\delta) - \psi \end{vmatrix} = 0 \tag{5}$$

We have characteristic equation:

$$\frac{1}{IIP} (\delta + \psi)(\beta + \delta + \psi)(1 + IIP\delta + IIP\psi) \\ (IIP\delta (\beta + \delta + \psi) (1 + IIP\delta + IIP\psi) - f_u IIP\alpha\mu) = 0$$



We obtained the characteristic equation,

$$\psi^5 + A_1\psi^4 + A_2\psi^3 + A_3\psi^2 + A_4\psi + A_5 = 0$$

$$A_1 = \frac{2 IIP^2 \delta + 2 IIP^3 \beta \delta + 5 IIP^3 \delta^2}{IIP^3 \delta}$$

$$A_2 = \frac{1}{IIP^3 \delta} (IIP \delta + 4 IIP^2 \beta \delta + IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 8 IIP^2 \delta^2 + 8 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^3 - f_u IIP^2 \alpha \mu)$$

$$A_3 = \frac{1}{IIP^3 \delta} (2 IIP \beta \delta + 2 IIP^2 \beta^2 \delta + 3 IIP \delta^2 + 12 IIP^2 \beta \delta^2 + 3 IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 12 IIP^2 \delta^3 + 12 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^4 - f_u IIP \alpha \mu - f_u IIP^2 \alpha \mu \beta - 3 f_u IIP^2 \alpha \mu \beta)$$

$$A_4 = \frac{1}{IIP^3 \delta} (2 IIP \beta^2 \delta + 4 IIP \beta \delta^2 + 4 IIP^2 \beta^2 \delta^3 \delta^2 + 3 IIP \delta^3 + 12 IIP^2 \beta \delta^3 + 3 IIP^3 \beta^2 \delta^3 + 8 IIP^2 \delta^4 + 8 IIP^3 \beta \delta^4 + 5 IIP^3 \delta^5 - f_u IIP \alpha \mu \beta - 2 f_u IIP \alpha \mu \delta - 2 f_u IIP^2 \alpha \mu \beta \delta - f_u IIP \alpha \mu - 3 f_u IIP^2 \alpha \mu \delta^2)$$

$$A_5 = [(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)(\delta(\beta + \delta)$$

$$(1 + IIP\delta) - f_u \alpha \mu] / IIP^2 \quad (6)$$

We check the stability of endemic equilibrium state by

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไร่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

using the Routh-Hurwitz conditions (6), the results are given in Fig. 3.

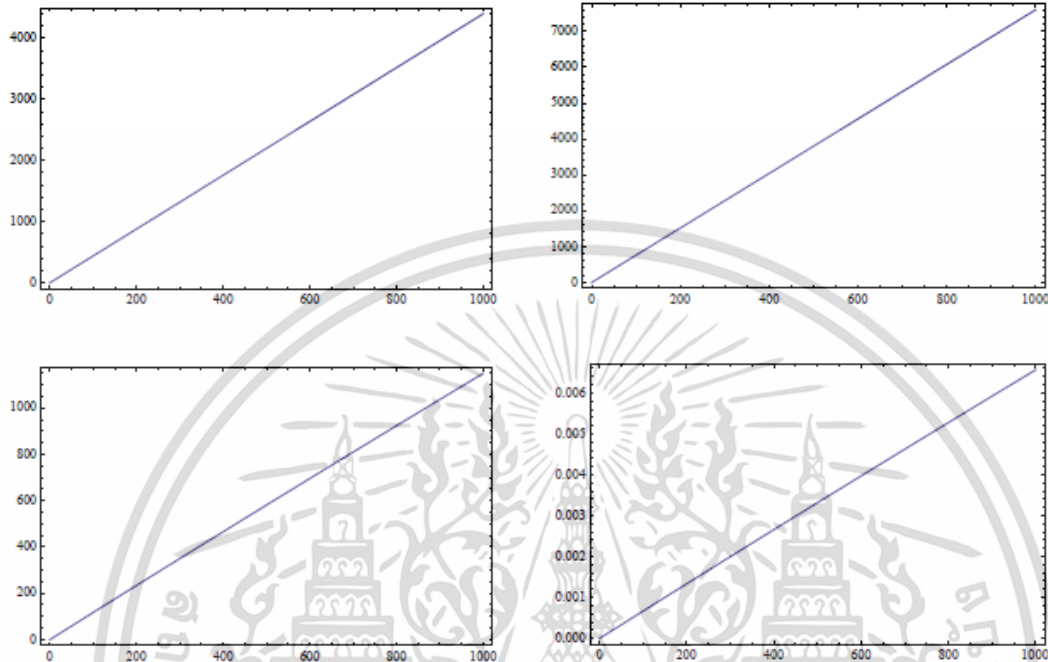


Fig. 2. The parameter spaces for disease free state equilibrium state which satisfies the Routh-Hurwitz conditions with the value of parameters: respectively, for with  $\psi^5 + A_1\psi^4 + A_2\psi^3 + A_3\psi^2 + A_4\psi + A_5 = 0$

ii) The endemic state  $E_1 = (S_u'', E_u'', I_u'', E_v'', I_v'')$ , the characteristic equation is given by

$$\begin{vmatrix} -(\alpha^* I_u) - (\delta) - \psi & 0 & -(\alpha^* S_u) & 0 & 0 \\ (\alpha^* I_u) & -(\frac{1}{III}) - \delta - \psi & (\alpha^* S_u) & 0 & 0 \\ 0 & (\frac{1}{III}) & -(\beta) - (\delta) - \psi & 0 & 0 \\ I_u N_T^2 \alpha (-1 + \gamma) & 0 & -N_T^2 S_u \alpha (-1 + \gamma) & -(\frac{1}{III}) - \delta - \psi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (\frac{1}{III}) & -(\beta) - (\delta) - \psi \end{vmatrix} = 0 \tag{7}$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธ์นิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

We have characteristic equation:

$$\frac{1}{IIP} (\beta + \delta + \psi) (-1 - IIP\delta - IIP\psi)$$

$$(IIP S_u \alpha \psi + IIP S_u \alpha \psi - IIP(\beta + \delta + \psi)) = 0$$

$$(I_u \alpha + \delta + IIP I_u \alpha \delta + IIP \delta^2 + \psi + IIP I_u \alpha \psi$$

$$+ 2 IIP \delta \psi + IIP \psi^2$$

We obtained the characteristic equation,

$$\psi^5 + A_1 \psi^4 + A_2 \psi^3 + A_3 \psi^2 + A_4 \psi + A_5 = 0$$

$$A_1 = \frac{2 IIP^2 + IIP^3 I_u \alpha + 2 IIP^3 \beta + 5 IIP^3 \delta}{IIP^3}$$

$$A_2 = \frac{1}{IIP^3} (IIP + 2 IIP^2 I_u \alpha - IIP^2 S_u \alpha + 4 IIP^2 \beta$$

$$+ 2 IIP^3 I_u \alpha \beta + IIP^3 \beta^2 + 8 IIP^2 \delta$$

$$+ 4 IIP^3 I_u \alpha \delta + 8 IIP^3 \delta \beta + 10 IIP^3 \delta^2)$$

$$A_3 = \frac{1}{IIP^3} (IIP I_u \alpha - IIP S_u \alpha + 2 IIP \beta + 4 IIP^2 I_u \beta \alpha$$

$$- IIP^2 S_u \alpha \beta + 2 IIP^2 \beta^2 +$$

$$IIP^3 \beta^2 \alpha I_u + 3 IIP \delta + 6 IIP^2 I_u \alpha \delta$$

$$- 3 IIP^2 S_u \alpha \delta + 12 IIP \delta \beta + 6 IIP^3 \beta \alpha I_u \delta$$

$$+ 3 IIP^3 \beta^2 \delta + 12 IIP^2 \delta^2 + 6 IIP^3 \alpha I_u \delta^2$$

$$+ 12 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^3)$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\begin{aligned}
A_4 &= \frac{1}{IIP^3} (2 IIP I_u \alpha \beta - IIP S_u \alpha \beta + IIP \beta^2 + \\
& 2 IIP^2 I_u \alpha \beta^2 + 2 IIP I_u \alpha \delta - 2 IIP S_u \alpha \delta + \\
& 4 IIP \beta \delta + 8 IIP^2 I_u \alpha \delta \beta - 2 IIP^2 S_u \alpha \beta \delta \\
& + 4 IIP^2 \beta^2 \delta + 2 IIP^3 \beta^2 \alpha I_u \delta + \\
& 3 IIP^2 \delta^2 + 6 IIP^2 I_u \alpha \delta^2 - 3 IIP^2 S_u \alpha \delta^2 \\
& + 12 IIP^2 \beta \delta^2 + 6 IIP^3 \beta \alpha I_u \delta^2 + \\
& 3 IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 8 IIP^3 \delta^3 + 4 IIP^3 I_u \alpha \delta^3 \\
& + 8 IIP^3 \beta \delta^3 + 5 IIP^3 \delta^4) \\
A_5 &= \frac{1}{IIP^2} (\beta + \delta) (1 + IIP \delta) (I_u \alpha (\beta + \delta) (1 + IIP \delta) \\
& + \delta (-S_u \alpha + (\beta + \delta) (1 + IIP \delta))) \\
& \text{when } I_u = \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \mu}{(\beta + \delta) (1 + IIP \delta)} \text{ and} \\
& S_u = \frac{(\beta + \delta) (1 + IIP \delta)}{\alpha}
\end{aligned} \tag{8}$$

We check the stability of endemic equilibrium state by using the Routh-Hurwitz conditions (8), the results are given in Fig. 3.

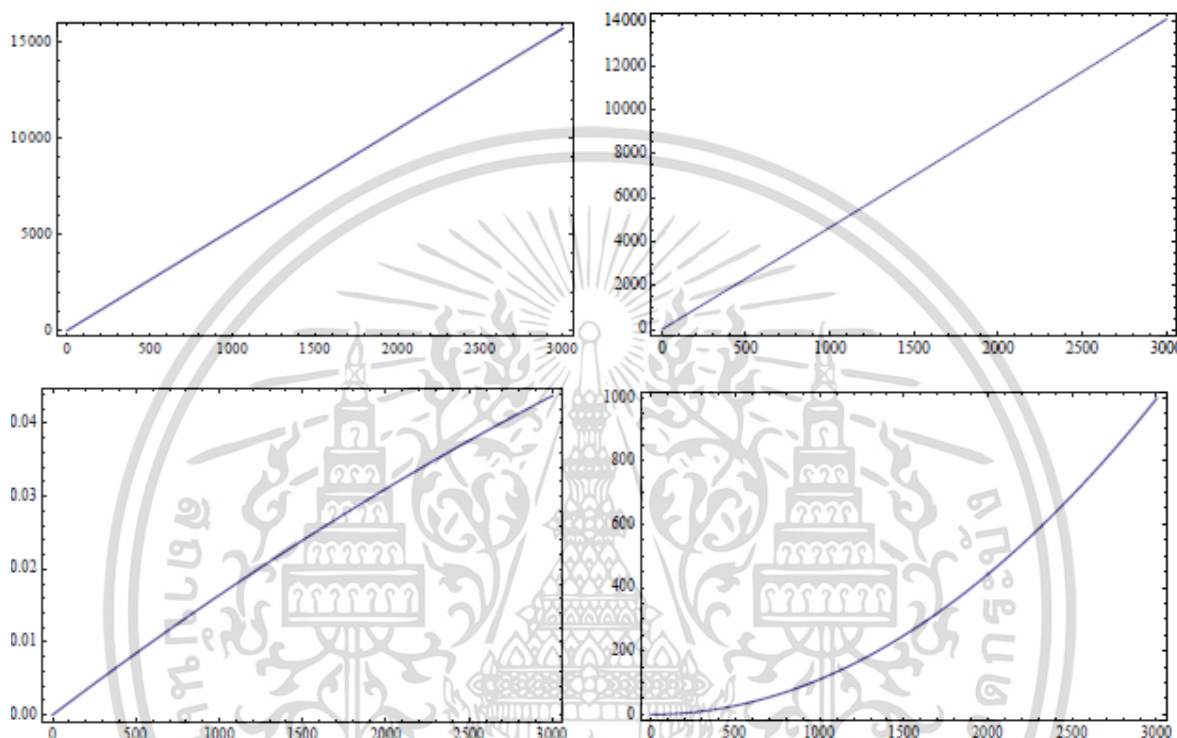
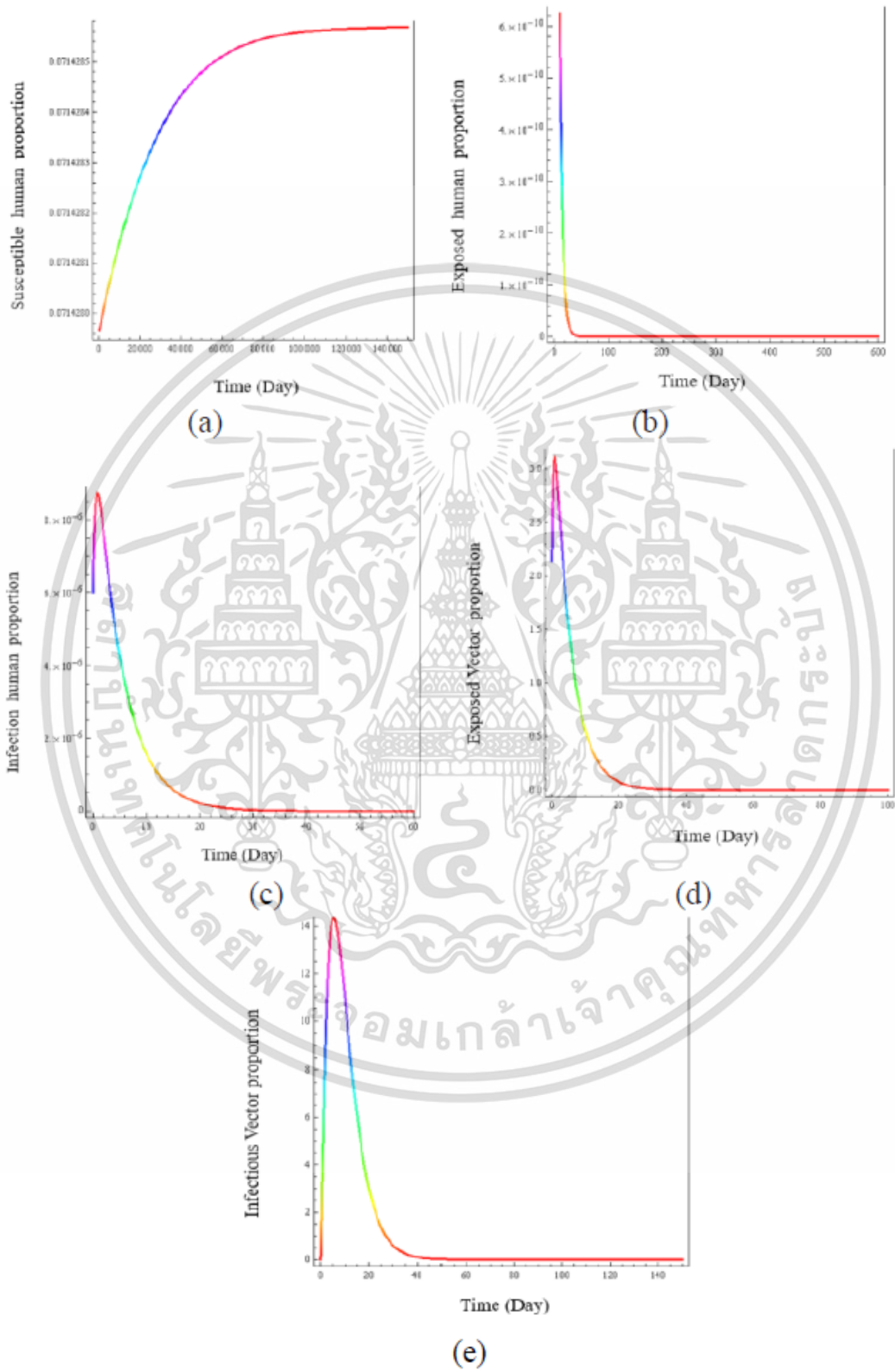


Fig. 3. The parameter spaces for endemic disease equilibrium state which satisfies the Routh-Hurwitz conditions with the value of parameters: respectively, for with  $\psi^5 + A_1\psi^4 + A_2\psi^3 + A_3\psi^2 + A_4\psi + A_5 = 0$

The transmission of H1N1 virus disease in this study is based on the SEIR model. We considered the dynamics of SEIR model at the disease free and endemic states. The values for the parameters used in this study are shown in Table II. The numerical results are shown in Fig. 2 and Fig. 3 below.

TABLE II: PARAMETERS USED IN SIMULATION FOR SEIR MODEL

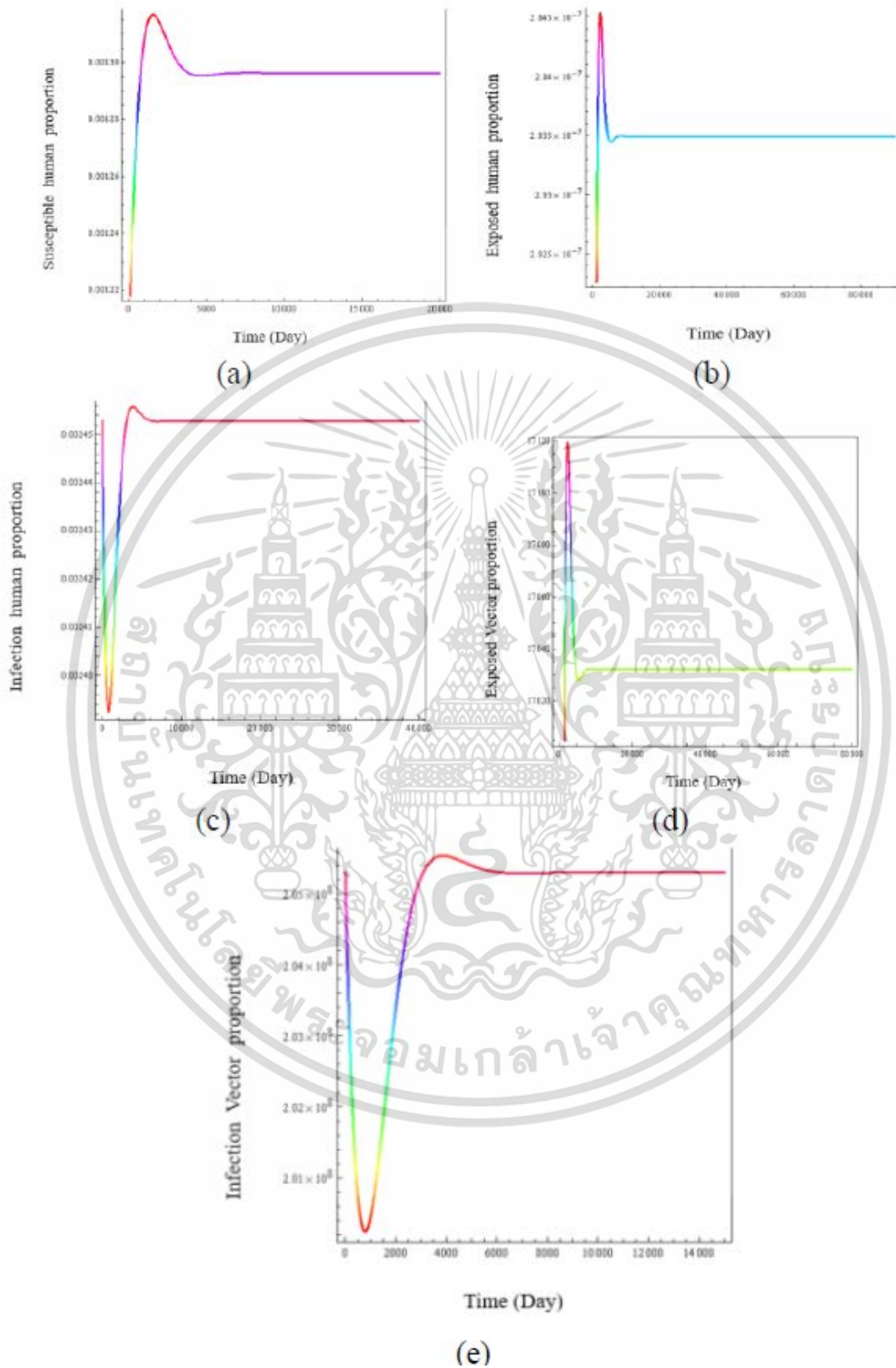
Parameters	Biological meaning	Value
$\mu$	Birth rate of human	$1 / (365 * 74)$ per day
$f_u$	Fraction of newborn unvaccinated	0.0714 per day
$\delta$	Death rate of human	$1 / (365 * 74)$ per day
$\alpha$	Transmission rate of H1N1 virus	0.0001 - 0.9 per day
$IIP$	Number of Incubation for dengue virus	$1 / ((1+3)/2)$ per day
$\beta$	Recovery rate of H1N1 virus	0.2 per day
$\gamma$	Efficiency of vaccine	0.01 - 0.9



รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์  
 เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Fig. 4. Time series of susceptible human to the transmission of H1N1 virus (a), exposed human to the transmission of H1N1 virus(b), infectious human to the transmission of H1N1 virus(c), exposed vector to the transmission of H1N1 virus (d) and infectious vector to the transmission of H1N1 virus (e). We can see that the solutions equation approach to the disease free equilibrium state.  $(0.0714, 0, 0, 0, 0)$  When  $R_0 = 0.00374$ .

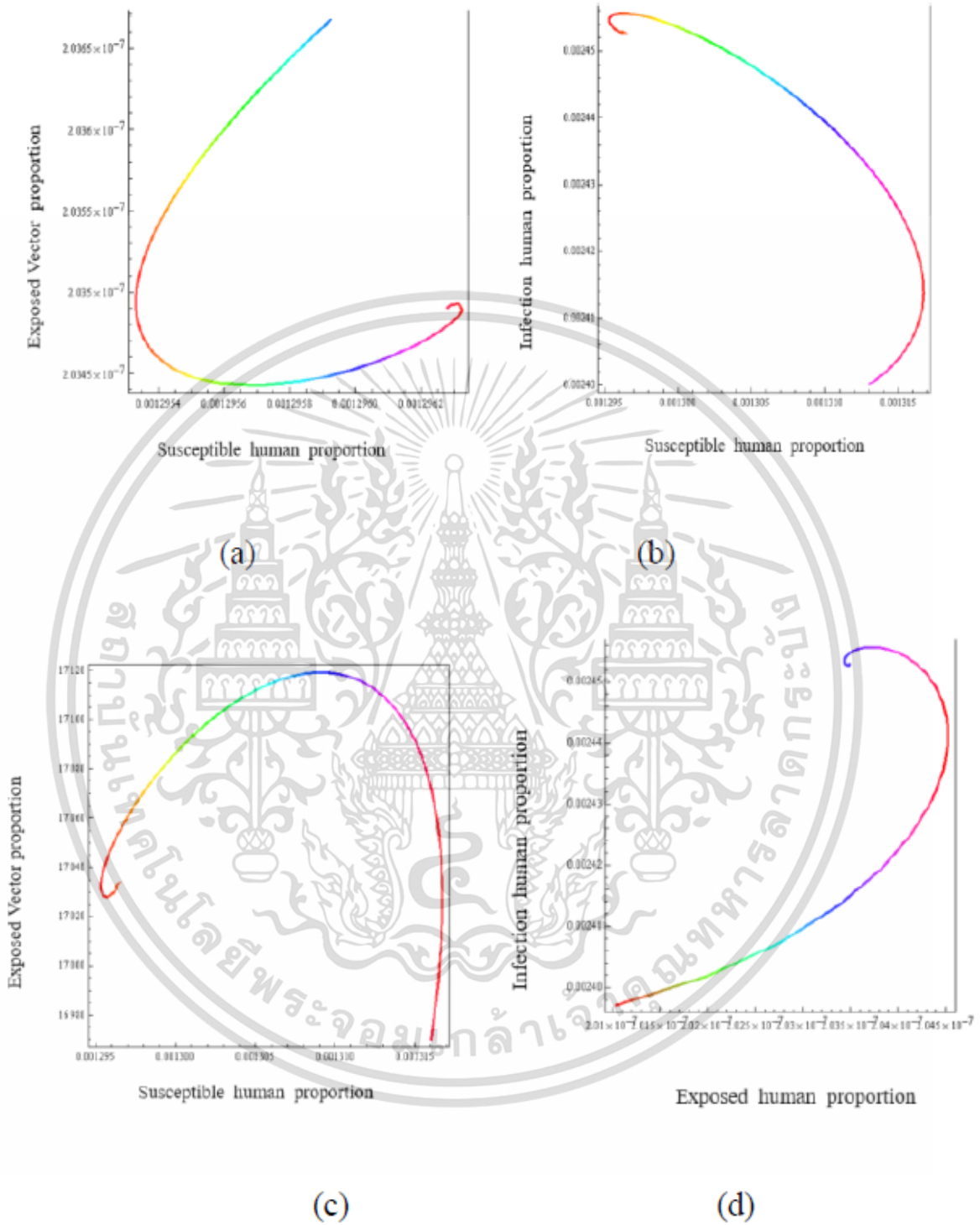




รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์  
 เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Fig. 5. Time series of susceptible human to the transmission of H1N1 virus(a) , exposed human to the transmission of H1N1 virus(b), infectious human to the transmission of H1N1 virus(c), exposed vector to the transmission of H1N1 virus(d) and infectious vector to the transmission of H1N1 virus (e). We can see that the solutions equation approach to the endemic equilibrium state. (0.0012, 0.0000002043, 0.0024, 17032.2, 0.00000002053) When  $R_0 = 11.29$ .





รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์  
 เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

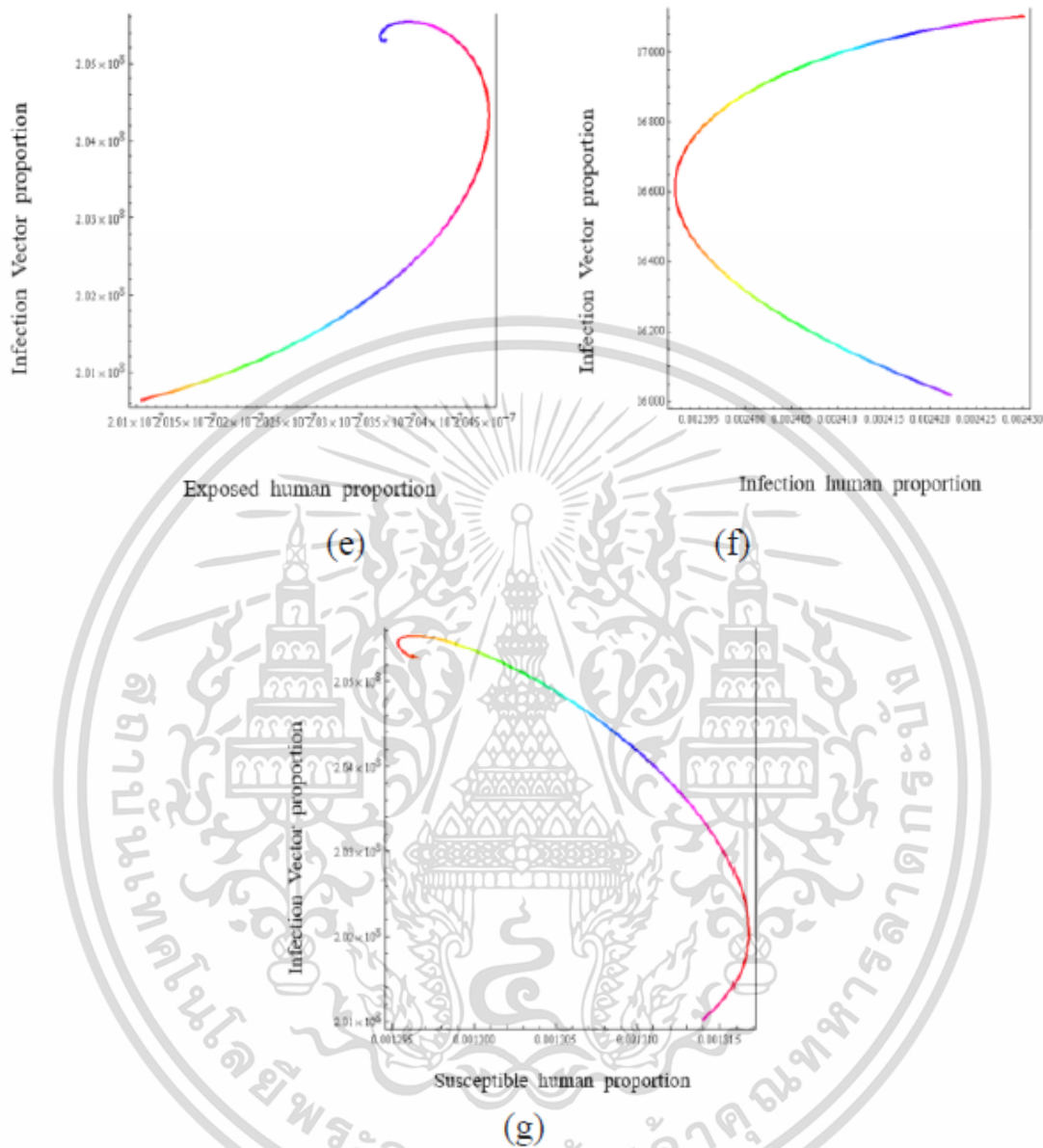


Fig. 6. The trajectories of dengue disease for the solutions equation approach to the endemic equilibrium state onto  $(S_u, E_u)$  (a),  $(S_u, I_u)$  (b),  $(S_u, E_v)$  (c),  $(E_u, I_u)$  (d),  $(E_u, I_v)$  (e),  $(I_u, I_v)$  (f),  $(S_u, I_v)$  (g).

For the purposes of this study, we formulated and analyzed the transmission of a SEIR model by considering the effects of vaccination to the transmission of H1N1 virus. We obtained the basic reproductive number  $R_0$ , when  $R_0 < 1$ , and we found that the trajectory solution as approached to the disease free equilibrium state as shown in Fig. 4. When  $R_0 > 1$ , the trajectory solution as approached to the endemic equilibrium state as shown in Fig. 5 and Fig. 6. Numerical simulations showed that the effectiveness of the influenza is in fact effective for controlling the spread of SEIR, the results are shown in Table II. The existence of oscillations around the endemic equilibrium  $E_2$  are depend on the eigenvalue with imaginary part different from zero. For the simulation shown in Fig. 5 and fig. 6, the imaginary part of the complex roots is approximately 0.00101765 which can estimate the period of the oscillations by means of the solutions of the linearized system that is obtained as  $2\pi/0.00101765 \approx 17.01$  years. This value is the approximation to the period of the solutions [9], [11]-[14]. We can see that the disease can be reduced when the parameters satisfied to the conditions given in the above section.

**แบบที่ 9 แบบจำลองการกระจายแบบ superspreading ของ H1N1 [69]**

ในแบบจำลองนี้มีการสร้างแบบจำลองการกระจายแบบ superspreading ของ H1N1 ดังนี้

In this model, we consider the super-spreading and regular spreading of virus. The human is separated into 5 classes such as susceptible, exposed, regular infected, super-spreading infected and recovered human.

We define the variables and parameters as follows:

$S$  = Number of susceptible human population,

$E$  = Number of exposed human population,

$I_r$  = Number of regular infected human,

$I_s$  = Number of super-spreading infected human,

$R$  = Number of recovered human population

$I$  = Total infected human population,

$I = I_r + I_s$ ,

$R$  = Number of recovered human population,

$b$  = Birth rate of human population,

$N$  = Total human population,

$\mu$  = Death rate of human population,

$\beta$  = Transmission rate of virus between human,

IIP = Incubation time of virus in human,

$p$  = Probability that a new case will be a regular infected human,

$(1-p)$  = Probability that a new case will be a super-spreading infected human,

$r_1$  = Recovery rate of a regular infected human,

$r_2$  = Recovery rate of a super-spreading infected human.

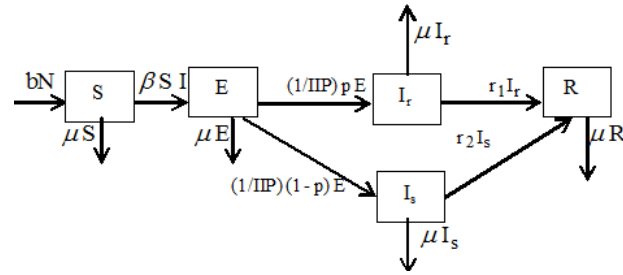


Figure 1. Diagram of our model

From figure1, we can write the dynamical equations as follows:

$$\frac{d}{dt}S = bN - \mu S - \beta SI \tag{1}$$

$$\frac{d}{dt}E = \beta SI - (1/IIp)p E - \mu E - (1/IIp)(1-p)E \tag{2}$$

$$\frac{d}{dt}I_r = (1/IIp)p E - \mu I_r - r_1 I_r \tag{3}$$

$$\frac{d}{dt}I_s = (1/IIp)(1-p) E - \mu I_s - r_2 I_s \tag{4}$$

$$\frac{d}{dt}R = r_1 I_r + r_2 I_s - \mu R \tag{5}$$

where

$$N = S + E + I_r + I_s + R.$$

We suppose that the total population is constant, then the rate of change for total population equals to zero.

Thus we can have

$$\frac{d}{dt}N = \frac{d}{dt}(S + E + I_r + I_s + R) = 0 \text{ or } b = \mu.$$

The reduced equations are found by setting the following normalized variables:

$$s = \frac{S}{N}, e = \frac{E}{N}, i_r = \frac{I_r}{N}, i_s = \frac{I_s}{N}, r = \frac{R}{N}.$$

Thus, we can have

$$\frac{d}{dt}s = b - (\mu + \beta(i_r + i_s)N)s, \quad (6)$$

$$\frac{d}{dt}e = -e((1/IIIP) + \mu) + \beta(i_r + i_s)Ns \quad (7)$$

$$\frac{d}{dt}i_r = e p (1/IIIP) - i_r(\mu + r_1) \quad (8)$$

$$\frac{d}{dt}i_s = e(1-p)(1/IIIP) - i_s(\mu + r_2) \quad (9)$$

With  $r = 1 - (s + e + i_r + i_s)$ .

### Analytical Results

i) Steady states:

Steady states are found from setting the rate of change for each variable to zero. The two steady states are

$E_0 = (1,0,0,0)$  and  $E_1 = (s^*, e^*, i_r^*, i_s^*)$  where

$$s^* = \frac{(1 + IIIP\mu)(\mu + r_1)(\mu + r_2)}{\beta N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))}, \quad (10)$$

$$e^* = \frac{(IIIP(IIIP\mu^4 + b\beta N((p-1)r_1 - pr_2) + \mu(-b\beta N + r_1 r_2) + \mu^2(r_1 + r_2 + IIIPr_1 r_2) + \mu^3(1 + IIIP(r_1 + r_2))))}{\beta(1 + IIIP\mu)N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))}, \quad (11)$$

$$i_r^* = -\frac{(p(IIIP\mu^4 + b\beta N((p-1)r_1 - pr_2) + \mu(-b\beta N + r_1 r_2) + \mu^2(r_1 + r_2 + IIIPr_1 r_2) + \mu^3(1 + IIIP(r_1 + r_2))))}{\beta(1 + IIIP\mu)N(\mu + r_1)(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))}, \quad (12)$$

$$i_s^* = (p-1) \left( -\frac{b}{(1 + IIIP\mu)(\mu + r_2)} + \frac{\mu(\mu + r_1)}{\beta N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))} \right) \quad (13)$$

ii) Local stability of steady states:

The characteristic of each steady state can be determined from the sign of all eigenvalues for each steady state. If all eigenvalues have negative real parts, then the steady state will be local stable.

The eigenvalues are found from solving the characteristic equation:  $\det(J - \lambda I) = 0$

where  $J$  is the Jacobian matrix evaluated at each steady state and  $I$  is the identity matrix.

First steady state:  $E_0 = (1,0,0,0)$ .

Jacobian matrix is given as

$$\begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta N & -\beta N \\ 0 & -\frac{1+IIP}{IIP} \mu & \beta N & \beta N \\ 0 & \frac{p}{IIP} & 0 & -\mu - r_1 \\ 0 & \frac{1-p}{IIP} & -\beta N & \beta N \end{pmatrix}$$

The characteristic equation is given as

$$(\lambda + \mu)(\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_1\lambda + a_0) = 0 \quad (14)$$

where

$$a_2 = \frac{1}{IIP} + \mu + \beta N, \quad (15)$$

$$a_1 = -\beta N r_1, \quad a_0 = \frac{\beta N (IIP \mu + p)(\mu + r_1)}{IIP}. \quad (16)$$

From Routh Hurwitz, the eigenvalues have negative real parts when it satisfies the following conditions [8].

$$i) \quad a_2 > 0 \quad (17)$$

$$ii) \quad a_0 > 0 \quad (18)$$

$$iii) \quad a_2 a_1 > a_0. \quad (19)$$

From our evaluations, (17)-(19) are satisfied for  $X_0 < 1$ ,

$$\text{where } X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu (IIP \mu + p)}. \quad (20)$$

Second steady state:  $E_1 = (s^*, e^*, i_r^*, i_s^*)$  where  $s^*, e^*, i_r^*, i_s^*$  are defined in (10)-(13).

Jacobian matrix is defined by

$$\begin{pmatrix} -\mu - \beta(i_r + i_s)N - \lambda & 0 & -\beta N & -\beta N \\ \beta(i_r + i_s)N & -\frac{1+IIP}{IIP}\mu & \beta N & \beta N \\ 0 & \frac{p}{IIP} & 0 & -\mu - r_1 \\ 0 & \frac{1-p}{IIP} & -\beta N & \beta N \end{pmatrix}$$

The characteristic equation is given as

$$(\lambda^4 + c_3\lambda^3 + c_2\lambda^2 + c_1\lambda + c_0) = 0 \tag{21}$$

where

$$c_3 = \frac{1}{1+IIP\mu} \left( \frac{(1+IIP\mu)^2(p+IIP\mu)}{IIP} + (1+IIP\mu)^2 r_1 + \frac{b\beta N p^2}{(\mu+r_1)} + \frac{p}{\mu+r_2} + \frac{b\beta N(1-p)}{(\mu+r_2)} + \frac{(1+IIP\mu)^2(-1+p)(\mu+r_1)^2}{p(\mu+r_1-pr_1+pr_2)} \right) \tag{22}$$

$$c_2 = \frac{-IIP(1+IIP\mu)r_1(\mu+r_1)^2(\mu+r_2)^2 + b\beta N(\mu+r_1-pr_1+pr_2)(\mu+IIP\mu^2+r_1+IIP\mu r_1-pr_1+(p+IIP(\mu+r_1))r_2)}{IIP(\mu+r_1)(\mu+r_2)(\mu+r_1-pr_1+pr_2)} \tag{23}$$

$$c_1 = -\frac{1}{IIP(\mu+r_1(1-p)+pr_2)} \left( IIP^2\mu^5 + pr_1^2r_2 + IIP\mu^4(2+p+2IIPr_1) + IIP^2r_1^2 + IIP(2+p+2IIPr_1)r_2 + \mu^2(r_2+pr_2+IIPr_1^2(1+p+IIPr_2))+r_1(1+2p+IIP(3+p)r_2) + \mu(b\beta N(-1+IIPr_1) + r_1(r_2+IIPr_1r_2+p(r_1+2r_2+IIPr_1r_2))) \right) \tag{24}$$

$$c_0 = -\frac{1}{IIP(\mu+r_1(1-p)+pr_2)}(1+IIP\mu)(\mu+r_1)(b\beta\mu N + \mu^3(-1+p) + \mu(-1+p)r_1r_2 + \mu^2(-1+p)(r_1+r_2) + b\beta N(r_1(1-p)+pr_2)). \tag{25}$$

By Routh Hurwitz theorem, All four eigenvalues have negative real parts when the following conditions are satisfied:

$$i) \quad c_3 > 0, c_1 > 0, c_0 > 0 \tag{26}$$

$$ii) \quad c_1 c_2 c_3 > c_1^2 + c_3^2 c_0. \tag{27}$$

After calculations, the endemic steady state will be local stable for  $X_0 > 1$ , where  $X_0$  is defined in (20).

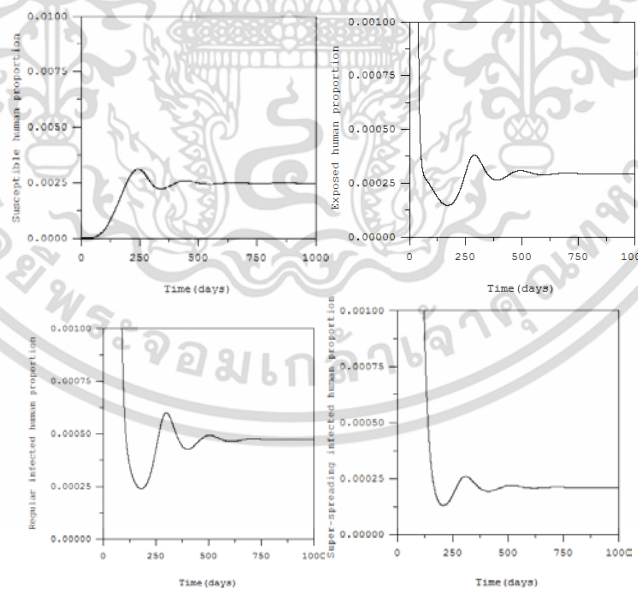
Next section, we will show the numerical results of our model.

From our analytical results, The threshold condition is defined as

$$X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu (IIP \mu + p)}.$$

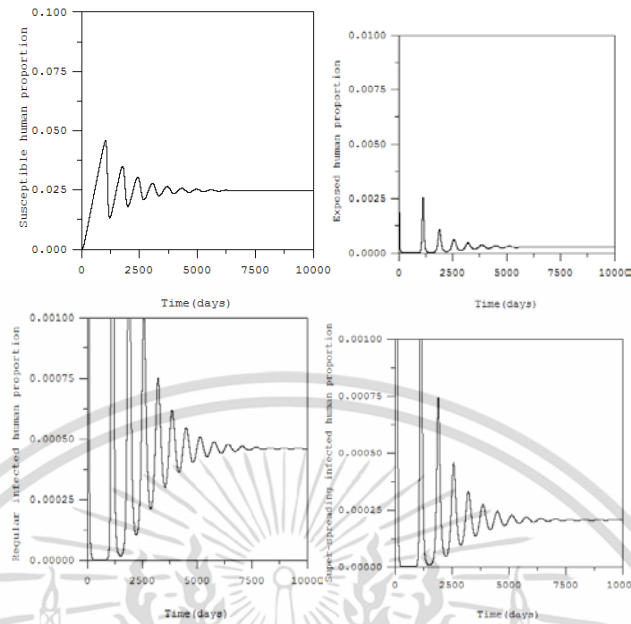
If  $X_0 > 1$ , the endemic steady state will be local stable and the disease free state will be local stable when  $X_0 < 1$ .

The disease free state means the state which has no individual infectious. We consider the case when there is the outbreak of the respiratory disease. Then, we consider the numerical solutions of the endemic areas. The parameters in our simulations are as follows:  $b = 1/(365 \times 65)$  corresponding to the 65 years of life cycle for human population,  $N = 100$ ,  $\mu = 1/(365 \times 65)$  corresponding the equivalence between birth and death rate,  $\beta = 0.25$ ,  $p = 0.8$  are arbitrary chosen,  $IIP = 7$  satisfy the 7 days of incubation period for the virus,  $r_1 = 1/14$ ,  $r_2 = 1/25$  corresponding to the 14 days of recovery for regular infected and 25 days for super-spreading infected human and  $X_0 = 370,990$ .



**Figure2. Time series of our model for  $X_0 = 370,990$ .**

Next, we consider the numerical simulations of each variable when we decrease the value of  $X_0$ .



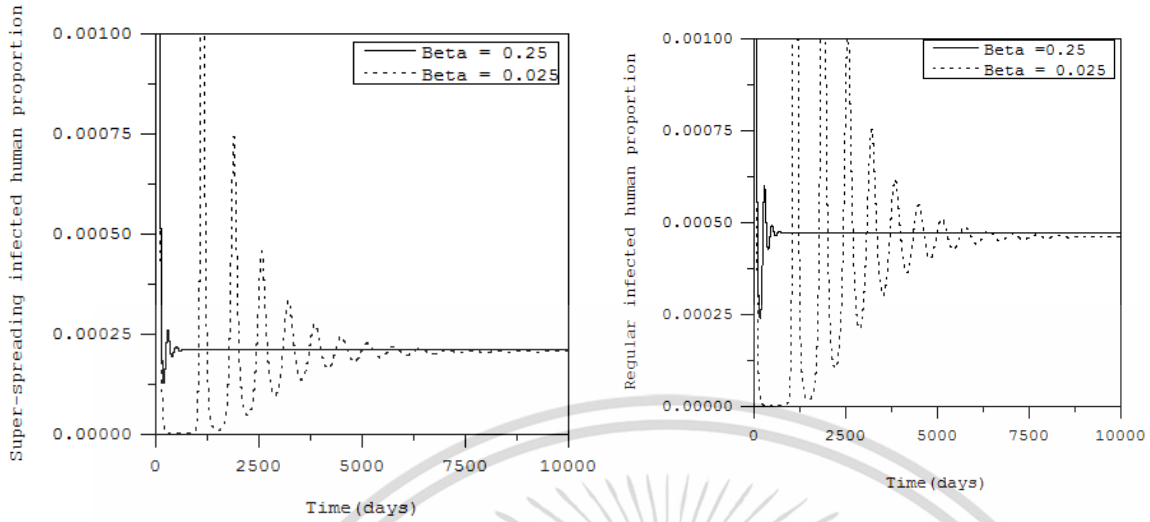
**Figure3. Time series of our model for  $X_0 = 1758$ .**

From figure2 and figure3, we can see that the time series of individual variable converges to the endemic steady state for both two cases. We note that the time of convergences for the less value of  $X_0$  is longer than the great value of  $X_0$ .

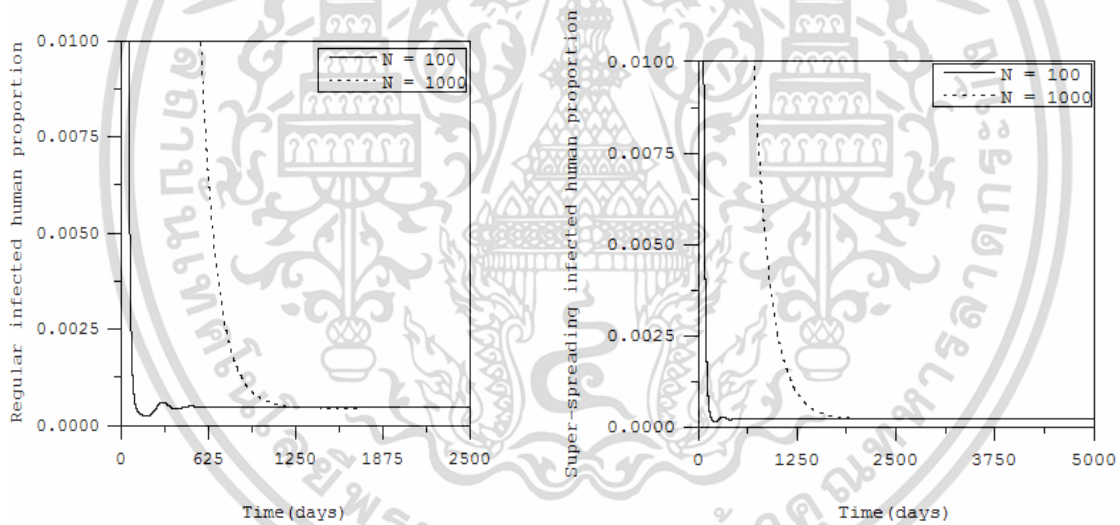
In this study, we consider the super-spreading and the regular spreading of the virus for the transmission of respiratory diseases. The threshold parameter is defined as

$$X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu (IIP \mu + p)}$$

If  $X_0 < 1$ , the disease free steady state will be local stable and the endemic steady state will be local stable for  $X_0 > 1$ . The geometric mean of  $X_0$  is described as the basic reproductive of the disease. This indicates the number of secondary cases produced from primary infection. Furthermore, we compare the numerical solutions when there are the different values of the transmission rate and the total human population. The results are given in the following figures.



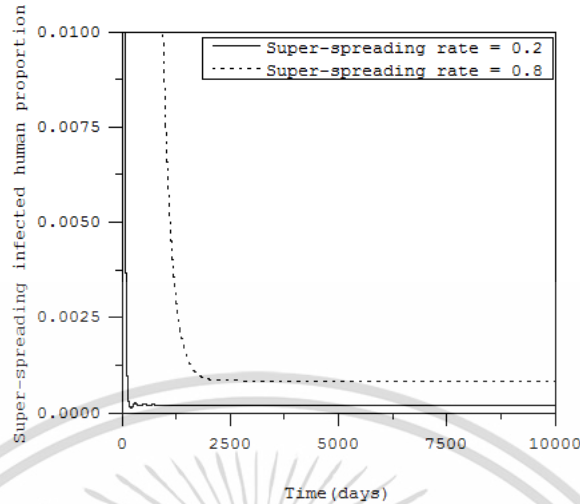
**Figure4. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different transmission rate.**



**Figure5. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different total human population.**

รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

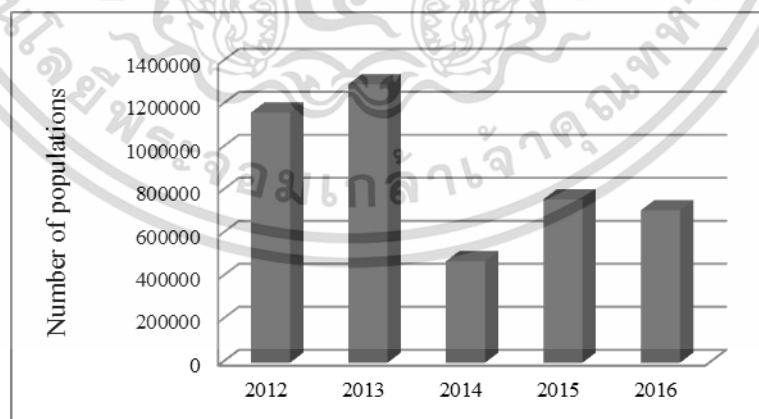


**Figure6. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different super-spreading rate.**

From figure 4, 5 and figure 6, we can conclude that when there is the less transmission rate of virus, the infected human will be less but the time of outburst is longer. When there is the total human population is higher, the time of outburst is longer. When there is the higher super-spreading rate, the number of super-spreading infected human will be greater and the longer time of outburst transmission.

**แบบที่ 10 แบบจำลองโรค MERS ของประชากรไทยและเกาหลี[70]**

ในแบบจำลองนี้ได้อธิบายการสร้างแบบจำลองของโรค MES ระหว่างประชากรไทยและเกาหลี ดังนี้



**Fig.1** รูปแสดงจำนวนประชากรเกาหลีใต้ไปประเทศไทย ปี 2012-2016

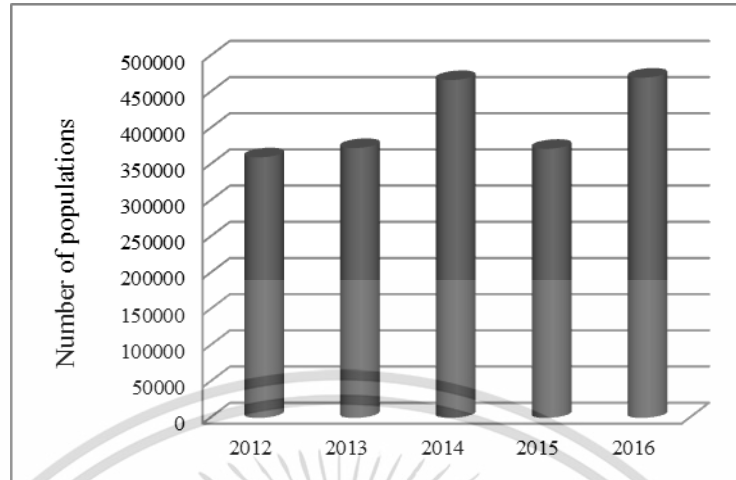


Fig.2 รูปแสดงจำนวนของนักท่องเที่ยวไทยไปเกาหลีใต้, 2012-2016

The mathematical model of MERS-Cov was formulated by considering the transmission cycle between two population groups (Thai and SouthKorean human). Each group was divided into susceptible ( $S_T$ ), exposed ( $E_T$ ), infected ( $I_T$ ), quarantine( $Q_T$ ) and recovered ( $R_T$ ) classes. We assumed that there is no Thai human move out the country.

We denoted the variables of our model as follows:

$S_T(t)$  be the number of susceptible Thai human at time  $t$ ;

$E_T(t)$  be the number of exposed Thai human at time  $t$ ;

$I_T(t)$  be the number of infected Thai human at time  $t$ ;

$Q_T(t)$  be the number of quarantine Thai human at time  $t$ ;

$R_T(t)$  be the number of recovered Thai human at time  $t$ ;

$S_K(t)$  be the number of susceptible SouthKorean human at time  $t$ ;

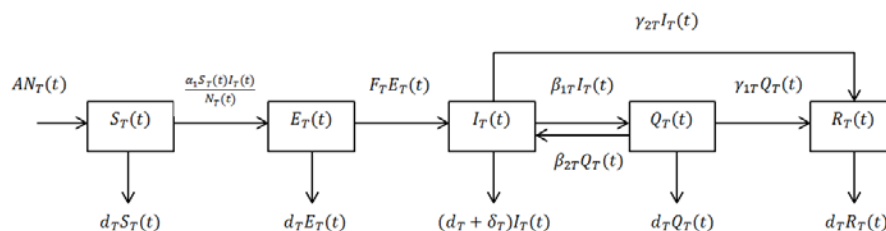
$E_K(t)$  be the number of exposed SouthKorean human at time  $t$ ;

$I_K(t)$  be the number of infected SouthKorean human at time  $t$ ;

$Q_K(t)$  be the number of quarantine South Korean human at time  $t$ ;

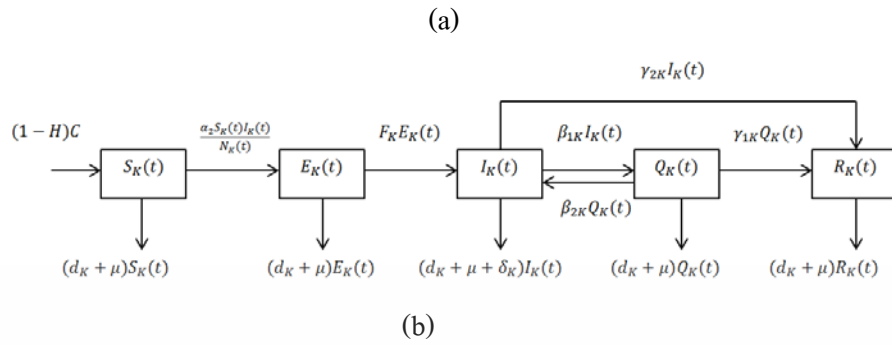
$R_K(t)$  be the number of recovered SouthKorean human at time  $t$ ;

The diagram for the transmission of this disease can be described as follows:



รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Fig.3.** Flow chart of the model(a) for Thai human population  
(b)for South Korean human population

Rate of change for the number in each class was equivalent to the number entering minus the number leaving. The dynamical equations were as follows:

The number of susceptible Thai human population was increased by new recruitment, but it was reduced through natural death and infection.

$$\frac{dS_T(t)}{dt} = AN_T(t) - \frac{\alpha_1 S_T(t) I_T(t)}{N_T(t)} - d_T S_T(t) \quad (1)$$

The exposed Thai human population was increased by the infection of susceptible humans whereas their reductions were caused by infection and natural death.

$$\frac{dE_T(t)}{dt} = \frac{\alpha_1 S_T(t) I_T(t)}{N_T(t)} - (F_T + d_T) E_T(t) \quad (2)$$

The infected Thai human population was increased by the infection of exposed and quarantine human. Their reductions though quarantine, recovery from the disease, natural death and death due to MERS-Cov. The dynamical equation of infected Thai human population was

$$\frac{dI_T(t)}{dt} = F_T E_T(t) + \beta_{2T} Q_T(t) - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) I_T(t) \quad (3)$$

The quarantine Thai human population was increased by the infection of infected human but they diminished by infection, recovery from the disease and natural death. The dynamical equation of quarantine Thai human population was

$$\frac{dQ_T(t)}{dt} = \beta_{1T} I_T(t) - (\beta_{2T} + \gamma_{1T} + d_T) Q_T(t) \quad (4)$$

The recovered Thai human population was increased by the recovering of infected human and quarantine, but their reduction through natural death. The dynamical equation of recovered human population was

$$\frac{dR_T(t)}{dt} = \gamma_{1T} Q_T(t) + \gamma_{2T} I_T(t) - d_T R_T(t) \quad (5)$$

The susceptible SouthKorean human population was increased by new recruitment. Their reductions through natural death, they moved out the country and they were infected. The dynamical equation of susceptible South Korean human population was

$$\frac{dS_K(t)}{dt} = (1-H)C - \frac{\alpha_2 S_K(t) I_K(t)}{N_K(t)} - (d_K + \mu) S_K(t) \quad (6)$$

The exposed SouthKorean human population was increased by the infection of susceptible humans whereas reduction is caused by natural death, SouthKorea move out the country and infection. The dynamical equation of exposed South Korean human population was

$$\frac{dE_K(t)}{dt} = \frac{\alpha_2 S_K(t) I_K(t)}{N_K(t)} - (F_K + d_K + \mu) E_K(t) \quad (7)$$

The infected SouthKorean human population was increased by the infection of exposed and quarantine human and their reduction through quarantine, recovering from the disease, natural death SouthKorea, move out the country and death due to MERS-Cov. The dynamical equation of infected South Korean human population was shown as

$$\frac{dI_K(t)}{dt} = F_K E_K(t) + \beta_{2K} Q_K(t) - (\gamma_{2K} + \beta_{1K} + d_K + \mu + \delta_K) I_K(t) \quad (8)$$

The quarantine South Korean human population was increased by the infected human who become quarantine but diminished by infection, recovery from the disease, move out the country and natural death. The dynamical equation of quarantine South Korean human was

$$\frac{dQ_K(t)}{dt} = \beta_{1K} I_K(t) - (\gamma_{1K} + \beta_{2K} + d_K + \mu) Q_K(t) \quad (9)$$

The recovered human was increased by the recovery of infected and quarantine human, but their reduction through natural death and SouthKorean move out the country. The dynamical equation of recovered South Korean human was shown as

$$\frac{dR_K(t)}{dt} = \gamma_{2K} I_K(t) + \gamma_{1K} Q_K(t) - (d_K + \mu) R_K(t) \quad (10)$$

The total number of Thai human populations was the sum of equations (1)-

$$(5) N_T(t) = S_T(t) + E_T(t) + I_T(t) + Q_T(t) + R_T(t) \quad (11)$$

The number of SouthKorean human population was the sum of equations (6)-

$$(10) N_K(t) = S_K(t) + E_K(t) + I_K(t) + Q_K(t) + R_K(t) \quad (12)$$

Definition of our parameters in our dynamical equations:

Parameters	Definition
$A$	Birth rate of Thai human population
$\alpha_1$	Rate at which susceptible Thai human changed to become an exposed Thai human
$F_T$	Rate at which exposed Thai human changed to become an infected Thai human
$\beta_{1r}$	Rate at which infected Thai human changed to become quarantine Thai human
$\beta_{2r}$	Rate at which quarantine Thai human changed to become infected Thai human
$\gamma_{1r}$	Rate at which quarantine Thai human changed to become recovered Thai human
$\gamma_{2r}$	Rate at which infected Thai human changed to become recovered Thai human
$d_T$	Natural death rate of Thai human
$\delta_T$	Death rate due to MERS-Cov of Thai human
$N_T(t)$	Total Thai human population
$H$	Percentage of South Korea human who were infectious when they enter into Thailand
$C$	Recruitment rate of South Korean human
$\alpha_2$	Rate at which susceptible SouthKorean human changed to become an exposed Korean human
$F_K$	Rate at which exposed South Korean human changed to become an infected Korean human
$\beta_{1k}$	Rate at which infected South Korean human changed to become

รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

	quarantine Korean human
$\beta_{2K}$	Rate at which quarantine South Korean human changed to become an infected Korean human
$\gamma_{1K}$	Rate at which quarantine South Korean human changed to become recovered Korean human
$\gamma_{2K}$	Rate at which infected South Korean human changed to become recovered Korean human
$d_K$	Natural death rate of South Korean human
$\delta_K$	Death rate due to MERS-COV of South Korea
$\mu$	Rate at which South Korea move out the country
$N_K(t)$	Total South Korean human population

We can have the following equations:

$$\frac{dN_T(t)}{dt} = BN_T(t) - (S_T(t) + E_T(t) + I_T(t) + Q_T(t) + R_T(t))d_T - \delta_T I_T(t)$$

$$\frac{dN_T(t)}{dt} = BN_T(t) - d_T N_T(t) - \delta_T I_T(t) \tag{13}$$

with the assumption  $B = d_T$ , then we had

$$\frac{dN_T(t)}{dt} = -\delta_T I_T(t) . \tag{14}$$

We normalized Thai population class of our dynamical equations (1)-(5) by letting

$$s_T(t) = \frac{S_T(t)}{N_T(t)}, e_T(t) = \frac{E_T(t)}{N_T(t)}, i_T(t) = \frac{I_T(t)}{N_T(t)}, q_T(t) = \frac{Q_T(t)}{N_T(t)}, r_T(t) = \frac{R_T(t)}{N_T(t)} .$$

Taking the normalized population

$$x_T(t) = \frac{X_T(t)}{N_T(t)} ,$$

We considered

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} x_T(t) &= \frac{d}{dt} \frac{X_T(t)}{N_T(t)} \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} N_T(t) \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} (-\delta_T I_T(t)) \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} (-\delta_T i_T(t) N_T(t)) \\ \frac{d}{dt} x_T(t) &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) + \delta_T x_T(t) i_T(t) \end{aligned} \tag{15}$$

with the above equations, the dynamical equation of normalized Thai populations were as follows:

$$\frac{ds_T(t)}{dt} = A - \alpha_1 s_T(t) i_T(t) - d_T s_T(t) + \delta_T s_T(t) i_T(t) \quad (16)$$

$$\frac{de_T(t)}{dt} = \alpha_1 s_T(t) i_T(t) - (F_T + d_T) e_T(t) + \delta_T e_T(t) i_T(t) \quad (17)$$

$$\frac{di_T(t)}{dt} = F_T e_T(t) + \beta_{2T} q_T(t) - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) i_T(t) + \delta_T i_T(t) i_T(t) \quad (18)$$

$$\frac{dq_T(t)}{dt} = \beta_{1T} i_T(t) - (\beta_{2T} + \gamma_{1T} + d_T) q_T(t) + \delta_T q_T(t) i_T(t) \quad (19)$$

$$\frac{dr_T(t)}{dt} = \gamma_{1T} q_T(t) + \gamma_{2T} i_T(t) - d_T r_T(t) + \delta_T r_T(t) i_T(t). \quad (20)$$

Then normalized Korean populations were found by substituting

$$s_K(t) = \frac{S_K(t)}{N_K(t)}, e_K(t) = \frac{E_K(t)}{N_K(t)}, i_K(t) = \frac{I_K(t)}{N_K(t)}, q_K(t) = \frac{Q_K(t)}{N_K(t)}, r_K(t) = \frac{R_K(t)}{N_K(t)}$$

to our dynamical equations. We supposed that the total Korean population has constant size. This means that the rates of change for Korean population

of equations (6)-(10) equal to zero or  $\frac{dN_K}{dt} = 0$ .

Then we obtained the relations:  $N_K = \frac{C}{d_K + \mu}$  with the condition

$$s_K(t) + e_K(t) + i_K(t) + q_K(t) + r_K(t) = 1.$$

With the above equation, the dynamical equations of the normalized population were given by

$$\frac{ds_K(t)}{dt} = (1-H)(d_K + \mu) - \alpha_2 s_K(t) i_K(t) - (d_K + \mu) s_K(t) \quad (21)$$

$$\frac{de_K(t)}{dt} = \alpha_2 s_K(t) i_K(t) - (F_K + d_K + \mu) e_K(t) \quad (22)$$

$$\frac{di_K(t)}{dt} = F_K e_K(t) + \beta_{2K} q_K(t) - (\gamma_{2K} + \beta_{1K} + d_K + \mu + \delta_K) i_K(t) \quad (23)$$

$$\frac{dq_K(t)}{dt} = \beta_{1K} i_K(t) - (\gamma_{1K} + \beta_{2K} + d_K + \mu) q_K(t) \quad (24)$$

### 3. Analytical Solutions

#### 3.1 Equilibrium Points:

To find the equilibrium points, we set the right hand side of equations (16)-(24) equal to zero. We got two equilibrium states, the disease free steady state  $E_0 = (1,0,0,0,0,1,0,0,0)$  and the endemic steady state

$$E_1 = (s_T^*, e_T^*, i_T^*, q_T^*, r_T^*, s_K^*, e_K^*, i_K^*, q_K^*)$$

รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$s_T^* = \frac{A}{d_T + i_T^*(\alpha_1 - \delta_T)} \quad (25)$$

$$e_T^* = \frac{A\alpha_1 i_T^*}{(d_T + F_T - \delta_T i_T^*)(d_T + i_T^*(\alpha_1 - \delta_T))} \quad (26)$$

$$q_T^* = \frac{\beta_{1T} i_T^*}{d_T + \beta_{2T} + \gamma_{1T} - \delta_T i_T^*} \quad (27)$$

$$r_T^* = \frac{i_T^*(\gamma_{2T} + \frac{\beta_{1T}\gamma_{1T}}{d_T + \beta_{2T} + \gamma_{1T} - \delta_T i_T^*})}{d_T - \delta_T i_T^*} \quad (28)$$

where  $i_T^*$  is the solution of the following equation:

$$F_T e_T^* + \beta_{2T} q_T^* - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) i_T^* + \delta_T i_T^* = 0 \quad (29)$$

$$s_K^* = -\frac{(-1+H)(d_K + \mu)}{d_K + \alpha_2 i_K^* + \mu} \quad (30)$$

$$e_K^* = -\frac{i_K^* \alpha_2 (-1+H)(d_K + \mu)}{(d_K + F_K + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \mu)} \quad (31)$$

$$q_K^* = \frac{\beta_{1K} i_K^*}{d_K + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu} \quad (32)$$

$$i_K^* = \frac{Z_1}{Z_2} \quad (33)$$

where

$$Z_1 = -((d_K + \mu)(d_K^3 + d_K^2(F_K + \beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 3\mu) + \mu(\beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu)) + F_K(\beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + \alpha_2(-1+H)(\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu)) + d_K(\beta_{2K}(\gamma_{2K} + \delta_K) + \gamma_{1K}(\beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K) + 2(\beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K)\mu + 3\mu^2 + F_K((-1+P)\alpha_2 + \beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 2\mu)))$$

$$Z_2 = (\alpha_2(d_K + F_K + \mu)(d_K^2 + \beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu) + d_K(\beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 2\mu)))$$

### 3.2 Local asymptotical stability

The local asymptotical stability of each steady state was determined from the Jacobian matrix. The eigenvalues ( $\lambda$ ) were solutions of the characteristic equations. If all eigenvalues had negative real parts, then the steady state were local asymptotical stability [13].

$$|J_{E_i} - \lambda I_9| = 0, i = 0, 1$$

where  $I_9$  was the identity matrix dimension  $9 \times 9$ .

$J_{E_i}$  was the Jacobian matrix at the equilibrium point  $E_i$  for  $i = 0, 1$ .

3.2.1 The disease free steady state  $E_0$ , The Jacobian matrix was given by

$$J_{E_0} = \begin{bmatrix} -d_I - (\alpha_1 - \delta_I)I_1^* & 0 & -(\alpha_1 - \delta_I)I_1^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \alpha_1 I_1^* & -d_I - F_I + \delta_I I_1^* & \alpha_1 I_1^* + \delta_I I_1^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & F_I & -d_I - \beta_{1I} - \gamma_{2I} - \delta_I + 2\delta_I I_1^* & \beta_{2I} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \beta_{1I} + \delta_I I_1^* & -d_I - \beta_{2I} - \gamma_{1I} + \delta_I I_1^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_{2I} + \delta_I I_1^* & \gamma_{1I} & -d_I + \delta_I I_1^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -d_K - \alpha_1 I_1^* - \mu & 0 & -\alpha_2 S_K^* & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha_1 I_1^* & -d_K - F_K - \mu & \alpha_2 S_K^* & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & F_K & -d_K - \beta_{1K} - \gamma_{2K} - \delta_K - \mu & -\beta_{2K} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{1K} & -d_K - \beta_{2K} - \gamma_{1K} - \mu & 0 & 0 \end{bmatrix}$$

$$(-d_I - \lambda)^2 (-\beta_{1K} \beta_{2K} (-W - \lambda) (-\beta_{1I} (-B_{1I} \beta_{2I} - \beta_{2I} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_I \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) + (-Z - \lambda) (-F_K \alpha_2 (-\beta_{1I} (-B_{1I} \beta_{2I} - \beta_{2I} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_I \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) + (-W - \lambda) (-Y - \lambda) (-\beta_{1I} (-B_{1I} \beta_{2I} - \beta_{2I} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_I \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) (-d_K - \lambda - \mu) = 0,$$

where

$$B_1 = d_I + F_I$$

$$G = d_I + \beta_{1I} + \gamma_{2I} + \delta_I$$

$$V = d_I + \beta_{2I} + \gamma_{1I}$$

$$W = d_K + F_K + \mu$$

$$Y = d_K + \beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + \mu$$

$$Z = d_K + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu.$$

From evaluating all eigenvalues, the real parts of all eigenvalues had negative signs. We used Routh-Hurwitz criteria when  $R_0 < 1$ .

$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\},$$

where

$$D_{T1} = F_I \alpha_1 + F_K \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K} + \beta_{1I} \beta_{2I}$$

$$D_{T2} = VW + VY + WY + (V + W + Y)Z + G(V + W + Y + Z) + B_1(G + V + W + Y + Z)$$

$$D_{T3} = F_I \alpha_1 (V + W + Y + Z) + F_K \alpha_2 (V + Z) + \beta_{1K} \beta_{2K} (V + W) + (B_1 + G)(F_K \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K}) + B_1 \beta_{1I} \beta_{2I} + (W + Y + Z) \beta_{1I} \beta_{2I}$$

$$D_{T4} = G(VW + G(VY + WY + V(W + Y) + G(V + W + Y)Z) + B_1(WY + (W + Y)Z + V(W + Y + Z) + G(V + W + Y + Z)))$$

$$D_{T5} = F_I (WY + (W + Y)Z) + V(W + Y + Z) \alpha_1 + F_K \alpha_2 (GV + GZ + VZ) + \beta_{1K} \beta_{2K} (GV + GW + VW) + (YZ + W(Y + Z)) \beta_{1I} \beta_{2I} + B_1 (F_K \alpha_2 (G + V + Z) + (G + V + W) \beta_{1K} \beta_{2K} + (W + Y + Z) \beta_{1I} \beta_{2I})$$

$$D_{T6} = VWYZ + G(VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + B_1(VWY + WYZ + V(W + Y)Z + G(WY + (W + Y)Z + V(W + Y + Z))) + (F_K \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K})(F_I \alpha_1 + \beta_{1I} \beta_{2I})$$

$$D_{T7} = F_I \alpha_1 (VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + F_K \alpha_2 GVZ + \beta_{1K} \beta_{2K} GVW + \beta_{1I} \beta_{2I} WYZ \beta_{1I} \beta_{2I} + B_1 (F_K \alpha_2 (GV + (G + V)Z) + (GV + (G + V)W) \beta_{1K} \beta_{2K} + (WY + (W + Y)Z) \beta_{1I} \beta_{2I})$$

$$D_{T8} = GVWYZ + F_I \alpha_1 (F_K \alpha_2 (V + Z) + (V + W) \beta_{1K} \beta_{2K}) + \beta_{1I} \beta_{2I} (F_K \alpha_2 Z + W \beta_{1K} \beta_{2K}) + B_1 (VWYZ + G(VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + F_K \alpha_2 \beta_{1I} \beta_{2I} + \beta_{1K} \beta_{2K} \beta_{1I} \beta_{2I})$$

$$D_{T9} = \alpha_1 F_I VWYZ + B_1 (F_K \alpha_2 GVZ + \beta_{1K} \beta_{2K} GVW + \beta_{1I} \beta_{2I} WYZ)$$

$$D_{T10} = \alpha_1 F_I V (F_K \alpha_2 Z + \beta_{1K} \beta_{2K} W) + B_1 (GVWYZ + \beta_{1I} \beta_{2I} (F_K \alpha_2 Z + \beta_{1K} \beta_{2K} W)).$$

3.2 For the endemic steady state  $E_1$ , the characteristic equation was given by

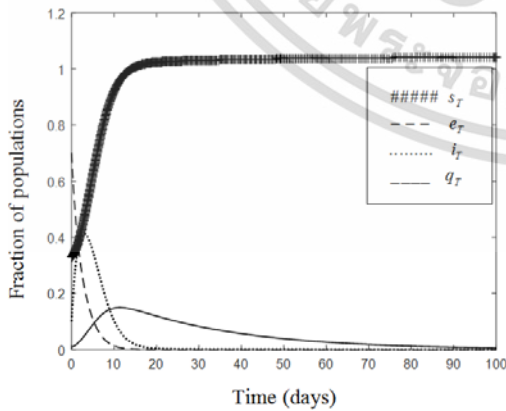
$$\begin{aligned}
 &(-d_T + \delta_T i_T^* - \lambda)(-\beta_{2T}(\beta_{1T} + \delta_T q_T^*)(d_T + (\alpha_1 - \delta_T) i_T^* + \lambda)(d_T + F_T - \delta_T i_T^* + \lambda) + (-d_T - \beta_{2T} - \gamma_{1T} + \delta_T i_T^* - \lambda) \\
 &(-d_T + (\alpha_1 - \delta_T) i_T^* + \lambda)(d_T + \beta_{1T} + \gamma_{2T} + \delta_T - 2\delta_T i_T^* + \lambda)(d_T + F_T - \delta_T i_T^* + \lambda) + F_T(d_T(\alpha_1 s_T^* + \delta_T e_T^*) + \alpha_1 \lambda s_T^* \\
 &+ \delta_T e_T^*(\alpha_1 i_T^* - \delta_T i_T^* + \lambda)))(-\beta_{1K}\beta_{2K}(d_K + F_K + \lambda + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \lambda + \mu) + (-d_K - \beta_{2K} - \gamma_{1K} - \lambda - \mu) \\
 &(F_K \alpha_2 s_K^*(d_K + \lambda + \mu) - (d_K + F_K + \lambda + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \lambda + \mu)(d_K + \beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + \lambda + \mu))) = 0,
 \end{aligned}$$

where  $s_T^*, e_T^*, i_T^*, q_T^*, r_T^*, s_K^*, e_K^*, i_K^*$  and  $q_K^*$  were defined in (25)-(33). From evaluation, all eigenvalues had negative real parts for  $R_0 > 1$ , where

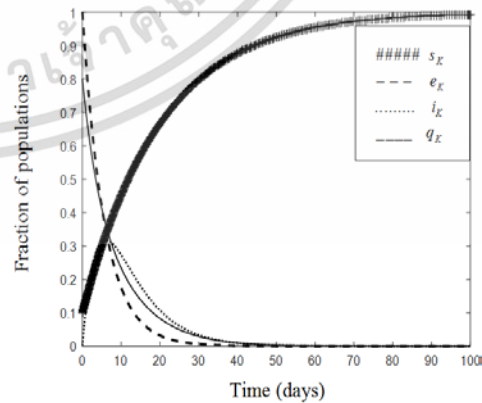
$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\}.$$

### 3.3 Numerical Solutions

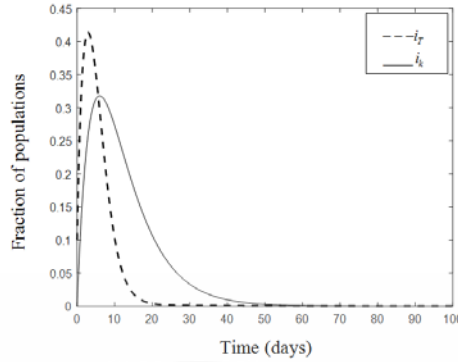
In this paper, we simulated the numerical solutions to show the behaviors of population. The values of the parameters used in this study were  $d_T = d_K = 1/(75 \times 365)$  correspond to the life cycle 75 years of Thai human and South Korean human.  $F_T = 1/2$  satisfied to the 2 days of infected human.  $\beta_{1T} = \beta_{1K} = 1/30$  corresponded to the 30 days of quarantine for Thai human and South Korean human.  $\gamma_{1T} = \gamma_{2T} = \gamma_{1K} = 1/30$  corresponded to the average recovered time of 30 days in infectious quarantine Thai human and quarantine South Korean human.  $F_K = 1/8$  satisfied to the average incubation 8 days for South Korea and  $\gamma_{2K} = 1/14$  satisfies to the average recovered time of 14 days for infectious person.  $\alpha_1 = 1/2.5$  satisfied to the average exposed time of 2.5 days for susceptible person.  $\alpha_2 = 1/400$  corresponded to the 400 days of exposed for Thai human.  $\delta_T = 1/2.7$  corresponded to the average death rate due to MERS-Cov 2.7 days of Thai human.  $\delta_K = 1/20$  corresponded to the average death rate due to MERS-Cov 20 days of South Korean human.  $\mu = 1/20$  was the rate at which South Korean move out the country.



(a)

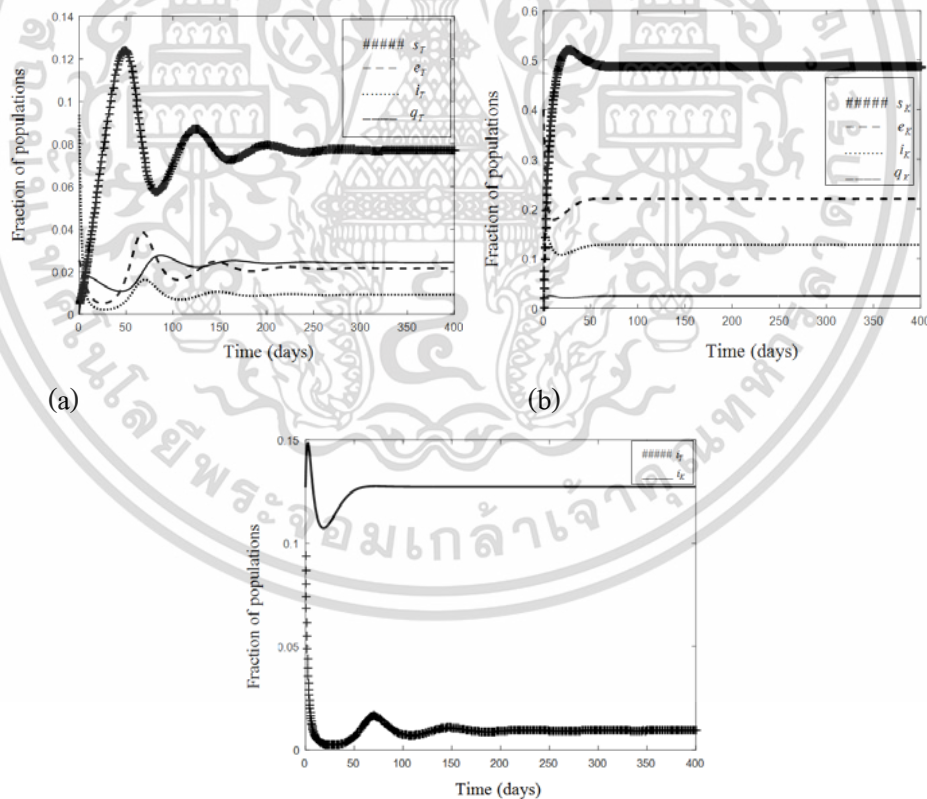


(b)



(c)

**Fig.4.**(a) Time series solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infectious Thai population, quarantine Thai population and recovered Thai population. (b) Time series solutions of susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infectious South Korean population, quarantine South Korean population and recovered South Korean population and (c) Time series solutions of infectious Thai population and infectious South Korean population for  $R_0 = 0.055053$ .



(c)

**Fig.5.**(a) Time series solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infectious Thai population, quarantine Thai population and recovered Thai population. (b) Time series solutions of

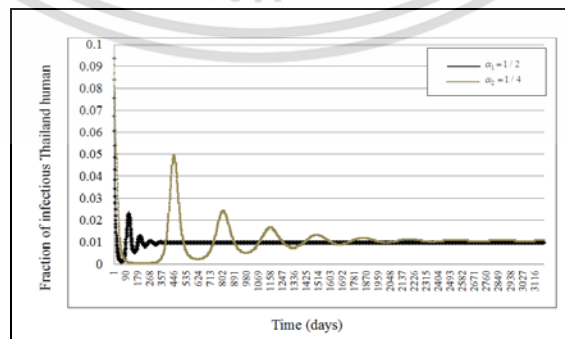
รองศาสตราจารย์ ดร.พันธินี พงศ์สัมพันธ์  
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infectious South Korean population, quarantine South Korean population and recovered South Korean population and (c) Time series solutions of infectious Thai population and infections South Korean population for  $R_0 = 10.2297$

We analyzed the model of MERS-Cov disease between Thai and South Korea when there was the traveling of South Korean population to Thailand. We considered the effective contact rate of Thai and South Korean populations. The moving rate of South Korean to Thailand was considered. The results were found by using standard dynamical modeling analysis. The basic reproductive number was defined in the form of  $R_0$  and it was given by.

$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\}$$

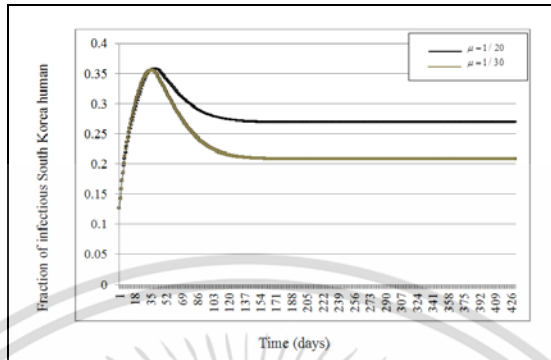
Fig.4 showed the numerical solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infections Thai population, quarantine Thai population, susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infections South Korean population and quarantine South Korean population. We can see that the disease free steady state of the eight population equal to 1,0,0,1,0,0 and 0, respectively. Fig.5 showed the numerical solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infections Thai population, quarantine Thai population, susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infections South Korean population and quarantine South Korean population. We can see that the endemic steady state of the eight populations equal to 0.0769, 0.0216, 0.0092, 0.0243, 0.4855, 0.2198, 0.1273 and 0.0241, respectively. From Fig.6 to fig.7, we simulated the different values of parameters to see the factors effect to the transmission of this disease. From our solutions, we can see that while as susceptible Thai human changed to become an exposed Thai human ( $\alpha_1$ ) was increased ( $\alpha_1 = 1/2, \alpha_2 = 1/4$ ) and rate at which South Korean population moved out the country ( $\mu_1$ ) was increased ( $\mu_1 = 1/20, \mu_1 = 1/30$ ), then the number of MERS-Cov case was decreased and outbreak of MERS-Cov epidemic was shorter as shown in fig.6 and fig.7



รองศาสตราจารย์ ดร.พนธนี พงศ์สัมพันธ์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**Fig.6.** Numerical solution of infected Thai population case when there was the different rate at which susceptible Thai human changes to become an exposed Thai human.



**Fig.7.** Numerical solution of infected South Korean population case when there was the different rate at which South Korean population moved out the country.

We had investigated the effect of repeated introduction of MERS in to Thailand by the entering of South Korea, some of them were infected with MERS. We had two steady state conditions, disease free condition and endemic condition. We can see that the Thai cases can lead to the disease free state in the absence of entering of disease free South Korea. From the numerical simulations, we can see that MERS can become endemic among the Thais when MERS South Korea cases enter in to Thailand.

## บทที่ 5

### สรุป วิจารณ์ และเสนอแนะงานวิจัยในอนาคต

ในงานวิจัยฉบับนี้ได้ศึกษาแบบจำลองทางคณิตศาสตร์เพื่อศึกษาการแพร่ระบาดของอย่างรวดเร็วของโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ ในงานวิจัยนี้ได้ศึกษาและวิเคราะห์แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ทั้งหมด 10 แบบดังนี้

แบบที่ 1 การสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการระบาดของโรคไข้หวัดนกกับกลุ่มอายุ

[61]

แบบที่ 2 แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของไข้หวัดนกเมื่อมีการเดินทางของประชากรจากกลุ่ม

ประเทศที่เสี่ยง[62]

แบบที่ 3 การสร้างแบบจำลองของไข้ Swine flu[63]

แบบที่ 4 การสร้างแบบจำลองง่ายๆสำหรับโรกระบบทางเดินหายใจทั่วไป [64]

แบบที่ 5 การวิเคราะห์แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรค MERS [65]

แบบที่ 6 แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคไข้หวัดโดยพิจารณาฤดูกาล [66]

แบบที่ 7 แบบจำลองเครือข่ายของโรคไข้หวัด [67]

แบบที่ 8 การสร้างแบบจำลองของโรคไข้ H1N1 เมื่อพิจารณาการได้รับวัคซีน [68]

แบบที่ 9 แบบจำลองการกระจายแบบ superspreading ของ H1N1 [69]

แบบที่ 10 แบบจำลองโรค MERS ของประชากรไทยและเกาหลี[70]

แบบจำลองการระบาดแต่ละแบบก็จะพิจารณาถึงปัจจัยต่างๆที่เกี่ยวข้องกับการระบาดนั้นๆ ได้ศึกษาถึงลักษณะของผลเฉลยแต่ละกลุ่มประชากร โดยประยุกต์วิธีการของการจำลองเชิงพลวัตมาตรฐาน ซึ่งทำให้ได้เงื่อนไขที่จำเป็นสำหรับตัวแปร ที่ทำให้เกิดความเสถียรภายในของจุดสมดุล โดยการใช้นิยามของ Routh-Hurwitz ตรวจสอบความเสถียรของจุดสมดุล ผลที่ได้จากทฤษฎี ทำให้ได้ชุดของค่าพารามิเตอร์ที่สามารถลดการระบาดของโรคได้ ซึ่งแสดงในรูปของเงื่อนไข ความเสถียร และค่าสืบพันธุ์พื้นฐาน (basic reproductive number) ซึ่งชุดของพารามิเตอร์แต่ละชุดที่ได้นั้นจะมีผลทำให้ลดการระบาดของโรคนี้ จากแบบจำลองที่ได้ศึกษาพบว่า การที่ประชากรมีการเดินทาง การที่มีประชากรจากประเทศกลุ่มเสี่ยงเข้ามาประเทศไทย มีผลต่อการระบาดของโรคทางเดินระบบหายใจ เนื่องจากหากมีผู้เดินทางจากประเทศกลุ่มเสี่ยงเข้ามาประเทศไทย ทำให้โรคนี้อาจมีการระบาดได้ง่าย นอกจากนั้นยังมีแนวทางลดการระบาดอื่นๆ อย่างเช่นวัคซีน เมื่อทำการวิเคราะห์โดยใช้แบบจำลองทางคณิตศาสตร์พบว่าอาจมีส่วนทำให้สามารถลดการระบาดของโรคนี้ได้

อย่างไรก็ตามปัจจัยอื่นๆที่เกี่ยวข้องกับ เพศ ภูมิคุ้มกัน การคือยา ยังไม่ได้นำมาพิจารณาในงานวิจัยนี้ งานวิจัยในอนาคตนั้นควรมีการคำนึงถึงอิทธิพลนี้

## เอกสารอ้างอิง

- [1] ทำอย่างไร เมื่อติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ, Available from: <http://www.manager.co.th/QOL/ViewNews.aspx?NewsID=9530000169020>
- [2] นายแพทย์วิรัช สนั่นศิลป์, โรคที่มากับฤดูฝน ตอนที่ 3 : กลุ่มโรคติดเชื้อทางระบบทางเดินหายใจ, Available from: <http://www.bangkokhealth.com/index.php/health/health-system/infectious/2206-3.html>
- [3] D.L.Heymann, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
- [4] G.L.Mandell, J.E.Bennett, R.Dolin Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : pp. 2188.
- [5] โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง หรือโรคซาร์ส, Available from: <http://www.pidst.net/A227.html>.
- [6] E.K.Leah, *Mathematical models in biology*, 1988, Random House, Inc.
- [7] M.Robert, *Stability and complexity in model ecosystem*, Princeton, university press, 1973.
- [8] J.D.Hoffman, *Numerical Methods for Engineers and Scientists*, Singapore: McGraw-Hill, 1993.
- [9] H.N. Agiza, :On the Analysis of Stability, Bifurcation, Chaos and Chaos Control of Kopel Map, *Chaos, Solitons, & Fractals*, 1999, 10, pp.1909-1916.
- [10] M.T.Yassen, Chaos control of Chen chaotic dynamical system, *Chaos, Solitons & Fractals* 2003, 15, pp.271-283.

[11] B.D.Bassard, *Theory and application of Hopf bifurcation*, Cambridge U. Press, Cambridge, 1981.

[12] B. Bamieh, *Lecture 6: Stability of Dynamic Systems Lyapunov's Direct Method*, University of California, 1999.

[13] *Lyapunov Stability Theory*, Available from: <http://control.ee.ethz.ch/~apnoco/Script/08.pdf>.

[14] J.LA Salle and S.Lefschetz, *Stability by Liapunov's direct method*. New York Academic Press, 1961.

[15] Probability space, Available from: [https://en.wikipedia.org/wiki/Probability\\_space](https://en.wikipedia.org/wiki/Probability_space).

[16] แบบจำลองเครือข่าย(Network Model), Available from: [http://www.doesystem.com/3be1254fe6b4fe015af2888562528236/%E0%B9%81%E0%B8%9A%E0%B8%9A%E0%B8%88%E0%B8%B3%E0%B8%A5%E0%B8%AD%E0%B8%87%E0%B9%80%E0%B8%84%E0%B8%A3%E0%B8%B7%E0%B8%AD%E0%B8%82%E0%B9%88%E0%B8%B2%E0%B8%A2\(Network-Model\).htm](http://www.doesystem.com/3be1254fe6b4fe015af2888562528236/%E0%B9%81%E0%B8%9A%E0%B8%9A%E0%B8%88%E0%B8%B3%E0%B8%A5%E0%B8%AD%E0%B8%87%E0%B9%80%E0%B8%84%E0%B8%A3%E0%B8%B7%E0%B8%AD%E0%B8%82%E0%B9%88%E0%B8%B2%E0%B8%A2(Network-Model).htm).

[17] Network models, Available from: <http://www.comptechdoc.org/independent/networking/protocol/protmodels.html>

[18] D.E.Goldberg, *Genetic Algorithms in search, optimization and machine learning*. Kluwer Academic, Boston, MA, 1989.

[19] K.Price and R.Storn, *Differential evolution*. *Dr. Dobb's J.*, 1997, 264, pp.18–24.

[20] R.Storn and K.Price, Differential evolution—A simple and efficient heuristic for global optimization over continuous spaces, *Journal of Global Optimization* 1997, 11, pp.341–359.

[21] ไข้หวัดใหญ่, Available from: [http://www.siamhealth.net/public\\_html/Disease/](http://www.siamhealth.net/public_html/Disease/)  
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่นอญูญาติเห็นาไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง ร่องศาสตราจารย์ ดร.พันธ์ณี พงศ์สัมพันธ์

infectious/influenza.htm.

[22] CFSPH Technical Fact Sheets, Avian influenza, Available from: <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/>

[23] เจษฎา เต็มดวงบริพันธ์, บทเรียนจากซาร์ส (SARS), *วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์ (Section T)* 2547, 3(1), pp.49 – 60

[24] Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS), Available from: <http://www.who.int/csr/sars/en/>

[25] ME.Halloran et al., Estimating Vaccine Efficacy from Secondary Attack Rates, *Journal of the American Statistical Association* 2003, 98, Applications and Case Studies DOI 10.1198/016214503388619076.

[26] ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง โรคติดเชื้อไวรัสอีโบล่า (Ebola virus disease - EVD), Available from: <http://www.boe.moph.go.th/ebola.php>

[27] B.Hubbarb, Jr.McNeill, G.Donald, Experts say errors aided deadly virus; Doctors blame response by Saudi authorities for helping MERS spread,*International New York Times*, 2014

[28] MERS outbreak, Available from:<http://edition.cnn.com/2015/06/07/world/south-korea-mers-outbreak/>.

[29] World Health Organization. Background on Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV), Available from:[http://www.who.int/csr/disease/coronavirus\\_infections/background/en/](http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/background/en/).

[30] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Transmission in Middle East Respiratory Syndrome, Available from:<http://www.cdc.gov/coronavirus/mers/about/transmission.html>.

[31] คณะทำงานด้านการรักษาพยาบาล กระทรวงสาธารณสุข ร่วมกับคณะแพทยศาสตร์จาก มหาวิทยาลัยต่างๆ, แนวทางการวินิจฉัย ดูแลรักษาและป้องกันการควบคุมการติดเชื้อผู้ป่วย MERS-CoV ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1 วันที่ 19 พฤษภาคม 2557.

[32] MERS-CoV, Available from:<http://www.boe.moph.go.th/MERS.php>.

[33] Centers for Disease Control and Prevention, Middle East Respiratory Syndrome (MERS), Available from:<http://www.cdc.gov/CORONAVIRUS/MERS/INDEX.HTML>.

[34] World Health Organization. Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV), Available from: [http://www.who.int/csr/disease/coronavirus\\_infections/en/](http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/en/).

[35] เปรียบเทียบโรคติดต่ออุบัติใหม่ระบบทางเดินหายใจ, สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่, กระทรวงสาธารณสุข Available from:[http://beid.ddc.moph.go.th/beid\\_2014/sites/default/files/knowledge\\_eid\\_18\\_jung\\_15\\_0.pdf](http://beid.ddc.moph.go.th/beid_2014/sites/default/files/knowledge_eid_18_jung_15_0.pdf).

[36] ไวรัสเมอร์ส ไขข้อสงสัย 12 เรื่องของเชื้อไวรัสเมอร์ส Available from: <http://health.kapook.com/view120896.html>

[38] โรคเมอร์สไวรัสเมอร์ส (Mers) คืออะไร อาการ วิธีรักษา และวิธีป้องกันโรคไวรัสเมอร์ส, Available from: <http://www.เกร็ดความรู้.net/mers/>

[39] เวลานี้คุณต้องรู้! 'โรคเมอร์ส' มหันตภัยร้าย คร่าชีวิตบริสุทธิ์นับร้อย, Available from: <http://www.thairath.co.th/content/506422>

[40] M. E. Halloran, & C. J. Struchiner, Modeling transmission dynamics of stage Specific Malaria vaccines, *Parasitology Today* 1992, 8, pp. 77-85.

[41] G. A. Ngwa, & W. S. Shu, A mathematical model for endemic malaria with Variable human and mosquito populations, Available from <http://www.ictp.trieste.it/puboff>.

[42] L.Esteva and C.Vargas, Analysis of a dengue disease transmission model,

*Mathematical Biosciences* 1998, 150, pp.132-151.

[43] L.Esteva and C.Vargas C, “A model for dengue disease with variable human population” *Journal of Mathematical Biology* 1999, 38, pp.220-240.

[44] D. Klinkenberg, A .Everts-van der Wind, and et al., Quantification of the effect of control strategies on classical swine fever epidemics, *Mathematical Biosciences* 2003, 186, pp.143–173.

[45] W.O.Kermack and A.G.McKendrick, A contribution to the mathematical theory of epidemics, *Proceedings of the Royal Society of London* 1927, 115, pp.700-721.

[46] L.A. Rvachev, Modeling experiment of a large-scale epidemic by means of a computer(In Russian), *Transactions of USSR Academy of Sciences Series: TransMathematics and Physics* 1968, 180, pp.294-296.

[47] L.A. Rvachev and I.M. Longini , A mathematical model for the global spread of influenza, *Mathematical Biosciences* 1985, 75, pp.3-22.

[48] A.Flahault ,S.Letrait et al., Modelling the 1985 influenza epidemic in France, *Statistics in Medicine*1988, 7, pp.1147-1155.

[49] A.Flahault, S.Deguen et al., A mathematical model for the European spread of influenza, *European Journal of Epidemiology* 1994, 10, pp.471-474.

[50] G.Chowell, M.A.Miller and C.Vibound, Seasonal influenza in the United States, France and Australia: transmission and prospects for control, *Epidemiology and Infection* 2007, 136, pp.852- 864.

[51] J.Brian, G.Bradley and B.Sally, Modeling influenza epidemics and pandemics: insights into the future of swine flu (H1N1), *BMC Medicine*, Available from: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/7/30>, 2009.

- [52] C.Fraser et.al, Pandemic potential of a strain of influenza A(H1N1): early finding, *Science*, 2009.
- [53] M.Derouich. An Avian Influenza Mathematical Model. *Applied Mathematical Sciences* 2008, 36, pp.1749 – 1760
- [54] Nyuk Sian Chong, A mathematical model of avian influenza with half-saturated Incidence. *Theory in Biosciences*, DOI 10.1007/s12064-013-0183-6
- [55] P. Pongsumpun and I-Ming Tang, Dynamics of a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus Incorporating the Effects of Repetitive Contacts, *Computational and Mathematical Methods in Medicine* 2014, Article ID 487974, pp.1-9.
- [56] Gerardo Chowell, Seth Blumberg, Lone Simonsen, Mark A. Miller, Cecile Viboud. Synthesizing data and models for the spread of MERS – CoV, 2013: Key role of the index cases and hospital transmission, 2014, *Epidemics* 9, pp.40 -51.
- [57] Lauren M. Gardner, David Rey, et.al., A Scenario – Based Evaluation of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus and Hajj, 2014, *Risk Analysis* Vol 34. No.8,1391
- [58] M.Small, C.K.Tse, D.M.Walker, Super-spreaders and the rate of transmission of the SARS virus, *Physica D* 2006, 215, pp.146-158.
- [59] R.Fujie, T.Odagaki, Effects of superspreaders in spread of epidemic, *Physica A* 2007, 374, pp.843-852.
- [60] R.A.Stein, Super-spreaders in infectious diseases, *Intern Journal of Infectious Diseases* 2011, 15, pp.510-513.
- [61] P.Pongsumpun and J.Lamwong, Mathematical model for the Transmission of Avian Influenza by age group of Patients in Thailand, *International Journal of Multidisciplinary Academic Research*, 2016, 4(1); pp.12-23.

[62] J.Lamwong and P.Pongsumpun, Mathematical Model of Avian Influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries, International Journal of Soft Computing, 2016, 11(3): pp.120-126.

[63] P.Pongsumpun and T.Changpuek, Analysis of Swine Flu network model, Far East Journal of Mathematical Sciences, Volume 100, Number 10, 2016, Pages 1627-1641.

[64] P.Pongsumpun, Simple Model for Respiratory Diseases, International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics vol. 7, no. 2, pp. 118-124, 2017.

[65] D. Chitcharoen, P. Pongsumpun and I.M. Tang, Analysis of mathematical modelling of Mers, Thai Journal of Mathematics, 2016, pp.241-252.

[66] P.Pongsumpun, Mathematical model of Influenza with seasons in Thailand, The 6th Burapha University International Conference 2017, "Creativity, Innovation, and Smart Culture for the Better Society", Proceedings of the Burapha University International Conference 2017, 3-4 August 2017, Bangsaen, Chonburi, Thailand.

[67] P.Pongsumpun, Network Distribution Model of Influenza Virus in the Community, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.30-32.

[68] R. Sungchasit and P.Pongsumpun, Effect of Vaccination to the Transmission Model of H1N1 Virus, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.24-29.

[69] P.Pongsumpun, Super-spreading model for respiratory diseases Proceedings of 192nd The IIER International Conference, Chiang Mai, Thailand, 22nd-23rd September, 2018, pp.26-31

[70] J.Lamwong, I.M.Tang and P.Pongsumpun, MERS MODEL OF THAI AND SOUTH KOREAN POPULATION, CURRENT APPLIED SCIENCE AND TECHNOLOGY JOURNAL,2018, 18; pp.45-57.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึง **รองศาสตราจารย์ ดร.พันธ์ณี พงศ์สัมพันธ์**

## ภาคผนวก ก

### ผลงานการวิจัย

- [1] P.Pongsumpun and J.Lamwong, Mathematical model for the Transmission of Avian Influenza by age group of Patients in Thailand, International Journal of Multidisciplinary Academic Research, 2016, 4(1); pp.12-23.
- [2] J.Lamwong and P.Pongsumpun, Mathematical Model of Avian Influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries, International Journal of Soft Computing, 2016, 11(3): pp.120-126.
- [3] P.Pongsumpun and T.Changpuek, Analysis of Swine Flu network model, Far East Journal of Mathematical Sciences, Volume 100, Number 10, 2016, Pages 1627-1641.
- [4] P.Pongsumpun, Simple Model for Respiratory Diseases, International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics vol. 7, no. 2, pp. 118-124, 2017.
- [5] D. Chitcharoen, P. Pongsumpun and I.M. Tang, Analysis of mathematical modelling of Mers, Thai Journal of Mathematics, 2016, pp.241-252.
- [6] P.Pongsumpun, Mathematical model of Influenza with seasons in Thailand, The 6th Burapha University International Conference 2017, "Creativity, Innovation, and Smart Culture for the Better Society", Proceedings of the Burapha University International Conference 2017, 3-4 August 2017, Bangsaen, Chonburi, Thailand.
- [7] P.Pongsumpun, Network Distribution Model of Influenza Virus in the Community, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.30-32.
- [8] R. Sungchakit and P.Pongsumpun, Effect of Vaccination to the Transmission Model of H1N1 Virus, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.24-29.

[9] Puntani Pongsumpun, Super-spreading model for respiratory diseases Proceedings of 192nd The IIER International Conference, Chiang Mai, Thailand, 22nd-23rd September, 2018, pp.26-31

[10] J.Lamwong, I.M.Tang and P.Pongsumpun, MERS MODEL OF THAI AND SOUTH KOREAN POPULATION, CURRENT APPLIED SCIENCE AND TECHNOLOGY JOURNAL,2018, 18; pp.45-57.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

## MATHEMATICAL MODEL FOR THE TRANSMISSION OF AVIAN INFLUENZA BY AGE GROUP OF PATIENTS IN THAILAND

Puntani Pongsumpun (Corresponding author) & Jiraporn Lamwong

Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's  
Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung road, Ladkrabang, Bangkok 10520  
THAILAND

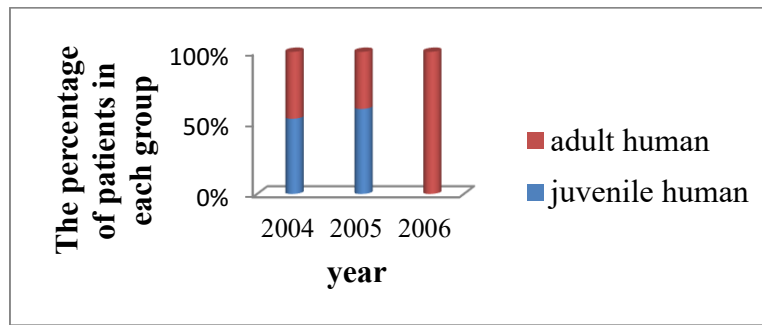
### ABSTRACT

Avian influenza is caused by influenza virus type A, which is called H5N1. In 2004, an epidemic was recognized as the first time in Thailand. After that, there were the reports of the sporadic outbreaks in all regions. This disease can be transmitted to human by birds. Human can be infected by direct contact from infectious animals by touching the phlegm or biological fluid contact with the feces of infectious animals. In this study, we take into account the age structure of avian influenza patients. We separated the population into two groups such as human and birds. Age structure of human population is separated into two classes; juvenile and adult human. The equations are constructed for each class. Standard dynamical modeling method is used for analyzing the behaviors of solutions. The stability conditions for the disease free equilibrium state and disease endemic equilibrium states are determined. The basic reproductive number is found. The numerical solutions are shown for supporting the theoretical results and we analyze method for controlling the transmission of avian influenza. The results of this study suggest the way for reducing the outbreak of this disease.

**Keywords:** Basis Reproductive Numbers, Disease Free Steady State, Endemic Steady State, Stability.

### INTRODUCTION

Avian influenza is caused by influenza virus type A, which is called H5N1. Avian influenza is an infectious disease of birds (especially water fowl such as ducks and birds), virus can spread to domestic poultry and cause large-scale outbreaks of serious diseases. Some of these H5N1 viruses have also been reported to cross the species barrier and cause disease or subclinical infections in humans and other mammals. Viruses are separated into 2 groups based on their abilities to cause disease in poultry: high pathogenicity or low pathogenicity. Highly pathogenic viruses result in high death rates (up to 100% mortality within 48 hours) for some poultry species. Low pathogenicity viruses also cause outbreaks in poultry but they are not generally associated with severe disease (World Health Organization, 2011). First infected humans were reported in 1997 during a poultry outbreak in Hong Kong SAR (World Health Organization, 2012), China. Since its widespread re-emergence in 2003 and 2004, this avian virus has spread from Asia to Europe and Africa. It has become entrenched in poultry in some countries, resulting in millions of poultry infections, several hundred human cases, and many human die from this disease. Outbreaks in poultry have seriously impacted livelihoods, the economy and international trade in affected countries. From the above mentioned, we need to find the way for reducing the outbreak of Avian Influenza. The data of patients collected from Ministry of public health, Thailand indicated that there are the different transmission rates between juvenile and adult.



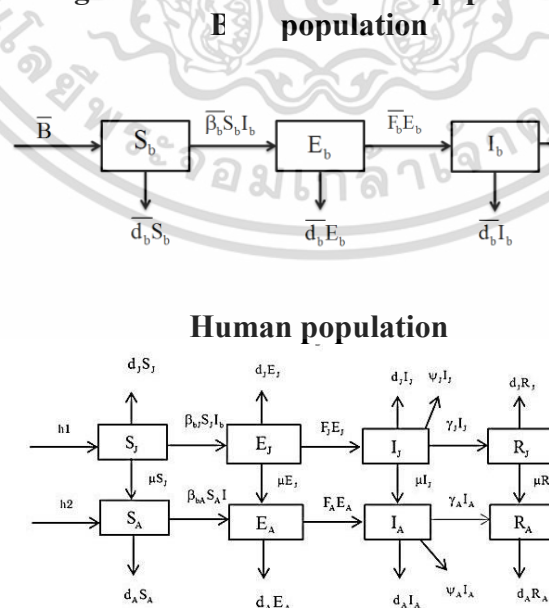
**Fig1. The data of Thai influenza cases of Thailand. There is no data in year 2007**

In 2008, Mohamed and Abdesslam (Mohamed, D., & Abdesslam, B., 2008) studied the dynamics of human who be infected by avian influenza, they presented a mathematical model and show the stability analysis and simulations with the different parameters. In 201, chong Tchuenche and Smith (Nyuk Sian Chong, Jean Michel Tchuenche, & Robert J. Smith, 2013) studied the half-saturated incidence rate  $\frac{\beta SI}{H+I}$ . The parameter  $\beta > 0$  is the transmission rate and H is the half-saturation constant, i.e., the density of infected individuals in the population that yields 50 % possibility of contracting avian influenza. In this paper, we studied the transmission of Avian influenza virus by formulating the mathematical model of avian influenza for bird and human populations. The two steady states are obtained, conditions for stabilities of disease free and endemic steady states were investigated and showed in the form of basis reproductive numbers. The mathematical solutions are shown to support the theoretical solutions.

**FORMULATION OF THE MODEL**

In this study, we consider the transmission of avian influenza. For bird, we separate into three types: susceptible, exposed and infected groups. For human, we divide into 8 groups; susceptible, exposed, infected, recovered juvenile humans, susceptible, exposed, infected and recovered adult humans.

The transmission diagrams of bird and human populations are shown in fig.2.



**Fig.2 Diagram of our model**

We define the variables and parameters in the model as follows:

- $S_b(t)$  is the number of susceptible birds at time  $t$ ,
- $E_b(t)$  is the number of exposed birds at time  $t$ ,
- $I_b(t)$  is the number of infected birds at time  $t$ ,
- $S_j(t)$  is the number of susceptible juvenile human at time  $t$ ,
- $E_j(t)$  is the number of exposed juvenile human at time  $t$ ,
- $I_j(t)$  is the number of infected juvenile human at time  $t$ ,
- $R_j(t)$  is the number of recovered juvenile human at time  $t$ ,
- $S_A(t)$  is the number of susceptible adult human at time  $t$ ,
- $E_A(t)$  is the number of exposed adult human at time  $t$ ,
- $I_A(t)$  is the number of infected adult human at time  $t$ ,
- $R_A(t)$  is the number of recovered adult human at time  $t$ .

The dynamical equations are described as follows:

**Bird population**

$$\frac{dS_b}{dt} = \bar{B} - \bar{\beta}_b S_b I_b - \bar{d}_b S_b \tag{1.1}$$

$$\frac{dE_b}{dt} = \bar{\beta}_b S_b I_b - (\bar{F}_b + \bar{d}_b) E_b \tag{1.2}$$

$$\frac{dI_b}{dt} = \bar{F}_b E_b - (\bar{\alpha}_b + \bar{d}_b) I_b \tag{1.3}$$

**Human population**

$$\frac{dS_j}{dt} = h1 - \beta_{bj} S_j I_b - (\mu + d_j) S_j \tag{1.4}$$

$$\frac{dE_j}{dt} = \beta_{bj} S_j I_b - (F_j + \mu + d_j) E_j \tag{1.5}$$

$$\frac{dI_j}{dt} = F_j E_j - (\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j) I_j \tag{1.6}$$

$$\frac{dR_j}{dt} = \gamma_j I_j - (\mu + d_j) R_j \tag{1.7}$$

$$\frac{dS_A}{dt} = h2 - \beta_{bA} S_A I_b + (\mu - d_A) S_A \tag{1.8}$$

$$\frac{dE_A}{dt} = \beta_{bA} S_A I_b + \mu E_j - (F_A + d_A) E_A \tag{1.9}$$

$$\frac{dI_A}{dt} = \mu I_j + F_A E_A - (\gamma_A + \psi_A + d_A) I_A \tag{1.10}$$

$$\frac{dR_A}{dt} = \mu R_j + \gamma_A I_A - d_A R_A \tag{1.11}$$

where the parameters are defined in table1.

**Table 1. The definitions of parameters for our model**

Symbol	Description
$\bar{B}$	bird inflow
$\bar{d}_b$	Natural death rate of birds
$\bar{\alpha}_b$	death rate due to avian strain in birds
$\bar{\beta}_b$	rate at which susceptible bird change to be exposed bird
$\bar{F}_b$	incubation rate of avian influenza in birds
$h1$	juvenile human recruitment rate
$\beta_{bj}$	transmission rate of avian influenza from birds to juvenile human population

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาค้นคว้าเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปเผยแพร่โดยไม่ได้รับอนุญาต

$F_j$	incubation rate of avian influenza in juvenile human population
$\gamma_j$	recovery rate of juvenile human
$\psi_j$	death rate due to avian strain in juvenile human
$d_j$	Natural death rate of juvenile human
$\mu$	rate at which juvenile change to be adult human population
$h_2$	adult human recruitment rate
$\beta_{bA}$	transmission rate of avian influenza from birds to adult human population
$F_A$	incubation rate of avian influenza in adult human population
$\gamma_A$	recovery rate of adult human
$\psi_A$	death rate due to avian strain in adult human
$d_A$	Natural death rate of adult human

## ANALYSIS OF THE MATHEMATICAL MODEL

### Equilibrium Points

Setting (1.1)-(1.11) to zero, then the equilibrium points are given by:

i) The disease free state:  $E_1 = (\frac{B}{d_b}, 0, 0, \frac{h_1}{d_j + \mu}, 0, 0, 0, \frac{d_j h_2 + (h_1 + h_2)\mu}{d_A(d_j + \mu)}, 0, 0, 0)$

ii) The endemic disease state:  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$

$$S_b^* = \frac{B}{\beta_b I_b^* + d_b}$$

$$E_b^* = \frac{B \beta_b I_b^*}{(F_b + d_b)(\beta_b I_b^* + d_b)}$$

$$I_b^* = \frac{B F_b}{(d_b + F_b)(d_b + \alpha_b)} \frac{d_b}{\beta_b}$$

$$S_j^* = \frac{h_1}{\beta_{bj} I_b^* + (\mu + d_j)}$$

$$E_j^* = \frac{h_1 \beta_{bj} I_b^*}{(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)}$$

$$I_j^* = \frac{h_1 \beta_{bj} F_j I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)}$$

$$R_j^* = \frac{h_1 \beta_{bj} F_j \gamma_j I_b^*}{(\mu + d_j)(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)(\beta_{bj} I_b^* + \mu + d_j)}$$

$$S_A^* = \frac{h_1 \mu + h_2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}{(\beta_{bA} I_b^* + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}$$

$$E_A^* = \frac{I_b^* \left( \frac{h_1 \beta_{bA} \mu}{d_j + F_j + \mu} + \beta_{bA} (h_1 \mu + h_2(d_j + \beta_{bA} I_b^* + \mu)) \right)}{(d_A + F_A)(d_j + \beta_{bA} I_b^* + \mu)}$$

$$I_A^* = \frac{F_A \left( \frac{h_1 \beta_{bA} \mu I_b^*}{F_j + \mu + d_j} + \beta_{bA} I_b^* (h_1 \mu + h_2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)) \right)}{F_A + d_A} + \frac{h_1 \beta_{bA} F_j \mu I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)}$$

$$R_A^* = \frac{\mu \left( \frac{h_1 \mu + h_2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}{(\beta_{bA} I_b^* + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)} \right) + \frac{\gamma_A}{d_A} \left( \frac{F_A \left( \frac{h_1 \beta_{bA} \mu I_b^*}{F_j + \mu + d_j} + \beta_{bA} I_b^* (h_1 \mu + h_2(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)) \right)}{F_A + d_A} + \frac{h_1 \beta_{bA} F_j \mu I_b^*}{(\mu + \gamma_j + \psi_j + d_j)(F_j + \mu + d_j)} \right)}{(d_A + \psi_A + d_A)(\beta_{bA} I_b^* + \mu + d_j)}$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

ไม่อนุญาตให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

### Local Stability

The local stability of equilibrium point is determined by the sign of eigenvalues for each equilibrium state. If signs of the real parts all equilibrium points are negative, then that equilibrium point will be locally asymptotically stable.

- Let  $E_1 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ . If  $R_0 \leq 1$  the disease free state  $E_1$  is globally asymptotically stable in

$$\omega = \left\{ (S_b, E_b, I_b, S_j, E_j, I_j, R_j, S_A, E_A, I_A, R_A) \in \mathbb{R}_+^{11} : N_b \leq \frac{\bar{B}}{d_b}, N_j \leq \frac{h1}{d_j}, N_A \leq \frac{h2}{d_A} \right\}$$

- Let  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ . If  $R_0 > 1$  the endemic diseases state  $E_2$  is locally asymptotically stable in

$$\omega = \left\{ (S_b, E_b, I_b, S_j, E_j, I_j, R_j, S_A, E_A, I_A, R_A) \in \mathbb{R}_+^{11} : N_b \leq \frac{\bar{B}}{d_b}, N_j \leq \frac{h1}{d_j}, N_A \leq \frac{h2}{d_A} \right\}$$

i) Disease free state  $E_1 = (\frac{\bar{B}}{d_b}, 0, 0, \frac{h1}{d_j + \mu}, 0, 0, 0, \frac{d_1 h2 + (h1 + h2)\mu}{d_A(d_j + \mu)}, 0, 0, 0)$ , the characteristic equation is

$$|J_{E_1} - \lambda I_{11}| = 0$$

or

$$\begin{pmatrix} -(\beta_{b1} * I_b + d_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b1} * S_j \\ \beta_{b1} * I_b & -(d_j + F_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b1} * S_j \\ 0 & F_j & -(\gamma_j + \psi_j + d_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_j & -(d_j + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \mu & 0 & 0 & 0 & -(\beta_{b1} * I_b + d_j) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b1} * S_j \\ 0 & \mu & 0 & 0 & \beta_{b1} * I_b & -(d_j + F_j) & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b1} * S_j \\ 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & F_j & -(\gamma_j + d_j + \psi_j) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & \gamma_j & -d_j & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_{b1} * S_j - d_s & 0 & -\beta_{b1} * S_s \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{b1} * S_s & -F_s - d_b & \beta_{b1} * S_s \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & F_s & -\alpha_b - d_s & 0 \end{pmatrix} = 0$$

Then the characteristic polynomial of the above Jacobian matrix is

$$(-\lambda - d_A)^2 (-\lambda - \mu - d_j)^2 (-\lambda - d_A - F_A) (-\lambda - \mu - d_j - F_j) (-\lambda - d_b - \bar{F}_b) (-\lambda - d_b - \bar{\alpha}_b) (-\lambda - d_s - \frac{\bar{B}\bar{\beta}_b}{d_b}) - \bar{F}_b (-\bar{B}\bar{\beta}_b - \frac{\bar{B}\bar{\beta}_b \lambda}{d_b}) (-\lambda - d_A - \gamma_A - \psi_A) (-\lambda - \mu - d_j - \gamma_j - \psi_j) = 0 \quad (3.1)$$

The eigenvalues are given by

$$\lambda_1 = -d_A, \lambda_2 = -\mu - d_j, \lambda_3 = -d_A - F_A, \lambda_4 = -\mu - d_j - F_j, \lambda_5 = -d_A - \gamma_A - \psi_A, \lambda_6 = -\mu - d_j - \gamma_j - \psi_j$$

The remaining eigenvalues are the solutions of

$$(-\lambda - d_b - \bar{F}_b) (-\lambda - d_b - \bar{\alpha}_b) (-\lambda - d_b - \frac{\bar{B}\bar{\beta}_b}{d_b}) - \bar{F}_b (-\bar{B}\bar{\beta}_b - \frac{\bar{B}\bar{\beta}_b \lambda}{d_b}) = 0$$

$$\text{or} \quad \lambda^3 + A_1 \lambda^2 + A_2 \lambda + A_3 = 0 \quad (3.2)$$

where

$$A_1 = 3d_b + \bar{F}_b + \bar{\alpha}_b + \frac{\bar{B}\bar{\beta}_b}{d_b} \quad (3.2a)$$

$$A_2 = 3d_b^2 + 2d_b \bar{F}_b + 2d_b \bar{\alpha}_b + \bar{F}_b \bar{\alpha}_b + 2\bar{B}\bar{\beta}_b + \frac{\bar{B}\bar{\alpha}_b \bar{\beta}_b}{d_b} \quad (3.2b)$$

$$A_3 = \frac{d_b^2 (\bar{d}_b + \bar{F}_b) (\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b) + \bar{B} (\bar{d}_b^2 + (\bar{d}_b + \bar{F}_b) \bar{\alpha}_b) \bar{\beta}_b}{d_b} \quad (3.3c)$$

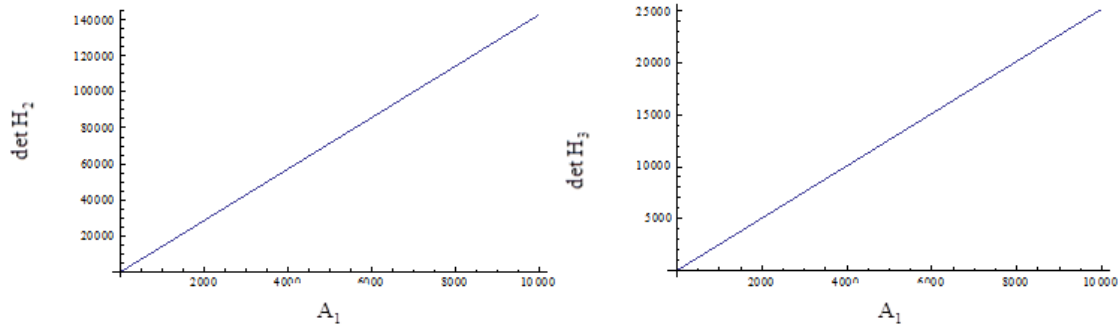
We determine the conditions of  $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5$  and  $\lambda_6$  to have negative real part by using Routh-Hurwitz criteria (Leah, E.K., 1998).

$$\det H_1 = A_1 > 0 \quad (3.3)$$

$$\det H_2 = A_1 A_2 - A_3 > 0 \quad (3.4)$$

$$\det H_3 = A_1 A_2 A_3 - A_3^2 > 0 \quad (3.5)$$

Condition (3.3) is always true because all terms in (3.2a) are positive.



**Fig.3 The parameter spaces for the disease-free equilibrium point which satisfy the Routh-Hurwitz criteria (3.4)-(3.5). The values of parameters are**

$$\bar{B} = 1500, \bar{d}_b = \frac{1}{100}, \bar{\alpha}_b = 7, \bar{F}_b = \frac{1}{7}, \bar{\beta}_b = \frac{2.5}{200000}$$

ii) Endemic disease state  $E_2 = (S_b^*, E_b^*, I_b^*, S_j^*, E_j^*, I_j^*, R_j^*, S_A^*, E_A^*, I_A^*, R_A^*)$ , the characteristic equation is

$$\begin{vmatrix} (\beta_w I_b + d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_w S_j \\ \beta_w I_b & -(d_j + F_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_w S_j \\ 0 & F_j & -(\gamma_j + \psi_j + d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_j & -(d_j + \mu) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \mu & 0 & 0 & -(\beta_w I_b + d_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_w S_j \\ 0 & \mu & 0 & \beta_w I_b & -(d_j + F_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_w S_j \\ 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & F_j & -(\gamma_j + d_j + \psi_j) - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \mu & 0 & 0 & \gamma_j & -d_j - \lambda & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_w S_j - \bar{d}_b - \lambda & 0 & 0 & 0 & -\bar{\beta}_w S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{\beta}_w S_j & -\bar{F}_b - \bar{d}_b - \lambda & 0 & 0 & \bar{\beta}_w S_j \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{F}_b & -\bar{\alpha}_b - \bar{d}_b - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \bar{F}_b & -\bar{\alpha}_b - \bar{d}_b - \lambda & 0 \end{vmatrix} = 0 \tag{3.6}$$

$$\begin{aligned} & (-d_A - \lambda)(-d_A - F_A - \lambda)(-d_A - \frac{\bar{B}\bar{F}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{d}_b}{\bar{\beta}_b})\beta_{bA} - \lambda)(\bar{d}_b^3 + \bar{d}_b^2\bar{F}_b + \bar{d}_b\bar{\alpha}_b + \bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\alpha}_b - \frac{\bar{B}\bar{d}_b^2\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} \\ & - \frac{\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{2\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - 2\bar{d}_b\lambda^2 - \bar{F}_b\lambda^2 - \bar{\alpha}_b\lambda^2 - \\ & \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b\lambda^2}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \lambda^3)(-d_j - \lambda - \mu)(-d_j - F_j - \lambda - \mu)(-d_j - \frac{\bar{B}\bar{F}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{d}_b}{\bar{\beta}_b})\beta_{bJ} - \lambda - \mu)(-d_A - \gamma_A - \lambda - \psi_j)(-d_j - \gamma_j - \lambda - \mu - \psi_j) \end{aligned} = 0$$

$$\lambda_1 = -d_A, \lambda_2 = -d_A - F_A, \lambda_3 = -d_A - \gamma_A - \psi_A, \lambda_4 = -d_j - \mu, \lambda_5 = -d_j - F_j - \mu, \lambda_6 = -d_j - \gamma_j - \mu - \psi_j$$

$$\lambda_7 = -d_j - \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{d}_b\bar{\beta}_b}{\bar{\beta}_b} - \mu$$

$\lambda_7$  have negative real parts when

$$\frac{\bar{d}_b\bar{\beta}_b}{\bar{\beta}_b} < d_j + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \mu$$

$$\lambda_8 = -d_A - \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_{bA}}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{d}_b\bar{\beta}_{bA}}{\bar{\beta}_b}$$

$\lambda_8$  have negative real parts when

$$\frac{\bar{d}_b\bar{\beta}_{bA}}{\bar{\beta}_b} < d_A + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_{bA}}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)}$$

The remaining eigenvalues are the solutions of

$$\begin{aligned} & \bar{d}_b^3 + \bar{d}_b^2\bar{F}_b + \bar{d}_b^2\bar{\alpha}_b + \bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\alpha}_b - \frac{\bar{B}\bar{d}_b^2\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{2\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} \\ & - \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\alpha}_b\bar{\beta}_b\lambda}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - 2\bar{d}_b\lambda^2 - \bar{F}_b\lambda^2 - \bar{\alpha}_b\lambda^2 - \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b\lambda^2}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} - \lambda^3 = 0 \end{aligned}$$

or  $\lambda^3 + A_1\lambda^2 + A_2\lambda + A_3 = 0$

where

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

ไป **Multidisciplinary Journals** ห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$A_1 = 2\bar{d}_b + \bar{F}_b + \bar{\alpha}_b + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)}$$

$$A_2 = \frac{2\bar{B}\bar{d}_b\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{B}\bar{F}_b^2\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)} + \frac{\bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b}{(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b)}$$

$$A_3 = -\bar{d}_b(\bar{d}_b + \bar{F}_b)(\bar{d}_b + \bar{\alpha}_b) + \bar{B}\bar{F}_b\bar{\beta}_b$$

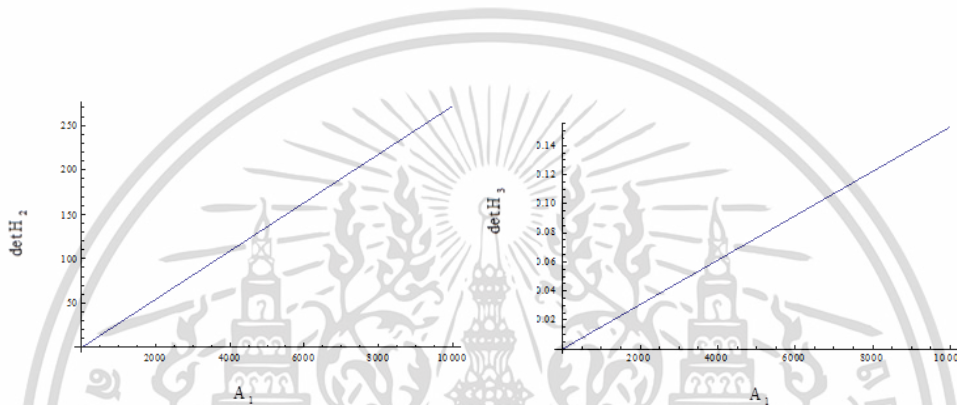
We can see that  $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6, \lambda_7$  and  $\lambda_8$  have negative real parts. We use Routh-Hurwitz criteria

$$\det H_1 = A_1 > 0 \tag{3.7}$$

$$\det H_2 = A_1 A_2 - A_3 > 0 \tag{3.8}$$

$$\det H_3 = A_1 A_2 A_3 - A_3^2 > 0 \tag{3.9}$$

Condition (3.7) is always true because all terms are positive.

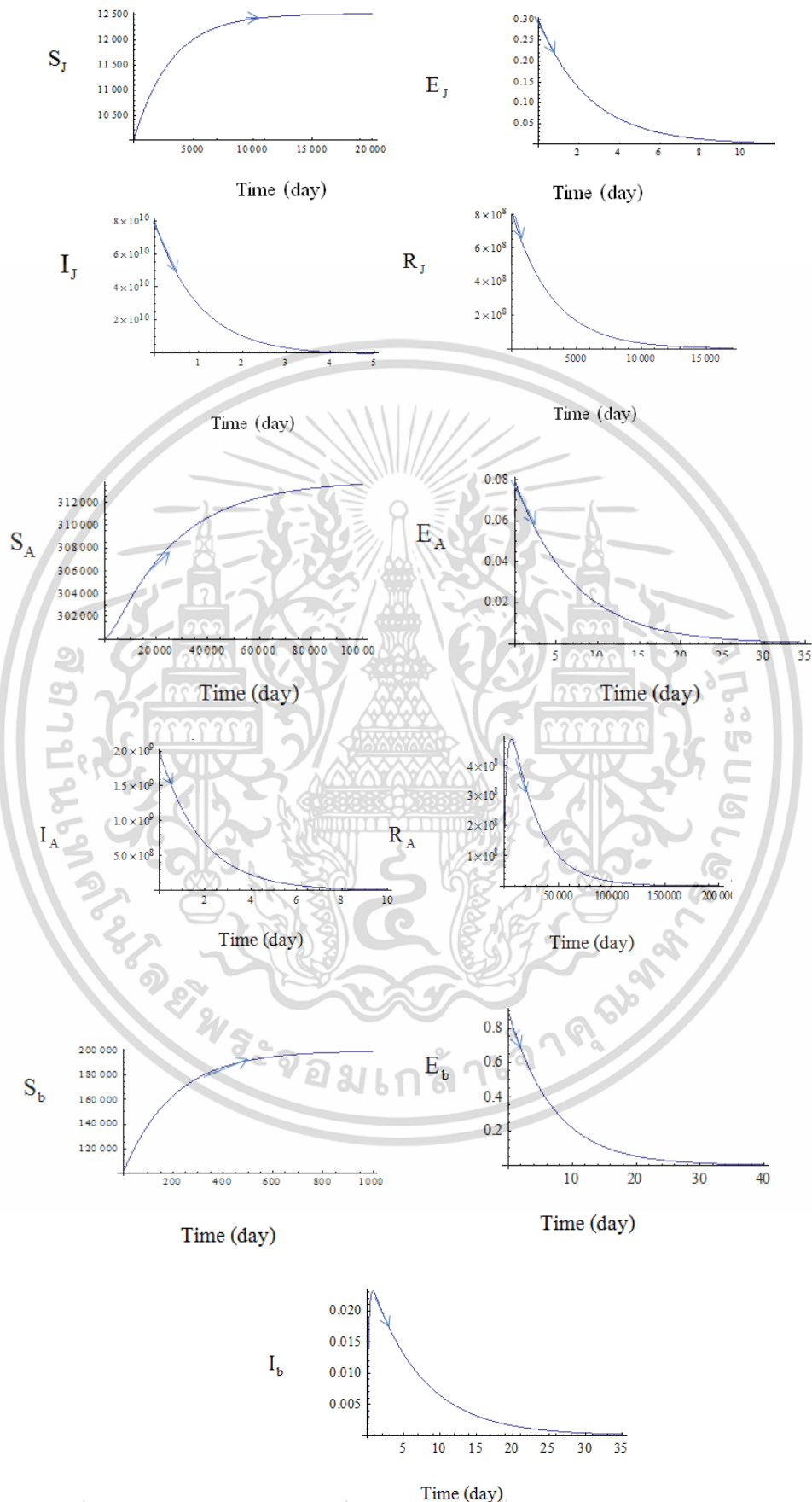


**Fig4. The parameter spaces for the endemic equilibrium point which satisfy the Routh-Hurwitz criteria. The values of the parameter are  $\bar{B} = 2,000, \bar{d}_b = \frac{1}{20}, \bar{F}_b = \frac{1}{7}, \bar{\beta}_b = \frac{2.5}{200000}, \bar{\alpha}_b = 4.$**

**Numerical Results**

**The value of parameters in our model**

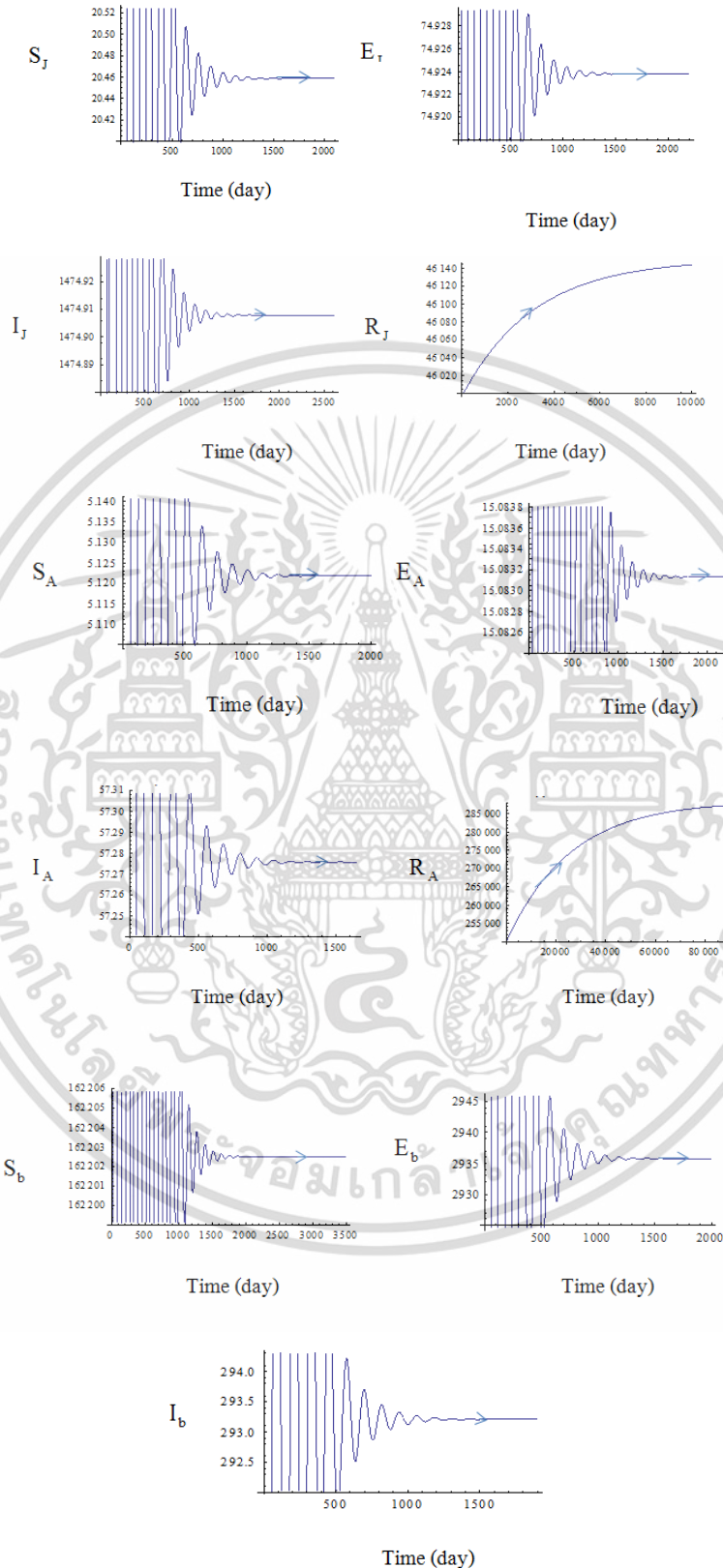
Description	Parameter	Sample Values
Natural death rate of birds	$\bar{d}_b$	0.005 per day
death rate due to avian strain in birds	$\bar{\alpha}_b$	5 per day
rate at which susceptible bird	$\bar{\beta}_b$	0.000002 per day
incubation rate of avian influenza in birds	$\bar{F}_b$	0.142857 per day
Disease free		
bird inflow	$\bar{B}$	1,000 per day
Endemic		
bird inflow	$\bar{B}$	2,000 per day



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไป [Multidisciplinary Journals](http://www.multidisciplinaryjournals.com) ห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้  
[www.multidisciplinaryjournals.com](http://www.multidisciplinaryjournals.com)

**Fig 5. Numerical solutions of our model for  $R_0 < 1$  the parameters are**

$\bar{B} = 1000, \bar{d}_b = 0.005, \bar{\alpha}_b = 5, \bar{\beta}_b = 0.000002, \bar{F}_b = 0.142857$  and  $R_0 = 0.0422871$



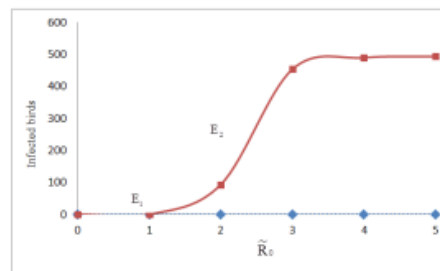
**Fig.6 Numerical solutions of our model, for  $R_0 > 1$  the parameters are**

$\bar{B} = 2000, \bar{\beta}_b = 0.000025, \bar{d}_b = 0.005, \bar{\alpha}_b = 4, \bar{F}_b = 0.4$  and  $R_0 = 6.4881$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่นิยมนำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

ไป **Multidisciplinary Journals** ห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้





**Fig.7 Bifurcation diagram of the solution of equation (1.1)-(1.11) the parameters are**

$$B = 2000, d_b = 0.005, F_b = 0.4, \alpha_b = 4$$

The bifurcation diagrams of equation (1.1)-(1.11) are shown in fig.6. We can see that when  $R_0 < 1$ ,  $E_1$  will be stable and for  $R_0 > 1$ ,  $E_2$  will be stable. If the reproductive number is greater than one, the normalized susceptible exposed, infected, recovered populations, susceptible exposed infected, recovered adult humans. From the mathematical model of the avian influenza, controlling the epidemic model is effective and practical for the application of Mathematical to show numerical results of the mathematical model in accordance with the conditions of the outbreak and epidemic disease under the conditions without chronic conditions which could control the outbreak.

## ACKNOWLEDGMENT

This work is supported by Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand.

## REFERENCES

- Esteva, L., & Vargas, C. (1998). Analysis of a dengue disease Transmission model. *Mathematical Biosciences*, 150, 131-151.
- Government of Ontario (2006) Avian influenza: a guide to personal protective clothing and equipment for workers and employers working with or around poultry or wild birds. [http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/emb/avian/docs/avian\\_ppe\\_guide.pdf](http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/emb/avian/docs/avian_ppe_guide.pdf) (Accessed 5 Feb 2013).
- Leah, E.K. (1998). *Mathematical Models in Biology*. New York: Random House.
- M. Gilbert, et al., Free-grazing Ducks and Highly Pathogenic Avian Influenza, Thailand. *Emerg. Infect. Dis.* 12 (2006), p. 227-234.
- Mohamed, D., & Abdesslam, B. (2008). An Avian influenza mathematical model. *Applied Mathematical Sciences* 36, 1749-1760.
- N. Kung, et al., Risk for Infection with Highly Pathogenic Influenza A Virus (H5N1) in Chick-ens, Hong Kong, 2002. *Emerg. Infect. Dis.* 13 (2007), p. 412-418.
- Nyuk Sian Chong, Jean Michel Tchuenche, & Robert J. Smith (2013). A mathematical model of avian influenza with half-saturated incidence. *Theory Biosci.* DOI 10.1007/s12064-013-0183-6.
- World Health Organization (2012) H5N1 avian influenza: timeline of major events. [http://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/avian\\_influenza/H5N1\\_avian\\_influenza\\_update.pdf](http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/avian_influenza/H5N1_avian_influenza_update.pdf) (Accessed 5 Feb 2013).
- World Health Organization (2007) Options for the use of human H5N1 influenza vaccines and the WHO H5N1 vaccine stockpile. [http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO\\_HSE\\_EPR\\_GIP\\_2008\\_1d.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_HSE_EPR_GIP_2008_1d.pdf) (Accessed 5 Feb 2013).

- World Health Organization (2011) New: WHO comment on the importance of global monitoring of variant influenza viruses. [http://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/avian\\_influenza/h5n1-2011\\_12\\_19/en/index.html](http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/avian_influenza/h5n1-2011_12_19/en/index.html) (Accessed 5 Feb 2013)
- World Health Organization (2006) Avian influenza, including influenzaA (H5N1), in humans: WHO interim infection control guideline for health care facilities. <https://www.premierinc.com/qualitysafety/toolsservices/safety/topics/influenza/downloads/07-whoai-inf-control-guide05-10-07.pdf> (Accessed 5 Feb 2013).



## Mathematical Model of Avian Influenza When there is the Traveling of Tourists from the Risk Countries

<sup>1</sup>Jiraporn Lamwong and <sup>2</sup>Puntani Pongsumpun

<sup>1</sup>Thatphanom College, Nakhonphanom University, Phanomphanarak Road, Thatphanom, 48110 Nakhon Phanom, Thailand

<sup>2</sup>Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung Road, Ladkrabang, 10520 Bangkok, Thailand

**Abstract:** Avian influenza is caused by influenza virus type A. First infected case was reported in Hong Kong during a poultry outbreak in 1997. After that, there were the reports of the sporadic outbreak in all regions. In this study, we consider the transmission model of avian influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries. We consider the dynamical changes of three population groups: Thai human, Hong Kong human and bird populations. The behaviors of the modified equations are obtained by using a standard dynamical modeling method. This method is used for analyzing the behaviors of solutions. The stability conditions for the disease free and endemic equilibrium states are determined. The threshold parameter is defined by  $R_0$ . When  $R_0 < 1$ , the disease-free state is locally asymptotically stable. If  $R_0 > 1$ , the endemic equilibrium state is locally asymptotically stable. The numerical solutions are shown for supporting the theoretical results.

**Key words:** Basis reproductive number, disease free steady state, endemic, steady state, stability

### INTRODUCTION

Three types of influenza are denoted as type A-C. Avian influenza virus is caused by type A strains of the influenza virus. Avian influenza virus type A with all 16 Haemagglutinin (H1-H16) and all 9 Neuramimidase (N1-N9) influenza A subtypes in the majority of possible combination have been isolated from avian species (Anderson and May, 1992; Liu *et al.*, 2015). After the outbreak of the first avian influenza A virus in Hong Kong in 1997 (Liu *et al.*, 2015) and in 2004, an epidemic was recognized as the first time in Thai. Avian influenza virus has been infected to human and outbreak in many countries such as Hong Kong, Thai, China, Indonesia and Vietnam. It can be transmitted to human by birds. Human can be infected by direct contact with infectious animals or by touching the phlegm or biological fluid contacts with the feces of infectious animals. Germs can be destroyed by heating at 56°C for 3 h or 60°C for 30 min.

Pongsumpun and Tang (2010) studied infection between the transmission of plasmodium falciparum

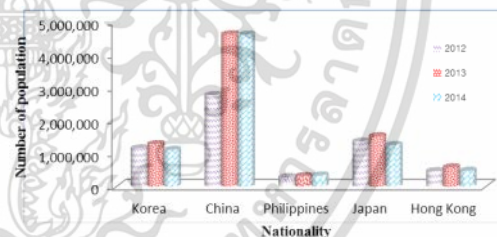


Fig. 1: Number of population who travel in Thai from 2012-2014 (Chong *et al.*, 2014)

and plasmodium vivax malaria in mixed population of Thai and migrant Burmese populations living along the Thai-Myanmar show in Fig. 1. They analyzed the model to find the conditions for the local stability of each equilibrium point. Liu *et al.* (2015) used dynamical model for analyzing the avian influenza epidemic models with time delay of virus. They constructed a bird-to-human transmission and proposed a delayed SI-SIR model and take account the incubation periods of avian influenza A virus. Pongsumpun and Lamwong (2016) formulated the mathematical model for describing the transmission of

**Corresponding Author:** Puntani Pongsumpun, Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung Road, Ladkrabang, 10520 Bangkok, Thailand

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่ Thailand สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

avian influenza and take into account the age structure of avian influenza patients. We analyzed the model by method of standard dynamical modeling. In this study, we consider the transmission of avian influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries. The structure of our model contains bird population (denoted by B) or if the human is Thai (denoted by T) and Hong Kong (denoted by K). We divided the human population into susceptible, infectious and recovered classes (SIR models). Bird population is separated into susceptible and infectious classes (SI model). We analyzed our model by standard dynamical modeling method. The basic reproduction number is found and described in this study.

**MATERIALS AND METHODS**

**Transmission model:** The total population of Thai human, Hong Kong human and bird are denoted by  $N_T$ ,  $N_K$  and  $N_B$ . The Thai population is divided into three population groups: Susceptible ( $S_T$ ) Infected ( $I_T$ ) and Recovered ( $R_T$ ) Thai populations. The number of susceptible Thai human is increased by new-borne human whereas their reduction through natural death and infection. The number of infected Thai population is increased by the infection of susceptible Thai population but they diminish by recovery from the disease, natural death and disease death. Number of recovered Thai population is increased by recovery of infected person and reduced through natural death. The total Thai population is represented by  $N_T = S_T + I_T + R_T$ . The Hong Kong population is divided into three groups: susceptible ( $S_K$ ) infected ( $I_K$ ) and recovered ( $R_K$ ) classes. The number of susceptible Hong Kong human is increased by Hong Kong move into Thai and decreased due to the infection of susceptible human, natural death and they move out Thai. The number of infected Hong Kong human is increased by infection of susceptible Hong Kong population but they diminished by recovery of infected Hong Kong population, natural death, death due to the disease and Hong Kong move out the country. The number of recovered Hong Kong human is increased by recovery of infected Hong Kong human, reduced by natural death and Hong Kong move out the country. The total Hong Kong population is given by  $N_K = S_K + I_K + R_K$ . The bird population is divided into two population: susceptible and infected bird population. The number of susceptible bird population is increased by new-born of bird and decreased by natural death. The number of infected bird is increased by infection of susceptible bird and diminished by natural death and

Table 1: Definitions of parameters in our model

Parameters	Definitions
C	Birth rate of Thai human population
$\beta_T$	Rate at which susceptible Thai human changes to become an infected Thai human
$\gamma_T$	Rate at which infected Thai human changes to become recovered Thai human
$\mu_T$	Natural death rate of Thai human
$\alpha_T$	Death rate due to avian influenza of Thai human
$N_T$	Total Thai human population
p	Fraction of infectious Hong Kong human when they enter Thailand
K	Contact rate of avian influenza
$\beta_K$	Rate at which susceptible Hong Kong human changes to become an infected Hong Kong human
$\gamma_K$	Rate at which infected Hong Kong human changes to become recovered Hong Kong human
$\mu_K$	Natural death rate of Hong Kong human
$\alpha_2$	Death rate due to avian of Hong Kong human
d	Rate at which Hong Kong move out the country
$N_K$	Total Hong Kong population
B	Birth rate of bird
$\beta_B$	Rate at which susceptible bird human changes to become an infected bird human
$\mu_B$	Natural death rate of bird human
$\alpha_3$	Death rate due to avian of bird human
$N_B$	Total bird population

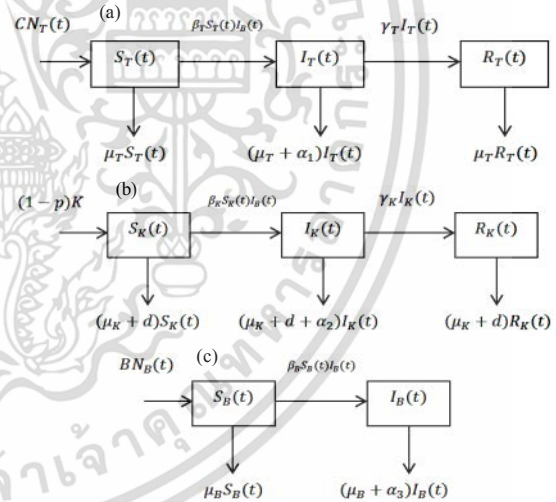


Fig. 2: Flow chart of the dynamics in the model: a) for the Thai human population, b) for the Hong Kong human population and c) for the bird population

death due to the disease. A schematic representation of model is shown in Fig. 2 and Table 1. We use SIR model for human population and SI model for bird population. The variables of our model are defined as follows:

- $S_T(t)$  be the number of susceptible Thai population at time t

- $I_T(t)$  be the number of infected Thai population at time  $t$
- $R_T(t)$  be the number of recovered Thai population at time  $t$
- $S_K(t)$  be the number of susceptible Hong Kong population at time  $t$
- $I_K(t)$  be the number of infected Hong Kon population at time  $t$
- $R_K(t)$  be the number of recovered Hong Kong population at time  $t$
- $S_B(t)$  be the number of susceptible bird population at time  $t$
- $I_B(t)$  be the number of infected bird population at time  $t$

$$N_B(t) = S_B(t) + I_B(t) \quad (11)$$

**Analytical solutions**

**Equilibrium points:** The standard dynamical method is used for analysis our model. Steady states of our equations are found by setting Eq. 1-11 zero, then we obtain the steady states. The disease free steady state:

$$E_0 = \left( \frac{CN_T}{\mu_T}, 0, 0, \frac{(1-P)K}{d+\mu_K}, 0, 0, \frac{BN_B}{\mu_B}, 0 \right)$$

The endemic steady state:

$$E_1 = (S_T^*, I_T^*, R_T^*, S_K^*, I_K^*, R_K^*, S_B^*, I_B^*)$$

$$\frac{dS_T(t)}{dt} = CN_T(t) - \beta_T S_T(t) I_B(t) - \mu_T S_T(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI_T(t)}{dt} = \beta_T S_T(t) I_B(t) - (\mu_T + \gamma_T + \alpha_1) I_T(t) \quad (2)$$

$$\frac{dR_T(t)}{dt} = \gamma_T I_T(t) - \mu_T R_T(t) \quad (3)$$

Hong Kong population:

$$\frac{dS_K(t)}{dt} = (1-p)K - \beta_K S_K(t) I_B(t) - (\mu_K + d) S_K(t) \quad (4)$$

$$\frac{dI_K(t)}{dt} = \beta_K S_K(t) I_B(t) - (\mu_K + d + \alpha_2 + \gamma_K) I_K(t) \quad (5)$$

$$\frac{dR_K(t)}{dt} = \gamma_K I_K(t) - (\mu_K + d) R_K(t) \quad (6)$$

$$S_T^* = \frac{CN_T}{\beta_T I_B^* + \mu_T} \quad (12)$$

$$I_T^* = \frac{CN_T \beta_T I_B^*}{(\beta_T I_B^* + \mu_T)(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T)} \quad (13)$$

$$R_T^* = \frac{CN_T \beta_T \gamma_1 I_B^*}{\mu_T (\beta_T I_B^* + \mu_T)(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T)} \quad (14)$$

$$S_K^* = \frac{(1-p)K}{d + \beta_K I_B^* + \mu_K} \quad (15)$$

$$I_K^* = \frac{\beta_K K^2 (-1+p) I_B^*}{(d + \beta_K I_B^* + \mu_K)(d + 2 + \gamma_2 + \mu_K)} \quad (16)$$

$$R_K^* = \frac{\gamma_2 \beta_K K^2 (-1+p) I_B^*}{(d + \mu_K)(d + \beta_K I_B^* + \mu_K)(d + a_2 + \gamma_2 + \mu_K)} \quad (17)$$

Bird population:

$$\frac{dS_B(t)}{dt} = BN_B(t) - \beta_B S_B(t) I_B(t) - \mu_B S_B(t) \quad (7)$$

$$\frac{dI_B(t)}{dt} = \beta_B S_B(t) I_B(t) - (\mu_B + a_3) I_B(t) \quad (8)$$

Where:

$$N_T(t) = S_T(t) + I_T(t) + R_T(t) \quad (9)$$

$$N_K(t) = S_K(t) + I_K(t) + R_K(t) \quad (10)$$

And:

$$S_B^* = \frac{BN_B}{\beta_B I_B^* + \mu_B} \quad (18)$$

$$I_B^* = \frac{\mu_B + BN_B}{\beta_B \alpha_3 + \mu_B} \quad (19)$$

**Local asymptotical stability:** The local stability of each equilibrium point is determined by sign of all eigenvalues. The eigenvalues  $\lambda$  are solutions of the characteristic equation.

**Disease free state:** The Jacobian matrix at  $E_0$  is shown as in Eq. 20:

$$J_{E_0} = \begin{bmatrix} -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -(\frac{cN_T}{\mu_T})\beta_T \\ 0 & -(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & (\frac{cN_T}{\mu_T})\beta_T \\ 0 & \gamma_1 & -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 & 0 & -(\frac{(1-P)K}{d + \mu_K})\beta_K \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -(d + \alpha_2 + \gamma_2 + \mu_K) & 0 & 0 & (\frac{(1-P)K}{d + \mu_K})\beta_K \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_2 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\mu_B & -(\frac{BN_B}{\mu_B})\beta_B \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\alpha_3 + (\frac{BN_B}{\mu_B})\beta_B - \mu_B \end{bmatrix}$$

The characteristic equation of the above Jacobian matrix is:

$$(-\lambda - \mu_B) \left( -a_3 - \lambda + \frac{BN_B \beta_B}{\mu_B} - \mu_B \right) \left( -d - \lambda - \mu_K \right)^2 \left( -d - a_2 - \gamma_2 - \lambda - \mu_K \right) \left( -\lambda - \mu_T \right) \left( a_1 \lambda + \gamma_1 \lambda + \lambda^2 + \alpha_1 \mu_T + \gamma_1 \mu_T + 2\mu_T \lambda + \mu_T^2 \right) = 0 \quad (21)$$

Where:

$$\lambda_1 = -\mu_B, \lambda_2 = -d - \mu_K, \lambda_3 = -d - \mu_K, \lambda_4 = -d - a_2 - \gamma_2 - \mu_K, \lambda_{5,6} = -\mu_T, \lambda_7 = -a_1 - \gamma_1 - \mu_T$$

And:

$$\lambda_8 = -\alpha_3 + \frac{BN_B \beta_B}{\mu_B} - \mu_B$$

From evaluating all eigenvalues, the real parts of all eigenvalues have negative signs when  $R_0 < 1$  where:

$$R_0 = \max \left\{ \frac{BN_B \beta_B}{\mu_B (\alpha_3 + \mu_B)}, \frac{\beta_K}{\mu_B \mu_K} \left( d + \frac{BN_B}{\alpha_3 + \mu_B} + \mu_K \right), \frac{B\beta_T N_B}{\mu_B (\alpha_3 + \mu_B)} + \frac{\mu_T}{\mu_B} \right\}$$

**Disease endemic equilibrium:** To define the stability of the endemic equilibrium point  $E_1$ , we find the eigenvalues of Jacobian matrix at  $E_1$ :

$$J_{E_1} = \begin{bmatrix} -\beta_T I_B^* - \mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_T S_T^* \\ \beta_T I_B^* & -(\alpha_1 + \gamma_1 + \mu_T) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_T S_T^* \\ 0 & \gamma_1 & -\mu_T & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -d - \beta_K I_B^* - \mu_K & 0 & 0 & 0 & -\beta_K S_K^* \\ 0 & 0 & 0 & \beta_K I_B^* & -(d + \alpha_2 + \gamma_2 + \mu_K) & 0 & 0 & \beta_K S_K^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_2 & -(d + \mu_K) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_B I_B^* - \mu_B & -\beta_B S_B^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_B I_B^* & -\alpha_3 + \beta_B S_B^* - \mu_B \end{bmatrix}$$

The characteristic equation is given by:

$$\left( a_3 \beta_B I_B^* + a_3 \lambda + \beta_B I_B^* \lambda - \beta_B S_B^* \lambda + \lambda^2 + a_3 \mu_B + \right) \left( -d - \lambda - \mu_K \right) \left( -d - \beta_K I_B^* - \lambda - \mu_K \right) \left( -d - a_2 - \gamma_2 - \lambda - \mu_K \right) \left( -\lambda - \mu_T \right) \left( -\beta_T I_B^* - \lambda - \mu_T \right) \left( -\alpha_1 - \gamma_1 - \lambda - \mu_T \right) = 0 \quad (23)$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

where,  $S_T^*$ ,  $I_T^*$ ,  $S_K^*$ ,  $R_K^*$ ,  $S_B^*$  and  $I_B^*$  are defined in Eq. 12-19. From evaluation, all eigenvalues have negative real parts for  $R_0 < 1$  where:

$$R_0 = \max \left\{ \frac{BN_B \beta_B}{\mu_B (a_3 + \mu_B)}, \frac{\beta_K}{\mu_B \mu_K} \left( d + \frac{BN_B}{a_3 + \mu_B} + \mu_K \right), \frac{B\beta_T N_B}{\mu_B (a_3 + \mu_B)} + \frac{\mu_T}{\mu_B} \right\}$$

### RESULTS AND DISCUSSION

**Numerical solutions:** Table 2 shows that:

**Stability of disease-free state:** The values are  $B = 0.1$ ,  $\beta_B = 0.04$ ,  $\mu_B = 1/100$ ,  $\alpha_3 = 5$  and  $N_B = 1$ . We obtain:  $\lambda_1 = -4.61$ ,  $\lambda_2 = -0.512537$ ,  $\lambda_3 = -0.0650365$ ,  $\lambda_4 = -0.01$ ,  $\lambda_5 = -0.002536533$ ,  $\lambda_6 = -0.00253653$ ,  $\lambda_7 = -0.0000365297$ ,  $\lambda_8 = -0.0000365297$  and  $R_0 = 0.307922$ .

**Stability of endemic state:** we change the values of total bird population from 1 change to be 100 total Thai human population from 10 change to be 1000 fraction of infectious Hong Kong human when they enter Thailand from 0 change to be 0.2 and keep the other values of the parameters the same. We obtain:  $\lambda_1 = -0.510062$ ,  $\lambda_2 = 0.0873619$ ,  $\lambda_3 = -0.0873369$ ,  $\lambda_4 = -0.0650365$ ,  $\lambda_5 = -0.00253653$ ,  $\lambda_6 = -0.00253653$ ,  $\lambda_7 = -0.0000365297$ ,  $\lambda_8 = -0.0000365297$  and  $R_0 = 0.307922$ . Eigenvalues have to be negative real parts and reproductive number is more than one, the equilibrium point will be the endemic state,  $E_1$  as shown in Fig. 3.

In this study, we constructed the mathematical model of avian influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries by case H5N1. The results by using standard dynamical modeling (Leah, 1988). The basic reproductive number is denote by  $R_0$  when:

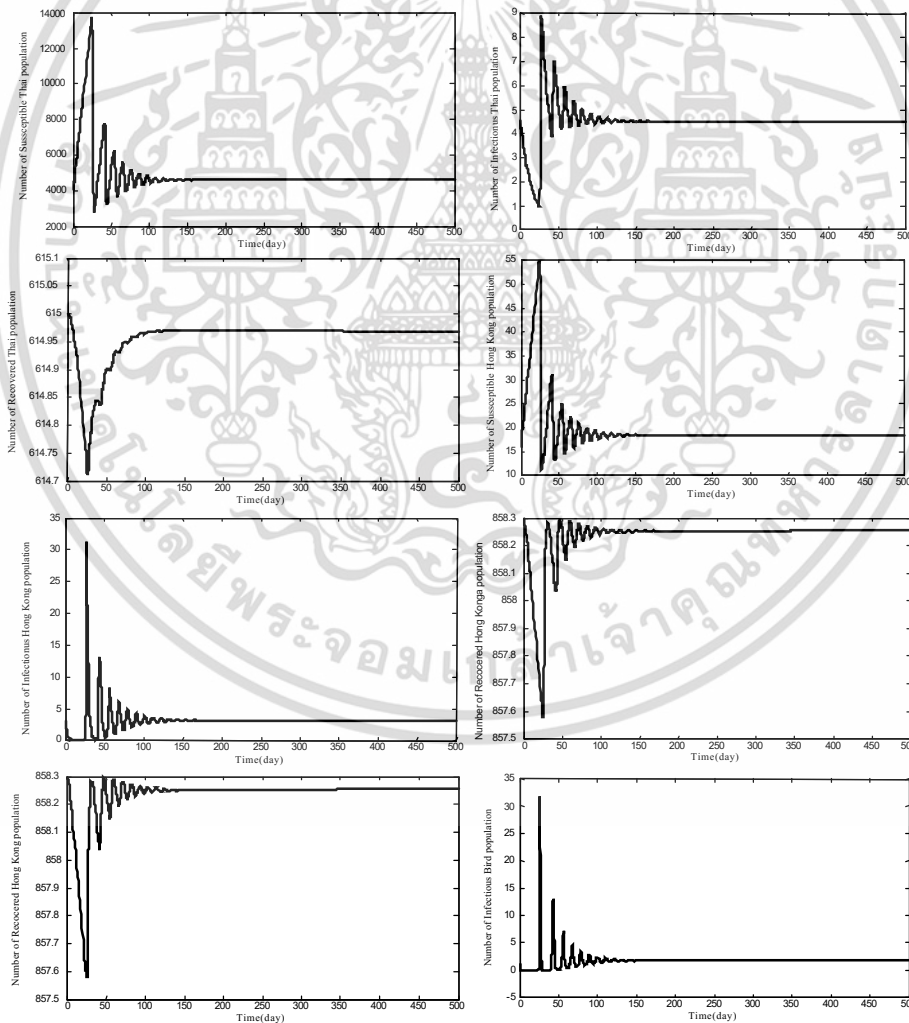


Fig. 3: Time series solutions of susceptible Thai population, infections Thai population, recovered Thai population, susceptible Hong Kong population, infections Hong Kong population, recovered Hong Kong population, susceptible bird population and infectious bird population

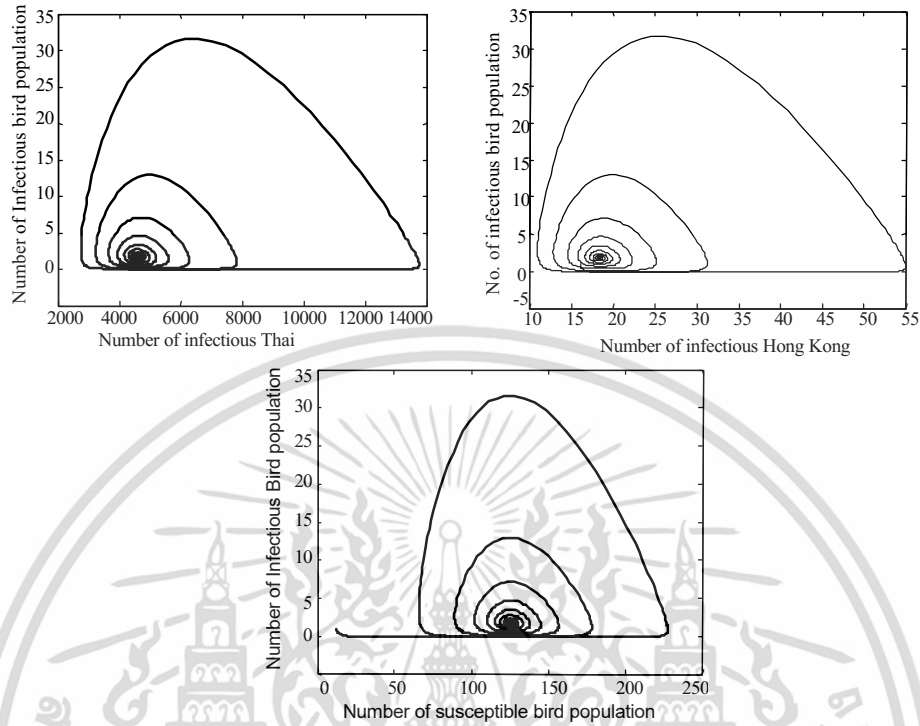


Fig. 4: Plot of the number of infected Thai population and infected bird population, infected Hong Kong population and infected bird population and susceptible bird population and infected bird population

Table 2: Parameters values to endemic state

References	Parameters	Values
Simulated value	C	0.4
Gumel (2009) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\mu_T$	$1/(75 \times 365)$
Iwami <i>et al.</i> (2007) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\alpha_i$	0.06
Simulated value	$N_i$	1000
Simulated value	p	0.2
Simulated value	K	2
Gumel (2009) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\beta_k$	0.05
Gumel (2009) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\gamma_k$	0.01
Official statistics Thailand	$1/(75 \times 365)$	$\mu_k$
Iwami <i>et al.</i> (2007)	$\alpha_2$	0.5
Simulated value	d	0.000025
Simulated value	B	0.1
Iwami <i>et al.</i> (2007)	$\beta_B$	0.04
Gumel (2009) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\mu_B$	1/100
Iwami <i>et al.</i> (2007) and Chong <i>et al.</i> (2014)	$\alpha_3$	5
Simulated value	$N_B$	100

Thai population, susceptible Hong Kong population, infections Hong Kong population, recovered Hong Kong population susceptible bird population and infectious bird population. We can see that the solutions approach to the endemic state show in Fig. 4  $E_1(4579, 4.5182, 614.955, 18.3146, 3.134664, 858.261, 125, 1.74601)$  when  $R_0 > 1$ .

**CONCLUSION**

We analyze the method for controlling the transmission of influenza virus. The results of this study introduce the way for reducing the outbreak time of epidemic.

**ACKNOWLEDGEMENT**

This study is supported by Thatphanom College Nakhonphanom University and Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand.

**REFERENCES**

Anderson, R.M. and R.M. May, 1992. Infectious Disease of Humans: Dynamics and Control. Oxford University Press, Oxford, England, ISBN: 0-19-854599-1, Pages: 747.

The quantity  $R_0^H = \sqrt{R_0}$  is the basic reproductive number of the disease. It represents the number of secondary cases that one case can produce if introduced into a susceptible population (Anderson and May, 1992). Figure 3 show time series solutions of susceptible Thai population, infections Thai population, recovered

- Chong, N.S., J.M. Tchuente and R.J. Smith, 2014. A mathematical model of avian influenza with half-saturated incidence. *Theor. Biosci.*, 133: 23-38.
- Gumel, A.B., 2009. Global dynamics of a two-strain avian influenza model. *Int. J. Comput. Math.*, 86: 85-108.
- Iwami, S., Y. Takeuchi and X. Liu, 2007. Avian-human influenza epidemic model. *Mathematical Biosci.*, 207: 1-25.
- Leah, E.K., 1988. *Mathematical Models in Biology*. Random House, New York, USA., ISBN: 978-0-898715-54-5, Pages: 575.
- Liu, S., S. Ruan and X. Zhang, 2015. On avian influenza epidemic models with time delay. *Theor. Biosci.*, 134: 75-82.
- Pongsumpun, P. and I.M. Tang, 2010. Impact of cross-border migration on disease epidemics: Case of the *P. falciparum* and *P. vivax* malaria epidemic along the Thai-Myanmar border. *J. Biol. Syst.*, 18: 55-73.
- Pongsumpun, P. and J. Lamwong, 2016. Mathematical model for the transmission of avian influenza by age group of patients in Thailand. *Int. J. Multi. Acad. Res.*, 4: 12-23.





## ANALYSIS OF SWINE FLU NETWORK MODEL

**P. Pongsumpun and T. Changpuek**

Department of Mathematics

Faculty of Science

King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang

Chalongkrung Road, Ladkrabang

Bangkok 10520, Thailand

e-mail: [kppuntan@kmitl.ac.th](mailto:kppuntan@kmitl.ac.th)

### Abstract

In this paper, we propose a SEIQR network model incorporating the age structure of human population for swine flu to study an epidemic network distribution. The human population is divided into three groups such as 1-10 years, 11-20 years and more than 20 years, respectively. The SEIQR network model contains people and public places, we suppose that the people move to any public places by random process. The numerical simulation of the disease transmission is presented with assumptions that there is one exposed person and one infected person in each age group at the first day. The results show the time distribution of exposed, infected and quarantined human dealing with different situations.

### 1. Introduction

Swine flu was found to be caused by an influenza A virus, designated influenza H1N1. An outbreak of swine flu began in the early of 2009, it was first detected in Mexico and then rapidly spread around the world. The WHO

Received: June 5, 2016; Accepted: July 2, 2016

2010 Mathematics Subject Classification: 97Mxx.

Keywords and phrases: network model, SEIQR, simulation, swine flu.

announced the pandemic alert level at phase 6. It is characterized by the spread of virus between human in at least two countries in the world health organization (WHO) region [1]. The swine flu cases are found in Mexico, the United States and Canada, respectively. The total report of swine flu cases worldwide more than 213 countries was 622,482 [2] and swine flu deaths have reached a total of 16,931 [3]. The newest virus that caused swine flu is influenza A H3N2v that began as an outbreak in 2011. The “v” in the name means the virus is a variant that normally infects only pigs but has begun to infect humans [4].

Epidemic network models were proposed in many research works. Pongsumpun and Tang [5] formulated the dynamical model of P. vivax malaria between villages and houses to see the network distribution of this disease. They simulated the consequences of changing the number of villages, number of houses in each village, contact rates and relapse rates. Their results showed the time distributions of infected and dormant human when different values of several parameters are used. Jumpen et al. [6] proposed an SEIQR-SIS epidemic network model to study the disease transmission in the adaptive social network. They simulated the pandemic influenza on adaptive network with people nodes and hub nodes. They found that the network parameters such as hub radius, contact radius and visiting probability are significant effect on the disease spread. Pongsumpun et al. [7] analyzed the epidemic spread of an SEIR model via a contact infection process to obtain the infection wave solutions. They showed the distribution of the infection waves for the different ranges of parameters. Changpuek et al. [8] modified SEIQR model for describing the transmission of swine flu by considering the effect of age group in the human population for the transmission of this disease. We showed the local stability analysis of the equilibrium states and presented the numerical results. We examined the global stability of the equilibrium states by constructing Lyapunov functions and established the conditions for these equilibrium states [9].

In this paper, the network transmission of swine flu incorporating the age structure of human population based on SEIQR (susceptible-exposed-infected-quarantined-recovered) is proposed in Section 2. In Section 3, we

present the simulations of the model to see the time distributions of this disease when different situations are used. We show the maximum number of exposed, infected and quarantined individuals, the day at which each individual group reaches to the maximum and the day at which each group tends to the steady state for each situation. In the last section, we compare the results of the simulations for different number of public places and people by considering the epidemic peak and the length of epidemic outburst.

## 2. Transmission Model

We formulate a transmission model of swine flu by introducing age structure into the SEIQR model and study the network distribution of this disease. The SEIQR network model contains people and public places, we suppose that there are  $P$  public places and  $N$  people. Each day, the people move to any public places by random process, i.e., random the 1st person to  $N$ th person visit between the 1st place and  $P$ th place (with uniformly distribution). The probability for each person to visit each place is equivalent. We assume that at the first day, there are one exposed person and one infected person in each age group.

In our model, the human population is divided into three age groups such as group of the people 1-10 years, 11-20 years and more than 20 years, respectively. Each group has constant size and it is sub-divided into five classes, i.e.,  $S$ , individuals susceptible to the disease;  $E$ , individuals who are latently infected (exposed);  $I$ , infectious individuals;  $Q$ , isolated or quarantined individuals; and  $R$ , individuals who have recovered and immune to the disease. The variables in our model are defined as follows:

$SF_{t,i}$ ,  $EF_{t,i}$ ,  $IF_{t,i}$ ,  $QF_{t,i}$ ,  $RF_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the first age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$SS_{t,i}$ ,  $ES_{t,i}$ ,  $IS_{t,i}$ ,  $QS_{t,i}$ ,  $RS_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the second age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$ST_{t,i}$ ,  $ET_{t,i}$ ,  $IT_{t,i}$ ,  $QT_{t,i}$ ,  $RT_{t,i}$  represent the numbers of susceptible, exposed, infectious, quarantined and recovered persons of the third age group in place  $i$ th after visited at day  $t$ , respectively.

$N$  is the total number of persons,  $P$  is the total number of public places and  $T$  is the ending time.

The dynamics of human populations are given by:

$$\Delta SF_{t,i} = \frac{-a_1 SF_{t,i}(EF_{t,i} + IF_{t,i})}{N} - kSF_{t,i}, \quad (1)$$

$$\Delta EF_{t,i} = \frac{a_1 SF_{t,i}(EF_{t,i} + IF_{t,i})}{N} - (c + d + k)EF_{t,i}, \quad (2)$$

$$\Delta IF_{t,i} = cEF_{t,i} - (e + f + k)IF_{t,i}, \quad (3)$$

$$\Delta QF_{t,i} = eIF_{t,i} - (g + k)QF_{t,i}, \quad (4)$$

$$\Delta RF_{t,i} = dEF_{t,i} + fIF_{t,i} + gQF_{t,i} - kRF_{t,i}, \quad (5)$$

$$\Delta SS_{t,i} = kSF_{t,i} - \frac{a_2 SS_{t,i}(ES_{t,i} + IS_{t,i})}{N} - kSS_{t,i}, \quad (6)$$

$$\Delta ES_{t,i} = kEF_{t,i} + \frac{a_2 SS_{t,i}(ES_{t,i} + IS_{t,i})}{N} - (c + d + k)ES_{t,i}, \quad (7)$$

$$\Delta IS_{t,i} = kIF_{t,i} + cES_{t,i} - (e + f + k)IS_{t,i}, \quad (8)$$

$$\Delta QS_{t,i} = kQF_{t,i} + eIS_{t,i} - (g + k)QS_{t,i}, \quad (9)$$

$$\Delta RS_{t,i} = kRF_{t,i} + dES_{t,i} + fIS_{t,i} + gQS_{t,i} - kRS_{t,i}, \quad (10)$$

$$\Delta ST_{t,i} = kSS_{t,i} - \frac{a_3 ST_{t,i}(ET_{t,i} + IT_{t,i})}{N}, \quad (11)$$

$$\Delta ET_{t,i} = kES_{t,i} + \frac{a_3 ST_{t,i}(ET_{t,i} + IT_{t,i})}{N} - (c + d)ET_{t,i}, \quad (12)$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\Delta IT_{t,i} = kIS_{t,i} + cET_{t,i} - (e + f)IT_{t,i}, \quad (13)$$

$$\Delta QT_{t,i} = kQS_{t,i} + eIT_{t,i} - gQT_{t,i}, \quad (14)$$

$$\Delta RT_{t,i} = kRS_{t,i} + dET_{t,i} + fIT_{t,i} + gQT_{t,i}. \quad (15)$$

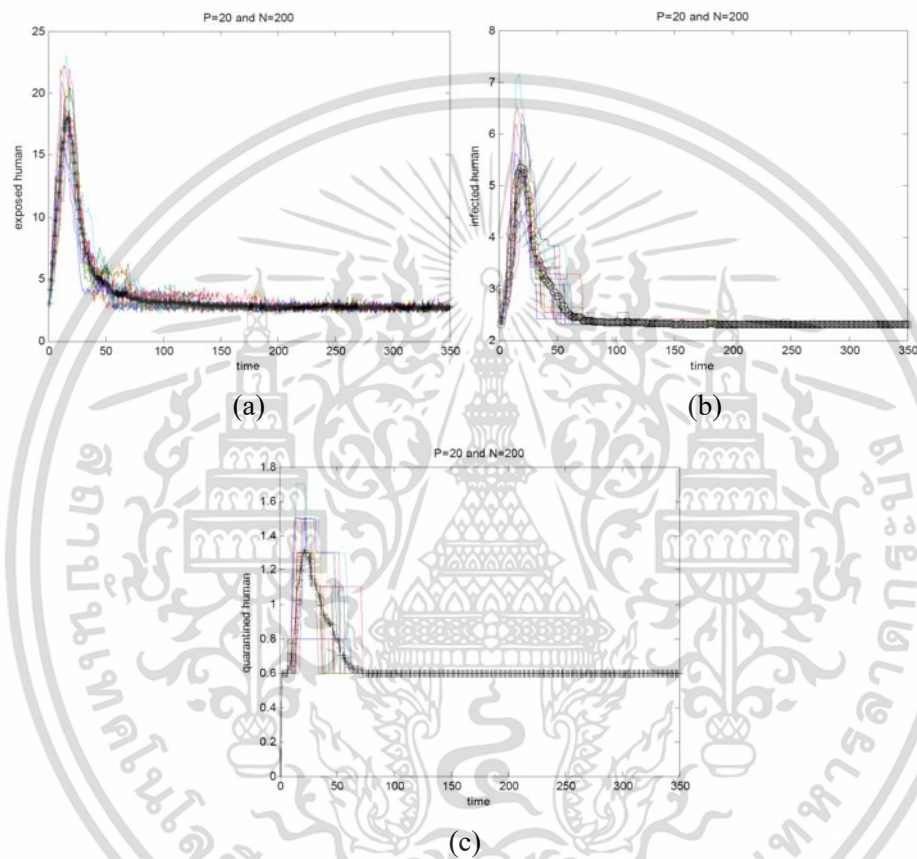
The other parameters are defined in the following table:

**Table 1.** List of parameters for model

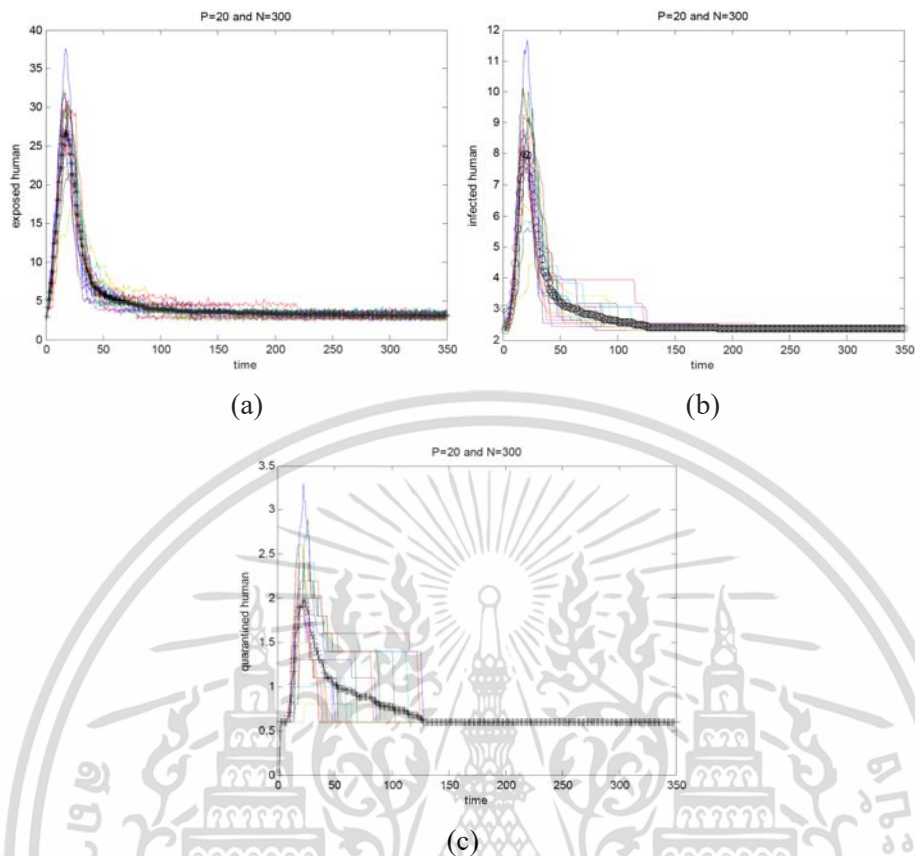
Parameters	Definitions
$k$	The rate at which the first age group pass into the second age group and also the second age group pass into the third age group
$a_1$	The average number of adequate contacts of the first age group which is equal to $\theta_1\sigma_n$
$a_2$	The average number of adequate contacts of the second age group which is equal to $\theta_2\tau_n$
$a_3$	The average number of adequate contacts of the third age group which is equal to $\theta_3\omega_n$
$\theta_1, \theta_2, \theta_3$	The probability of catching the disease per contact to the infected/exposed person of the first age group, the second age group and the third age group
$\sigma_n, \tau_n, \omega_n$	The average number of people contacted by each person per day of the first age group, the second age group and the third age group
$c$	The rate at which the exposed individuals $E$ become the infected individuals $I$
$e$	The rate at which the individuals leave the infective individuals $I$ for the quarantined individuals $Q$
$d, f, g$	The rate at which individuals in the $E, I$ and $Q$ classes recover from the disease

### 3. Numerical Examples

The simulations of the model are calculated to see the time distributions of this disease. First situation, we assume that there are 20 public places, the time distributions of exposed, infected and quarantined humans for the different number of persons in this situation are shown in the following figures:

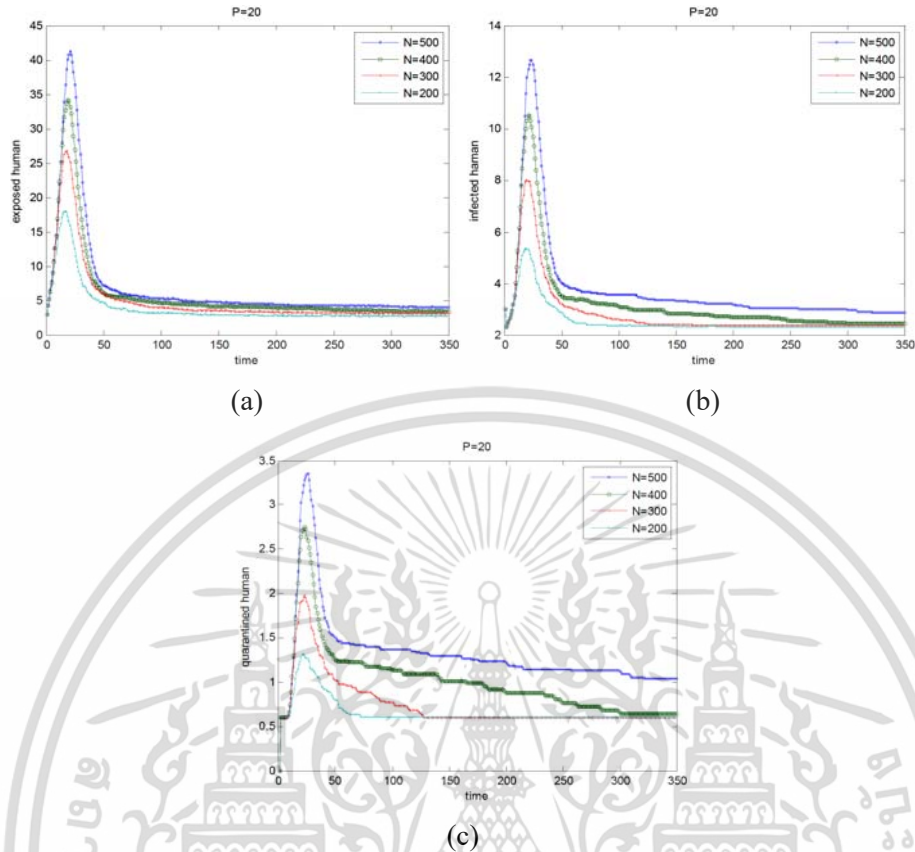


**Figure 1.** The time distribution for  $N = 200$  persons: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters in our model are  $k = 1/(365 \times 10)$ ,  $c = 1/9$ ,  $d = 1/7$ ,  $e = 1/5$ ,  $f = 1/7$ ,  $g = 0.7$ ,  $a_1 = 20$ ,  $a_2 = 25$ ,  $a_3 = 15$ ,  $P = 20$ ,  $T = 350$ .



**Figure 2.** The time distribution for  $N = 300$  persons: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters are same as Figure 1.

We simulate the time distribution of exposed, infected and quarantined human with the four different numbers of persons:  $N = 200$ ,  $N = 300$ ,  $N = 400$  and  $N = 500$ . For each  $N$ , we run 20 times and find the average. The following figures show the average of time distributions of exposed, infected and quarantined humans, respectively.

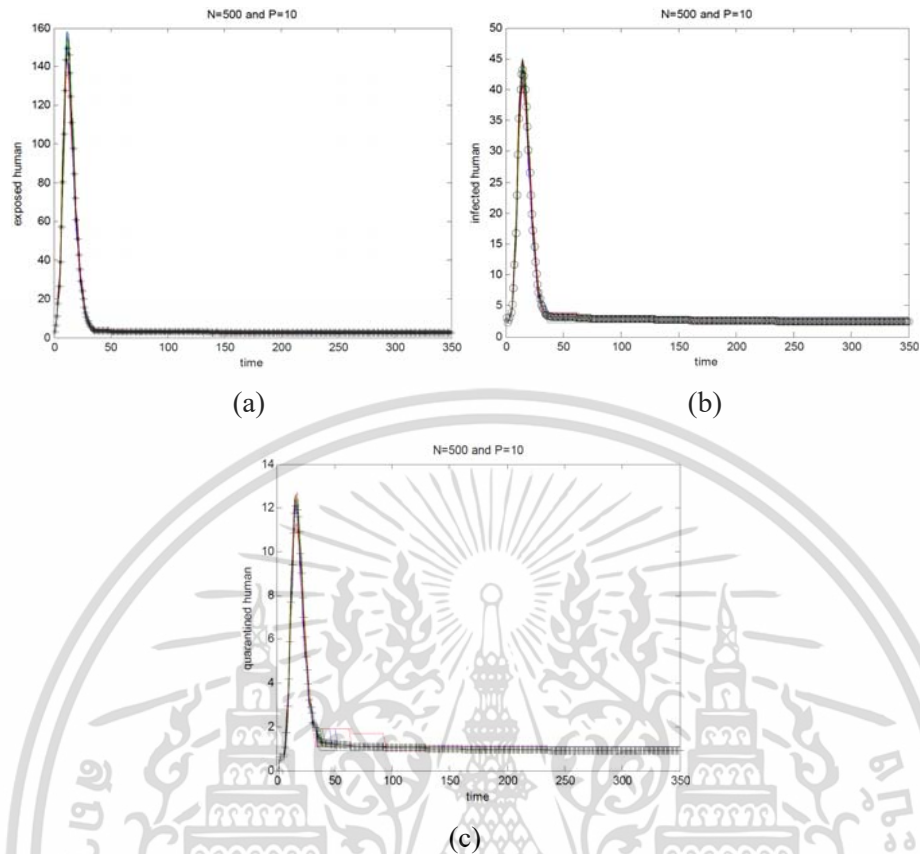


**Figure 3.** The average of time distribution for various number of persons:  $N = 200$ ,  $N = 300$ ,  $N = 400$  and  $N = 500$ . The figures are (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human.

Figure 3 compares the average outputs of time distribution for exposed, infected and quarantined human population obtained from the model with four different numbers of persons. Figure 3(a) shows the maximum number of exposed individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 18 persons at 17 days and tend to steady state at 90 days;  $N = 300$ , the maximum around 27 persons at 18 days and tend to steady state at 140 days;  $N = 400$ , the maximum around 34 persons at 19 days and tend to steady state at 170 days; and  $N = 500$ , the maximum around 41

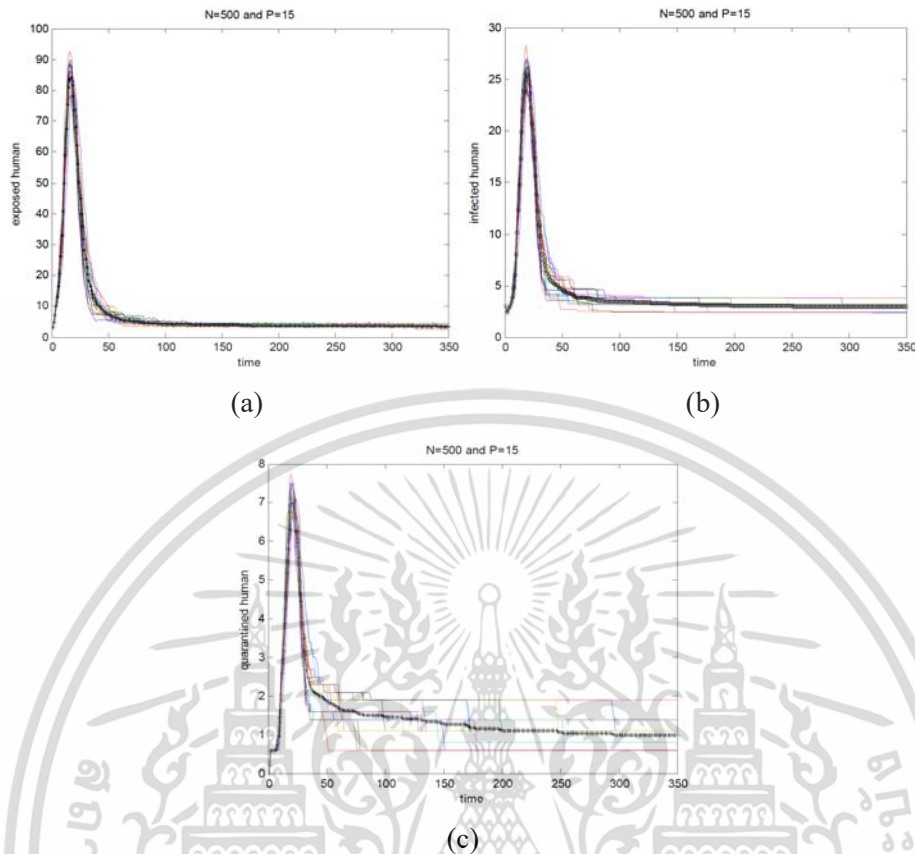
persons at 21 days and tend to steady state at 190 days. Figure 3(b) shows the maximum number of infected individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 5 persons at 19 days and tend to steady state at 85 days;  $N = 300$ , the maximum around 8 persons at 20 days and tend to steady state at 125 days;  $N = 400$ , the maximum around 10 persons at 21 days and tend to steady state at 145 days; and  $N = 500$ , the maximum around 13 persons at 24 days and tend to steady state at 215 days. Figure 3(c) shows the maximum number of quarantined individuals and the day at which reaches maximum:  $N = 200$ , the maximum around 1 persons at 22 days and tend to steady state at 70 days;  $N = 300$ , the maximum around 2 persons at 23 days and tend to steady state at 130 days;  $N = 400$ , the maximum around 3 persons at 23 days tend to steady state at 300 days; and  $N = 500$ , the maximum around 3 persons at 26 days and tend to steady state at 315 days.

Second situation, we assume that there are 500 persons, the time distributions of exposed, infected and quarantined humans for the different number of public places in this situation are shown in the following figures:



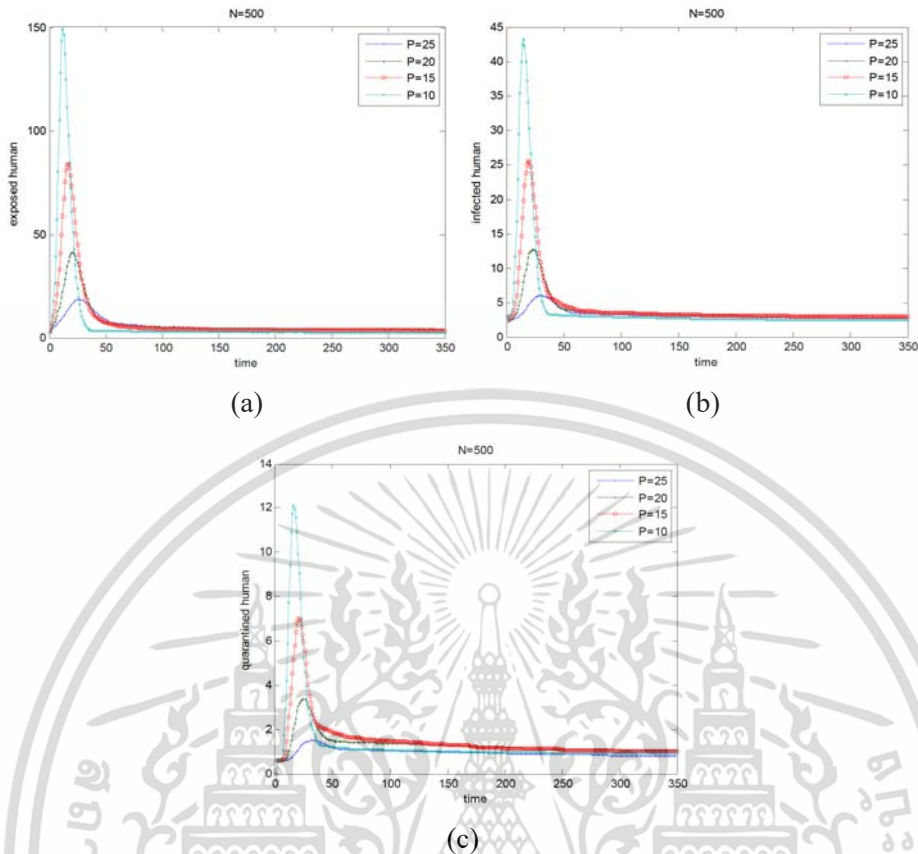
**Figure 4.** The time distribution of human for  $P = 10$  public places: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters in our model are  $k = 1/(365 \times 10)$ ,  $c = 1/9$ ,  $d = 1/7$ ,  $e = 1/5$ ,  $f = 1/7$ ,  $g = 0.7$ ,  $a_1 = 20$ ,  $a_2 = 25$ ,  $a_3 = 15$ ,  $N = 500$ ,  $T = 350$ .

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Figure 5.** The time distribution of human for  $P = 15$  public places: (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human. The solid line represents the average outputs from 20 runs of simulation. The parameters are same as Figure 4.

We simulate the time distribution of exposed, infected and quarantined human with the four different numbers of public places:  $P = 10$ ,  $P = 15$ ,  $P = 20$  and  $P = 25$ , respectively. For each  $P$ , we run 20 times and find the average outputs. The following figures show the average outputs of time distributions of exposed, infected and quarantined humans, respectively.



**Figure 6.** The average outputs of time distribution of human for various number of public places:  $P = 10$ ,  $P = 15$ ,  $P = 20$  and  $P = 25$ : (a) exposed human, (b) infected human, and (c) quarantined human.

Figure 6 compares the average outputs of time distribution of exposed, infected and quarantined human obtained from the model with four different numbers of public places. Figure 6(a) shows the maximum number of exposed individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 150 persons at 12 days and tend to steady state at 80 days;  $P = 15$ , the maximum around 84 persons at 17 days and tend to steady state at 130 days;  $P = 20$ , the maximum around 41 persons at 21 days and tend to steady state at 175 days; and  $P = 25$ , the maximum around 18 persons at 26

days and tend to steady state at 200 days. Figure 6(b) shows the maximum number of infected individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 43 persons at 15 days and tend to steady state at 180 days;  $P = 15$ , the maximum around 25 persons at 19 days and tend to steady state at 200 days;  $P = 20$ , the maximum around 13 persons at 23 days and tend to steady state at 215 days; and  $P = 25$ , the maximum around 6 persons at 31 days and tend to steady state at 265 days. Figure 6(c) shows the maximum number of quarantined individuals and the day at which reaches maximum:  $P = 10$ , the maximum around 12 persons at 16 days and tend to steady state at 150 days;  $P = 15$ , the maximum around 7 persons at 21 days and tend to steady state at 200 days;  $P = 20$ , the maximum around 3 persons at 25 days and tend to steady state at 215 days; and  $N = 500$ , the maximum around 2 persons at 32 days and tend to steady state at 275 days.

#### 4. Conclusion

In this paper, we compared the results of our simulations when the number of persons and the number of public places are different. For the first situation, the number of public places is fixed and the number of persons is varied as shown in Figure 3. We can see that the greater number of persons produce the higher epidemic peak and length of epidemic outburst. It can be interpreted that the higher number of persons can cause of the higher population density per unit area and greater contact transmission then the disease can be spread easier. For the time of the epidemic peak is not much difference: the time of the exposed individual peak is between 17 and 21 days, the time of the infected individual peak is between 19 and 24 days and the time of the quarantined individual peak is between 22 and 26 days. For the second situation, the number of persons was fixed and the number of public places was varied as shown in Figure 6. We can see that the higher number of public places produce the lower epidemic peak but the length of epidemic outburst and the time of the epidemic peak are higher. It caused by the population density per unit area and contact transmission of the higher number of public places are lower, therefore the disease can be gradually

spread and take longer time to reach the epidemic peak which make longer of epidemic outburst. As we see in Figure 3 and Figure 6, the peaks of the exposed individuals for both situations are higher than the peaks of the infected individuals because some exposed individuals recover before they become infectious. Similarly, the peaks of the infected individuals for both situations are higher than the peaks of the quarantined individuals because some infected individuals recover before they become the quarantined individuals.

### Acknowledgement

This work is supported by King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand.

### References

- [1] WHO, World now at the started of 2009 influenza pandemic.  
[http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1\\_pandemic\\_phase6\\_20090611](http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611).
- [2] WHO, Pandemic (H1N1) 2009-update 76.  
[http://www.who.int/csr/don/2009\\_11\\_27a/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2009_11_27a/en/index.html).
- [3] WHO, Pandemic (H1N1) 2009-update 93.  
[http://www.who.int/csr/don/2010\\_03\\_26a/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2010_03_26a/en/index.html).
- [4] [http://www.medicinenet.com/swine\\_flu/article.htm](http://www.medicinenet.com/swine_flu/article.htm).
- [5] P. Pongsumpun and I-Ming Tang, Transmission network dynamics of Plasmodium Vivax Malaria, *Inter. J. Math. Models Methods Appl. Sci.* 3 (2009), 275-282.
- [6] W. Jumpen, S. Orankitjaroen, P. Boonkrong and B. Wiwatanapataphee, SEIQR-SIS epidemic network model and its stability, *Inter. J. Math. Comput. Simul.* 5 (2011), 326-333.
- [7] P. Pongsumpun, R. Kongnuy, D. Garcia Lopez, I-Ming Tang and M. A. Dubois, Contact infection spread in an SEIR model: an analytical approach, *Science Asia* 39 (2013), 410-415.

- [8] T. Changpuek, P. Pongsumpun and I-Ming Tang, Analysis of mathematical model for swine flu transmission by age group, Far East J. Math. Sci. (FJMS) 73(2) (2013), 201-229.
- [9] T. Changpuek, P. Pongsumpun and I-Ming Tang, Global stability of the age structural transmission model for swine flu, Far East J. Math. Sci. (FJMS) 80(1) (2013), 55-84.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

# Simple Model for Respiratory Diseases

Puntani Pongsumpun\*

Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand.

\* Corresponding author. Email: kppuntan@kmitl.ac.th

Manuscript submitted November 13, 2016; accepted February 2, 2017.

doi: 10.17706/ijbbb.2017.7.2.118-124

---

**Abstract:** Respiratory diseases can easily transmit between people. In this study, we formulate the simple model S-I-R-I (Susceptible-Infectious-Recovered-Infectious) for describing the transmission of this disease. The model is analyzed by using dynamical modeling method. After that, we simulate our equations by using numerical method. The numerical solutions are found to confirm our analytical results. Analysis of parameters are given.

**Key words:** Dynamical modeling method, model, numerical method, respiratory diseases, simulation.

---

## 1. Introduction

Respiratory diseases are caused by several types of viruses such as influenza virus, Para influenza virus, Respiratory syncytial virus etc. Almost cases of respiratory diseases caused by influenza virus [1]. Influenza virus has two types; types A and types B. The emerging infectious disease incidence has increased every year. These diseases are occurred via the respiratory tract. The spread of the disease is rapid and extensive. Emerging diseases have occurred since 1980, as the bird flu in Asia. The outbreak of severe acute respiratory infections (SARS) disease, Ebola, Middle East respiratory syndrome (MERS) caused serious effects on the health system. Most respiratory diseases, ie. SARS and Ebola, there is no vaccine. These diseases has spread rapidly and may infect again. Respiratory Disease Caused by an infection of the respiratory tract. Avian influenza virus has many subtypes but there are only some strains can infect human such as H5N1, H7N3, H7N7, H7N9, and H9N2 [2]. There was one elderly woman from Jiangxi Province, China, died of pneumonia in December 2013 from the H10N8 strain, the first human was confirmed to be died by that strain [3]. Most avian flu cases are a result of either handling dead infected birds or from contact with infected fluids. It can also be transmitted through contaminated surfaces and droppings. Most birds have only a mild form of the H5N1 strain, once domesticated birds such as chickens or turkeys are infected, it can die because the birds are often in closed contact. Because of low hygiene conditions, there is a large threat of this disease in Asia. This disease can be easily transmitted from birds, human-to-human transmission is more difficult without prolonged contact [4]. Some strains of avian influenza are present in the intestinal tract of large numbers of shore birds and water birds, but these strains are rarely caused infection [5]. SARS is a viral respiratory disease of zoonotic origin caused by the SARS coronavirus (SARS-CoV). The outbreak is occurred between November 2002 and July 2003 in Southern China. There were about 8,096 cases and 774 deaths reported from 37 countries [6]. The most cases from Hong Kong [6] (9.6% fatalityrate) according to the World Health Organization (WHO) [7]. There is no cases of SARS have been reported worldwide since 2004 [8]. In 1968, Rvachev [9] developed the spatial-temporal model by

ไม่ว่าการฉีดยาทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

using SIR model to study the connection of SIR model with the real epidemic situation in Soviet Union. After that, Rvachev *et al.* extended their model by finding the effect of air travel with the transmission of this disease [10]. In 1988, Flahault *et al.* [11] studied and formulated the mathematical model describing the transmission of Influenza in France. After that [12], they studied and constructed mathematical model describing the transmission of influenza in Europe. In 2014, Chowell *et al.* [13], studied the transmission model of Mers by considering the data of Mers during April and October 2013, the basic reproduction number and disease severity.

In this study, we analyze the simple model for describing the transmission of respiratory diseases and numerical results are found to show the behaviors of solutions.

## 2. Transmission Model

Mathematical model is applied to describe the transmission of the diseases are occurred long time ago. To model the transmission of the disease, we have to know process about the disease and what are its transmission cycles. Respiratory disease can transmit between human through contaminated surfaces and droppings. To construct the mathematical model, we need to define variables and parameters for describing the transmission of this disease. We define the variables as follows:

$S(t)$  is the number of susceptible human ,

$I(t)$  is the number of infectious human,

$R(t)$  is the number of recovered human.

The diagram can be written as

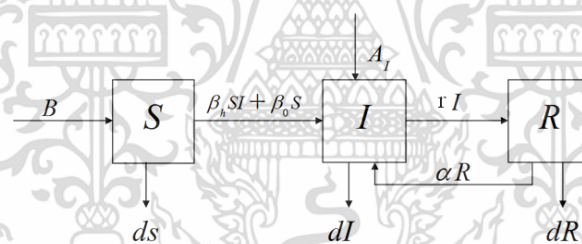


Fig. 1. Diagram of our model equations.

From the above diagram, we can have following equations.

$$\begin{aligned}
 S'(t) &= B - (\beta_h S(t)I(t) + \beta_o S(t)) - dS(t) \\
 I'(t) &= (\beta_h S(t)I(t) + \beta_o S(t)) + \alpha R(t) + A_i - (r + d)I(t) \\
 R'(t) &= rI(t) - (\alpha + d)R(t)
 \end{aligned}
 \tag{1}$$

where  $B$  is the number of human population at the beginning time,

$\beta_h$  is the infection rate of respiratory diseases between human,

$\beta_o$  is the infection rate of respiratory diseases from the other factors,

$r$  is the recovery rate of cases,

$\alpha$  is the rate at which recovered human become to be infectious human again,

$A_i$  is the initial number of cases,

$d$  is the natural death rate of human.

ใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$N$  is the total human.

### 2.1. Analytical Results

The steady states can be found from setting (1) to zero, then the steady states are

- 1) The first steady state  $(S_1^*, I_1^*, R_1^*)$

where

$$S_1^* = \frac{B}{(\beta_0 + d + \beta_h I_1^*)} \tag{2}$$

$$R_1^* = \frac{I_1^* r}{(a + d)},$$

and  $I_1^*$  is given by

$$I_1^* = \frac{(A_1 A_3 \beta_h - A_3 d) N - A_3 d N + \sqrt{N^2 (4A_1(A_3 A_1 + B\beta_0) \beta_h (A+r) + (A_1 A_3 \beta_h + 4A_1 A_3 d + A_3 d)^2)}}{(\alpha \beta_h d N^2 + \beta_h d N (dN + dr))} \tag{3}$$

where  $A_1 = a + d, A_2 = A_1 + B, A_3 = B_0 + d$

- 2) The second steady state  $(S_2^*, I_2^*, R_2^*)$  where

$$S_2^* = \frac{B}{(\beta_0 + d + \beta_h I_2^*)},$$

$$R_2^* = \frac{I_2^* r}{(a + d)}$$

and  $I_2^*$  is defined by

$$I_2^* = \frac{(A_1 A_3 \beta_h - A_3 d) N - A_3 d N + \sqrt{N^2 (4A_1(A_3 A_1 + B\beta_0) \beta_h (A+r) + (A_1 A_3 \beta_h + 4A_1 A_3 d + A_3 d)^2)}}{(\alpha \beta_h d N^2 + \beta_h d N (dN + dr))} \tag{4}$$

We analyze the stability of the steady states by looking the sign of all eigenvalues. For the first steady state, we found that all eigenvalues have negative signs when  $R_0 < 1$ .

For  $R_0 > 1$ , all eigenvalues of the second steady state have negative real parts.  $R_0$  is defined as

$$R_0 = \frac{4A_1(A_3 A_1 + B\beta_0) \beta_h d (A+r) + (-A_1 A_2 \beta_h + A_1 A_3 d + A_3 d r)^2}{(-A_1 A_2 \beta_h + A_1 A_3 d + A_3 d r)^2}$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

If all eigenvalues of the steady states have negative real parts, then that steady state will be local stable [14].

## 2.2. Numerical Results

We simulate our equations by using numerical method. We consider the behaviors of solutions for the different set of parameters as follows:

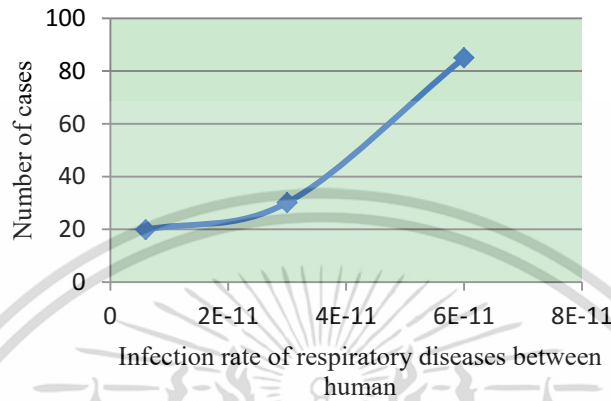


Fig. 2. Number of cases for the different Infection rates of respiratory diseases between human.

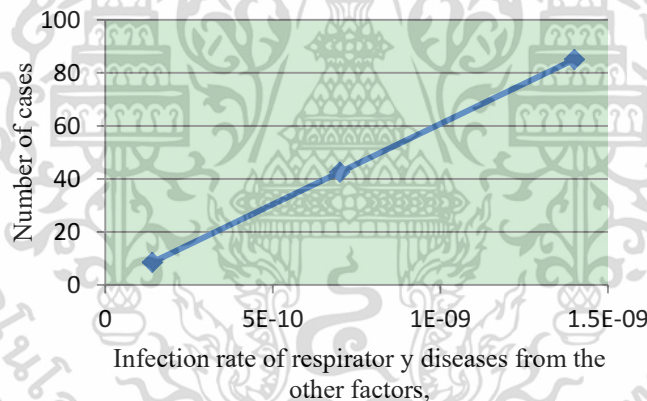


Fig. 3. Number of cases for the different infection rate of respiratory diseases from the other factors.

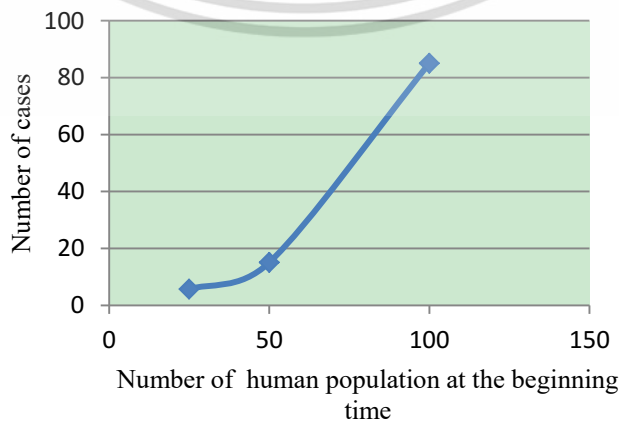


Fig. 4. Number of cases for the different number of human population at the beginning time.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้เผยแพร่ขึ้นด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

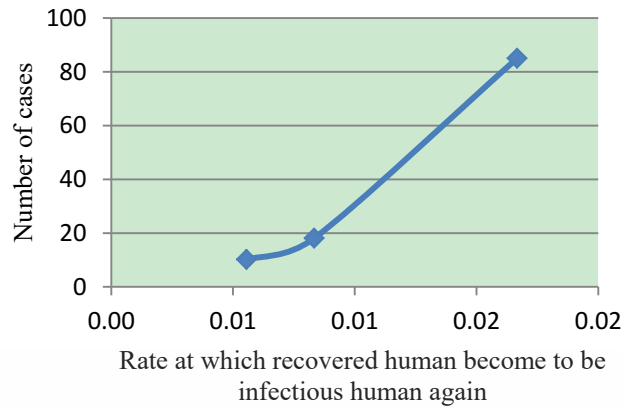


Fig. 5. Number of cases for the different rate at which recovered human become to be infectious human again.

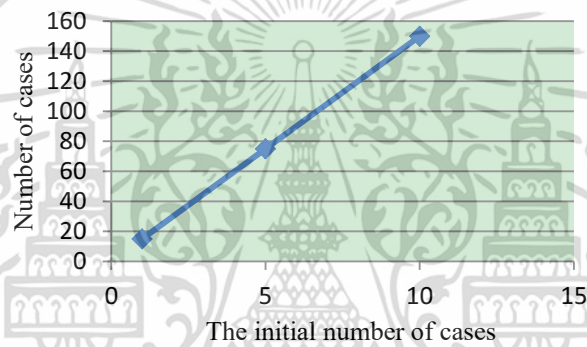


Fig. 6. Number of cases for the different initial number of cases.

Table 1. Parameters of Our Model

Parameters	Values		
$\beta_h$	0.00000000006	0.00000000003	0.00000000006
$\beta_o$	0.0000000014	0.0000000007	0.0000000014
B	100	50	25
a	0.02	0.01	0.01
$\beta_h$	1	5	10

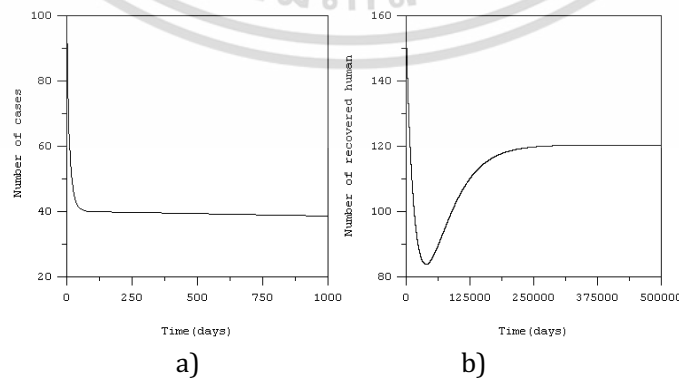


Fig. 7. Times series solution behaviors of our model. The parameters are  $B = 100$ ,  $\beta_o = 0.0000000014$ ,  $d = 1/(365*70)$ ,  $\beta_h = 0.00000000003$ ,  $\alpha = 1/60$ ;  $A_i := 0$ ;  $r := 1/15$ .  $R_0 = 1.1$ . a) For respiratory disease cases. b) For the recovered human.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

### 3. Conclusion

In this paper, we study the mathematical models for describing the transmission of respiratory disease. S-I-R-I is used for this study. We analyzed our model by dynamical modeling method. The stability condition is used to be guided for reducing the transmission of this disease. The local stability condition of two steady states is determined by  $R_0$ . If  $R_0 < 1$ , then the first steady will be stable. The second steady state will be stable for  $R_0 > 1$ . The following figures are the example of numerical results for  $R_0 > 1$ .

From Fig. 7, we can see that when we use the above parameters, the cases can be reduced and also the recovered human increased until they converge to the second steady state.

We found that the parameters  $\beta_h$ ,  $\beta_o$ ,  $B$ ,  $a$  and  $A_i$  are influenced to the number of cases. From Fig. 2 to Fig. 6, we can see that if the infection rate of respiratory diseases between human, the infection rate of respiratory diseases from the other factors, the number of human population at the beginning time, the rate at which recovered human become to be infectious human again and the initial number of cases are higher, then the number of cases are higher too.

### Acknowledgment

The author would like to thank King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand for financial support.

### References

- [1] Viruses. Retrieved from the website: <http://www.cdc.gov/flu/about/viruses/>
- [2] Silva, M. E., Cherry, J. D., Wilton, R. J., Ghafouri, N. M., Bruckner, D. A., & Miller, M. J. (August 1999). Acute fever and petechial rash associated with influenza a virus infection. *Clinical Infectious Diseases*, 29(2), 453–454. doi:10.1086/520240.PMID 10476766.
- [3] China reports first human H10N8 avian flu death - CNN.com. (2013). Retrieved from the website: <http://www.cidrap.umn.edu/news-perspective/2013/12/china-reports-first-human-case-h10n8-avian-flu>
- [4] Influenza (Seasonal) Fact sheet N°211. (2014). Retrieved from the website: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/en/>
- [5] Recommendations for Worker Protection and Use of Personal Protective Equipment (PPE) to Reduce Exposure to Highly Pathogenic Avian Influenza A H5 Viruses: Avian Influenza (Flu). Retrieved from the website: [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov). Retrieved 2015-07-25
- [6] Smith, R. D. (2006). Responding to global infectious disease outbreaks, Lessons from SARS on the role of risk perception, communication and management. *Social Science and Medicine*, 63(12), 3113–3123.
- [7] WHO. Summary of probable SARS cases with onset of illness from 1 November 2002 to 31 July 2003. Retrieved from the website: [http://www.who.int/csr/sars/country/table2004\\_04\\_21/en/](http://www.who.int/csr/sars/country/table2004_04_21/en/)
- [8] SARS (severe acute respiratory syndrome). NHS Choices. United Kingdom: National Health Service. 2014-10-03. Retrieved from the website: <http://www.nhs.uk/conditions/sars/pages/introduction.aspx>
- [9] Rvachev, L. A. Modeling experiment of a large-scale epidemic by means of a computer. *Transactions of USSR Academy of Sciences Series: Trans Mathematics and Physics*, 1668(180), 294-296.
- [10] Rvachev, L. A., & Longini, I. M. (1985). A mathematical model for the global spread of influenza. *Mathematical Biosciences*, 75, 3-22.
- [11] Flahault, A., et al. (1988). Modelling the 1985 influenza epidemic in France. *Statistics in Medicine*, 7, 1147-1155.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

- [12] Flahault, A., *et al.* (1994). A mathematical model for the European spread of influenza. *European Journal of Epidemiology*, 10, 471-474.
- [13] Gerardo, C., *et al.* (2014). Synthesizing data and models for the spread of MERS – CoV, 2013: Key role of the index cases and hospital transmission. *Epidemics*, 9, 40-51.
- [14] Leah, E.K. (1988). Mathematical models in biology. *Random*.



**P. Pongsumpun** received her bachelor of science in mathematics (second class honors) and the doctor of philosophy in mathematics (international programme) from Mahidol University, Thailand. From 2004 to 2012, she was an as assistant professor of Mathematics. From 2012 till date, she is an associate professor of mathematics, thesis Ph.D. and M.Sc. advisors in King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand. Her research interests are mathematical modelling in medical science, differential equations and numerical analysis.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



# ANALYSIS OF MATHEMATICAL MODELLING OF MERs

Doungnat Chitcharoen<sup>1†</sup>, Puntani Pongsumpun<sup>‡</sup>, and I Ming Tang<sup>‡</sup>

<sup>†</sup> Department of Mathematics, Faculty of Science,  
Chandrakasem Rajabhat University, Bangkok, Thailand  
e-mail : doungnatmath@gmail.com

<sup>‡</sup> Department of Mathematics, Faculty of Science,  
King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Bangkok, Thailand  
e-mail : kppuntan@kmitl.ac.th

<sup>‡</sup> Department of Materials Science, Faculty of Science,  
Kasetsart University  
e-mail : i-ming.t@ku.ac.th

**Abstract :** Middle East respiratory syndrome (MERS) is a viral respiratory disease caused by a novel coronavirus (MERS-CoV) that was first identified in Saudi Arabia in 2012 and has since spread to several other countries. MERS has raised global public health concerns regarding the current situation and its future evolution. A virus is studied by formulating a SEIQR (susceptible, exposed, infected, quarantine, and recovered) model and analyze the model properties.

**Keywords:** a SEIQR model; Middle East respiratory syndrome

**2000 Mathematics Subject Classification :** 47H09; 47H10 (2000 MSC)

## 1 Introduction

The emergence of the novel Middle East (ME) respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) has raised global public health concerns regarding the current

<sup>†</sup>This research was supported by Chandrakasem Rajabhat University Thailand

<sup>‡</sup>Corresponding author email: doungnatmath@gmail.com

situation and its future evolution. In this paper, we study the transmission of a Middle East respiratory syndrome. A virus in human with the effect of repetitive contact taken into consideration. A virus with the effect of repetitive contact included by constructing the mathematical model. We employ an SEIQR model ( $S$  denoted susceptible human;  $E$ , exposed;  $I$ , infectious;  $Q$ , quarantine, and  $R$  denotes a recovered human) to describe the transmission of the virus in the population.

## 2 Mathematical model

We consider the transmission of coronavirus. A virus in human. We have included the effect of repetitive contact and taken into account that people having a prior illness have a higher mortality rate.

Suppose that the human population  $N(t)$  is divided in to five class with  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$ . Where

- $S(t)$  as being the number of susceptible persons at time,
- $E(t)$  as the number of exposed persons at time,
- $I(t)$  as the number of infectious persons at time,
- $Q(t)$  as being the number of quarantine persons at time,
- $R(t)$  as being the number of recovered persons at time.

This model is called a SEIQR (susceptible, exposed, infected, quarantine, and recovered) model. Our assumptions on the dynamical transfer of the population are demonstrated in the diagram as shown in Fig. 1

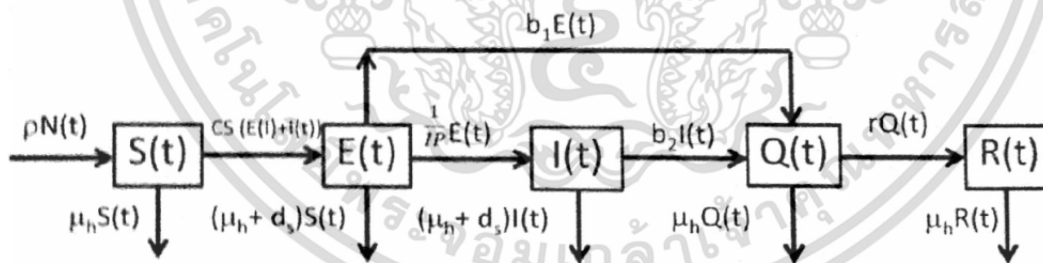


Figure 1: SEIQR model.

The total number of humans is the sum of the five population groups at  $t$  time that is,  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$ .

A susceptible human becomes an exposed person if he comes in contact. If  $CS$  is the number of contacts a human makes with someone who could pass on the novel coronavirus, then  $CS(E(t) + I(t))$  is the number of contacts which could result in a person being exposed to the virus

We propose the following model for Middle East respiratory syndrome (MERS) disease:

$$\frac{d}{dt}S(t) = \rho N(t) - \mu_h S(t) - CS(E(t) + I(t)) \quad (2.1)$$

$$\frac{d}{dt}E(t) = CS(E(t) + I(t)) - (\mu_h + d_s)E(t) - \frac{1}{IP}E(t) - b_1 E(t) \quad (2.2)$$

$$\frac{d}{dt}I(t) = \frac{1}{IP}E(t) - (\mu_h + d_s)I(t) - b_2 I(t) \quad (2.3)$$

$$\frac{d}{dt}Q(t) = b_2 I(t) + b_1 E(t) - \mu_h Q(t) - rQ(t) \quad (2.4)$$

$$\frac{d}{dt}R(t) = rQ(t) - \mu_h R(t) \quad (2.5)$$

Then

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}N(t) &= \frac{d}{dt}S(t) + \frac{d}{dt}E(t) + \frac{d}{dt}I(t) + \frac{d}{dt}Q(t) + \frac{d}{dt}R(t) \\ &= \rho N(t) - (S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t))\mu_h - (E(t) + I(t))d_s \end{aligned} \quad (2.6)$$

Since  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + Q(t) + R(t)$  and  $\rho = \mu_h$ , then we have

$$\frac{d}{dt}N(t) = -(E(t) + I(t))d_s \quad (2.7)$$

Table 1: Definitions of our parameters in our dynamical equations.

Parameters	Definition
$\rho$	Birth rate of human population
$N_T$	Total human population at time $t$
$\mu_h$	Natural mortality rate of human population
$CS$	Contact rate of virus between the human population
$IP$	Incubation period of novel corona virus in human population
$d_s$	mortality rate of human population caused by the disease
$b_1$	rate at which exposed human change to be come a quarantine human
$b_2$	rate at which infections human change to be come a quarantine human
$r$	Rate at which quarantine human changes to become a recovered human

If the summation of  $E(t)$  and  $I(t)$  are not equal to zero, the human population decline. Next, we reduce our equations by introducing the new variables.

$$\overline{S(t)} = \frac{S(t)}{N(t)}, \quad \overline{E(t)} = \frac{E(t)}{N(t)}, \quad \overline{I(t)} = \frac{I(t)}{N(t)}, \quad \overline{Q(t)} = \frac{Q(t)}{N(t)}, \quad \overline{R(t)} = \frac{R(t)}{N(t)}.$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Taking the time derivative of a normalized population ( $\overline{S(t)}$ ,  $\overline{E(t)}$ ,  $\overline{I(t)}$ ,  $\overline{Q(t)}$ ,  $\overline{R(t)}$ ), then

$$\frac{d}{dt} \overline{S(t)} = \frac{d}{dt} \frac{S(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} S(t) - \overline{S(t)} \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} N(t) \quad (2.8)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{E(t)} = \frac{d}{dt} \frac{E(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} E(t) - \overline{E(t)} \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} N(t) \quad (2.9)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{I(t)} = \frac{d}{dt} \frac{I(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} I(t) - \overline{I(t)} \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} N(t) \quad (2.10)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{Q(t)} = \frac{d}{dt} \frac{Q(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} Q(t) - \overline{Q(t)} \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} N(t) \quad (2.11)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{R(t)} = \frac{d}{dt} \frac{R(t)}{N(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} R(t) - \overline{R(t)} \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} N(t) \quad (2.12)$$

Substituting equations (2.8) - (2.12) by (2.7), then we obtain

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \overline{S(t)} &= \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} S(t) - \overline{S(t)} \frac{1}{N(t)} (-(E(t) + I(t))d_s) \\ &= \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} S(t) + d_s \overline{S(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \end{aligned} \quad (2.13)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{E(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} E(t) + d_s \overline{E(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.14)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{I(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} I(t) + d_s \overline{I(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.15)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{Q(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} Q(t) + d_s \overline{Q(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.16)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{R(t)} = \frac{1}{N(t)} \frac{d}{dt} R(t) + d_s \overline{R(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.17)$$

Equations (2.1) - (2.5), the dynamical equations of the normalized populations are given by

$$\frac{d}{dt} \overline{S(t)} = \rho - \mu_h \overline{S(t)} - CS(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) + d_s \overline{S(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.18)$$

$$\frac{d}{dt} \overline{E(t)} = CS(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) - (\mu_h + d_s) \overline{E(t)} - \frac{1}{IP} \overline{E(t)} - b_1 \overline{E(t)} + d_s \overline{E(t)} (\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.19)$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้าไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\frac{d}{dt}\overline{I(t)} = \frac{1}{IP}\overline{E(t)} - (\mu_h + d_s)\overline{I(t)} - b_2\overline{I(t)} + d_s\overline{I(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.20)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{Q(t)} = b_2\overline{I(t)} + b_1\overline{E(t)} - \mu_h\overline{Q(t)} - r\overline{Q(t)} + d_s\overline{Q(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.21)$$

$$\frac{d}{dt}\overline{R(t)} = r\overline{Q(t)} - \mu_h\overline{R(t)} + d_s\overline{R(t)}(\overline{E(t)} + \overline{I(t)}) \quad (2.22)$$

The steady state of our dynamical equations is given as follows:

- (i) the disease free steady state  $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$ ,  
 (ii) the endemic steady state  $E_1 = (s^*, e^*, i^*, q^*, r^*)$ , where

$$\begin{aligned} s^* = & \left( -e + CS \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} \right. \\ & + CS(2d_s)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + CSi^*} \\ & \div \left( -\mu_h + d_s \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2^{-1}) + d_s d_s (2)^{-1} \right. \\ & \left. \left. \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + d_s i^*} \right) \right) \quad (2.23) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} e^* = & \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} \\ & + \left( \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^*} \right) (2d_s)^{-1} \quad (2.24) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} q^* = & \left( b_2 \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2d_s)^{-1} \right. \\ & + b_2(2d_s)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + b_1 i^*} \\ & + \left( -\mu_h - r + d_s \left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right) (2^{-1}) \right. \\ & \left. \left. \left( d_s d_s (2)^{-1} \sqrt{\left( \mu_h - CS - (1 - i^*)d_s + \frac{1}{IP} \right)^2 - 4CSd_s i^* + d_s i^*} \right) \right) \right) \quad (2.25) \end{aligned}$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
 ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

where

$$i^* = (0.5d_s(b_1 - b_2))^{-1} \left( \frac{1}{IP} \left( \frac{1}{IP} + b_1 \right) + b_2(b_2 - b_1) + CS \left( d_s + \frac{1}{IP} + b_2 \right) + d_s \left( \frac{1}{IP} - b_1 + b_2 \right) - \sqrt{(CS)^2 + \left( \frac{1}{IP} + b_1 - b_2 \right)^2 + 2CS \left( \frac{1}{IP} - b_1 + b_2 \right) \left( d_s - \frac{1}{IP} - b_2 + \mu_h \right)} \right) \quad (2.26)$$

and  $r^*$  can be obtained from

$$r^* = 1 - s^* - e^* - i^* \quad (2.27)$$

The local stability of each steady state is determined by the signs of all eigenvalues. The eigenvalues ( $\lambda$ ) are solutions of the characteristic equation

$$\det(J_E - \lambda I) = 0 \quad (2.28)$$

where  $J_E$  is the Jacobian matrix at the steady state and  $I$  is the identity matrix. If all eigenvalues produce the negative real parts, then the steady state is local stability.

The Jacobian is therefore given by

$$J_E = \begin{bmatrix} d_s(E(t) + I(t)) & d_s S(t) & d_s E(t) & 0 & 0 \\ -\mu_h & -CS & -CS & 0 & 0 \\ 0 & CS - \mu_h - d_s & CS + d_s E(t) & 0 & 0 \\ & -\frac{1}{IP} - b_1 + & & 0 & 0 \\ & d_s(E(t) + I(t)) & & & \\ & d_s S(t) & & & \\ 0 & \frac{1}{IP} + d_s I(t) & d_s(E(t) + I(t)) & 0 & 0 \\ & & -d_s - b_2 & & \\ & & -\mu_h + d_s I(t) & & \\ 0 & b_1 + d_s Q(t) & b_2 + d_s Q(t) & d_s(E(t) + I(t)) & 0 \\ & & & -\tau - \mu_h & \\ 0 & d_s R(t) & d_s R(t) & r & d_s(E(t) + I(t)) - \mu_h \end{bmatrix}$$

For the Disease Free Steady State  $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$ , disease-free equilibrium, the Jacobian matrix becomes



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$\begin{bmatrix} -\mu_h & d_s - CS + d_s & CS & 0 & 0 \\ 0 & CS - \mu_h - d_s - \frac{1}{IP} + b_1 + d_s & CS & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IP} & d_s - b_2 & 0 & 0 \\ 0 & b_1 & -r - \mu_h & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & r & \mu_h \end{bmatrix}$$

and the characteristic equation of the matrix, we set the determinant of to zero.

$$\begin{vmatrix} -\lambda & d_s - CS + d_s & CS & 0 & 0 \\ CS - \mu_h - d_s - \frac{1}{IP} + b_1 + d_s - \lambda & CS & CS & 0 & 0 \\ \frac{1}{IP} & d_s - b_2 - \lambda & 0 & 0 & 0 \\ b_1 & -r - \mu_h & -\lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r & \mu_h - \lambda & 0 \end{vmatrix} = 0$$

characteristic equation is given by

$$\frac{1}{IP} + \left( -\mu_h + CS - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - \lambda \right) (-\mu_h - d_s - b_2 - r - \lambda) (-\mu_h - \lambda)^2 (-\mu_h + d_s - r - \lambda) = 0 \quad (2.29)$$

envalues then become

$$\lambda_1, \lambda_2 = -\mu_h$$

$$\lambda_3 = -\mu_h - r$$

$$\lambda_4 = \frac{1}{2} \left( -2\mu_h + CS - 2d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - b_2 - \sqrt{(CS)^2 + \left( \frac{1}{IP} + b_1 - b_2 \right)^2 + 2CS \left( \frac{1}{IP} - b_1 + b_2 \right)} \right)$$

$$\lambda_5 = \frac{1}{2} \left( -2\mu_h + CS - 2d_s - \frac{1}{IP} - b_1 - b_2 + \sqrt{(CS)^2 + \left( \frac{1}{IP} + b_1 - b_2 \right)^2 + 2CS \left( \frac{1}{IP} - b_1 + b_2 \right)} \right)$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

From calculation, all eigenvalues have negative real parts for  $R_0 < 1$ ,

$$\text{where } R_0 = \frac{(CS)^2 + \left(\frac{1}{IP} + b_1 - b_2\right)^2 + 2CS\left(\frac{1}{IP} - b_1 + b_2\right)}{(2\mu_h - CS - 2d_s + \frac{1}{IP} + b_1 + b_2)^2}$$

For the Endemic Steady State  $E_1 = (s^*, e^*, i^*, q^*, r^*)$ . The characteristic equation is given by

$$\begin{aligned} & (-\mu_h - d_s(e^* + i^*) - \lambda)^2 (-\mu_h - r + d_s(e^* + i^*) - \lambda) \\ & \quad \left( (-CS + d_s e^*) \left( \frac{1}{IP} + d_s i^* \right) \right) \\ & + \left( -\mu_h + CS - d_s - \frac{1}{IP} - b_1 + d_s e^* - \lambda + d_s(e^* + i^*) \right) \\ & \quad \left( -\mu_h - d_s - b_2 + d_s i^* - \lambda + d_s(e^* + i^*) \right) \end{aligned} \quad (2.30)$$

where  $e^*$  and  $i^*$  are defined in (2.24) and (2.26).

From evaluation, all eigenvalues have negative real parts for  $R_0 > 1$ ,

$$\text{where } R_0 = \frac{(CS)^2 + \left(\frac{1}{IP} + b_1 - b_2\right)^2 + 2CS\left(\frac{1}{IP} - b_1 + b_2\right)}{(2\mu_h + CS - 2d_s + \frac{1}{IP} + b_1 + b_2)^2}$$

### 3 Numerical Solutions and Discussion

In this paper, we are studying the effects of novel coronavirus effects of changing various on the transmission of the Middle East respiratory syndrome. The factors we are interested in are the degree of repetitions, the increased death of the humans when infected by the virus, and the degree of quarantine of the infectious humans. These may not be the true values. We are interested in the changes in the projections of the behaviors of the different time evolutions of the different populations when the values of the parameters are changes.

**CASE I** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.100000,$$

$$IP = 0.200000, d_s = 0.142300,$$

$$b_1 = 0.100000, b_2 = 0.140000 \text{ and } r = 0.140000.$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t) = 100, E(t) = 50, I(t) = 10, Q(t) = 0 \text{ and } R(t) = 10$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Figure 2.

กรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

**CASE II** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.100000,$$

$$IP = 0.200000, d_s = 0.142300,$$

$$b_1 = 0.100000, b_2 = 0.280000 \text{ and } r = 0.140000.$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t) = 100, E(t) = 50, I(t) = 10, Q(t) = 0 \text{ and } R(t) = 10$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Figure 3.

**CASE III** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.150000,$$

$$IP = 0.200000, d_s = 0.142300,$$

$b_1 = 0.100000, b_2 = 0.140000$  and  $r = 0.140000$ . the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t) = 100, E(t) = 50, I(t) = 10, Q(t) = 0 \text{ and } R(t) = 10$$

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Figure 4.

**CASE IV** We are interested in the endemic steady state of our dynamical equations. The initial values of parameters used in this study are

$$\mu_h = 0.000039, CS = 0.150000,$$

$$IP = 0.200000, d_s = 0.142300,$$

$$b_1 = 0.100000, b_2 = 0.280000 \text{ and } r = 0.140000.$$

the number of susceptible persons at time, the number of exposed persons at time, number of infectious persons at time, the number of quarantine persons at time and the number of recovered persons at time was define as

$$S(t) = 100, E(t) = 50, I(t) = 10, Q(t) = 0 \text{ and } R(t) = 10$$

เอกสารสงวนลิขสิทธิ์ในการใช้โดยไม่ผิดเงื่อนไข มีอนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการ  
 ห้างสินค้า อีกร่างห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

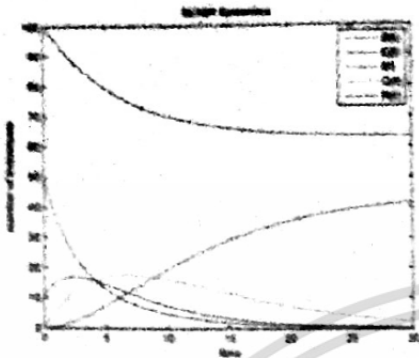


Figure 2: Time evolutions of human population( $CS = 0.1$  and  $b_2 = 0.14$ ).

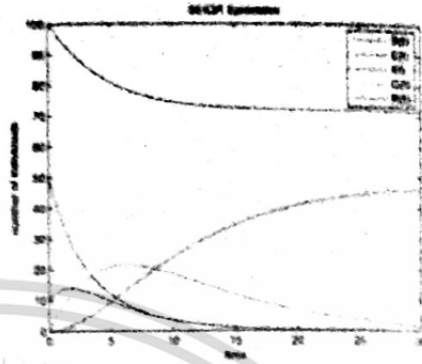


Figure 3: Time evolutions of human population( $CS = 0.1$  and  $b_2 = 0.28$ ).

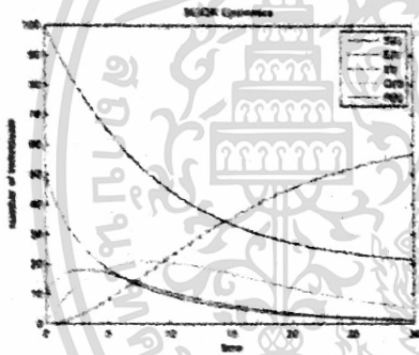


Figure 4: Time evolutions of human population( $CS = 0.15$  and  $b_2 = 0.14$ ).

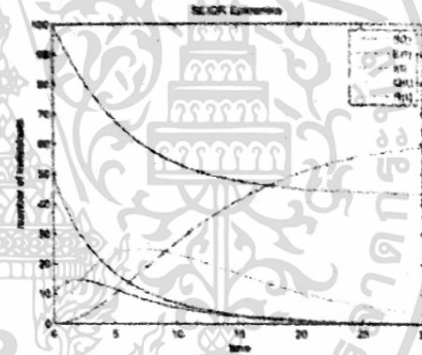


Figure 5: Time evolutions of human population( $CS = 0.15$  and  $b_2 = 0.28$ ).

The time evolution of susceptible persons, exposed persons, infectious persons, quarantine persons, recovered persons was shown in Figure 5.

The mathematical model to describe the progression of a disease, we can simulate the time when the values of various parameters are different.

This would allow us to gain insights into how the epidemic might respond to change in the practices which could change the values of the parameters. We consider the behaviors when the percentage of contact rate of virus between the human population which are changed, that is,  $CS$ . We have set  $CS = 0.1$  and  $CS = 0.15$ , the effective contact rate to create newly decreases. This is clearly seen in Figures 2 and 4. Moreover, We consider the behaviors when the rate at which infections human change to be come a quarantine human which are changed, that is  $CS$ . We have set to  $b_2 = 0.14$  and  $b_2 = 0.28$ , the effective contact rate to create newly decreases. This is clearly seen in Figures 3 and 5.

Acknowledgement(s): This paper was supported by Chandrakasem Rajabhat University.

## 4 Conclusion

MERS has raised global public health concerns regarding the current situation and its future evolution. In this paper a virus was studied by formulating a SEIQR model and analyze the model properties. Figures 2 and 4 shown the effects of changing between  $CS = 0.1$  and  $CS = 0.2$ . Figures 3 and 5 shown the behaviors when the rate at which infectious human change to be come a querrtine human which are changed changing between  $b_2 = 0.14$  and  $b_2 = 0.28$ , the effective contact rate to create newly decreases. A further remark is that the repetition rate is difficult to control and that the increase or decrease of the virulence of the virus is beyond the control of public health officials. The only thing that can be controlled is the fraction of infectious humans that can be quarantined.

## References

- [1] D.J. Gerberry, F.A. Milner, An SEIQR model for childhood diseases, *Journal of Mathematical Biology* 2009, 59(4); 535-561.
- [2] G. Chowell, S. Blumberga, L. Simonsena, M. A. Millera, C. Vibouda, Synthesizing data and models for the spread of MERS-CoV, 2013: Key role of index cases and hospital transmission, *The Journal on Infectious Disease Dynamics*, 2014, 9, 40-51.
- [3] L. Esteva and C. Vargas, Analysis of a dengue disease transmission model, 1998, 131-151.
- [4] P. Pongsumpun, Influence of incubation of virus for the transmission of dengue disease, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2007, 1; 122-126.
- [5] P.Pongsumpun, Seasonal Transmission Model of Dengue Virus Infection in Thailand, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2011, 1(10); 1372-1379
- [6] P.Pongsumpun and I-Ming Tang, Dynamics of a New Strain of the H1N1 Influenza A Virus Incorporating the Effects of Repetitive Contacts, *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2014.

เอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านอื่น

อื่น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

- [7] W. Jumpen, S. Orankitjaroen, B. Wiwatanapathaphee and P. Boonkrong, SEIQR disease transmission on GA-network, *International Journal of Mathematic and Computer in Simulation* 2007, 5; 504-511.
- [8] W. Jumpen, B. Wiwatanapataphee, Y.H. Wu, I.M. Tang, A SEIQR model for Pandemic Influenza and its Parameter Identification, *International Journal of Pure and Applied Mathematics*, 2009, 52 (2), 247-265.

(Received 11 October 2015)

(Accepted 31 January 2016)





เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



## Mathematical model of Influenza with seasons in Thailand

P.Pongsumpun

*Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung road, Ladkrabang, Bangkok, THAILAND, 10520*

Email: [kppuntan@kmitl.ac.th](mailto:kppuntan@kmitl.ac.th)

---

### Abstract

Viral infection which can easily transmit between people called as Influenza virus. The symptoms are high fever, aching muscles, headache and severe malaise, cough, and sore throat. Most cases can recover within 1 or 2 weeks without medical treatment. However, they can be death if they are serious medical conditions. In this paper, we develop the mathematical model which can describe the transmission of this disease with seasons in Thailand. The standard dynamical modeling method is used for analyzing the model. The simulation outputs for the different set of parameters are given in this paper. The results of this study should introduce the way for reducing the outbreak of this disease.

© 2017 Published by Burapha University.

*Keywords:* Influenza, mathematical model, numerical analysis, season.

---

## 1. Introduction

The respiratory diseases such as influenza, there are 3 types; influenza virus A, B and C. This disease can be found in many countries around the world. This virus can infect the nose, throat, and lungs. It can cause mild and can develop to severe illness. Sometimes it can lead to death. The symptoms of this disease are fever, cough, sore throat, runny or stuffy nose, muscle or body aches, headaches and fatigue. The flu viruses spread by droplets made when people with flu cough, sneeze or talk. These droplets can be in the mouths or noses of people who are nearby. Sometimes a person can get flu by touching a surface or object that has flu virus on it. The first influenza pandemic was declared by World Health Organization (WHO) in June 2009. This was caused by an influenza A virus. Influenza pandemics can happen when a new strain of influenza A virus emerges [CDC and WHO]. It is easily transmissible between people, who have little or no immunity. From 1993 to 2002, 64–91 cases of clinically diagnosed influenza were reported per 100,000 persons per year. The status of influenza surveillance, vaccination, research, and policy in Thailand as of January 2004 is reported [Advisory committee on dangerous pathogens, 2004]. The 1918 influenza pandemic is considered as one of the deadliest human health crises in human history. The virus may have infected 50% of the world's population; approximately 25% suffered clinical illness; and 20-50 million people death worldwide. The area of pandemic influenza virus transmission are now most in parts of Southeast Asia, West Africa, and in the tropical zone of the Americas. The factors such as the duration of infectious period and social factors can affect the spread of this disease. People with higher risk of developing flu are children under 5 and especially children under 2 years. People with the following conditions: Adults older than 65, people who stay of nursing homes and other long-term care facilities, pregnant women, people with weakened immune systems, people who have chronic illnesses, such as asthma, heart disease, kidney disease and diabetes, people who are very obese, with a body mass index (BMI) of 40 or higher. There are three seasons in Thailand, i.e. summer, rainy and winter seasons. From the data of influenza cases in Thailand, we found that season effects to the transmission of this disease. Furthermore, winter season and rainy season have the higher cases rate than summer season. modeling applied to the epidemic disease begins on 1927 [Kermack and McKendrick, 1927]. They used Susceptible(S) Infectious(I) Recovered(R) for describing the transmission of epidemic disease. For the case of respiratory diseases, Rvachev developed the spatial-temporal model for describing the transmission of influenza in Soviet Union [Rvachev, 1985]. After that in 1988, Flahault et al, studied and formulated the mathematical model for describing the transmission of influenza in France [Flahault et al, 1988]. In 2007, Chowell et al., compared the transmission of disease with season in United states, France and Australia by finding the basic reproductive number [Chowell et al., 2007]. In 2014, we formulated the dynamical model of H1N1 Influenza virus by considering the effect of repetitive contacts and analyzed the parameters in our model [Pongsumpun and Tang, 2014]. In 2016, we analyzed the mathematical model of avian influenza by considering the tourists who travels from the risk countries [Lamwong and Pongsumpun, 2016]. The basic reproductive value is obtained to analyze the behaviors of our model. After that, we analyzed the network model of swine flu by considering the movement of population [Pongsumpun and Changpuek, 2016]. In this paper, we studied the transmission of influenza in Thailand by considering the seasons in Thailand.

## 2. Mathematical model

In this study, we formulate the dynamical equations for human population due to influenza. We separate the human population into 3 classes such as susceptible(S), Infectious(I) and Recovered(R). The season effects to the transmission of this disease. Thus, we separate the infectious human population into 3 groups, i.e. the infectious human in summer season, rainy season and winter season. Summer season begins from mid-

February to mid-May. Rainy season begins from mid-May to mid-October. Winter season begins from mid-October to mid-February. The characteristic of Influenza transmission with seasons can be described in fig.1.

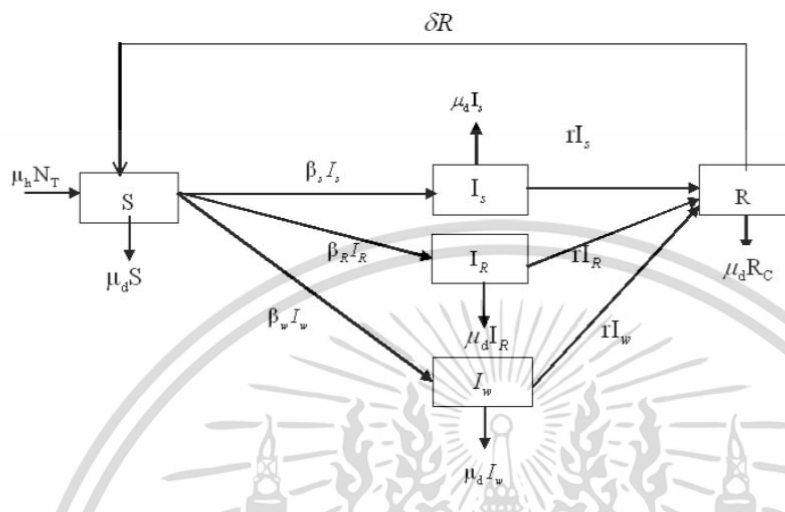


Fig.1 The diagram of our model.

The variables and parameters of our model can be described in table1.

Table 1. The variables and parameters in our model.

Variables/Parameters	Definitions
$S$	Number of susceptible human population
$I_s$	Number of infectious human population in summer season
$I_R$	Number of infectious human population in rainy season.
$I_w$	Number of infectious human population in winter season
$R$	Number of recovered human population
$\mu_h$	Birth rate of human population
$\mu_d$	Death rate of human population.
$N_T$	Total human population
$\beta_r$	Transmission probability of influenza virus in rainy season

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$\beta_s$	Transmission probability of influenza virus in summer season.
$\beta_w$	Transmission probability of influenza virus in winter season.
$r$	Recovery rate of human
$\delta$	Rate at which recovery human can be susceptible again

From fig.1, we can write our model as the following equations:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu_h N_T - (\beta_R + \beta_s + \beta_w + \mu_d)S + \delta R \\ \frac{dI_s}{dt} &= \beta_s S - (\mu_d + r)I_s \\ \frac{dI_R}{dt} &= \beta_R S - (\mu_d + r)I_R \\ \frac{dI_w}{dt} &= \beta_w S - (\mu_d + r)I_w \\ \frac{dR}{dt} &= r(I_s + I_R + I_w) - (\delta + \mu_d)R \end{aligned} \tag{1}$$

We assume that there is the constant total number of human. Therefore rate of changes for the total human population equals to zero. From setting  $\frac{dN_T}{dt} = 0$ , we can have  $\mu_h = \mu_d$ . Thus, the birth rate of human and death rate are equivalent.

We introduce the new variables:  $s_h = \frac{S}{N_T}$ ,  $i_s = \frac{I_s}{N_T}$ ,  $i_r = \frac{I_R}{N_T}$ ,  $i_w = \frac{I_w}{N_T}$ ,  $r_h = \frac{R}{N_T}$ , then we have the reduced equations as follows:

$$\begin{aligned} \frac{ds_h}{dt} &= \mu_h + \delta r_h - (\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)s_h \\ \frac{di_s}{dt} &= \beta_s s_h - (\mu_d + r)i_s \\ \frac{di_r}{dt} &= \beta_r s_h - (\mu_d + r)i_r \\ \frac{di_w}{dt} &= \beta_w s_h - (\mu_d + r)i_w \end{aligned}$$

where  $r_h = 1 - s_h - i_s - i_r - i_w$ .

By using standard dynamical modeling method, the steady state is found by setting the right hand side of (1) equal to zero. Thus, the steady state is  $(s_h^*, i_s^*, i_r^*, i_w^*)$  where

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

$$s_h^* = \frac{(\delta + \mu_d)\mu_h(\mu_d + r)}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

$$i_s^* = \frac{\beta_s(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

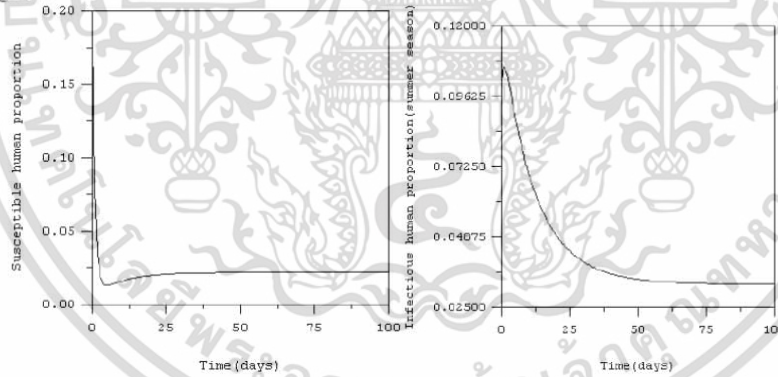
$$i_r^* = \frac{\beta_r(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

$$i_w^* = \frac{\beta_w(\delta + \mu_d)\mu_h}{\mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)(\delta + \mu_d) + \mu_d(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \delta + \mu_d)r}$$

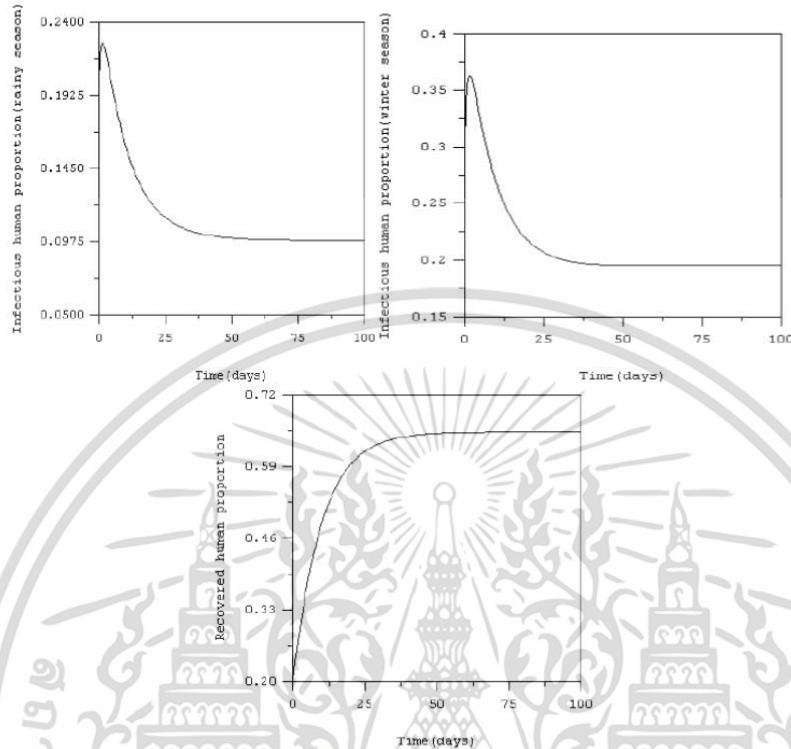
The Jacobian matrix is given by

$$J = \begin{pmatrix} -(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d) & 0 & 0 & 0 \\ \beta_s & -(\mu_d + r) & 0 & 0 \\ \beta_r & 0 & -(\mu_d + r) & 0 \\ \beta_w & 0 & 0 & -(\mu_d + r) \end{pmatrix}$$

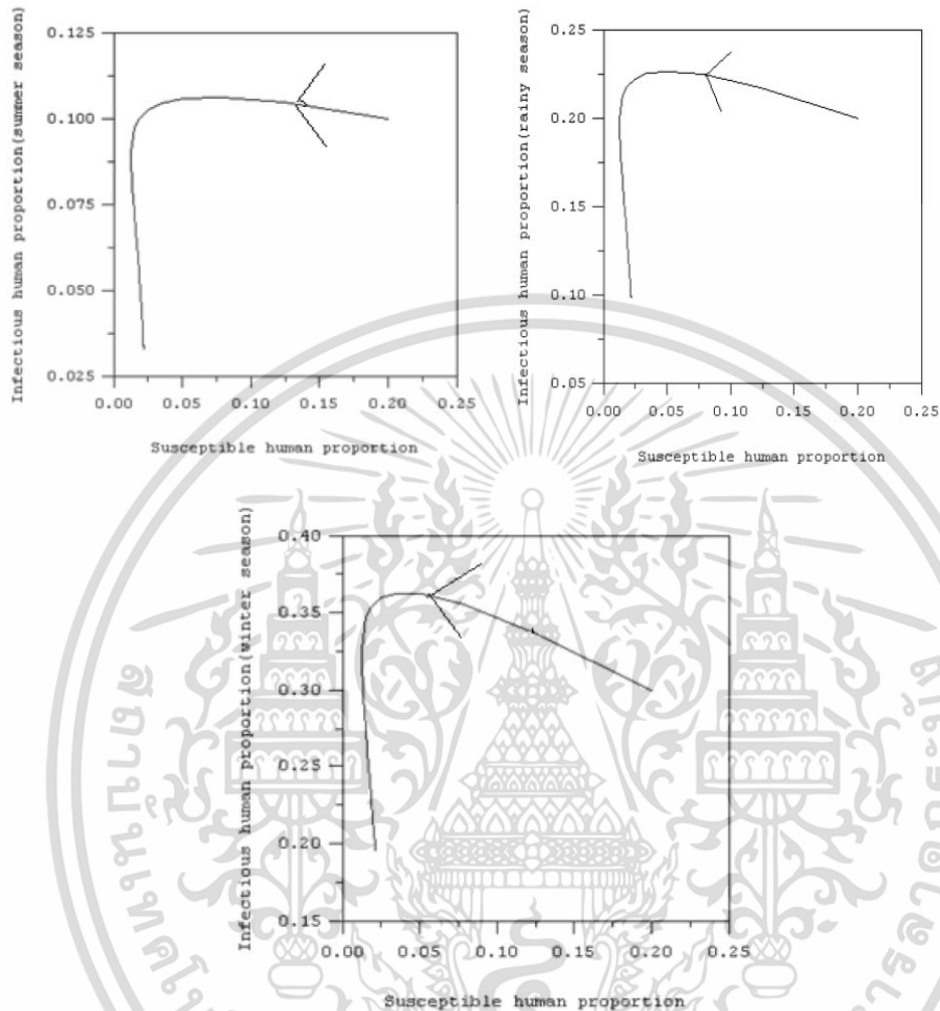
The eigenvalues are found by solving  $\det(J - \lambda I) = 0$  where  $I$  is the identity matrix dimension  $4 \times 4$ . From our evaluation, the eigenvalues are  $\lambda_1 = -(\beta_r + \beta_s + \beta_w + \mu_d)$ ,  $\lambda_{2,3,4} = -(\mu_d + r)$ . The local stability theorem stated that if all eigenvalues have negative real parts, then that steady state is local stable [Leah, 1988]. It can be easily seen that this steady state is local stable because all eigenvalues have negative real parts. Next, we use numerical analysis to simulate the behaviors of our solutions by using the real life observation:  $\mu_h = 1/(65 * 365)$  satisfy to the 65 years of expected life for human,  $\delta = 1/30$  satisfy to the 30 days of recovered human can be susceptible human again.  $r = 1/15$  corresponding to the 15 days of recovering for influenza cases.  $\beta_r$ ,  $\beta_s$  and  $\beta_w$  are arbitrary chosen. The numerical results are shown in fig.2-3.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



**Fig.2** The time series solutions of susceptible, infectious human (summer, rainy and winter seasons) and recovered human. The parameters are given by  $\mu_h = 1/(65 * 365)$ ,  $\delta = 1/30$ ,  $r = 1/15$ ,  $\beta_r = 0.3$ ,  $\beta_s = 0.1$ ,  $\beta_w = 0.6$ ,  $\mu_d = 1/(65 * 365)$ . The solutions converge to  $(0.0217705, 0.0326351, 0.0979054, 0.195811, 0.651878)$ . As we can see in fig.2, the susceptible, infectious and recovered populations converge to the steady states at 100<sup>th</sup> day.



**Fig.3** The numerical solutions of our model comparing between two populations. The parameters are given by  $\mu_h = 1/(65 * 365)$ ,  $\delta = 1/30$ ,  $r = 1/15$ ,  $\beta_r = 0.3$ ,  $\beta_s = 0.1$ ,  $\beta_w = 0.6$ ,  $\mu_d = 1/(65 * 365)$ . The solutions converge to  $(0.0217705, 0.0326351, 0.0979054, 0.195811, 0.651878)$  which is the steady state. We can see that the solutions converge to the steady state corresponding to the analytical results. Thus, the steady state is local stability.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

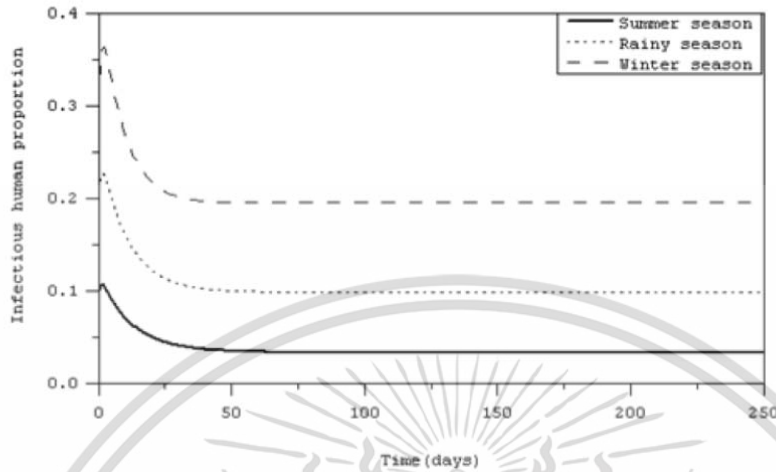


Fig.4 The time series of our model for infectious human.

Moreover, we simulate the time series of infectious human proportion for the different seasons as in fig.4. We can see that the fraction of influenza cases gives the highest proportion in the winter season because the cooler temperatures and low humidity are good for the development of influenza virus in Thailand. Thus, most patients from Influenza are found in the winter season.

### 3. Conclusion

Nowadays, mathematical models are applied to many situations. It is also applied to the transmission of many diseases [Pongsumpun and Tang, 2014, Lamwong and Pongsumpun, 2016, Pongsumpun and Changpuet, 2016, Derouich, 2008 and Chong, 2014]. The objective of this paper is to formulate the transmission model of influenza virus in Thailand. Then, we analyzed the model by using standard dynamical modeling method. Numerical solutions are shown to see the behaviors of solutions to our model. We used SIR model for describing the transmission of Influenza in Thailand by considering the different transmission rates for each season. We can see that the disease can be reduced when the parameters satisfied to the conditions given in the above section.

### Acknowledgements

The author would like to thank King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand for financial support.

## References

- Advisory committee on dangerous pathogens, available from <http://www.hse.gov.uk/aboutus/meetings/committees/acdp/050208/acdp88p9.pdf>
- Flahault A., Letrait, S. et al., 1988. Modelling the 1985 influenza epidemic in France, *Statistics in Medicine*, 7, pp.1147-1155.
- Centers for Disease Control and Prevention, 1988. Key Facts About Influenza (Flu), available from <http://www.cdc.gov/flu/keyfacts.htm>
- Leah, E.K., 1988. *Mathematical models in biology*, Random House, Inc.
- Chowell, G., Miller, M.A. and Vibound, C., 2007. Seasonal influenza in the United States, France and Australia: transmission and prospects for control, *Epidemiology and Infection* 136, p.852- 864.
- Influenza (Green book), available from [https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/456568/2904394\\_Green\\_Book\\_Chapter\\_19\\_v10\\_0.pdf](https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/456568/2904394_Green_Book_Chapter_19_v10_0.pdf)
- Influenza(Flu), available from <http://www.mayoclinic.org/home/ovc-20248057>
- Lamwong, J. and Pongsumpun, P., 2016. Mathematical model of Avian Influenza when there is the traveling of tourists from the risk countries, *International Journal of Soft Computing* 11(3), p.120-126.
- Rvachev, L.A., 1968. Modeling experiment of a large-scale epidemic by means of a computer (In Russian), *Transactions of USSR Academy of Sciences Series: TransMathematics and Physics* 180, p.294-296.
- Rvachev, L.A. and Longini, M.I., 1985. A mathematical model for the global spread of influenza, *Mathematical Biosciences* 75, p.3-22.
- Derouich, M., 2008. An Avian Influenza Mathematical Model *Applied Mathematical Sciences* 36, p.1749 – 1760.
- Chong, N.S., et al., A mathematical model of avian influenza with half-saturated Incidence. *Theory in Biosciences*, DOI 10.1007/s12064-013-0183-6, 133(1), p.23-38..
- Pongsumpun, P., and Tang, I.M., 2014. Dynamics of a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus Incorporating the Effects of Repetitive Contacts, *Computational and Mathematical Methods in Medicine* 59, p.1-9.
- Pongsumpun, P. and Changpuek, T., 2016. Analysis of Swine Flu network model. *Far East Journal of Mathematical Sciences*, 100(10), p.1627-1641.
- WHO. Influenza, available from <http://www.who.int/topics/influenza/en/>
- Kermack, W.O., and McKendrick, A.G. 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics, *Proceedings of the Royal Society of London* 115, p.700-721.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

# Network Distribution Model of Influenza Virus in the Community

P. Pongsumpun

**Abstract**—Influenza is occurred around the world. It caused by influenza virus. The types of influenza can affect people such as type A, B and C. The influenza virus can spread through the air from coughs or sneezes between people. It can be found in all age of human. In this study, we formulate the network model for the transmission of influenza virus. The numerical simulations are given to see the influence of each parameter. The mathematical method is used in this paper. The discussion of each parameter is given.

**Index Terms**—Community, influenza, model, network.

## I. INTRODUCTION

An infectious disease is usually found around the world such as influenza. It was found long time ago. Influenza virus has three types, i.e. Type A, B and C. Type A has 11 different serotypes such as H1N1, H2N2, H3N2, H5N1, H7N7, H1N2, H9N2, H7N2, H7N3, H10N7, H7N9 [1]-[2]. Influenza A has more common than the other types. The symptoms of influenza patients are high fever, runny nose, sore throat, muscle pains, headache and coughing. Usually, the person who infect the influenza virus can have symptoms after two days of infection [3]. First influenza pandemic occurred in 1918. We called as Spanish flu pandemic type A influenza, H1N1 subtype. That pandemic lasted from 1918 to 1919. There were about 50 to 100 million people. That pandemic has been described as "the greatest medical holocaust in history" and may have killed as many people as the Black Death [4]. After that, the 1957 flu pandemic or Asian flu (type A influenza, H2N2 subtype) was happened in China. This pandemic outbreak was occurred in early 1956 until 1958, which is the H2N2 subtype of influenza A.

Worldwide deaths were varying depending on source, ranging from 1 million to 4 million people. The pandemic in 1968-1970 or Hong Kong flu was relatively mild compared to the Spanish flu. This flu had 2 flu pandemics. It was caused by H3N2 strain of influenza A virus which derived from H2N2. This flu affected mainly the elderly and killed approximately one million people in the world [5]-[6]. Then there was the 2009 flu pandemic or swine flu. Dr. Margaret Chan, the director of WHO, announced that the world now at the start of 2009 influenza pandemic. At that time, there were 74 countries and about 30,000 confirmed cases have been reported. According to the data in the United States, mostly patients were young people. The outbreak in Mexico

was originated; the number of deaths was over 180 people and the number of patients was 1,614 persons. In 2009, when H1N1 flu outbreak reached Thailand, the Ministry of Public Health assured the Thai people by announcing measures to prevent the spread of H1N1 and establishing the H1N1 Flu Prevention and Control Center. The report on 9 May 2009 in Thailand showed that the first suspected case of the H1N1 flu, who was a person who had traveled back from Mexico. At that time, Thailand became the 31<sup>st</sup> country in the world with reported cases of the H1N1 flu [7]. In 1988, Flahault *et al.* [8] studied and formulated the mathematical model describing the transmission of influenza in France. After that, they [9] modified the mathematical model describing the transmission of Influenza in Europe. In 2007, Chowell *et al.* [10] compared the transmission of Influenza with season in United States, France and Australia by using reproductive number. In 2013, Chong [11] studied the avian influenza by using SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) model. In 2014, Pongsumpun *et al.* [12] formulated the SEIQR (Susceptible-Exposed-Infectious-Quarantine-Recovered) model by considering the repetitive contact of H1N1 flu. In this study, we formulate the dynamical model of influenza virus in the community by using SEIQR model to see the distribution of the disease. The numerical solutions of our model are given to see the influence of each parameter to the transmission of this disease.

## II. MATHEMATICAL EQUATIONS

In the community, we suppose that there is the school, shop, church, houses, etc.. We assume that there is  $M$  populations in this community. The movement of people is considered by random process. We random the 1<sup>st</sup> person to the  $M^{\text{th}}$  person (with uniformly distribution) travel in the community everyday. Each person can travel to the school, shop, church, houses, etc. in any day. Each person who lives in any house at the beginning time will come back to his/her house at the ending time. At the first day, the infected human can be in any places in the community. The population in the considered model consists of 5 population classes such as susceptible, exposed, infectious, quarantine and recovered persons. The recovered human can be susceptible to the disease again. The variables and parameters of our model are defined in Table I.

TABLE I: THE VARIABLE AND PARAMETERS IN OUR MODEL

variable/parameter	Definition
$Sh_{i,t}$	Number of susceptible human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Eh_{i,t}$	Number of exposed human in the $i^{\text{th}}$ place at day $t$
$Ih_{i,t}$	Number of infectious human in

Manuscript received September 20, 2017; revised December 23, 2017.

P. Pongsumpun is with King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalalongkrong road, Ladkrabang, Bangkok 10520, Thailand (e-mail: kppuntan@kmitl.ac.th).

	the $i^{th}$ place at day $t$
$Qh_{t,i}$	Number of quarantine human in the $i^{th}$ place at day $t$
$Rh_{t,i}$	Number of recovered human in the $i^{th}$ place at day $t$
IP	Incubation period of virus in human
$a_i$	Distance between the $i^{th}$ place in the community
$\beta$	The transmission rate of virus between human
$d$	The rate at which the exposed human can be recovered
$\alpha$	The rate at which the infectious human can be recovered
$\lambda$	The rate at which the infectious human can be quarantined
$\theta$	The rate at which the quarantine human can be recovered
$n$	The total number of places in the community
$M$	The total number of human in the community

The diagram of our model can be described in the following figure:

The diagram of human population is shown in Fig. 1. The dynamical change of human populations can describe as the following equations:

$$\delta Sh_{t,i} = -a_i \beta Sh_{t,i} (Eh_{t,i} + Ih_{t,i}) + c Rh_{t,i} \quad (1)$$

$$\delta Eh_{t,i} = a_i \beta Sh_{t,i} (Eh_{t,i} + Ih_{t,i}) - \frac{1}{IP} Eh_{t,i} - d Eh_{t,i} \quad (2)$$

$$\delta Ih_{t,i} = \frac{1}{IP} Eh_{t,i} - \alpha Ih_{t,i} - \lambda Ih_{t,i} \quad (3)$$

$$\delta Qh_{t,i} = \lambda Ih_{t,i} - \theta Qh_{t,i} \quad (4)$$

$$\delta Rh_{t,i} = \alpha Ih_{t,i} + \theta Qh_{t,i} + d Eh_{t,i} - c Rh_{t,i} \quad (5)$$

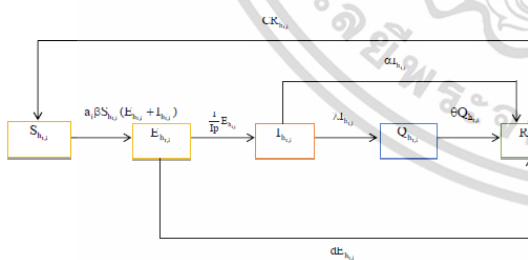


Fig. 1. Diagram of our model.

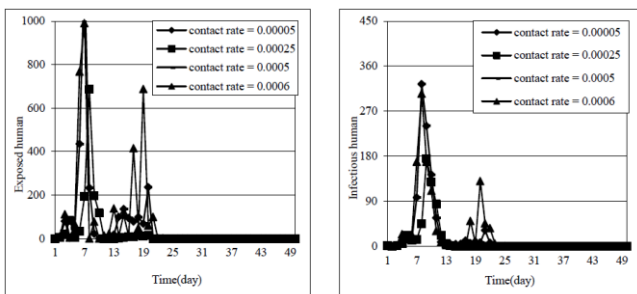


Fig. 2. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are IP = 5 days,  $a_i = 200$  metres,  $d = 1/7, \alpha = 1/14, \lambda = 1/20, \theta = 1/6, n = 10, M = 1,000$

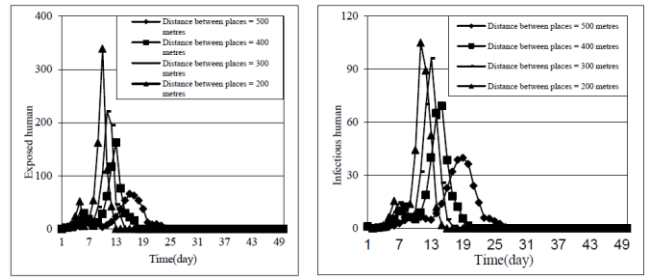


Fig. 3. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are IP = 5 days,  $\beta = 0.00005, d = 1/7, a = 1/14, \theta = 6/1, n = 10, M = 1,000$ .

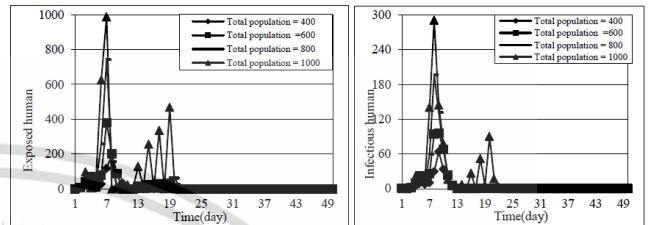


Fig. 4. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are IP = 5 days,  $\beta = 0.00005, d = 1/7, \alpha = 1/14, \lambda = 1/20, \theta = 1/6, n = 10, a_i = 200$  metres

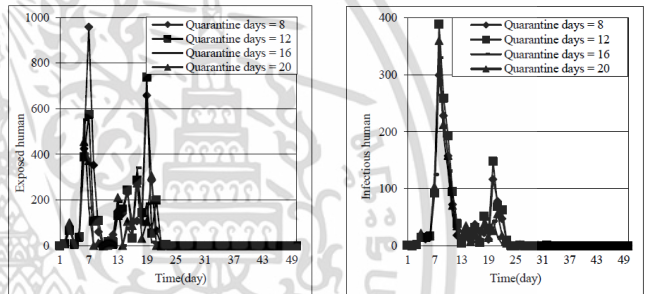


Fig. 5. Simulation outputs of our model. The parameters used in this study are IP = 5 days,  $\beta = 0.00005, d = 1/7, \alpha = 1/14, \theta = 1/6, n = 10, a_i = 200$  metres,  $M = 1,000$

### III. NUMERICAL SIMULATIONS

In this section, we simulate our mathematical equations by using numerical analysis. Simulations output of our model are evaluated to see the distribution of the disease. The time distributions of exposed and infectious human for the different situations are shown in the following figures.

### IV. DISCUSSION AND CONCLUSIONS

Mathematical models are used for studying the behaviors of population. In this study, we formulate the dynamical model of influenza to study the network distribution of community. We simulate the model outputs for the different set of parameters. The time series of exposed human and infectious human are shown from fig.2 to fig.6. The contact rate of influenza virus, the distance between places in the community, total population, quarantine day and number of places in the community are considered to be different to see how the parameters effect to the behaviors of population. From Fig. 2 to Fig. 6, we will see that the epidemic size is higher when there is the higher contact rate, the closer place in the community, the greater number of total population,

เอกสารนี้เป็นลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีพระจอมเกล้าธนบุรี การใช้งานเพื่อการศึกษาค้นคว้าวิจัยและการเรียนการสอนโดยไม่แสวงหากำไรโดยไม่ผิดเงื่อนไข และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

the less number of quarantine day and the less number of places in the community. The outburst of epidemic are longer when there is the higher contact rate, longer distance between places, the greater total population, the higher quarantine day and the less number of places. The results of this study should introduce the parameters influencing the behaviors of population in the community.

#### ACKNOWLEDGMENT

This work is supported by King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand.

#### REFERENCES

- [1] A. J. Hay, V. Gregory, A. R. Douglas, and Y. P. Lin, "The evolution of human influenza viruses," *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological*, vol. 356, pp. 1861-1870, 2001.
- [2] M. R. Hilleman, "Realities and enigmas of human viral influenza: Pathogenesis, epidemiology and control," *Vaccine*, vol. 20, pp. 25-26, 2002.
- [3] E. Suzuki, K. Ichihara, and A. M. Johnson, "Natural course of fever during influenza virus infection in children," *ClinPediatr (Phila)*, vol. 46, no. 1, pp. 76-79, 2007.
- [4] C. W. Potter, "A history of influenza," *Journal of Applied Microbiology*, vol. 91, no. 4, pp. 572-579.
- [5] M. Mandel, "No need to panic," *Toronto Sun*, 2009.

- [6] W. E. Paul, *Fundamental Immunology*, Wolters.
- [7] Thailand and the H1N1 Flu, Health Issues. Available: [www.bangkokbiznews.com/home/deta.594.htm](http://www.bangkokbiznews.com/home/deta.594.htm)
- [8] Flahault, S.Letrait *et al.* Modeling the 1985 influenza epidemic in France, *Statistics in Medicine*. 7: 1147-1155, 1988.
- [9] Flahault, S.Deguen *et al.* A mathematical model for the European spread of influenza. *European Journal of Epidemiology*.10: 471-474, 1994.
- [10] G. Chowell, M. A. Miller and C. Vibound, "Seasonal influenza in the United States, France and Australia: Transmission and prospects for control," *Epidemiology and Infection*, vol. 136, pp. 852- 864, 2007.
- [11] N. S. Chong, "A mathematical model of avian influenza with half-saturated incidence," *Theory in Biosciences*.
- [12] P. Pongsumpun and I-Ming Tang, "Dynamics of a new-strain of the H1N1 influenza a virus incorporating the effects of repetitive contacts," *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2014.



**P. Pongsumpun** received her bachelor of science in mathematics (second class honors) and the doctor of philosophy in mathematics (international programme) from Mahidol University, Thailand. From 2004 to 2012, she was an assistant professor of mathematics. From 2012 till date, she is an associate professor of mathematics, thesis Ph.D. and M.Sc. advisors in King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand. Her research interests are mathematical modelling in medical science, differential equations and numerical analysis.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

# Effect of Vaccination to the Transmission Model of H1N1 Virus

Rattiya Sungchakit and Puntani Pongsumpun

**Abstract**—A model for the transmission of H1N1 virus in a constant human population is studied. Swine flu is a respiratory disease caused by viruses that infect the respiratory tract of pigs, resulting in nasal secretions, a barking cough, decreased appetite, and listless behavior. Swine flu produces most of the same symptoms in pigs as human flu produces in people. H1N1 influenza epidemic reported severe disease caused by a co-infection of dengue virus and influenza H1N1. Both dengue fever and influenza have a wide range of clinical presentations with many overlapping features, and overlap hinders the differentiation of the two diseases. In this paper, we develop the mathematical model which can describe the transmission of this disease. The standard dynamical modelling method is used for analyzing the model. The simulation outputs for the different set of parameters are given in this paper. The results of this study should introduce the way for reducing the outbreak.

**Index Terms**—H1N1, SEIR model, transmission model, vaccination.

## I. INTRODUCTION

Swine influenza is an infection caused by any one of several types of swine influenza viruses. Swine influenza virus (SIV) or swine-origin influenza virus (S-OIV) is any strain of the influenza family of viruses that is endemic in pigs. As known as H1N1, H1N2, H2N1, H911, H3N1, H3N2 and H2N3 [1], [4], [5], [10]-[12]. Swine flu is a respiratory disease caused by viruses that infect the respiratory tract of pigs, resulting in nasal secretions, a barking cough, decreased appetite, and listless behavior.

Swine flu produces most of the same symptoms in pigs as human flu produces in people. Swine flu can last about one to two weeks in pigs that survive. Swine influenza virus was first isolated from pigs in 1930 in the U.S. and has been recognized by pork producers and veterinarians to cause infections in pigs worldwide [1], [4], [5], [9], [11], [14].

In a number of instances, people have developed the swine flu infection when they are closely associated with

pigs, likewise, pig populations have occasionally been infected with the human flu infection. In most instances, the cross-species infections (swine virus to man; human flu virus to pigs) have remained in local areas and have not caused national or worldwide infections in either pigs or humans. Unfortunately, this cross-species situation with influenza viruses has had the potential to change. The eight RNA strands from novel H1N1 flu have one strand derived from human flu strains, two from avian (bird) strains, and five from swine strains.

In the 2009, H1N1 influenza epidemic, countries such as Nicaragua, Puerto Rico, and India reported severe disease caused by a co-infection of dengue virus and influenza H1N1. Both dengue fever and influenza have a wide range of clinical presentations with many overlapping features, and overlap hinders the differentiation of the two diseases.[1], [2], [5]-[8], [12], [15], [16].

In this study, we formulated the dynamic model of H1N1 influenza virus by effect of vaccination to the transmission model and analyzed the parameters in our model. Then, we develop the transmission of dengue fever and influenza by formulating the mathematical models. We used SEIR model for analyzing and finding the method to decrease the outbreak of this disease. We studied the transmission of dengue fever and influenza in Thailand by effect of vaccination [1]-[4], [7], [8], [12], [15].

## II. MATHEMATICAL MODEL

In this study, we start with the mathematical model for Swine flu (H1N1) of population. The first assumption is that the human population can be separated into 4 classes in human population and 3 vector population which are susceptible (S), exposed (E) infectious (I) and recovered (R) for human population. Susceptibles (S), exposed (E) infectious (I) for vector population. Based on the transfer diagram which is shown in Fig. 1, we will show the formulation of the SEIR epidemic model which is in a 4 dimensional system for human population and 3 dimensional system for vector population. [2], [3], [7], [8], [16].

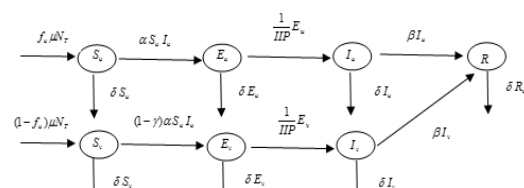


Fig. 1. Dynamical transmission of human and mosquito populations with effect of vaccination.

Manuscript received September 21, 2017; revised December 12, 2017.

Rattiya Sungchakit is with Faculty of Science and Technology, Phuket Rajabhat University Muang District, Phuket, 83000, Thailand (e-mail: tan\_sungchakit@hotmail.com, rattiya.s@pkru.ac.th).

Puntani Pongsumpun is with Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung road, Ladkrabang, Bangkok 10520, Thailand (e-mail: kppuntan@kmitl.ac.th).

The variables and parameters of our model can be described in the following table.

TABLE I: THE VARIABLES AND PARAMETERS OF OUR MODEL

Variables /Parameters	Definitions
$S_u$	Number of unvaccinated susceptible human to the transmission of H1N1 virus
$E_u$	Number of unvaccinated exposed human to the transmission of H1N1 virus
$I_u$	Number of unvaccinated infectious human to the transmission of H1N1 virus
$R$	Number of recovered human
$S_v$	Number of vaccinated susceptible vector to the transmission of H1N1 virus
$E_v$	Number of vaccinated exposed vector to the transmission of H1N1 virus
$I_v$	Number of vaccinated infectious vector to the transmission of H1N1 virus
$\mu$	Birth rate of human
$N_T$	Total number of human
$N_v$	Total number the vector population
$f_u$	Fraction of newborn unvaccinated
$\delta$	Death rate of human
$\alpha$	Transmission rate of H1N1 virus
$IIP$	Number of Incubation for virus
$\beta$	Recovery rate of H1N1 virus
$\gamma$	Efficiency of vaccine

From Fig. 1, mathematical model for Swine flu (H1N1) can be described in the following linear system of ordinary differential equations.

From Table I, we considered the dynamics of Swine flu (H1N1) model at the disease free and endemic states. The values for the parameters used in this study.

$$\left. \begin{aligned} \frac{dS_u}{dt} &= f_u \mu N_T - \alpha S_u I_u - \delta S_u \\ \frac{dE_u}{dt} &= \alpha S_u I_u - \frac{1}{IIP} E_u - \delta E_u \\ \frac{dI_u}{dt} &= \frac{1}{IIP} E_u - \beta I_u - \delta I_u \\ \frac{dR}{dt} &= \beta I_u + \beta I_v - \delta R \\ \frac{dS_v}{dt} &= (1 - f_u) \mu N_T - (1 - \gamma) \alpha S_u I_u - \delta S_v \\ \frac{dE_v}{dt} &= (1 - \gamma) \alpha S_u I_u - \frac{1}{IIP} E_v - \delta E_v \\ \frac{dI_v}{dt} &= \frac{1}{IIP} E_v - \beta I_v - \delta I_v \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

The total human population,  $N_T$  is  $S_u + E_u + I_u + R$  [12, 13, 14]. The equations for the human compartment are the following equation (1) and The total population of vector population,  $N_v = S_v + E_v + I_v$ . We assume that there are the constant total number of human populations and of vector populations. Therefore rate of change for total human and vector populations are equivalent to zero. Thus, the birth rate of human and death rate are equivalent.

$$\left. \begin{aligned} S'_u &= \frac{S_u}{N_T}, E'_u = \frac{I_u}{N_T}, I'_u = \frac{I_u}{N_T}, R' = \frac{R}{N_T} \\ S'_v &= \frac{S_v}{N_v}, E'_v = \frac{E_v}{N_v}, I'_v = \frac{I_v}{N_v} \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

Then, we have the reduced equations as follows:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dS'_u}{dt} &= f_u \mu - \alpha S'_u I'_u - \delta S'_u \\ \frac{dE'_u}{dt} &= \alpha S'_u I'_u - \frac{1}{IIP} E'_u - \delta E'_u \\ \frac{dI'_u}{dt} &= \frac{1}{IIP} E'_u - \beta I'_u - \delta I'_u \\ \frac{dE'_v}{dt} &= (1 - \gamma) \alpha S'_u N_T I'_u - \frac{1}{IIP} E'_v - \delta E'_v \\ \frac{dI'_v}{dt} &= \frac{1}{IIP} E'_v - \beta I'_v - \delta I'_v \end{aligned} \right\} \quad (3)$$

where  $R' = 1 - S'_u - E'_u - I'_u$ .

The equilibrium points are found by setting the right hand side of equation (3) equal to zero. By doing this, equilibrium points are obtained as follows.

A. The disease free equilibrium is the equilibrium point without infection.  $E_0 = (\frac{f_u \mu}{\delta}, 0, 0, 0, 0)$

B. The endemic equilibriums is the equilibrium point with infection.

$$E_1 = (S''_u, E''_u, I''_u, E''_v, I''_v)$$

$$S''_u = \frac{(\beta + \delta)(1 + IIP \delta)}{\alpha},$$

$$E''_u = \frac{IIP \delta (\beta + \delta)}{\alpha} - \frac{f_u IIP \mu}{1 + IIP \delta},$$

$$I''_u = \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \mu}{(\beta + \delta)(1 + IIP \delta)},$$

$$E''_v = \frac{IIP N_T^2 (-1 + \gamma) (\delta (\beta + \delta) (1 + IIP \delta) - f_u \alpha \mu)}{\alpha + IIP \alpha \delta},$$

and

$$I''_v = N_T^2 (-1 + \gamma) \left( \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \alpha \mu}{(\beta + \delta)(1 + IIP \delta)} \right) \quad (4)$$

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า

The local stability of each equilibrium point is ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

determined by considering the signs of real parts of all eigenvalues. The eigenvalues ( $\psi$ ) are the solutions of the characteristic equation.

$|J - \psi I| = 0$  where  $J$  is the Jacobian matrix at the equilibrium point.  $I$  is the identity matrix dimension  $5 \times 5$ . If the real parts of all eigenvalues ( $\psi$ ) are negative then that equilibrium state is locally stable [7,8,9,11,12,13].

i) The disease free state  $E_0 = (\frac{f_u \mu}{\delta}, 0, 0, 0, 0)$ , the characteristic equation is given by

$$\begin{vmatrix} (-\delta) - \psi & 0 & -(\alpha^* \frac{f_u \mu}{\delta}) & 0 & 0 \\ 0 & (-\frac{1}{IIP} - \delta) - \psi & (\alpha^* \frac{f_u \mu}{\delta}) & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IIP} & (-\beta - (\delta) - \psi) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -N_r^2 \frac{f_u \mu}{\delta} \alpha (-1 + \gamma) & (-\frac{1}{IIP} - \delta) - \psi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1}{IIP} & (-\beta - (\delta) - \psi \end{vmatrix} = 0 \tag{5}$$

We have characteristic equation:

$$\frac{1}{IIP} (\delta + \psi) (\beta + \delta + \psi) (1 + IIP \delta + IIP \psi) (IIP \delta (\beta + \delta + \psi) (1 + IIP \delta + IIP \psi) - f_u IIP \alpha \mu) = 0$$

We obtained the characteristic equation,

$$\begin{aligned} \psi^5 + A_1 \psi^4 + A_2 \psi^3 + A_3 \psi^2 + A_4 \psi + A_5 &= 0 \\ A_1 &= \frac{2 IIP^2 \delta + 2 IIP^3 \beta \delta + 5 IIP^3 \delta^2}{IIP^3 \delta} \\ A_2 &= \frac{1}{IIP^3 \delta} (IIP \delta + 4 IIP^2 \beta \delta + IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 8 IIP^2 \delta^2 + 8 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^3 - f_u IIP^2 \alpha \mu) \\ A_3 &= \frac{1}{IIP^3 \delta} (2 IIP \beta \delta + 2 IIP^2 \beta^2 \delta + 3 IIP \delta^2 + 12 IIP^2 \beta \delta^2 + 3 IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 12 IIP^2 \delta^3 + 12 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^4 - f_u IIP \alpha \mu - f_u IIP^2 \alpha \mu \beta - 3 f_u IIP^2 \alpha \mu \beta) \\ A_4 &= \frac{1}{IIP^3 \delta} (2 IIP \beta^2 \delta + 4 IIP \beta \delta^2 + 4 IIP^2 \beta^2 \delta^3 \delta^2 + 3 IIP \delta^3 + 12 IIP^2 \beta \delta^3 + 3 IIP^3 \beta^2 \delta^3 + 8 IIP^2 \delta^4 + 8 IIP^3 \beta \delta^4 + 5 IIP^3 \delta^5 - f_u IIP \alpha \mu \beta - 2 f_u IIP \alpha \mu \delta - 2 f_u IIP^2 \alpha \mu \beta \delta - f_u IIP \alpha \mu - 3 f_u IIP^2 \alpha \mu \delta^2) \\ A_5 &= [(\beta + \delta)(1 + IIP \delta)(\delta(\beta + \delta)(1 + IIP \delta) - f_u \alpha \mu)] / IIP^2 \end{aligned} \tag{6}$$

using the Routh-Hurwitz conditions (6), the results are given in Fig. 3.

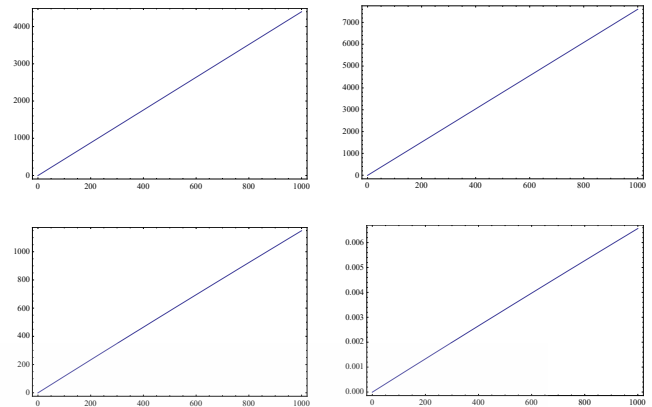


Fig. 2. The parameter spaces for disease free state equilibrium state which satisfies the Routh-Hurwitz conditions with the value of parameters: respectively, for with  $\psi^5 + A_1 \psi^4 + A_2 \psi^3 + A_3 \psi^2 + A_4 \psi + A_5 = 0$

ii) The endemic state  $E_1 = (S_u'', E_u'', I_u'', E_v'', I_v'')$ , the characteristic equation is given by

$$\begin{vmatrix} (-\alpha^* I_v - (\delta) - \psi) & 0 & -(\alpha^* S_u) & 0 & 0 \\ (\alpha^* I_v) & (-\frac{1}{IIP} - \delta) - \psi & (\alpha^* S_u) & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{IIP} & (-\beta - (\delta) - \psi) & 0 & 0 \\ I_r N_r^2 \alpha (-1 + \gamma) & 0 & -N_r^2 S_u \alpha (-1 + \gamma) & (-\frac{1}{IIP} - \delta) - \psi & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1}{IIP} & (-\beta - (\delta) - \psi \end{vmatrix} = 0 \tag{7}$$

We have characteristic equation:

$$\begin{aligned} \frac{1}{IIP} (\beta + \delta + \psi) (1 - IIP \delta - IIP \psi) &= 0 \\ (IIP S_u \alpha \psi + IIP S_u \alpha \psi - IIP (\beta + \delta + \psi) &= 0 \\ (I_u \alpha + \delta + IIP I_u \alpha \delta + IIP \delta^2 + \psi + IIP I_u \alpha \psi &+ 2 IIP \delta \psi + IIP \psi^2 \end{aligned}$$

We obtained the characteristic equation,

$$\begin{aligned} \psi^5 + A_1 \psi^4 + A_2 \psi^3 + A_3 \psi^2 + A_4 \psi + A_5 &= 0 \\ A_1 &= \frac{2 IIP^2 + IIP^3 I_u \alpha + 2 IIP^3 \beta + 5 IIP^3 \delta}{IIP^3} \\ A_2 &= \frac{1}{IIP^3} (IIP + 2 IIP^2 I_u \alpha - IIP^2 S_u \alpha + 4 IIP^2 \beta + 2 IIP^3 I_u \alpha \beta + IIP^3 \beta^2 + 8 IIP^2 \delta + 4 IIP^3 I_u \alpha \delta + 8 IIP^3 \delta \beta + 10 IIP^3 \delta^2) \\ A_3 &= \frac{1}{IIP^3} (IIP I_u \alpha - IIP S_u \alpha + 2 IIP \beta + 4 IIP^2 I_u \beta \alpha - IIP^2 S_u \alpha \beta + 2 IIP^2 \beta^2 + IIP^3 \beta^2 \alpha I_u + 3 IIP \delta + 6 IIP^2 I_u \alpha \delta - 3 IIP^2 S_u \alpha \delta + 12 IIP \delta \beta + 6 IIP^3 \beta \alpha I_u \delta + 3 IIP^3 \beta^2 \delta + 12 IIP^2 \delta^2 + 6 IIP^3 \alpha I_u \delta^2 + 12 IIP^3 \beta \delta^2 + 10 IIP^3 \delta^3) \end{aligned}$$

We check the stability of endemic equilibrium state by ต้องอ้างอิงถึงเงื่อนไขการนำไปได้

$$A_4 = \frac{1}{IIP^3} (2IIP I_u \alpha \beta - IIP S_u \alpha \beta + IIP \beta^2 + 2IIP^2 I_u \alpha \beta^2 + 2IIP I_u \alpha \delta - 2IIP S_u \alpha \delta + 4IIP \beta \delta + 8IIP^2 I_u \alpha \delta \beta - 2IIP^2 S_u \alpha \beta \delta + 4IIP^2 \beta^2 \delta + 2IIP^3 \beta^2 \alpha I_u \delta + 3IIP^2 \delta^2 + 6IIP^2 I_u \alpha \delta^2 - 3IIP^2 S_u \alpha \delta^2 + 12IIP^2 \beta \delta^2 + 6IIP^3 \beta \alpha I_u \delta^2 + 3IIP^3 \beta^2 \delta^2 + 8IIP^3 \delta^3 + 4IIP^3 I_u \alpha \delta^3 + 8IIP^3 \beta \delta^3 + 5IIP^3 \delta^4)$$

$$A_5 = \frac{1}{IIP^2} (\beta + \delta)(1 + IIP\delta)(I_u \alpha (\beta + \delta)(1 + IIP\delta) + \delta(-S_u \alpha + (\beta + \delta)(1 + IIP\delta)))$$

when  $I_u = \frac{\delta}{\alpha} - \frac{f_u \mu}{(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)}$  and

$$S_u = \frac{(\beta + \delta)(1 + IIP\delta)}{\alpha} \quad (8)$$

We check the stability of endemic equilibrium state by using the Routh-Hurwitz conditions (8), the results are given in Fig. 3.

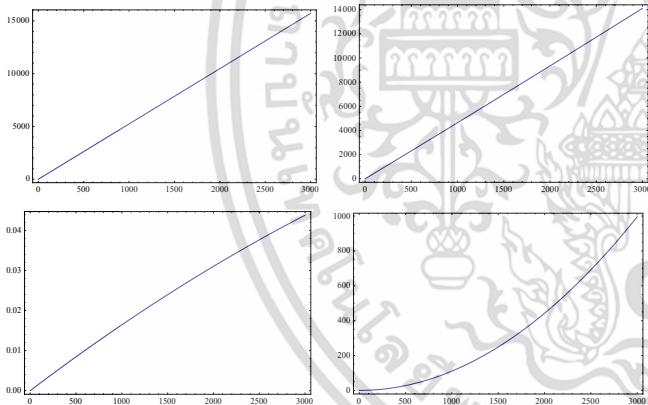


Fig. 3. The parameter spaces for endemic disease equilibrium state which satisfies the Routh-Hurwitz conditions with the value of parameters: respectively, for with  $\psi^5 + A_1\psi^4 + A_2\psi^3 + A_3\psi^2 + A_4\psi + A_5 = 0$

We have checked both disease free equilibrium and endemic equilibrium solutions which both cases are local asymptotically stable when  $R_0 < 1$  for disease free equilibrium state and  $R_0 > 1$  for endemic equilibrium state. The  $R_0$  value is obtained as following [2], [5], [8], [14]-[16]:

$$R_0 = \frac{\gamma \delta^2 (1 + IIP(\beta + \delta)) + f_u \alpha \mu}{\delta(\beta + \delta)(1 + IIP\delta) + f_u \alpha \mu \gamma}$$

### III. RESULTS AND DISCUSSION

The transmission of H1N1 virus disease in this study is based on the SEIR model. We considered the dynamics of SEIR model at the disease free and endemic states. The

values for the parameters used in this study are shown in Table II. The numerical results are shown in Fig. 2 and Fig. 3 below.

TABLE II: PARAMETERS USED IN SIMULATION FOR SEIR MODEL

Parameters	Biological meaning	Value
$\mu$	Birth rate of human	$1/(365 * 74)$ per day
$f_u$	Fraction of newborn unvaccinated	0.0714 per day
$\delta$	Death rate of human	$1/(365 * 74)$ per day
$\alpha$	Transmission rate of H1N1 virus	0.0001 - 0.9 per day
$IIP$	Number of Incubation for dengue virus	$1/((1+3)/2)$ per day
$\beta$	Recovery rate of H1N1 virus	0.2 per day
$\gamma$	Efficiency of vaccine	0.01 - 0.9

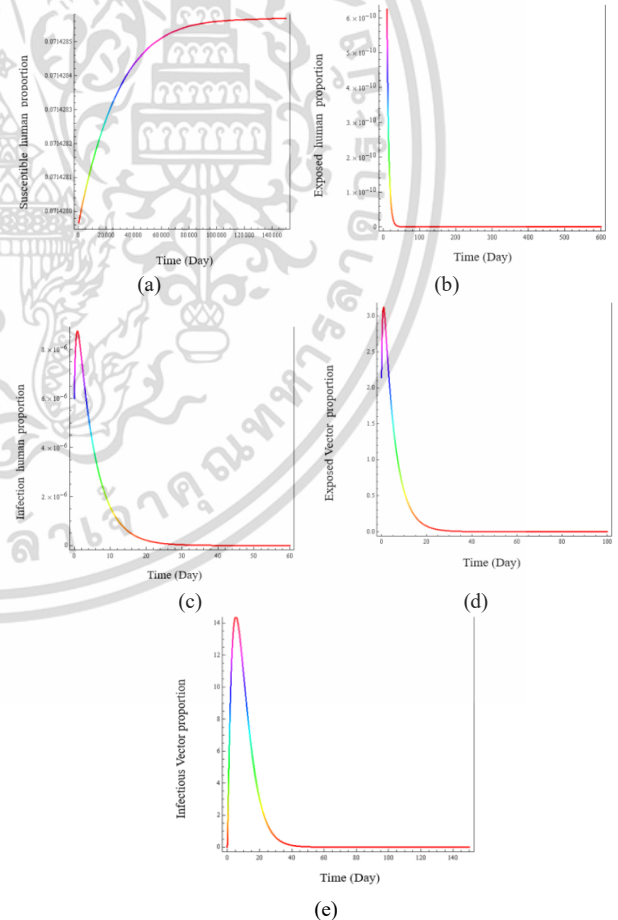


Fig. 4. Time series of susceptible human to the transmission of H1N1 virus (a), exposed human to the transmission of H1N1 virus(b), infectious human to the transmission of H1N1 virus(c), exposed vector to the transmission of H1N1 virus (e). We can see that the solutions equation approach to the disease free equilibrium state. (0,0714,0,0,0,0) When  $R_0 = 0.00374$

ไม่วารณมีใตงทงสึน อึกทงทงมมีใตงดัดแปลงเนือหา แลลต้องอ้งอิงถึงเจ้ขงเอกสารทงคั้งทงมการน้ไปใ้

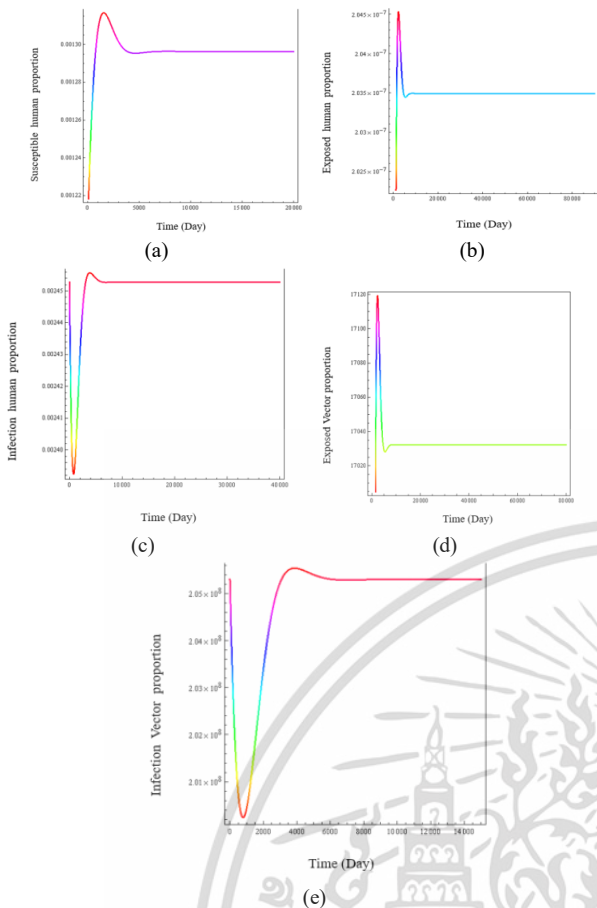


Fig. 5. Time series of susceptible human to the transmission of H1N1 virus(a) , exposed human to the transmission of H1N1 virus(b), infectious human to the transmission of H1N1 virus(c), exposed vector to the transmission of H1N1 virus(d) and infectious vector to the transmission of H1N1 virus (e). We can see that the solutions equation approach to the endemic equilibrium state. (0.0012, 0.0000002043, 0.0024, 17032.2, 0.0000002053) When  $R_0 = 11.29$ .

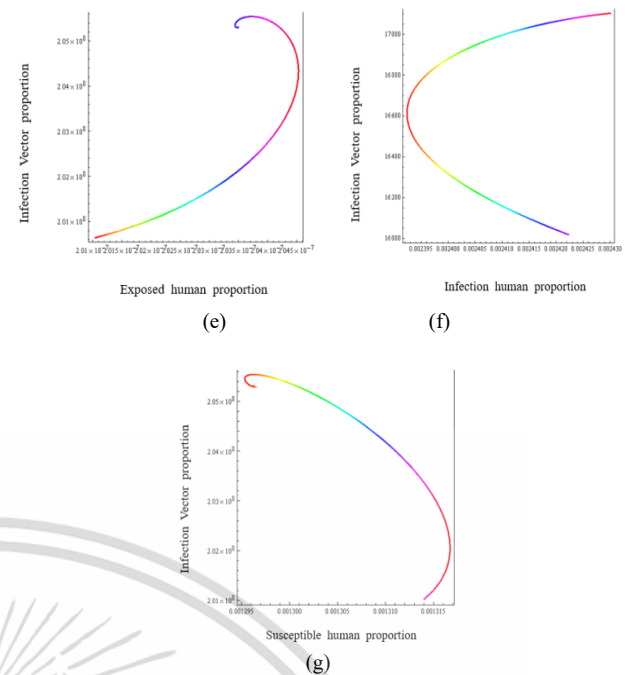
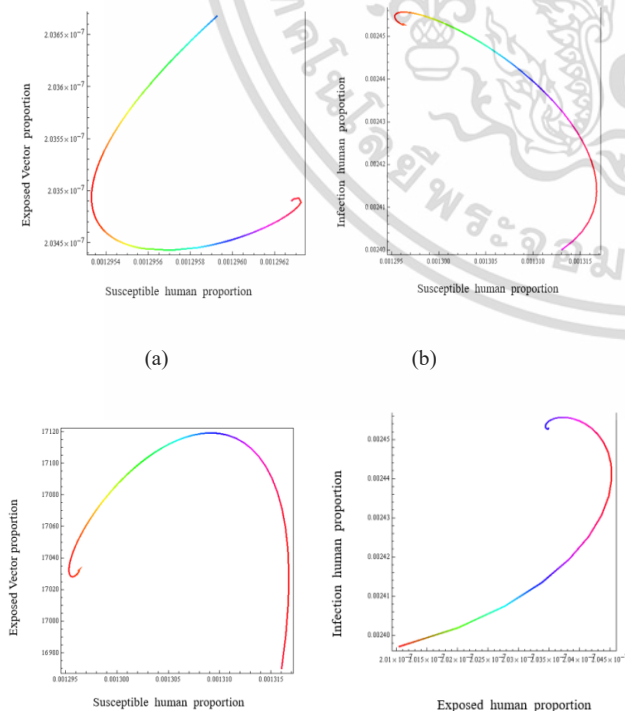


Fig. 6. The trajectories of dengue disease for the solutions equation approach to the endemic equilibrium state onto (Su, Eu) (a), (Su, Iu) (b), (Su, Ev) (c), (Eu, Iu) (d), (Eu, IV) (e), (Iu, Iv) (f), (Su, Iv) (g).

#### IV. CONCLUSIONS

For the purposes of this study, we formulated and analyzed the transmission of a SEIR model by considering the effects of vaccination to the transmission of H1N1 virus. We obtained the basic reproductive number  $R_0$ , when  $R_0 < 1$ , and we found that the trajectory solution as approached to the disease free equilibrium state as shown in Fig. 4. When  $R_0 > 1$ , the trajectory solution as approached to the endemic equilibrium state as shown in Fig. 5 and Fig. 6. Numerical simulations showed that the effectiveness of the influenza is in fact effective for controlling the spread of SEIR, the results are shown in Table II. The existence of oscillations around the endemic equilibrium  $E_2$  are depend on the eigenvalue with imaginary part different from zero. For the simulation shown in Fig. 5 and fig. 6, the imaginary part of the complex roots is approximately 0.00101765 which can estimate the period of the oscillations by means of the solutions of the linearized system that is obtained as  $2\pi/0.00101765 \approx 17.01$  years. This value is the approximation to the period of the solutions [9], [11]-[14]. We can see that the disease can be reduced when the parameters satisfied to the conditions given in the above section.

#### ACKNOWLEDGMENT

The author would like to thank Faculty of Science and Technology, Phuket Rajabhat University, King Mongkut's institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand

#### REFERENCES

[1] WHO. Fact sheets: Dengue and dengue [Online]. Available: haemorrhagic. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>

เอกสารนี้เป็น (c) สารที่สงวนไว้สำหรับ (d) ใช้งานเพื่อการศึกษา...  
 ไม่ว่าการณ์ใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

- [2] P. P. Pongsumpun and I. Tang, "A realistic age structured transmission model for dengue hemorrhagic fever in Thailand," *Mathematical and Computer Modelling*, vol. 32, pp. 336 – 340, 2001.
- [3] S. Syafruddin and M. S. M. Noorani, "SEIR Model for transmission of dengue fever in Selangor Malaysia," *International Journal of Moder Physis: Conference Series*, vol. 9, pp. 380–389.
- [4] Transmission dynamics and impact of pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus. World Health Organization, Weekly Epidemiological Record. [Online]. Available: <http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/en/index.html>.0
- [5] M. Imran, T. Malik, A. Khan, and A. Ansari, *Mathematical Analysis of H1N1 Influenza Epidemic Model with Optimal Control*, pp. 1–25.
- [6] Bureau of Epidemiology, Ministry of Public Health, 2016. *Annual Epidemiology Surveillance Report 2016*, Tech. Rep., Center of Epidemiological Information, Bangkok, Thailand.
- [7] R. Sungchasiit and P. Pongsumpun, "Numerical analysis of the transmission model of dengue on SEIR model," *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics*, vol. 7, no. 2, pp. 93–101, April 2017.
- [8] R. Sungchasiit, P. Pongsumpun, and I. M. Tang, "SIR transmission model of dengue virus taking into account two species of mosquitoes and an age structure in the human population," *American Journal of Applied Sciences*, vol. 12, no. 6, pp. 426 – 443, 2015.
- [9] R. Hussain, I. Al-Omar, and Z. A. Memish, "The diagnostic challenge of pandemic H1N1 2009 virus in a dengue — Endemic region: A case report of combined infection in Jeddah, Kingdom of Saudi Arabia," *Journal of Infection and Public Health*, vol. 5, pp. 199 – 202, 2012.
- [10] S. Okyere, F. T. Oduro, E. Bonyah, and L. Munkayazi, "Epidemiological model of influenza a (H1N1) transmission in Ashanti Region of Ghana," *Journal of Public Health and Epidemiology*, vol. 5, no. 4, pp. 160-166, 2013.
- [11] M. Kharis and R. Arifudin, "Mathematical model of seasonal Influenza epidemic in central java with treatment action," *International Journal of Pure and Applied Mathematics*, vol. 112, no. 3, pp. 571 – 588, 2017.
- [12] P. Pongsumpun, "Mathematical model of influenza with seasons in Thailand," in *Proc. The 6<sup>th</sup> Burapha University International Conference 2017*, pp. 494 – 502, 2017.
- [13] D. Diekmann and J. Heesterbeek, "Mathematical epidemiology of infectious disease: Model building, analysis and interpretation," *Wiley Series in Mathematical and Computational Biology*, Chichester, 2000.
- [14] L. Esteva and C. Vargas, "Analysis of a dengue disease transmission model," *Math. BioSci*, vol. 15, pp. 131–151, 1998.
- [15] A. A. A. Karim and R. Razali, "Aproposed mathematical model of influenza a, h1n1 for Malaysia," *Journal of Applied Sciences*, 2011.
- [16] P. Shil, Y. K. Gurav, M. S. Chadha, and A. C. Mishra, "Transmission dynamics of novel influenza A/H1N1 2009 outbreak in a residential school in India," *Current Science*, vol. 100, no. 8, pp. 1117-1183, 2011.



**R. Sungchasiit** received her bachelor of education (graduate in mathematics) from Phuket Institute Rajahat, Thailand; the master of business administration (finance and banking) from Sripatum University, Thailand; the master of science program in applied statistics (statistics) from National Institute of Development Administration, Thailand; the doctor of philosophy (applied mathematics) from King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand. From 2007 till now, she is a lecturer in mathematics in Phuket Rajabhat University, Thailand. Her research interests are mathematical modelling.



**P. Pongsumpun** received her bachelor of science in mathematics (second class honors) and the doctor of philosophy in mathematics (international programme) from Mahidol University, Thailand. From 2004 to 2012, she was an assistant professor of mathematics. From 2012 till date, she is an associate professor of mathematics, the Ph.D. and M.Sc. advisors in King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Thailand. Her research interests are mathematical modelling in medical science, differential equations and numerical analysis.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

# SUPER-SPREADING MODEL FOR RESPIRATORY DISEASES

P.PONGSUMPUN

Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang, Chalongkrung road,  
Ladkrabang, Bangkok 10520  
E-mail: kppuntan@kmitl.ac.th

**Abstract** - The respiratory diseases are found around the world. The super-spreading of the virus can occur when there is the gathering of the people, and then the virus can spread easily between people. In this paper, we formulate and analyze the mathematical model of respiratory disease considering the super-spreading of the virus. The analytical results of our model are shown by using standard dynamical modeling method. The numerical simulations are presented in this study.

**Index Terms** - Mathematical model, respiratory disease, standard dynamic modeling method, transmission, virus

## I. INTRODUCTION

Respiratory disease refers to respiratory infections. This is caused by many viruses such as influenza virus, parainfluenza virus, respiratory syncytial virus (RVS), SARS and MERS are two respiratory diseases that can have the super-spreading of virus. Severe Acute Respiratory Syndrome or SARS was first occurred in Guangdong Province, China in November 2002. The spreading of virus was rapid and occurred 29 countries around the world. The spreading of virus was occurred from 1 November 2002 to the end of the epidemic on 31 July, 2003. There were 8,096 patients and 774 deaths, 9.6% of patients were death. 21% of all patients were infected from take care the patients who infected with the virus [1]. Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) is a new species of coronavirus that caused Middle Eastern respiratory disease. The report of this disease was first reported in 2012.

After the genome sequence of the virus isolated from the sputum samples of patients who are sick in the new influenza outbreak in 2012, the original name of the virus is New Coronar Virus. In June 2014, MERS patients were reported in 22 countries, including Saudi Arabia, Malaysia, Jordan, Qatar, Egypt, United Arab Emirates, Kuwait, Turkey, Oman, Algeria, Bangladesh, Indonesia (not yet confirmed), Austria, United Kingdom, South Korea and the United States [2]. The latest outbreak occurred in South Korea. According to a report on June 12, 2015, there were 126 confirmed cases of death, 13 of whom were under surveillance. This is the largest outbreak of this disease, except the outbreak in Saudi Arabia [3]. The spreading of MERS in South Korea was called as super-spreading. The spreading of MERS virus was rapid and many people were infected with MERS. The outbreak was happened from the Korean who travelled from the Middle-east countries and can transmit the MERS virus to the other 30 persons in 2 weeks. Thailand has the risk of infection with MERS and the other emerging diseases [4,5]. Coronar virus has many strains. Some strains are infectious in pets and wildlife such as camels and bats, etc. Later, the virus has

developed to spread the infection to humans. The first infected patient in Saudi Arabia in 2012. In case of chills, coughing is uncomfortable. Eventually, it may die. Symptoms of the disease vary from mild to severe. About 20 percent do not show symptoms. In 2014, Chowell et al.[6] studied and constructed the transmission model of MERS by considering the MERS data during April to October in 2013. They also considered the basic reproductive rate and the severe of the disease. After that, Gardner et al.[7] studied the spreading of MERS found in the Arabian Peninsula, Europe, North America, Southeast Asia, the Middle East and the United States. They considered the nature of the outbreak and the source of the disease. In this study, we consider the super-spreading of the virus. We formulate and analyze the mathematical model for describing the spreading of respiratory virus. The dynamical modeling method is used in this study.

## II. TRANSMISSION MODEL

In this model, we consider the super-spreading and regular spreading of virus. The human is separated into 5 classes such as susceptible, exposed, regular infected, super-spreading infected and recovered human.

We define the variables and parameters as follows:

$S$  = Number of susceptible human population,

$E$  = Number of exposed human population,

$I_r$  = Number of regular infected human,

$I_s$  = Number of super-spreading infected human,

$R$  = Number of recovered human population

$I$  = Total infected human population,

$I = I_r + I_s$ ,

$R$  = Number of recovered human population,

$b$  = Birth rate of human population,

$N$  = Total human population,

$\mu$  = Death rate of human population,

$\beta$  = Transmission rate of virus between human,

$IIP$  = Incubation time of virus in human,

$p$  = Probability that a new case will be a regulated infected human,

(1-p) = Probability that a new case will be a super-spreading infected human,

$r_1$  = Recovery rate of a regular infected human,

$r_2$  = Recovery rate of a super-spreading infected human.

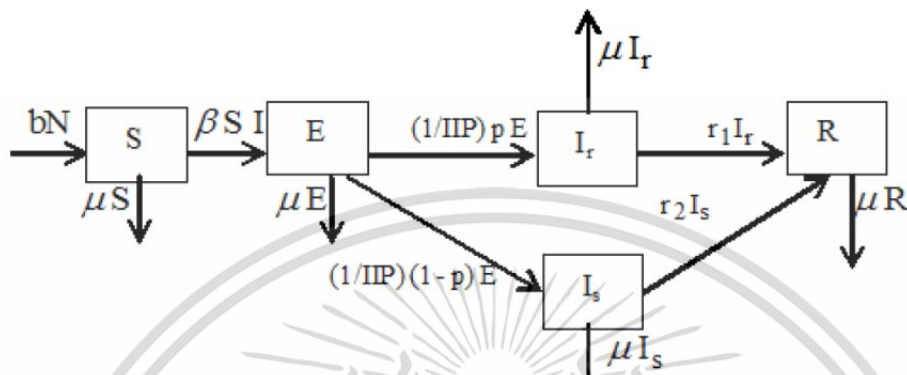


Figure 1. Diagram of our model

From figure 1, we can write the dynamical equations as follows:

$$\frac{d}{dt} S = bN - \mu S - \beta SI \quad (1)$$

$$\frac{d}{dt} E = \beta SI - (1/IIIP)pE - \mu E - (1/IIIP)(1-p)E \quad (2)$$

$$\frac{d}{dt} I_r = (1/IIIP)pE - \mu I_r - r_1 I_r \quad (3)$$

$$\frac{d}{dt} I_s = (1/IIIP)(1-p)E - \mu I_s - r_2 I_s \quad (4)$$

$$\frac{d}{dt} R = r_1 I_r + r_2 I_s - \mu R \quad (5)$$

where

$$N = S + E + I_r + I_s + R$$

We suppose that the total population is constant, then the rate of change for total population equals to zero. Thus we can have

$$\frac{d}{dt} N = \frac{d}{dt} (S + E + I_r + I_s + R) = 0 \text{ or } b = \mu. \quad (12)$$

The reduced equations are found by setting the following normalized variables:

$$s = \frac{S}{N}, e = \frac{E}{N}, i_r = \frac{I_r}{N}, i_s = \frac{I_s}{N}, r = \frac{R}{N}.$$

Thus, we can have

$$\frac{d}{dt} s = b - (\mu + \beta(i_r + i_s)N)s, \quad (6)$$

$$\frac{d}{dt} e = -e((1/IIIP) + \mu) + \beta(i_r + i_s)Ns \quad (7)$$

$$\frac{d}{dt} i_r = e p (1/IIIP) - i_r(\mu + r_1) \quad (8)$$

$$\frac{d}{dt} i_s = e(1-p)(1/IIIP) - i_s(\mu + r_2) \quad (9)$$

With  $r = 1 - (s + e + i_r + i_s)$ .

#### A. Analytical Results

##### i) Steady states:

Steady states are found from setting the rate of change for each variable to zero. The two steady states are

$E_0 = (1, 0, 0, 0)$  and  $E_1 = (s^*, e^*, i_r^*, i_s^*)$  where

$$s^* = \frac{(1 + IIIP\mu)(\mu + r_1)(\mu + r_2)}{\beta N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))}, \quad (10)$$

$$e^* = \frac{(\mu^2(r_1 + r_2 + IIIPr_2) + \mu^3(1 + IIIP(r_1 + r_2)))}{\beta(1 + IIIP\mu)N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))},$$

$$i_r^* = \frac{(p(IIIP\mu^4 + b\beta N((p-1)r_1 - pr_2) + \mu(-b\beta N + r_1 r_2) + \mu^2(r_1 + r_2 + IIIPr_2) + \mu^3(1 + IIIP(r_1 + r_2))))}{\beta(1 + IIIP\mu)N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))},$$

$$i_s^* = (p-1) \left( \frac{b}{(1 + IIIP\mu)(\mu + r_2)} + \frac{\mu(\mu + r_1)}{\beta N(\mu + r_1 + p(r_2 - r_1))} \right) \quad (13)$$

##### ii) Local stability of steady states:

The characteristic of each steady state can be determined from the sign of all eigenvalues for each steady state. If all eigenvalues have negative real parts, then the steady state will be local stable.

The eigenvalues are found from solving the characteristic equation:  $\det(J - \lambda I) = 0$

where  $J$  is the Jacobian matrix evaluated at each steady state and  $I$  is the identity matrix.

First steady state:  $E_0 = (1,0,0,0)$ .

Jacobian matrix is given as

$$\begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta N & -\beta N \\ 0 & -\frac{1+IIP\mu}{IIP} & \beta N & \beta N \\ 0 & \frac{p}{IIP} & 0 & -\mu-r_1 \\ 0 & \frac{1-p}{IIP} & -\beta N & \beta N \end{pmatrix}$$

The characteristic equation is given as

$$(\lambda + \mu)(\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_1\lambda + a_0) = 0 \quad (14)$$

where

$$a_2 = \frac{1}{IIP} + \mu + \beta N, \quad (15)$$

$$a_1 = -\beta N r_1, \quad a_0 = \frac{\beta N(IIP\mu + p)(\mu + r_1)}{IIP} \quad (16)$$

From Routh Hurwitz, the eigenvalues have negative real parts when it satisfies the following conditions [8].

- i)  $a_2 > 0$  (17)
- ii)  $a_0 > 0$  (18)
- iii)  $a_2 a_1 > a_0$  (19)

From our evaluations, (17)-(19) are satisfied for  $X_0 < 1$ ,

$$\text{where } X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu(IIP\mu + p)} \quad (20)$$

Second steady state:  $E_1 = (s^*, e^*, i_r^*, i_s^*)$  where

$s^*, e^*, i_r^*, i_s^*$  are defined in (10)-(13).

Jacobian matrix is defined by

$$\begin{pmatrix} -\mu - \beta(i_r^* + i_s^*)N - \lambda & 0 & -\beta N & -\beta N \\ \beta(i_r^* + i_s^*)N & -\frac{1+IIP\mu}{IIP} & \beta N & \beta N \\ 0 & \frac{p}{IIP} & 0 & -\mu - r_1 \\ 0 & \frac{1-p}{IIP} & -\beta N & \beta N \end{pmatrix}$$

The characteristic equation is given as

$$(\lambda^4 + c_3\lambda^3 + c_2\lambda^2 + c_1\lambda + c_0) = 0 \quad (21)$$

where

$$c_3 = \frac{1}{1+IIP\mu} \left[ \frac{(1+IIP\mu)^2(p+IIP\mu)}{IIP} + (1+IIP\mu)^2 r_1 + \frac{b\beta N p^2}{(\mu+r_1)} + \frac{p}{p} + \frac{b\beta N(1-p)}{(\mu+r_2)} + \frac{(1+IIP\mu)^2(-1+p)(\mu+r_1)^2}{p(\mu+r_1-p r_1+p r_2)} \right]$$

$$c_2 = \frac{-IIP(1+IIP\mu)r_1(\mu+r_1)^2(\mu+r_2)^2 + b\beta N(\mu+r_1-p r_1+p r_2)(\mu+IIP\mu^2+r_1+IIP r_1-p r_1+(p+IIP\mu+r_1)r_2)}{IIP\mu+r_1(\mu+r_2)(\mu+r_1-p r_1+p r_2)} \quad (22)$$

$$c_1 = \frac{1}{IIP(\mu+r_1(1-p)+p r_2)}$$

$$c_0 = \frac{IIP^2\mu^5 + p r_1^2 r_2 + IIP\mu^4(2+p+2IIP r_1) + IIP^2 r_1^2 + IIP(2+p+2IIP r_1)r_2 + \mu^2(r_2 + p r_2 + IIP r_1^2(1+p+IIP r_2)) + r_1(1+2p+IIP(3+p)r_2) + \mu(b\beta N(-1+IIP r_1) + r_1(r_2 + IIP r_1 r_2 + p(r_1 + 2r_2 + IIP r_1 r_2)))}{IIP\mu+r_1(1-p)+p r_2} \quad (23)$$

$$c_0 = \frac{1}{IIP\mu+r_1(1-p)+p r_2} - \frac{(1+IIP\mu)(\mu+r_1)(b\beta N\mu + \mu^3(-1+p) + \mu(-1+p)r_1 r_2 + \mu^2(-1+p)(r_1+r_2) + b\beta N(r_1(1-p)+p r_2))}{IIP\mu+r_1(1-p)+p r_2} \quad (24)$$

By Routh Hurwitz theorem. All four eigenvalues have negative real parts when the following conditions are satisfied:

- i)  $c_3 > 0, c_1 > 0, c_0 > 0$  (25)
- ii)  $c_1 c_2 c_3 > c_1^2 + c_3^2 c_0$  (26)

After calculations, the endemic steady state will be local stable for  $X_0 > 1$ , where  $X_0$  is defined in (20). Next section, we will show the numerical results of our model.

### B. Numerical Results

From our analytical results, The threshold condition is defined as

$$X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu(IIP\mu + p)}$$

If  $X_0 > 1$ , the endemic steady state will be local stable and the disease free state will be local stable when  $X_0 < 1$ .

The disease free state means the state which has no individual infectious. We consider the case when there

is the outbreak of the respiratory disease. Then, we consider the numerical solutions of the endemic areas. The parameters in our simulations are as follows:  $b = 1/(365 \times 65)$  corresponding to the 65 years of life cycle for human population,  $N = 100$ ,  $\mu = 1/(365 \times 65)$  corresponding the equivalence between birth and death rate,  $\beta = 0.25$ ,  $p = 0.8$  are arbitrary chosen, IIP

$= 7$  satisfy the 7 days of incubation period for the virus,  $r_1 = 1/14$ ,  $r_2 = 1/25$  corresponding to the 14 days of recovery for regular infected and 25 days for super-spreading infected human and  $X_0 = 370,990$ .

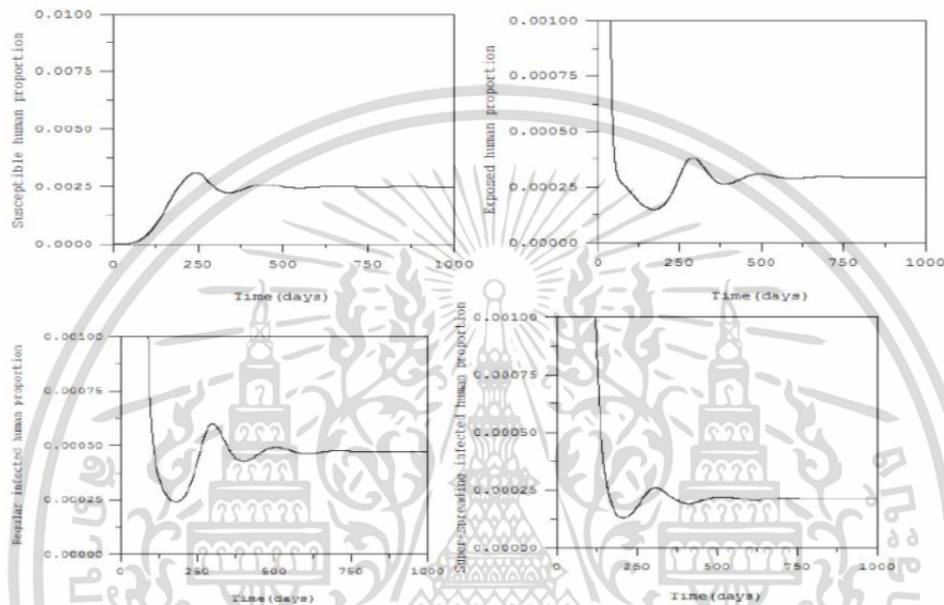


Figure2. Time series of our model for  $X_0 = 370,990$ .

Next, we consider the numerical simulations of each variable when we decrease the value of  $X_0$ .

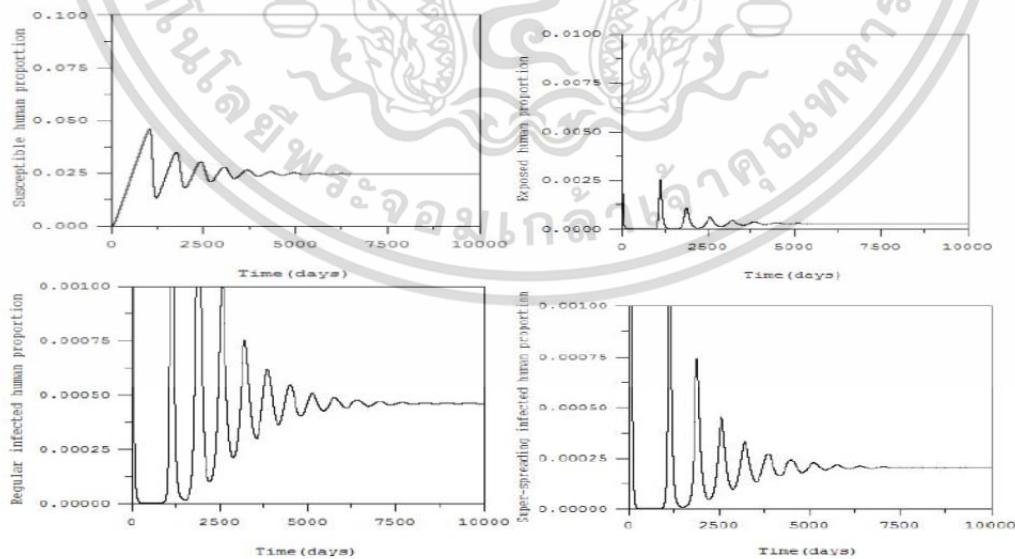


Figure3. Time series of our model for  $X_0 = 1758$ .

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

From figure2 and figure3, we can see that the time series of individual variable converges to the endemic steady state for both two cases. We note that the time of convergences for the less value of  $X_0$  is longer than the great value of  $X_0$ .

### III. DISCUSSION AND CONCLUSION

In this study, we consider the super-spreading and the regular spreading of the virus for the transmission of respiratory diseases. The threshold parameter is defined as

$$X_0 = r_1 \frac{(1-p) + \beta IIP N}{\mu (IIP \mu + p)}$$

If  $X_0 < 1$ , the disease free steady state will be local stable and the endemic steady state will be local stable for  $X_0 > 1$ . The geometric mean of  $X_0$  is described as the basic reproductive of the disease. This indicates the number of secondary cases produced from primary infection. Furthermore, we compare the numerical solutions when there are the different values of the transmission rate and the total human population. The results are given in the following figures.

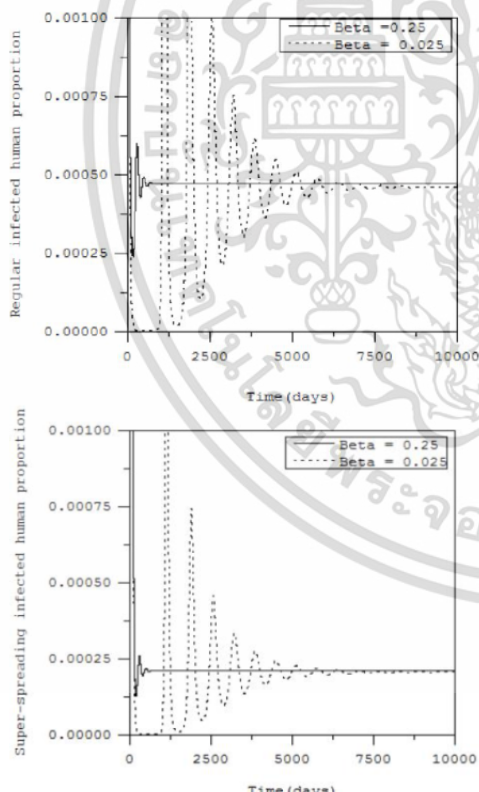


Figure4. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different transmission rate.

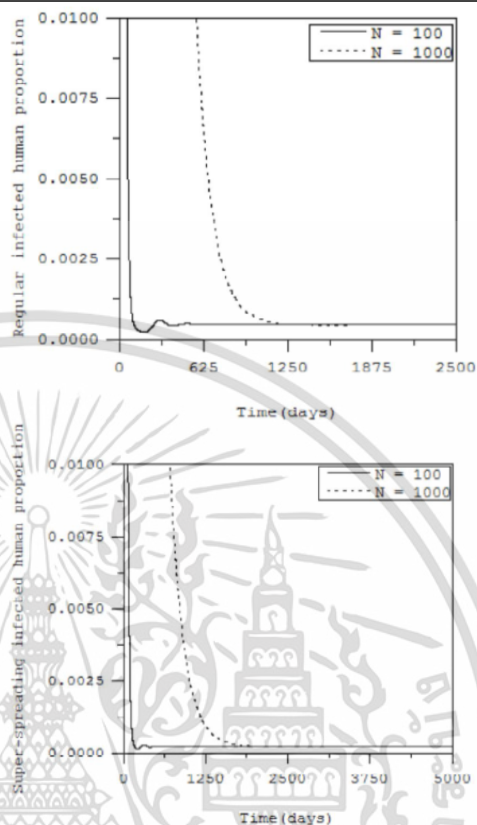


Figure5. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different total human population.

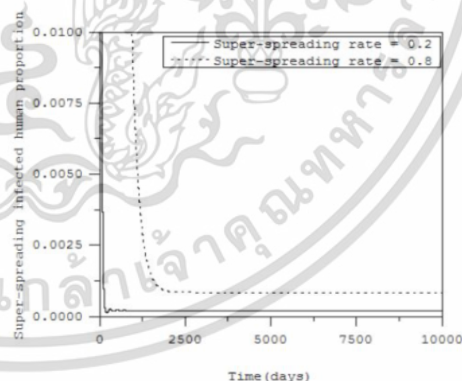


Figure6. Time series of regular infected and super-spreading infected human when there is the different super-spreading rate.

From figure 4, 5 and figure 6, we can conclude that when there is the less transmission rate of virus, the infected human will be less but the time of outburst is longer. When there is the total human population is higher, the time of outburst is longer. When there is

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่าจะกรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

the higher super-spreading rate, the number of super-spreading infected human will be greater and the longer time of outburst transmission.

#### ACKNOWLEDGMENT

This study is supported by King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand.

#### REFERENCES

- [1] MERS-CoV. Available from:<http://www.boe.moph.go.th/MERS.php>.
- [2] Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). Available from:  
<http://www.who.int/csr/sars/en/>
- [3] B.Hubbarb, Jr.McNeill, G.Donald. "Experts say errors aided deadly virus: Doctors blame response by Saudi authorities for helping MERS spread". International New York Times, 2014
- [4] MERS outbreak. Available from:  
<http://edition.cnn.com/2015/06/07/world/south-korea-mers-outbreak/>
- [5] MERS-CoV. Available from:  
<http://www.boe.moph.go.th/MERS.php>.
- [6] Gerardo Chowell, Seth Blumberg, Lone Simonsen, Mark A. Miller, Cecile Viboud. Synthesizing data and models for the spread of MERS – CoV, 2013: Key role of the index cases and hospital transmission, 2014, Epidemics 9, pp.40 -51.
- [7] Lauren M. Gardner, David Rey, et al., "A Scenario – Based Evaluation of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus and Hajj", 2014, Risk Analysis Vol 34, No.8 ,1391 -
- [8] M. Robert, 1973, Stability and Complexity in Model Ecosystems, Princeton University Press, New Jersey.



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

## Mers Model of Thai and South Korean Population

Jiraporn Lamwong<sup>1</sup>, I Ming Tang<sup>2</sup> and Puntani Pongsumpun<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Department of General basis, Thatphanom College, Nakhon Phanom University,  
Nakhon Phanom 48110, Thailand

<sup>2</sup>Computational and Applied Science for Smart Innovation Cluster (CLASSIC), Faculty of  
Science, King Mongkut's University of Technology Thonburi, Bangkok 10140, Thailand

<sup>3</sup>Department of Mathematics, Faculty of Science, King Mongkut's Institute of  
Technology Ladkrabang, Bangkok 10520, Thailand

Received: 28 February 2017, Revised: 18 November 2017, Accepted: 14 March 2018

### Abstract

Coronavirus (MERS-Cov) caused the occurrence of Corona. First infected case was reported in 2012 during a poultry outbreak in Saudi Arabia. After that, there were the reports of the sporadic outbreaks in all regions. In this study, we considered the transmission cycle between two population groups: Thai and South Korea. Each population group was divided into susceptible, exposed, infected, quarantine and recovered groups. The behaviors of the solutions were obtained using a standard dynamical modeling method. The stability conditions for the disease free equilibrium state and disease endemic equilibrium states were determined. The basic reproductive number  $R_0$  is obtained. When  $R_0 < 1$ , the disease-free state was locally asymptotically stable. If  $R_0 > 1$ , the endemic equilibrium state was locally asymptotically stable. The numerical solutions were shown for supporting the theoretical results. We found that when we decreased  $\alpha_1$  (the rate of susceptible Thai human changes to become an exposed Thai human and  $\mu_1$  (the rate at which South Korean population moved out the country), the number of coronavirus case was decreased and outburst of coronavirus epidemic was shorter.

**Keywords:** Basic reproductive number, mathematical models, MERS, stability, standard dynamical modeling theorem

### 1. Introduction

The Ministry of Public Health, Thailand had declared Middle East Respiratory Syndrome or MERS as a dangerous communicable disease. MERS was caused by coronavirus [1]. First infected case of MERS-Cov was reported in Saudi Arabia during a poultry outbreak in 2012 [2, 3]. After that, there were the reports of the sporadic outbreak in all regions. In 2016, an epidemic was recognized as the first time occurrence in Thailand. The first case is a traveler, a male from Oman. On 12 June 2015, South Korean confirmed 126 infectious cases with coronavirus and 10 deaths [4]. On 24 January 2016, Thailand confirmed Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-Cov) disease in a traveler, the second case in the country in the last seven months [5]. Globally cases of this disease had been reported in some countries. On 16 May 2016, World Health Organization (WHO) confirmed infectious cases with coronavirus (MERS-Cov) of 1,723

---

\*Corresponding author: E-mail: kppuntan@kmitl.ac.th

laboratory, including at least 628 deaths from 27 countries [1, 6, 7]. Coronavirus (MERS-Cov) had been infected to human and outbreak in many countries. The corona virus transmitted from camel to human and human to human. The pandemic corona virus can be transmitted to human by camel. Human can be infected by direct contact with animals. Human can be also infected through biological fluid contact, hospital setting, family cluster and closed contact cluster. In human, the virus incubated for 2 to 14 days before symptoms appear. Typical symptoms of corona virus included fever, shortness of breath and cough. Pneumonia was also a common presentation [1]. There were many tourists who travel between Thai and South Korea, thus there were the high risk of infections between Thai and South Korean with coronavirus. The numbers of South Korean tourists travel to Thailand from 2012 to 2016 were shown in Figure 1. Figure 2 shows the numbers of Thai tourists traveled to South Korea. We can see that there were many South Korean traveled to Thailand. Thus, in this study, we formulated the mathematical model of MERS considered the moving of South Korean to Thailand.

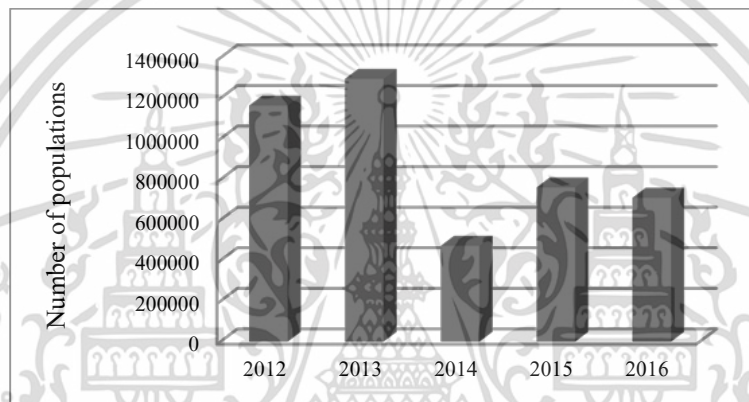


Figure 1. Number of South Korean tourist to Thailand, 2012-2016 [8].

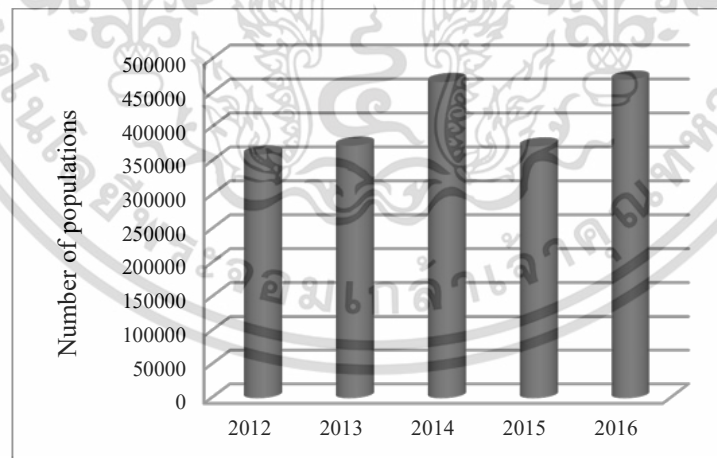


Figure 2. Number of Thai tourist to South Korea, 2012-2016 [9].

Small *et al.* [10] formulated the mathematical model for describing the transmission of SARS virus and a stochastic small-world network model. Their model studied the behaviors of solutions by using numerical simulations. In 2013, Chowell *et al.* [3] used dynamical transmission

model describing the progression of MERS-Cov cases that incorporated community and hospital compartments, and distinguished transmission by zoonotic cases and secondary cases. In 2016, Yong and Owen [11] studied the transmission of MERS-Cov in two areas and formulated SISI model. They used the next generation matrix method to evaluate the basic reproductive number and analyzed the sensitivity of the model. In this paper, we considered the transmission cycle between two population groups: Thai and South Korea. Each population group was divided into susceptible, exposed, infected, quarantine and recovered classes. The standard dynamical modeling method was used for analyzing our model [12]

## 2. Formulation of the model

The mathematical model of MERS-Cov was formulated by considering the transmission cycle between two population groups (Thai and South Korean human). Each group was divided into susceptible ( $S_T$ ), exposed ( $E_T$ ), infected ( $I_T$ ), quarantine ( $Q_T$ ) and recovered ( $R_T$ ) classes. We assumed that there is no Thai human move out the country.

We denoted the variables of our model as follows:

$S_T(t)$  is the number of susceptible Thai human at time  $t$ ;

$E_T(t)$  is the number of exposed Thai human at time  $t$ ;

$I_T(t)$  is the number of infected Thai human at time  $t$ ;

$Q_T(t)$  is the number of quarantine Thai human at time  $t$ ;

$R_T(t)$  is the number of recovered Thai human at time  $t$ ;

$S_K(t)$  is the number of susceptible South Korean human at time  $t$ ;

$E_K(t)$  is the number of exposed South Korean human at time  $t$ ;

$I_K(t)$  is the number of infected South Korean human at time  $t$ ;

$Q_K(t)$  is the number of quarantine South Korean human at time  $t$ ;

$R_K(t)$  is the number of recovered South Korean human at time  $t$ ;

The diagram for the transmission of this disease can be described as shown in Figure 3:

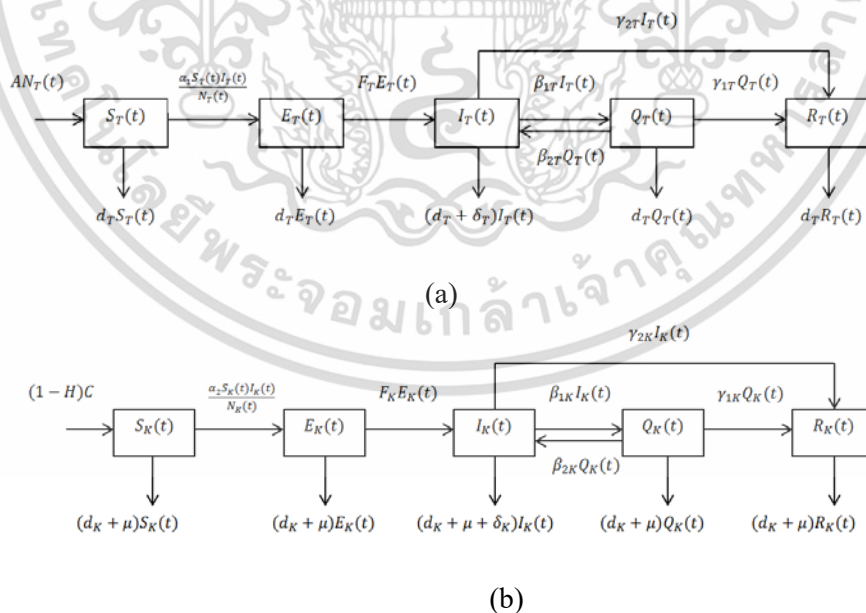


Figure 3. Flow chart of the model (a) for Thai human population (b) for South Korean human population

Rate of change for the number in each class was equivalent to the number entering minus the number leaving. The dynamical equations were as follows:

The number of susceptible Thai human population was increased by new recruitment, but it was reduced through natural death and infection.

$$\frac{dS_T(t)}{dt} = AN_T(t) - \frac{\alpha_1 S_T(t) I_T(t)}{N_T(t)} - d_T S_T(t) \quad (1)$$

The exposed Thai human population was increased by the infection of susceptible humans whereas their reductions were caused by infection and natural death.

$$\frac{dE_T(t)}{dt} = \frac{\alpha_1 S_T(t) I_T(t)}{N_T(t)} - (F_T + d_T) E_T(t) \quad (2)$$

The infected Thai human population was increased by the infection of exposed and quarantine human. Their reductions through quarantine, recovery from the disease, natural death and death due to MERS-Cov. The dynamical equation of infected Thai human population was

$$\frac{dI_T(t)}{dt} = F_T E_T(t) + \beta_{2T} Q_T(t) - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) I_T(t) \quad (3)$$

The quarantine Thai human population was increased by the infection of infected human but they diminished by infection, recovery from the disease and natural death. The dynamical equation of quarantine Thai human population was

$$\frac{dQ_T(t)}{dt} = \beta_{1T} I_T(t) - (\beta_{2T} + \gamma_{1T} + d_T) Q_T(t) \quad (4)$$

The recovered Thai human population was increased by the recovering of infected human and quarantine, but their reduction through natural death. The dynamical equation of recovered human population was

$$\frac{dR_T(t)}{dt} = \gamma_{1T} Q_T(t) + \gamma_{2T} I_T(t) - d_T R_T(t) \quad (5)$$

The susceptible South Korean human population was increased by new recruitment. Their reductions through natural death, they moved out the country and they were infected. The dynamical equation of susceptible South Korean human population was

$$\frac{dS_K(t)}{dt} = (1-H)C - \frac{\alpha_2 S_K(t) I_K(t)}{N_K(t)} - (d_K + \mu) S_K(t) \quad (6)$$

The exposed South Korean human population was increased by the infection of susceptible humans whereas reduction is caused by natural death, South Korea move out the country and infection. The dynamical equation of exposed South Korean human population was

$$\frac{dE_K(t)}{dt} = \frac{\alpha_2 S_K(t) I_K(t)}{N_K(t)} - (F_K + d_K + \mu) E_K(t) \quad (7)$$

The infected South Korean human population was increased by the infection of exposed and quarantine human and their reduction through quarantine, recovering from the disease, natural death South Korea, move out the country and death due to MERS-Cov. The dynamical equation of infected South Korean human population was shown as

$$\frac{dI_K(t)}{dt} = F_K E_K(t) + \beta_{2K} Q_K(t) - (\gamma_{2K} + \beta_{1K} + d_K + \mu + \delta_K) I_K(t) \quad (8)$$

The quarantine South Korean human population was increased by the infected human who become quarantine but diminished by infection, recovery from the disease, move out the country and natural death. The dynamical equation of quarantine South Korean human was

$$\frac{dQ_K(t)}{dt} = \beta_{1K} I_K(t) - (\gamma_{1K} + \beta_{2K} + d_K + \mu) Q_K(t) \quad (9)$$

The recovered human was increased by the recovery of infected and quarantine human, but their reduction through natural death and South Korean move out the country. The dynamical equation of recovered South Korean human was shown as

$$\frac{dR_K(t)}{dt} = \gamma_{2K}I_K(t) + \gamma_{1K}Q_K(t) - (d_K + \mu)R_K(t) \quad (10)$$

The total number of Thai human populations was the sum of equations (1)-(5)

$$N_T(t) = S_T(t) + E_T(t) + I_T(t) + Q_T(t) + R_T(t) \quad (11)$$

The number of South Korean human population was the sum of equations (6)-(10)

$$N_K(t) = S_K(t) + E_K(t) + I_K(t) + Q_K(t) + R_K(t) \quad (12)$$

**Definition of our parameters in our dynamical equations:**

Parameters	Definition
$A$	Birth rate of Thai human population
$\alpha_1$	Rate at which susceptible Thai human changed to become an exposed Thai human
$F_T$	Rate at which exposed Thai human changed to become an infected Thai human
$\beta_{1T}$	Rate at which infected Thai human changed to become quarantine Thai human
$\beta_{2T}$	Rate at which quarantine Thai human changed to become infected Thai human
$\gamma_{1T}$	Rate at which quarantine Thai human changed to become recovered Thai human
$\gamma_{2T}$	Rate at which infected Thai human changed to become recovered Thai human
$d_T$	Natural death rate of Thai human
$\delta_T$	Death rate due to MERS-Cov of Thai human
$N_T(t)$	Total Thai human population
$H$	Percentage of South Korea human who were infectious when they enter into Thailand
$C$	Recruitment rate of South Korean human
$\alpha_2$	Rate at which susceptible South Korean human changed to become an exposed Korean human
$F_K$	Rate at which exposed South Korean human changed to become an infected Korean human
$\beta_{1K}$	Rate at which infected South Korean human changed to become quarantine Korean human
$\beta_{2K}$	Rate at which quarantine South Korean human changed to become an infected Korean human
$\gamma_{1K}$	Rate at which quarantine South Korean human changed to become recovered Korean human
$\gamma_{2K}$	Rate at which infected South Korean human changed to become recovered Korean human
$d_K$	Natural death rate of South Korean human
$\delta_K$	Death rate due to MERS-COV of South Korea
$\mu$	Rate at which South Korea move out the country
$N_K(t)$	Total South Korean human population

We can have the following equations:

$$\begin{aligned} \frac{dN_T(t)}{dt} &= BN_T(t) - (S_T(t) + E_T(t) + I_T(t) + Q_T(t) + R_T(t))d_T - \delta_T I_T(t) \\ \frac{dN_T(t)}{dt} &= BN_T(t) - d_T N_T(t) - \delta_T I_T(t) \end{aligned} \quad (13)$$

with the assumption  $B = d_T$ , then we had

$$\frac{dN_T(t)}{dt} = -\delta_T I_T(t) \quad (14)$$

We normalized Thai population class of our dynamical equations (1)-(5) by letting

$$s_T(t) = \frac{S_T(t)}{N_T(t)}, e_T(t) = \frac{E_T(t)}{N_T(t)}, i_T(t) = \frac{I_T(t)}{N_T(t)}, q_T(t) = \frac{Q_T(t)}{N_T(t)}, r_T(t) = \frac{R_T(t)}{N_T(t)}.$$

Taking the normalized population

$$x_T(t) = \frac{X_T(t)}{N_T(t)},$$

We considered

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} x_T(t) &= \frac{d}{dt} \frac{X_T(t)}{N_T(t)} \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} N_T(t) \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} (-\delta_T I_T(t)) \\ &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) - x_T(t) \frac{1}{N_T(t)} (-\delta_T i_T(t) N_T(t)) \\ \frac{d}{dt} x_T(t) &= \frac{1}{N_T(t)} \frac{d}{dt} X_T(t) + \delta_T x_T(t) i_T(t) \end{aligned} \quad (15)$$

with the above equations, the dynamical equation of normalized Thai populations were as follows:

$$\frac{ds_T(t)}{dt} = A - \alpha_1 s_T(t) i_T(t) - d_T s_T(t) + \delta_T s_T(t) i_T(t) \quad (16)$$

$$\frac{de_T(t)}{dt} = \alpha_1 s_T(t) i_T(t) - (F_T + d_T) e_T(t) + \delta_T e_T(t) i_T(t) \quad (17)$$

$$\frac{di_T(t)}{dt} = F_T e_T(t) + \beta_{2T} q_T(t) - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) i_T(t) + \delta_T i_T(t) i_T(t) \quad (18)$$

$$\frac{dq_T(t)}{dt} = \beta_{1T} i_T(t) - (\beta_{2T} + \gamma_{1T} + d_T) q_T(t) + \delta_T q_T(t) i_T(t) \quad (19)$$

$$\frac{dr_T(t)}{dt} = \gamma_{1T} q_T(t) + \gamma_{2T} i_T(t) - d_T r_T(t) + \delta_T r_T(t) i_T(t). \quad (20)$$

The normalized Korean populations were found by substituting

$$s_K(t) = \frac{S_K(t)}{N_K(t)}, e_K(t) = \frac{E_K(t)}{N_K(t)}, i_K(t) = \frac{I_K(t)}{N_K(t)}, q_K(t) = \frac{Q_K(t)}{N_K(t)}, r_K(t) = \frac{R_K(t)}{N_K(t)} \text{ to our dynamical equations.}$$

We supposed that the total Korean population has constant size. This means that the rates of

change for Korean population of equations (6)-(10) equal to zero or  $\frac{dN_K}{dt} = 0$ .

Then we obtained the relations:  $N_K = \frac{C}{d_K + \mu}$  with the condition

$$s_K(t) + e_K(t) + i_K(t) + q_K(t) + r_K(t) = 1.$$

With the above equation, the dynamical equations of the normalized population were given by

$$\frac{ds_k(t)}{dt} = (1-H)(d_k + \mu) - \alpha_2 s_k(t) i_k(t) - (d_k + \mu) s_k(t) \quad (21)$$

$$\frac{de_k(t)}{dt} = \alpha_2 s_k(t) i_k(t) - (F_k + d_k + \mu) e_k(t) \quad (22)$$

$$\frac{di_k(t)}{dt} = F_k e_k(t) + \beta_{2k} q_k(t) - (\gamma_{2k} + \beta_{1k} + d_k + \mu + \delta_k) i_k(t) \quad (23)$$

$$\frac{dq_k(t)}{dt} = \beta_{1k} i_k(t) - (\gamma_{1k} + \beta_{2k} + d_k + \mu) q_k(t) \quad (24)$$

### 3. Analytical Solutions

#### 3.1 Equilibrium Points:

To find the equilibrium points, we set the right hand side of equations (16)-(24) equal to zero. We got two equilibrium states, the disease free steady state  $E_0 = (1,0,0,0,0,1,0,0,0)$  and the endemic steady state  $E_1 = (s_T^*, e_T^*, i_T^*, q_T^*, r_T^*, s_K^*, e_K^*, i_K^*, q_K^*)$

$$s_T^* = \frac{A}{d_T + i_T^* (\alpha_1 - \delta_T)} \quad (25)$$

$$e_T^* = \frac{A \alpha_1 i_T^*}{(d_T + F_T - \delta_T i_T^*) (d_T + i_T^* (\alpha_1 - \delta_T))} \quad (26)$$

$$q_T^* = \frac{\beta_{1T} i_T^*}{d_T + \beta_{2T} + \gamma_{1T} - \delta_T i_T^*} \quad (27)$$

$$r_T^* = \frac{i_T^* (\gamma_{2T} + \frac{\beta_{1T} \gamma_{1T}}{d_T + \beta_{2T} + \gamma_{1T} - \delta_T i_T^*})}{d_T - \delta_T i_T^*} \quad (28)$$

where  $i_T^*$  is the solution of the following equation:

$$F_T e_T^* + \beta_{2T} q_T^* - (\beta_{1T} + \gamma_{2T} + d_T + \delta_T) i_T^* + \delta_T i_T^* = 0 \quad (29)$$

$$s_K^* = -\frac{(-1+H)(d_K + \mu)}{d_K + \alpha_2 i_K^* + \mu} \quad (30)$$

$$e_K^* = -\frac{i_K^* \alpha_2 (-1+H)(d_K + \mu)}{(d_K + F_K + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \mu)} \quad (31)$$

$$q_K^* = \frac{\beta_{1K} i_K^*}{d_K + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu} \quad (32)$$

$$i_K^* = \frac{Z_1}{Z_2} \quad (33)$$

where

$$Z_1 = -((d_K + \mu)(d_K^3 + d_K^2(F_K + \beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 3\mu) + \mu(\beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu)) + F_K(\beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + \alpha_2(-1+H)(\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu)) + d_K(\beta_{2K}(\gamma_{2K} + \delta_K) + \gamma_{1K}(\beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K) + 2(\beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K)\mu + 3\mu^2 + F_K((-1+P)\alpha_2 + \beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 2\mu)))$$

$$Z_2 = (\alpha_2(d_K + F_K + \mu)(d_K^2 + \beta_{1K}(\gamma_{1K} + \mu) + (\beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu)(\gamma_{2K} + \delta_K + \mu) + d_K(\beta_{1K} + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + 2\mu)))$$

### 3.2 Local asymptotical stability

The local asymptotical stability of each steady state was determined from the Jacobian matrix. The eigenvalues ( $\lambda$ ) were solutions of the characteristic equations. If all eigenvalues had negative real parts, then the steady state were local asymptotical stability [13].

$$|J_{E_i} - \lambda I_9| = 0, i = 0, 1$$

where  $I_9$  was the identity matrix dimension  $9 \times 9$ .

$J_{E_i}$  was the Jacobian matrix at the equilibrium point  $E_i$  for  $i = 0, 1$ .

#### 3.2.1 The disease free steady state $E_0$ , The Jacobian matrix was given by

$$J_{E_0} = \begin{bmatrix} -d_r - (\alpha_1 - \delta_r) s_r^* & 0 & -(\alpha_1 - \delta_r) s_r^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \alpha_1 s_r^* & -d_r - F_r + \delta_r i_r^* & \alpha_1 s_r^* + \delta_r e_r^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & F_r & -d_r - \beta_{1T} - \gamma_{2T} - \delta_r + 2\delta_r i_r^* & \beta_{2T} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \beta_{1T} + \delta_r q_r^* & -d_r - \beta_{1T} - \gamma_{1T} + \delta_r i_r^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_{2T} + \delta_r r_r^* & \gamma_{1T} & -d_r + \delta_r i_r^* & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -d_k - \alpha_k s_k^* - \mu & 0 & -\alpha_k s_k^* & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha_k s_k^* & -d_k - F_k - \mu & \alpha_k s_k^* & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & F_k & -d_k - \beta_{1K} - \gamma_{2K} - \delta_k - \mu & \beta_{2K} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{1K} & -d_k - \beta_{2K} - \gamma_{1K} - \mu & 0 \end{bmatrix}$$

$$\begin{aligned} & (-d_r - \lambda)^2 (-\beta_{1K} \beta_{2K} (-W - \lambda) (-\beta_{1T} (-B_1 \beta_{2T} - \beta_{2T} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_r \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) + (-Z - \lambda) \\ & (-F_k \alpha_2 (-\beta_{1T} (-B_1 \beta_{2T} - \beta_{2T} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_r \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) + (-W - \lambda) (-Y - \lambda) (-\beta_{1T} (-B_1 \beta_{2T} \\ & - \beta_{2T} \lambda) + (-V - \lambda) (B_1 G - F_r \alpha_1 + B_1 \lambda + G \lambda + \lambda^2))) (-d_k - \lambda - \mu) = 0, \end{aligned}$$

where

$$B_1 = d_r + F_r$$

$$G = d_r + \beta_{1T} + \gamma_{2T} + \delta_r$$

$$V = d_r + \beta_{2T} + \gamma_{1T}$$

$$W = d_k + F_k + \mu$$

$$Y = d_k + \beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_k + \mu$$

$$Z = d_k + \beta_{2K} + \gamma_{1K} + \mu.$$

From evaluating all eigenvalues, the real parts of all eigenvalues had negative signs. We used Routh-Hurwitz criteria when  $R_0 < 1$ .

$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\},$$

where

$$D_{T1} = F_r \alpha_1 + F_k \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K} + \beta_{1T} \beta_{2T}$$

$$D_{T2} = VW + VY + WY + (V + W + Y)Z + G(V + W + Y + Z) + B_1(G + V + W + Y + Z)$$

$$D_{T3} = F_r \alpha_1 (V + W + Y + Z) + F_k \alpha_2 (V + Z) + \beta_{1K} \beta_{2K} (V + W) + (B_1 + G)(F_k \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K}) + B_1 \beta_{1T} \beta_{2T} + (W + Y + Z) \beta_{1T} \beta_{2T}$$

$$D_{T4} = G(VW + G(VY + WY + VY) + (WY + V(W + Y) + G(V + W + Y))Z) + B_1(WY + (W + Y)Z + V(W + Y + Z) + G(V + W + Y + Z))$$

$$D_{T5} = F_r (WY + (W + Y)Z + V(W + Y + Z)) \alpha_1 + F_k \alpha_2 (GV + GZ + VZ) + \beta_{1K} \beta_{2K} (GV + GW + VW) + (YZ + W(Y + Z)) \beta_{1T} \beta_{2T} + B_1 (F_k \alpha_2 (G + V + Z) + (G + V + W) \beta_{1K} \beta_{2K} + (W + Y + Z) \beta_{1T} \beta_{2T})$$

$$D_{T6} = V(WY + G(VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + B_1(VWY + WYZ + V(W + Y)Z + G(WY + (W + Y)Z + V(W + Y + Z))) + (F_k \alpha_2 + \beta_{1K} \beta_{2K})(F_r \alpha_1 + \beta_{1T} \beta_{2T}))$$

$$D_{T7} = F_r \alpha_1 (VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + F_k \alpha_2 (GVZ + \beta_{1K} \beta_{2K} (GVW + \beta_{1T} \beta_{2T} WYZ) + B_1 (F_k \alpha_2 (GV + (G + V)Z) + (GV + (G + V)W) \beta_{1K} \beta_{2K} + (WY + (W + Y)Z) \beta_{1T} \beta_{2T}))$$

$$D_{T8} = GVWYZ + F_T \alpha_1 (F_K \alpha_2 (V + Z) + (V + W) \beta_{1K} \beta_{2K}) + \beta_{1T} \beta_{2T} (F_K \alpha_2 Z + W \beta_{1K} \beta_{2K}) + B_1 (VWYZ + G(VWY + WYZ + V(W + Y)Z) + F_K \alpha_2 \beta_{1T} \beta_{2T} + \beta_{1K} \beta_{1T} \beta_{2K} \beta_{2T})$$

$$D_{T9} = \alpha_1 F_T VWYZ + B_1 (F_K \alpha_2 GVZ + \beta_{1K} \beta_{2K} GVW + \beta_{1T} \beta_{2T} WYZ)$$

$$D_{T10} = \alpha_1 F_T V (F_K \alpha_2 Z + \beta_{1K} \beta_{2K} W) + B_1 (GVWYZ + \beta_{1T} \beta_{2T} (F_K \alpha_2 Z + \beta_{1K} \beta_{2K} W)).$$

### 3.2.2 For the endemic steady state $E_1$ , the characteristic equation was given by

$$(-d_T + \delta_T i_T^* - \lambda)(-\beta_{2T}(\beta_{1T} + \delta_T q_T^*)(d_T + (\alpha_1 - \delta_T) i_T^* + \lambda)(d_T + F_T - \delta_T i_T^* + \lambda) + (-d_T - \beta_{2T} - \gamma_{1T} + \delta_T i_T^* - \lambda) \\ (-d_T + (\alpha_1 - \delta_T) i_T^* + \lambda)(d_T + \beta_{1T} + \gamma_{2T} + \delta_T - 2\delta_T i_T^* + \lambda)(d_T + F_T - \delta_T i_T^* + \lambda) + F_T(d_T(\alpha_1 s_T^* + \delta_T e_T^*) + \alpha_1 \lambda s_T^* \\ + \delta_T e_T^*(\alpha_1 i_T^* - \delta_T i_T^* + \lambda)))(-\beta_{1K} \beta_{2K}(d_K + F_K + \lambda + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \lambda + \mu) + (-d_K - \beta_{2K} - \gamma_{1K} - \lambda - \mu) \\ (F_K \alpha_2 s_K^*(d_K + \lambda + \mu) - (d_K + F_K + \lambda + \mu)(d_K + \alpha_2 i_K^* + \lambda + \mu)(d_K + \beta_{1K} + \gamma_{2K} + \delta_K + \lambda + \mu))) = 0,$$

where  $s_T^*, e_T^*, i_T^*, q_T^*, r_T^*, s_K^*, e_K^*, i_K^*$  and  $q_K^*$  were defined in (25)-(33). From evaluation, all eigenvalues had negative real parts for  $R_0 > 1$ , where

$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\}.$$

### 3.3 Numerical Solutions

In this paper, we simulated the numerical solutions to show the behaviors of population. The values of the parameters used in this study were  $d_T = d_K = 1/(75 \times 365)$  correspond to the life cycle 75 years of Thai human and South Korean human.  $F_T = 1/2$  satisfied to the 2 days of infected human.  $\beta_{1T} = \beta_{1K} = 1/30$  corresponded to the 30 days of quarantine for Thai human and South Korean human.  $\gamma_{1T} = \gamma_{2T} = \gamma_{1K} = 1/30$  corresponded to the average recovered time of 30 days in infectious quarantine Thai human and quarantine South Korean human.  $F_K = 1/8$  satisfied to the average incubation 8 days for South Korea and  $\gamma_{2K} = 1/14$  satisfies to the average recovered time of 14 days for infectious person.  $\alpha_1 = 1/2.5$  satisfied to the average exposed time of 2.5 days for susceptible person.  $\alpha_2 = 1/400$  corresponded to the 400 days of exposed for Thai human.  $\delta_T = 1/2.7$  corresponded to the average death rate due to MERS-Cov 2.7 days of Thai human.  $\delta_K = 1/20$  corresponded to the average death rate due to MERS-Cov 20 days of South Korean human.  $\mu = 1/20$  was the rate at which South Korean move out the country.

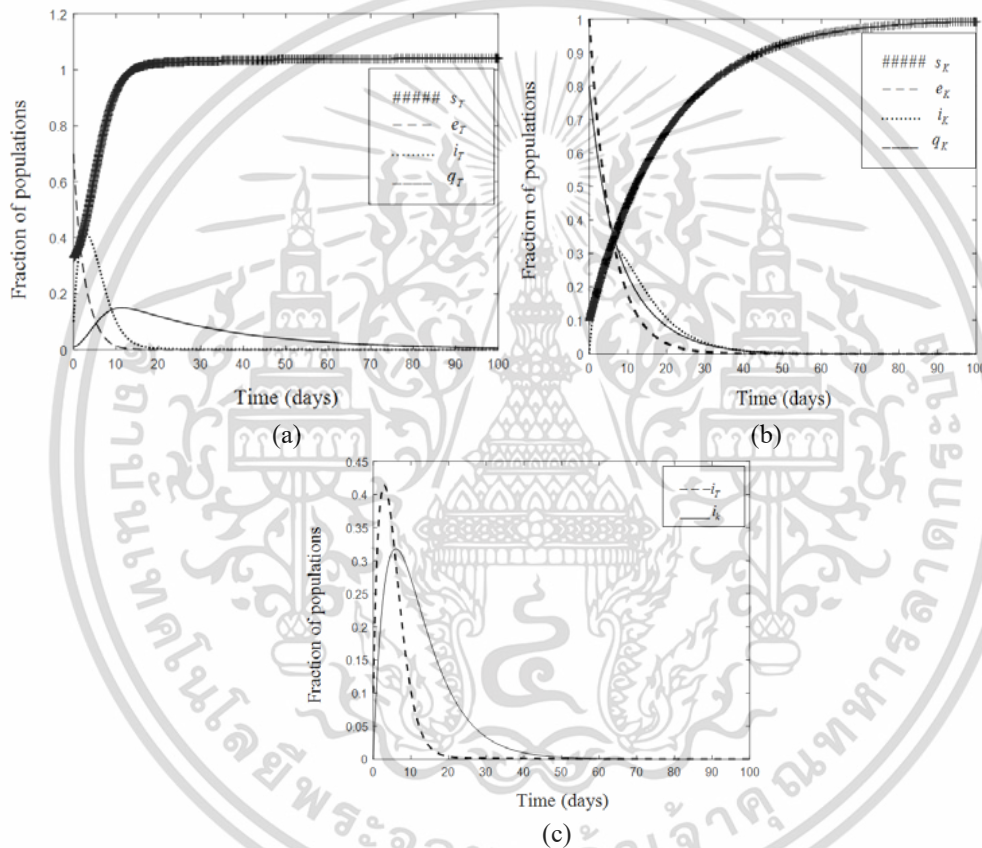
## 4. Discussion

We analyzed the model of MERS-Cov disease between Thai and South Korea when there was the traveling of South Korean population to Thailand. We considered the effective contact rate of Thai and South Korean populations. The moving rate of South Korean to Thailand was considered. The results were found by using standard dynamical modeling analysis. The basic reproductive number was defined in the form of  $R_0$  and it was given by.

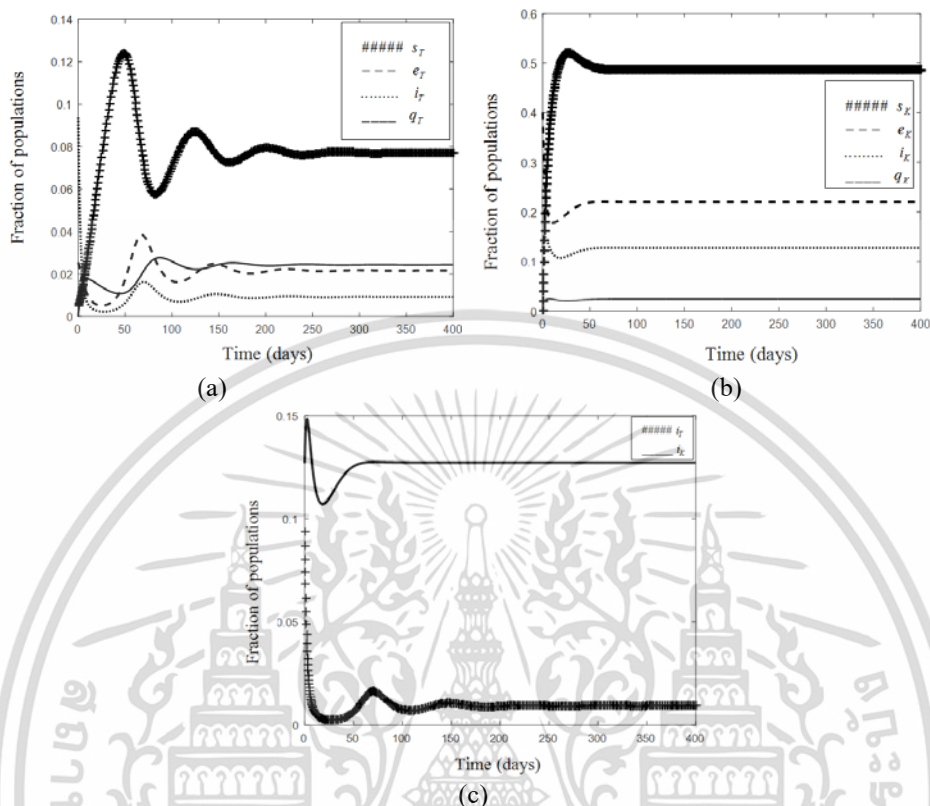
$$R_0 = \max \left\{ \frac{D_{T1}}{D_{T2}}, \frac{D_{T3}}{D_{T4}}, \frac{D_{T5}}{D_{T6}}, \frac{D_{T7}}{D_{T8}}, \frac{D_{T9}}{D_{T10}} \right\}$$

Figure 4 shows the numerical solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infections Thai population, quarantine Thai population, susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infections South Korean population and quarantine South Korean population. We can see that the disease free steady state of the eight populations equal to 1,0,0,0,1,0,0 and 0, respectively. Figure 5 shows the numerical solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infections Thai population, quarantine Thai population,

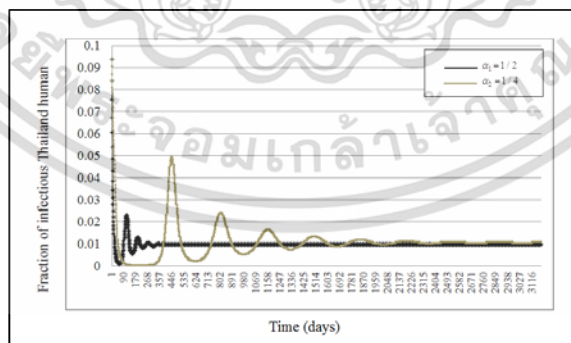
susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infectious South Korean population and quarantine South Korean population. We can see that the endemic steady state of the eight populations equal to 0.0769, 0.0216, 0.0092, 0.0243, 0.4855, 0.2198, 0.1273 and 0.0241, respectively. From Figure 6 to Figure 7, we simulated the different values of parameters to see the factors effect to the transmission of this disease. From our solutions, we can see that while a susceptible Thai human changed to become an exposed Thai human ( $\alpha_1$ ) was increased ( $\alpha_1 = 1/2, \alpha_2 = 1/4$ ) and rate at which South Korean population moved out the country ( $\mu_1$ ) was increased ( $\mu_1 = 1/20, \mu_1 = 1/30$ ), then the number of MERS-Cov case was decreased and outburst of MERS-Cov epidemic was shorter as shown in Figures 6 and 7.



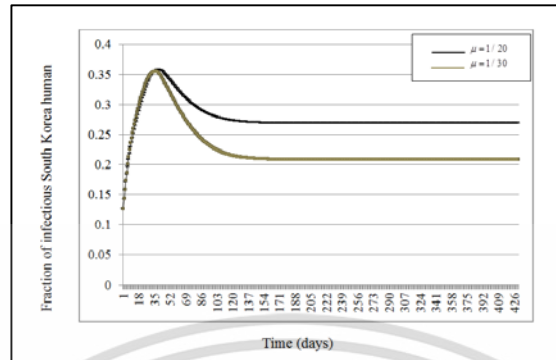
**Figure 4.** (a) Time series solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infectious Thai population, quarantine Thai population and recovered Thai population. (b) Time series solutions of susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infectious South Korean population, quarantine South Korean population and recovered South Korean population and (c) Time series solutions of infectious Thai population and infectious South Korean population for  $R_0 = 0.055053$ .



**Figure 5.** (a) Time series solutions of susceptible Thai population, exposed Thai population, infectious Thai population, quarantine Thai population and recovered Thai population. (b) Time series solutions of susceptible South Korean population, exposed South Korean population, infectious South Korean population, quarantine South Korean population and recovered South Korean population and (c) Time series solutions of infectious Thai population and infectious South Korean population for  $R_0 = 10.2297$



**Figure 6.** Numerical solution of infected Thai population case when there was the different rate at which susceptible Thai human changes to become an exposed Thai human.



**Figure 7.** Numerical solution of infected South Korean population case when there was the different rate at which South Korean population moved out the country.

## 5. Conclusions

We had investigated the effect of repeated introduction of MERS in to Thailand by the entering of South Korea, some of them were infected with MERS. We had two steady state conditions, disease free condition and endemic condition. We can see that the Thai cases can lead to the disease free state in the absence of entering of disease free South Korea. From the numerical simulations, we can see that MERS can become endemic among the Thais when MERS South Korea cases enter in to Thailand.

## 6. Acknowledgements

This work is supported by Thatphanom College, Nakhon Phanom University, King Mongkut's Institute of Technology Ladkrabang and National Research Council of Thailand.

## References

- [1] Ministry of Public Health, **2016**. *Guidance for Self-Isolation and Quarantine Incase of Middle East Respiratory Syndrome MERS*, Available through: Bureau of Emerging Infectious disease. [online] Available at: <http://www.beid.ddc.moph.go.th>
- [2] Poletto, C., **2015**. Quantifying spatiotemporal heterogeneity of MERS-CoV transmission in the Middle East region: A combined modelling approach, *Model Epidem.*, 204, 1-9.
- [3] Chowell, G., Blumberg, S., Simonsen, LK., Miller, A.M. and Viboud, C., **2014**. Synthesizing data and models for the spread of MERS-CoV: Key role of index cases and hospital transmission, *Epidemics*, 9, 40-51.
- [4] World Health Organization, **2015**. *Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-Cov) Republic of Korean*. [Online]. Available at: <http://www.who.int/csr/don/12-june-2015-mers-korea/en/>
- [5] World Health Organization, **2016**. *Thailand confirms MERS-CoV in traveler, WHO cautions against continued risk of importation*. [online] Available at: <http://www.searo.who.int/mediacentre/releases/2016/1618/en/>.

- [6] World Health Organization, **2016**. *Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-Cov) - Saudi Arabia*. [online] Available at: <http://www.who.int/csr/don/16-may-2016-mers-saudi-arabia/en/>
- [7] Hsieh, Y.H., **2015**. 2015 Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) nosocomial outbreak in South Korea: *Insights from Modeling*, PeerJ3: e1505 <https://doi.org/10.7717/peerj.1505>
- [8] Department Tourism, **2016**. *International Tourist Arrivals to Thailand By Nationality May 2016*. [online] Available at: <http://www.tourism.go.th/home/details/11/221/25516>
- [9] Korea Tourism Organization, **2016**. *Statistics of Arrivals by Cruise 2016*. [online] Available at: <http://kto.visitkorea.or.kr/eng/tourismStatics/keyFacts/KoreaMonthlyStatistics/eng/inout/crInout.kto>
- [10] Small, M., Tse, C.K. and Walker, D.M., **2006**. Super-spreaders and the rate of transmission of the SARS virus. *Physica D*, 215, 146-158.
- [11] Yong, B. and Owen, L., **2016**. Dynamical Transmission Model of MERS-Cov in Two Areas, *Application of Mathematics in Industry and Life* 020010, 1-7.
- [12] Leah, E.K., **1988**. *Mathematical Models in Biology*. New York: Random House.
- [13] Pongsumpun, P. and Tang, I-Ming., **2014**. Dynamics of a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus Incorporating the Effects of Repetitive Contacts, *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, Article ID 487974; pp.1-9.



ภาคผนวก ข

ข้อมูลประวัติผู้วิจัย



เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ตัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

## ข้อมูลประวัติผู้วิจัย

### ประวัติส่วนตัว

ชื่อ-สกุลรองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

### ประวัติการศึกษา

ชื่อย่อปริญญา	สาขา	สถาบันที่จบ	ปีที่จบ
ปร.ด.	คณิตศาสตร์ (หลักสูตรนานาชาติ)	มหาวิทยาลัยมหิดล	๒๕๔๗
วท.บ. (เกียรตินิยมอันดับ 2)	คณิตศาสตร์	มหาวิทยาลัยมหิดล	๒๕๔๑

สาขาวิจัยที่มีความชำนาญพิเศษ Mathematical model, Differential equations, Computer simulation และ Numerical Analysis

### ทุนการศึกษาและทุนวิจัยที่เคยได้รับ

1. The Royal Golden Jubilee Ph.D. program (RGJ), Thailand Research Fund (TRF), Thailand, 2001-2004.
2. โครงการวิจัย “Spatial approach and mathematical modeling of emerging infectious disease Transmission” แหล่งผู้ให้ทุนคือ สำนักงานคณะกรรมการการอุดมศึกษาและประเทศฝรั่งเศส ปี 2548-2551
3. โครงการวิจัย “Transmission model for Plasmodium Vivax Malaria” แหล่งผู้ให้ทุนคือ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย ปี 2550-2551
4. โครงการวิจัย “Mathematical model for the transmission by age structure and serotypes of Dengue disease” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2552 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
5. โครงการวิจัย “Franco-Thai Network for Mathematical and Epidemiological Modeling of Infectious Diseases in Thailand” แหล่งผู้ให้ทุนคือ สำนักงานคณะกรรมการการอุดมศึกษาและประเทศฝรั่งเศส ปี 2552-2553

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาติให้เผยแพร่โดยไม่ได้รับอนุญาต  
ไม่ว่ากรณีใดๆทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

รองศาสตราจารย์ ดร.พนัสนิ พงศ์สัมพันธ์

6. โครงการวิจัย “Transmission model for Chikungunya Fever in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2553 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
7. โครงการวิจัย “Transmission model for Influenza Pandemic Due to a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus” กองทุนวิจัยลาดกระบัง สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง ปี 2554-2556
8. โครงการวิจัย “Mathematical model of Malaria transmission by age group of patients and season in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2555 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
9. โครงการวิจัย “Using the techniques of formulating the mathematical model, stochastic process and geographic information system for studying the transmission of Malaria” Research Grant from National Research Council of Thailand, 2011-2013.
10. โครงการวิจัย “Dynamical model for dengue epidemic of urban community in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2556 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
11. โครงการวิจัย “Studying the relation of human, rat and season for the spreading of Leptospirosis in Thailand by using Mathematical model” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2556 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
12. โครงการวิจัย “Simulation model for distribution of Herpes zoster in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2557 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
13. โครงการวิจัย “Studying on the risk of cervical cancer by a mathematical model” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2558 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
14. โครงการวิจัย “Studying the risk of Diphtheria in Thailand by mathematical model” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2559 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
15. โครงการวิจัย “Mathematical model of Thalassemia caused by genetics of population in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2560 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

16. โครงการวิจัย “Mathematical models for the super-spreading of emerging respiratory infectious diseases” Research Grant from National Research Council of Thailand, 2016-2018
17. โครงการวิจัย “Simulation model for the transmission of Hemophilia in Thailand” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2561 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง
18. โครงการวิจัย “Study the inhibition of HIV infection with antiretroviral drugs of AIDS cases in Thailand by mathematical modeling” ทุนสนับสนุนงานวิจัยจากเงินรายได้ประจำปีงบประมาณ 2561 คณะวิทยาศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

#### ผลงานตีพิมพ์ในวารสารวิชาการระดับชาติ/นานาชาติ

1. P.Pongsumpunand I.M.Tang. A realistic age structured transmission model for dengue hemorrhagic fever in Thailand. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 2001; 32, pp.336-340.
2. P.Pongsumpun, S.Yoksan and I.M.Tang. A comparison of the age distributions in the dengue hemorrhagic fever epidemics in Santiago de Cuba (1997) and Thailand (1998). *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 2002, 33, pp.255-258.
3. P. Pongsumpun, Y.Lenbury andI.M.Tang. Age structure in a model for the transmission of dengue haemorrhagic fever in Thailand. *East-West Journal of Mathematics* 2002; (Special Volume) 93, pp.93-103.
4. P.Pongsumpunand I.M.Tang. Transmission of dengue hemorrhagic fever in an age structured population. *Mathematical and Computer Modelling* 2003, 37,pp.949-961.
5. M. Sripom, P. Pongsumpun, S. Yoksan, P. Barbazan, JP Gonzalez and I.M. Tang. Denguehaemorrhagic fever in Thailand, 1998-2003: primary or secondary Infection. *Dengue Bulletin* 2003, 27,pp.39-45.
6. P. Pongsumpun, K. Patanarapelert, M. Sripom, S. Varamit and I.M. Tang. Infection risk to travelers going to dengue fever endemic regions. *Southeast Asian Journal of Tropical Medine and Public Health* 2004, 35,pp.155-159.
7. P. Pongsumpun, P.Barbazan, M.A.Dubois and I.M. Tang. Effect of age structure and touristsfor the endemic region on the transmission of dengue disease, *KMITL Science Journal*2005, 5, pp.151-160.

8. P. Pongsumpun and I.M. Tang. Risk of infection to tourists visiting an dengue fever endemic region, *KMITL Science Journal*, 5(2), pp.460-468.
9. P.Pongsumpun. Dengue disease model with the effect of extrinsic incubation period, *WSEAS Transaction on Biology and Biomedicine* 2006, 3, pp.139-144.
10. P.Pongsumpun and D.Samana. Mathematical model for Asymptomatic and Symptomatic infections of dengue disease. *WSEAS Transaction on Biology and Biomedicine* 2006, 3, pp.264-269.
11. P.Pongsumpun and D.Samana. Transmission model of dengue disease with the appearance of symptom. *KMITL Science Journal* 2006, 6(2a) no.2a, pp.391-399.
12. P.Pongsumpun and I.M.Tang, Mathematical Model for the transmission of *Plasmodium Vivax* Malaria, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2007, 3(1), pp.117-121.
13. P.Pongsumpun and R. Kongnuy, Model for the transmission of dengue disease in pregnant and non-pregnant patients, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2007, 3(1), pp.127-132.
14. P.Pongsumpun, Age structured model for symptomatic and asymptomatic infections of dengue disease, *International Journal of Modeling and Simulation* 2009, 29, pp.199-205.
15. P.Pongsumpun, D.Garcia Lopez, C.Favier, L.Torres, J.Llosa, and M.A.Dubois Dynamics of dengue epidemics in urban contexts, *Tropical Medicine and International Health* 2008, 13(9), pp.1180-1187.
16. P.Pongsumpun and I.M.Tang, Transmission Model for *Plasmodium Vivax* Malaria: Conditions for Bifurcation, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2008, 3(3), pp.161-168.
17. P.Pongsumpun and I.M.Tang, Mathematical model for the transmission of *P.falciparum* and *P. vivax* malaria along the Thai-Myanmar border, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2008, 3(3), pp.200-207.
18. R.Kongnuy, P.Pongsumpun and I.M.Tang, Analysis of a Mathematical Model for

Dengue Disease in Pregnant Cases, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2008, 3(3), 2008, pp.192-199.

19.P.Pongsumpun and I.M.Tang, Effect of the Seasonal Variation in the Extrinsic Incubation Period on the Long Term Behaviour of the Dengue Hemorrhagic Fever Epidemic, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2008, 3(3), pp.208-214.

20.P.Pongsumpun and I.M.Tang, Limit Cycle and Chaotic Behaviors for the Transmission Model of *Plasmodium Vivax* Malaria, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2008, 4(2), 2008, pp.563-570.

21. P.Pongsumpun and I.M.Tang, The Transmission Model of *P.falciparum* and *P.Vivax* Malaria between Thai and Burmese, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2009, 3, pp.19-26.

22. P.Pongsumpun and I.M.Tang, Transmission network dynamics of *Plasmodium Vivax* Malaria, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2009, 3(3), pp.275-282.

23.P.Pongsumpun and I.M.Tang, Mathematical model of *Plasmodium Vivax* and *Plasmodium Falciparum* Malaria, *International Journal of Mathematical models and methods in Applied Sciences* 2009,3(3), pp.283-290.

24. P.Pongsumpun, Influence of symptomatic and asymptomatic infections for the age structural model of dengue transmission, *International Journal of Mathematical Modeling, Simulation and Applications*, 2(1), 2009, pp.63-75

25.R.Kongnuy, P.Pongsumpun and I.M.Tang, Mathematical Model for Dengue Disease with Maternal Antibodies, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2010, 5(1), pp.5-14.

26. P.Pongsumpun, Mathematical model for the transmission of two *Plasmodium* Malaria, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2010, 5(2), pp.69-73.

27. R.Kongnuy, P.Pongsumpun, Mathematical modeling for dengue transmission with the effect of season, *International Journal of Biological and Medical Sciences* 2010, 5(2), pp.74-78.

28. P.Pongsumpun, I-Ming Tang, Impact of Cross Border Migration on Disease Epidemics: Case of the *P. falciparum* and *P. vivax* malaria Epidemic along the Thai-Myanmar border, *Journal of Biological system* 2010, 18(1), pp.55-73.
29. P.Pongsumpun, I-Ming Tang, Mathematical model of the symptomatic and asymptomatic infections of Swine flu, *International Journal of mathematical Models and method in Applied Sciences* 2011, 2(5), pp.247-254.
30. R.Kongnuy, E.Naowanich and P.Pongsumpun, Analysis of a dengue disease Transmission model with clinical diagnosis in Thailand, *International Journal of mathematical Models and method in Applied Sciences* 2011, 5, pp.594-601.
31. P. Pongsumpun and P.Mumtong, Mathematical model for the incubation of the *Plasmodium Vivax* Malaria, *International Journal on Applied Biomedical Engineering* 2011, 4(1), pp.42-48.
32. P.Pongsumpun, Seasonal Transmission Model of Dengue Virus Infection in Thailand, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2011, 1(10), pp.1372-1379.
33. P. Pongsumpun and R. Kongnuy, Lyapunov Function of Dengue Model in Infant with Maternal Antibody, *Far East Journal of Applied Mathematics* 2011, 57(2), pp.73-102.
34. P.Pongsumpun, Age Structural Model of *Plasmodium Falciparum* Malaria Transmission, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2012, 2(7), pp.6358-6366.
35. P.Pongsumpun, Seasonal Transmission Model of Malaria by Age Group of Population, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2012, 2(7); pp.6657-6669.
36. S.Sangsawang, T.Tanutpanit, W.Mumtong and P.Pongsumpun, Local Stability Analysis of Mathematical Model for Hemorrhagic Conjunctivitis Disease, *KMITL Science and Technology Journal* 2012, 12(2), pp.189-197..
37. P.Pongsumpun, Studying the dynamical network of Malaria at the local level with the effect of *Plasmodiums*' incubations, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2012, 2(11), pp.11926-11935.
38. T. Changpuek, P.Pongsumpun and I.M.Tang, Analysis of mathematical model for swine flu transmission by age group, *Far East Journal of Mathematical Sciences* 2013, 73(2), pp.201-229.

- 39.P.Pongsumpun and S.Sangsawang, Local Stability Analysis for Age Structural Model of Chikungunya Disease, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2013, 3(3), pp.302-312.
40. P.Pongsumpun , Model for the transmission of Influenza Pandemic Due to a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus with the risk of infection in human, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2013, 3(7), pp.502-511.
41. P.Pongsumpun, The household distribution of dengue epidemic, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2013, 3(7), pp.56-65.
42. อรวรรณตันสุข และพนัสนิ พงศ์สัมพันธ์, แบบจำลองการระบาดของโรคอีสุกอีใสในประเทศไทย, *วารสารวิทยาศาสตร์ลาดกระบัง* 2013, 22(1); หน้า.39-52.
43. T. Changpuek, P.Pongsumpun and I.M.Tang, Global stability of the age structural transmission model for Swine flu, *Far East Journal of Mathematical Sciences* 2013, 80(1), 55-84.
44. P. Pongsumpun, R. Kongnuy, D.Garcia Lopez, I-Ming Tang, M.A. Dubois, Contact infection spread in an SEIR model, *ScienceAsia* 2013, 39; pp.410-415.
45. T.Tanutpanit, P.Pongsumpun and I.M.Tang, Stability and oscillations of time-delayed model for the testosterone regulation, *International Journal of Mathematics and Computers in simulation* 2013, 4(7); pp.355-362.
46. R. Sungchasi, P. Pongsumpun and I. M.Tang, Transmission Model of Dengue virus by *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*, *Far East Journal of Mathematical Sciences* 2013, 83(1), 85-112.
47. P. Pongsumpun, Leptospirosis transmission model with the gender of human and season in Thailand, *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2014, accepted. , *Journal of Basic and Applied Scientific Research* 2014, 4(1): pp.245-256.
48. P. Pongsumpun and I-Ming Tang, Dynamics of a New-strain of the H1N1 Influenza A Virus Incorporating the Effects of Repetitive Contacts, *Computational and Mathematical Methods in Medicine* 2014, Article ID 487974.
49. W.Mumtong, P. Pongsumpun and I. M.Tang, Studying Menstrual cycle by using Mathematical Model, *Far East Journal of Mathematical Sciences* 2014, 85(1), 1-22.

50. T. Tanutpanit, P.Pongsumpun and I. M. Tang, A model for the Testosterone Regulation taking into Account the Presence of two types of Testosterone Hormones, doi: 10.1142/S0218339015500138, *Journal of Biological Systems* 2015, 23(2); pp. 1-15.
51. R.Sungchakit, P.Pongsumpun and I.M. Tang, SIR Transmission model of dengue virus taking into account two species of mosquitoes and an age structure in the human population, *American journal of Applied sciences* 2015, 12 (6); pp.426-444.
52. P.Pongsumpun and J.Lamwong, Mathematical model for the Transmission of Avian Influenza by age group of Patients in Thailand, *International Journal of Multidisciplinary Academic Research*, 2016, 4(1); pp.12-23.
53. P.Pongsumpun, DYNAMICAL MODEL OF DENGUE TRANSMISSION IN *AEDES ALBOPICTUS* AND *AEDES AEGYPTI* VECTORS WITH RAINING, *Academic Journal of Science*, 2016, 5(1); pp.345-352.
54. J.Lamwong, P.Pongsumpun, The Zika Virus Transmission Model, *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics* vol. 7, no. 2, pp. 66-73, 2017.
55. R.Sungchakit, P.Pongsumpun, Numerical Analysis of the Transmission Model of Dengue on SEIR Model, *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics* vol. 7, no. 2, pp. 93-101, 2017.
56. P.Pongsumpun, Simple Model for Respiratory Diseases, *International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics* vol. 7, no. 2, pp. 118-124, 2017.
57. P.Pongsumpun, P.Chanprasopchai, DENGUE DISEASE IN THAILAND AND MATHEMATICAL MODEL FOR DYNAMICAL TRANSMISSION OF DENGUE DISEASE, *International Journal of Multidisciplinary Academic Research*, 2017, 5(1); pp.31-39.
58. P.Pongsumpun, The dynamical model of dengue vertical transmission, *KMITL Sci. Tech. J. Vol.17* No.1 Jan.-Jun. 2017, pp.48-61.
59. P.Chanprasopchai, P.Pongsumpun and I Ming Tang, Effect of rainfall for the dynamical transmission model of the dengue disease in Thailand, *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, in press 2017, *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, Volume 2017 (2017), Article ID 2541862, 17 pages, <https://doi.org/10.1155/2017/2541862>

- 60.P.Pongsumpun, R.Sungchakit and I.M.Tang, Lyapunov Function for a Dengue Transmission Model where two Species of Mosquitoes are Present: Global Stability, American Journal of Applied Sciences, 14 (10): pp.994-1004 DOI: 10.3844/ajassp.2017.994.1004.
- 61.P. Chanprasopchai, I.M.Tang and P.Pongsumpun, The SEIR dynamical transmission model of dengue disease with and without the vertical transmission of the Virus,American Journal of Applied Sciences, 14(12), pp.1123-1145, DOI : 10.3844/ajassp.2017.1123.1145.
- 62.J.Lamwong, I.M.Tang and P.Pongsumpun, MERS MODEL OF THAI AND SOUTH KOREAN POPULATION, CURRENT APPLIED SCIENCE AND TECHNOLOGY JOURNAL,2018, 18; pp.45-57.
- 63.J. Lamwong and P. Pongsumpun, Age Structural Model of Zika Virus, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.17-23.
- 64.R. Sungchakit and P.Pongsumpun, Effect of Vaccination to the Transmission Model of H1N1 Virus, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.24-29.
- 65.P.Pongsumpun, Network Distribution Model of Influenza Virus in the Community, International Journal of Modeling and Optimization, Vol. 8, No. 1, February 2018, pp.30-32.
- 66.P.Chanprasopchai, I.M.Tang and P.Pongsumpun, SIR Model for Dengue Disease with Effect of Dengue Vaccination, Computational and Mathematical Methods in Medicine, Volume 2018, Article ID 9861572, 14 pages, <https://doi.org/10.1155/2018/9861572>

#### การเสนอผลงานในงานประชุมวิชาการระดับชาติ/นานาชาติ

1. P. Pongsumpun and I.M. Tang, Mathematical Modelling of Dengue Haemorrhagic Fever in Thailand. *An Annual Conference Progress in Mathematics*, 12-13 December 2000, Karnmanee Palace Hotel, Thailand.
2. P. Pongsumpun and I.M. Tang, Age Structure in a Model for the transmission of Dengue Haemorrhagic Fever in Thailand. *The fifth Annual National Symposium on Computational Science and Engineering*, 19-20 June 2001, Bangkok Convention Center, Central Plaza, Thailand.
3. P.Pongsumpun and I.M. Tang, Model for the Realistic Age Structured Transmission of Dengue Haemorrhagic Fever in Thailand. *International Conference Computational Mathematics and Modeling(CMM 2002)*, 22-24 May 2002, Century Park Hotel, Bangkok, Thailand.

4. P. Pongsumpun and I.M. Tang, Age Distribution of Dengue Haemorrhagic Fever Epidemics: Real Data Comparison. *RGJ Seminar Series XXI, Research in Mathematics & Physics*, 12 December 2002, Chiang Mai University, Thailand.
5. P. Pongsumpun, Modelisation de la diffusion de la dengue. *Atelier de modelisation en epidemiologie*, 8-14 March 2004, Cargese, France.
6. P. Pongsumpun, A discrete transmission model for dengue disease in Thailand. *RGJ-Ph.D. Congress V*, 23-25 April 2004, Jomtien Palm Beach Resort Hotel, Pattaya, Thailand.
7. P.Pongsumpun and R.Kongnuy, Seasonality Transmission Model of Dengue Disease with and without Symptomatic and Asymptomatic Classes. *Proceeding of the International Conference on Engineering, Applied Sciences, and Technology*, November 21-23, 2007, pp.902-905.
- 8.R.Kongnuy and P.Pongsumpun, Analysis of Model in Pregnant and non-Pregnant Dengue patients, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Venice, Italy, Vol. 34, October 2008, pp.338-343.
9. R.Kongnuy and P.Pongsumpun, Dengue transmission model between infant and pregnant woman with antibody, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Venice, Italy, Vol. 34, October 2008, pp.344-350.
10. R. Kongnuy and P. Pongsumpun, Mathematical Model of Dengue Disease between Infant and Pregnant humans, *Proceeding of The 3rd International Symposium on Biomedical Engineering (ISBME 2008)*, November 10-11, 2008, Bangkok, Thailand, pp.395-400.
11. P.Pongsumpun, Dengue model with age structure and two different serotypes, *Proceeding of The 3rd International Symposium on Biomedical Engineering (ISBME 2008)*, November 10-11, 2008, Bangkok, Thailand, pp.401-405.
12. P.Pongsumpun and I.M.Tang, The transmission dynamics of Plasmodium vivax malaria at the local level, *Proceeding of The 3rd International Symposium on Biomedical Engineering (ISBME 2008)*, pp.406-410.
- 13.P. Pongsumpun, T. Manmai and R. Kongnuy, Age structural transmission model for Leptospirosis, *Proceeding of The 3rd International Symposium on Biomedical Engineering (ISBME 2008)*, November 10-11, 2008, Bangkok, Thailand, pp.411-416.

14. R. Kongnuy and P. Pongsumpun, Limit cycle and chaotic behaviors on the Dengue model in pregnant patients *Proceeding of The 3rd International Symposium on Biomedical Engineering (ISBME 2008)*, November 10-11, 2008, Bangkok, Thailand, pp.417-422.
15. R. Kongnuy, P. Pongsumpun, Effect of dengue antibody to the transmission model of dengue disease, *Proceeding of The 2nd Biomedical Engineering International Conference (BMEiCON 2009)*, August 13-14, 2009, Phuket, Thailand, pp.205-211.
16. P. Pongsumpun, Age structural model with four serotypes of dengue disease, *Proceeding of The 2nd Biomedical Engineering International Conference (BMEiCON 2009)*, August 13-14, 2009, Phuket, Thailand, pp.212-217.
17. P. Pongsumpun and R. Kongnuy, A model of the transmission of dengue disease in infant population, *Proceeding of the International Workshops on Pure and Applied Mathematics*, February 22-24, 2010, Chiangmai, Thailand, pp.52-69.
18. ปรียาภรณ์ มุมทอง และพันธินี พงศ์สัมพันธ์, การวิเคราะห์การแพร่เชื้อพลาสติกโมเดียมไวแวกซ์ โดยใช้ตัวแบบจำลองทางคณิตศาสตร์, *The 15<sup>th</sup> Annual meeting in Mathematics: March 10- 12, 2010 Proceedings (AMM2010)*, หน้า 267-276.
19. R. Kongnuy and P. Pongsumpun, Local dynamics for a dengue disease with seasonal in Thailand, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Paris, France, Issue 68, July 2010, pp.435-440.
20. P. Pongsumpun, Swine flu transmission model in risk and non-risk human population, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Paris, France, Issue 68, July 2010, pp.704-709.
21. P. Pongsumpun, Dynamical transmission model of Chikungunya in Thailand, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Paris, France, Issue 68, July 2010, pp.710-714.
22. T. Changpuek and P. Pongsumpun, The Age structural Transmission Model of Swine Flu, *Proceeding of the 3rd Biomedical Engineering International Conference (BMEiCON 2010)*, August 27-28, 2010, Kyoto, Japan, pp.1-6.
23. P. Pongsumpun, The Mathematical model of dengue disease classified by the

- characteristics of the patients, *Proceeding of the 3rd Biomedical Engineering International Conference* (BMEiCON 2010), August 27-28, 2010, Kyoto, Japan, pp.7-12.
- 24.P.Pongsumpun and P.Mumtong, The monthly mathematical model of dengue disease in Thailand, *KMITL Math workshop I*, 2010, pp. 10.
25. P.Pongsumpun, The basic reproductive number for the transmission of four serotypes of dengue model, *Proceeding of the ISATED International Conference Modelling Identification and Control (MIC 2011)*, February 14-16, 2011, Innsbruck, Austria, pp.20-27.
26. P.Pongsumpun and R.Kongnuy, Mathematical model between mother and infant with antibodies, *Proceeding of the 16th Annual Meeting in Mathematics (AMM2011)*, March 10-11, 2011, KhonKaen University, KhonKaen, Thailand, pp.171-182.
27. สิริพัชร แสงสว่าง และ พันธนี พงศ์สัมพันธ์, แบบจำลองตามโครงสร้างอายุสำหรับการระบาดของโรคชิคุนกุนยา, *Proceeding of the 16th Annual Meeting in Mathematics (AMM2011)*, March 10-11, 2011, KhonKaen University, KhonKaen, Thailand, หน้า 327-340.
28. เขาวนิตี เทียมแพ, พันธนี พงศ์สัมพันธ์ และ ปรียาภรณ์ มุมทอง, แบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของการเคลื่อนที่สำหรับโรคมาลาเรียชนิดเชื้อไวรัสเวกซ์, *Proceeding of the 16th Annual Meeting in Mathematics (AMM2011)*, March 10-11, 2011, KhonKaen University, KhonKaen, Thailand; หน้า 363-372.
- 29.C.Teampae and P.Pongsumpun, The Relapsed Transmission Model of Plasmodium Vivax, *Proceedings of the 37th Congress on Science and Technology of Thailand*, October 10-12, 2011, A\_A0031, pp.1-6.
30. S.Sangsawang and P.Pongsumpun, Transmission Model of Chikungunya in Thailand, *Proceeding of the 37th Congress on Science and Technology of Thailand*, October 10-12, 2011, A\_A0037, pp.1-6.
31. P.Pongsumpun, Mathematical model of Influenza A(H1N1) virus transmission, *Proceeding of International Conference in Mathematics and Applications* (UEL, VNU-HCMC 2011), Hochi Minh city, December 20-22, 2011, pp.184-194.
- 32.P.Pongsumpun and P.Mumtong, Malaria transmission model of juvenile and adult humans, *Proceeding of The 4<sup>th</sup> Biomedical Engineering International Conference* (BMEiCON-2011), Chiangmai, Thailand, January 29-31, 2012, pp.11-16.

- 33.P.Pongsumpun, Malaria transmission model of juvenile and adult humans, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Copenhagen, Denmark, Issue 66, June 2012, pp.234-239.
- 34.P.Pongsumpun, TheReinfectious Model of H1N1 Virus Transmission, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Copenhagen, Denmark, Issue 66, June 2012, pp.240-246.
- 35.R.Sungchasit and P.Pongsumpun, Transmission Model of Dengue Disease with the Different Contact Rates of three Seasons in Thailand, *Proceedings of the 38th Congress on Science and Technology of Thailand*, October 17-19, 2012, A\_A0008, pp.1-7.
36. W.Mumtong and P.Pongsumpun, Local Stability Analysis of the Mathematical Model for Menstrual Cycle, *Proceedings of the 1st Mae FahLuang University International Conference 2012*, November 29-December 1, 2012, P-SC-A\_2, pp.1-10.
37. R.Sungchasit and P.Pongsumpun, Dengue Transmission Model with the Different Incubation Rate for each Season, *Proceedings of the 1st Mae FahLuang University International Conference 2012*, November 29-December 1, 2012, P-SC-A\_3, pp.1-12.
- 38.P.Pongsumpun, Mathematical Model for the Transmission of Leptospirosis in Juvenile and Adults Humans, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Perth, Australia, Issue 72, December 2012, pp.266-271.
- 39.P.Pongsumpun, Dynamical Network Transmission of H1N1 Virus at the local level, *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology*, Perth, Australia, Issue 72, December 2012, pp.272-277.
40. พันธณี พงศ์สัมพันธ์, เซาวนิตี เทียมแพ, แบบจำลองทางคณิตศาสตร์สำหรับการฟักตัวของเชื้อโรคมาเลเรียชนิดไวแวกซ์, *Proceeding of the 18th Annual Meeting in Mathematics (AMM2013)* Thaksin University, Phatthalung, Thailand, march 14-16, 2013; pp.639-651.
- 41.PuntaniPongsumpun, Stability analysis of H1N1 transmission model between two population groups, *Proceedings of Asian Mathematical Conference 2013*, Bexco, Pusan, Korea, 30 June-4 July 2013.
42. PuntaniPongsumpun, RattiyaSungchasit, Mathematical model of dengue disease with the different

seasons, *Proceedings of the Fourth TKU-KMITL Joint Symposium on Mathematics and Applied Mathematics (MAM 2014)*, 19-20 March 2014; pp.25-33.

43. ThurdkwunChangpuek, PuntaniPongsumpun, SEIQR model with its Global stability, *Proceedings of the Fourth TKU-KMITL Joint Symposium on Mathematics and Applied Mathematics (MAM 2014)*, 19-20 March 2014; pp.39-49.

44. WannissaMumtong and PuntaniPongsumpun, Limit Cycle Behaviour Of Menstrual Cycle Model, *Proceedings of the Burapauniversity International Conference 2014, Global Warming and Its impact*, 3 - 4 July 2014, DusitThaniPattaya, Thailand; pp.3-12.

45. PratchayaChanprasopchai and PuntaniPongsumpun, The transmission dynamics of SIR modeling for dengue fever with vector born infection, *Proceedings of the Burapa university International Conference 2014, Global Warming and Its impact*, 3 - 4 July 2014, DusitThaniPattaya, Thailand; pp.295-301.

46. จิราพรถ้ววัญย์และพันธินีพงศ์สัมพันธ์, แบบจำลองการถ่ายทอดของเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 กับการฟักตัวของเชื้อ, การประชุมวิชาการนเรศวรวิจัยครั้งที่ 10, มหาวิทยาลัยนเรศวร; pp.2-9.

47. PratchayaChanprasopchaia, PuntaniPongsumpun, The SEIR dynamical model of dengue disease with the effect of new infected vectors, *The 12th International Symposium on Biocontrol and Biotechnology*, Dec 11-13, 2014, Chumphon, Thailand.; pp.28

48. PuntaniPongsumpun, Mathematical Model of Cervical Cancer due to Human Papillomavirus Infection, *Proceedings of the 1st International Conference on Mathematical Methods & Computational Techniques in Science & Engineering (MMCTSE 2014)*, November 28-30, Athens, Greece 2014; pp.157-161.

49. PuntaniPongsumpun, Transmission Model of dengue disease with the effect of Raining in Thailand, *Proceedings of International Symposium on Fundamental and Applied Sciences (ISFAS2015)*, Osaka, Japan; pp.883-893.

50. TareeratTanutpanit and PuntaniPongsumpun, A delay mathematical model for the operating characteristics of the male hormonal regulation, *2015 International Conference on Food, Ecological and Life Sciences (FELS- 2015)*, June 15-16, 2015 Bangkok, Thailand, pp.44-50.

51. TareeratTanutpanit and PuntaniPongsumpun, A modified mathematical model interpreting the Quantitative Behavior of Testosterone in the male hormonal regulation, *2015 International*

Conference on Food, Ecological and Life Sciences (FELS- 2015), June 15-16, 2015 Bangkok, Thailand, pp.51-56.

52. WannissaMumtong and PuntaniPongsumpun, Numerical Analysis of Menstrual cycle Model with the Effect of Diabetes, 2015 International Conference on Food, Ecological and Life Sciences (FELS- 2015), June 15-16, 2015 Bangkok, Thailand, pp.62-68.

53. PuntaniPongsumpun, Dengue model in the flooding area, ST-P-027, Proceedings of the Burapha University International Conference 2015, 10-12 July 2015, Bangsaen, Chonburi, Thailand.

54. Puntanipongsumpun, Mathematical model of Malaria with flooding in Thailand, Proceeding of 2015 International Conference on Data Mining, Electronics and Information Technology (DMEIT'15), August 10-11, 2015 Pattaya, Thailand, pp. 88-94

55. RattiyaSungchakit, PuntaniPongsumpun, Effect of season on the transmission model of dengue disease, Proceedings of The 1st International Conference on Interdisciplinary Development Research (IDR2015) organized by Social Research Institute, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand, 17-18 September 2015, pp.268-275

56. RattiyaSungchakit, PuntaniPongsumpun, Analyzing of model for Dengue with its characteristics, , Proceedings of The 1st International Conference on Interdisciplinary Development Research (IDR2015) organized by Social Research Institute, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand, 17-18 September 2015, pp.276-286.

57. PuntaniPongsumpun, Transmission model of Dengue disease with the effect of temperature in Thailand, Proceedings of the 2<sup>nd</sup> International Conference on Interdisciplinary Research and Development 2015, 29-31 October, 2015, Maejo University, Chiang Mai, Thailand, pp.128-137.

58.D. Chitcharoen, P. Pongsumpun and I.M. Tang, Analysis of mathematical modelling of Mers, The 11th IMT-GT International Conference on Mathematics, Statistics and its Applications, 23-25 November 2015, Ambassador City Jomtien Hotel, Pattaya, Thailand.

59. PuntaniPongsumpun, Mathematical Model of diphtheria with vaccination in Thailand, Proceedings of International Symposium on Fundamental and Applied Sciences (ISFAS2016), March 29-31, 2016, Kyoto, Japan, pp.1255-1262.

60. PuntaniPongsumpun, Analysis of Difference Equations for Population Genetics, Proceedings of the 1st International Conference of Genetics and its Role in Life Science Development ‘Applications and Future Prospects 2016, 19-22 April, 2016, Alexandria, Egypt.
61. P. Pongsumpun, "Household Distribution of Dengue Epidemic of the Flooding Area," Lecture Notes in Engineering and Computer Science: Proceedings of The World Congress on Engineering 2016, 29 June - 1 July, 2016, London, U.K., pp65-68.
62. พันชนิ พงศ์สัมพันธ์, การสร้างแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ของโรคธาลัสซีเมียในประเทศไทย (Mathematical Model Formulation of Thalassemia Disease in Thailand),การประชุมวิชาการ งานวิจัยและพัฒนาเชิงประยุกต์ ครั้งที่ 9, 9th ECTI-CARD 2017, Chiang khan Thailand, 25-28 กรกฎาคม 2017.
63. P. Pongsumpun, Mathematical model of Influenza with seasons in Thailand, The 6<sup>th</sup> Burapha University International Conference 2017, “Creativity, Innovation, and Smart Culture for the Better Society”, Proceedings of the Burapha University International Conference 2017, 3-4 August 2017, Bangsaen, Chonburi, Thailand, 537-544.
64. P. Pongsumpun, Difference Equations for the Transmission of Beta Thalassemia, The 6<sup>th</sup> Burapha University International Conference 2017, “Creativity, Innovation, and Smart Culture for the Better Society”, Proceedings of the Burapha University International Conference 2017, 3-4 August 2017, Bangsaen, Chonburi, Thailand, pp.494-502.
65. PuntaniPongsumpun, Prediction the probability of Hemophilia cases by using difference equations The sixth TKU-KMITL Joint Symposium on Mathematics and Applied Mathematics (MAM2018), 23-24 June 2018, pp.1=6.
66. PuntaniPongsumpun, Transmission Model of HIV with and without Antiretroviral Drugs. 13th PATTAYA Int'l Conference on “Advances in Science, Engineering and Technology” (ASET-18) Aug. 6-8, 2018 Pattaya (Thailand), pp.28-31.