



No Réf :.....

**Centre universitaire  
Abd Elhafid Boussouf -Mila**

Institut des Sciences et Technologie

Département de Mathématiques et Informatique

**Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de  
Master**

**En: Mathématiques**

**Spécialité : Mathématiques Appliquées**

**Etude de la dynamique de transmission du COVID-19  
dans quelques pays : influence du confinement et de la  
vaccination pendant la pandémie**

**Préparé par :**

- Chennaf Bouchra
- Kassa Lydia

**Soutenu devant le jury:**

**Boudn Rabeh (M.C.A)**

**C. U. Abd Elhafid Boussouf**

**Président**

**Mohammed Salah Abdelouahab (Pr)**

**C. U. Abd Elhafid Boussouf**

**Rapporteur**

**Kaouache Smail (M.C.A)**

**C. U. Abd Elhafid Boussouf**

**Examineur**

**Année Universitaire : 2020/2021**

# Remerciements

♡ Nous tenons à remercier tout d'abord DIEU qui nous a donné durant toutes ces années la santé, le courage et la patience pour en arriver là.

♡ Nous tenons à exprimer nos profondes gratitude et nos sentiments les plus sincères à notre encadreur monsieur :

**Mohammed salah Abd elouahab,**

pour avoir dirigé nos travaux. Merci pour vos échanges scientifiques, vos conseils et votre rigueur et pour tout les efforts que vous avez fournis pour faciliter et aider à accomplir notre travail de fin d'étude.

♡ Nous voudrions aussi remercier tous les membres du jury pour nous avoir honoré par leur présence et pour avoir accepté d'évaluer ce travail de mémoire.

♡ Aussi nous adressons nos sincères remerciements à l'ensemble des enseignants et tout le personnel du département de Mathématiques et Informatique.

♡ Enfin, nous remercions nos parents, nos frères et sœurs, sans oublier nos amis, qui de près ou loin nous ont soutenus et encouragés tout au long de ces années.



*Dédicace*

***À mon très cher père Bournane et la Meilleure  
Maman du Monde***

Je vous dédie ce travail et le présent diplôme car c'est grâce à vous que je les  
ai obtenus.

Que Dieu puisse m'aider à vous prouver ma sincère gratitude pour ces  
nombreuses années de sacrifice.

Que Dieu vous protège et vous accorde longue vie afin que je puisse vous  
comblé à mon tour  
vous êtes toujours pour moi le meilleur ami, le meilleur exemple, le meilleur  
papa et la mimeilleur maman .

Aucun mot ne saurait témoigner de l'étendue des sentiments que j'éprouve  
toujours à votre égard.

Aucun dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon grand  
attachement et mon profond amour.

***À mon frères et mes soeurs***

Qu'ils trouvent l'expression de ma gratitude et de ma grande affection  
Je dédie ce travail à ma famille qui m'a soutenu durant toutes mes années  
d'études en m'incitant toujours à aller de l'avant.

À mes chères amies, et ma binomes avec qui j'ai passé de très bons moments  
À tous les étudiant de ma promotion.

**ESPECIALLY ONE**

Et enfin, pour ceux qui ne sont pas sur les lignes mais dans le coeur je vous  
dis :«mille merci».

**LYDIA**



## *Dédicace*

*pour mon père et ma mère,*

*Mon sacrifice est illimité.*

*A mes chers frères,*

*pour les encourager.*

*à ma belle grand-mère,*

*pour elle.*

*à ma belle binôme,*

*pour le temps a passé à préparé le mémoire.*

*à mes chers amis en promotion,*

*Pour leur aide et leur soutien moral.*

*A mes oncles et tantes,*

*Qui a attendu si longtemps ce jour-là.*

*Pour ma nièce bien-aimai.*

*A tous mes cousins.*

*à mes amis,*

*qui ont tant fait pour moi.*

**BOUCHRA.**

# Résumé

Nous sommes intéressé dans ce mémoire à la modélisation et l'étude mathématique en épidémiologie plus précisément à : la propagation de l'épidémie du COVID-19 dans la Corée du sud .

Notre travail de recherche a pour objectif : arriver à un modèle approprié qui capture fidèlement les données collectées et l'utiliser comme base pour explorer le comportement non linéaire. On a apporté un modèle de transmission non linéaire susceptible, exposé, infecté et rétabli avec une dynamique de politique comportementale et gouvernementale supplémentaire. On a utilisé une technique d'algorithme génétique pour identifier les paramètres clés du modèle en utilisant les données du COVID-19 de la Corée du Sud. La stabilité, les bifurcations et le comportement dynamique sont analysés. L'analyse paramétrique révèle les conditions pour qu'un équilibre épidémique durable se produise. Ce travail souligne la valeur de l'analyse dynamique non linéaire dans la modélisation des pandémies et démontre l'influence dramatique du comportement social et gouvernemental sur la dynamique de la maladie.

## Mots clés

Modèle SEIR, modèle épidémiologique, COVID-19, système dynamique non linéaire, méthodes de Lyapunov, endémique, maladie infectieuse.

# Abstract

We are interested in this dissertation in the modeling and mathematical study in epidemiology more precisely in : the spread of the COVID-19 epidemic in South Korea.

Our research aims : to arrive at an appropriate model that faithfully captures the collected data and to use it as a basis for exploring nonlinear behavior. A susceptible, exposed, infected, and removed non-linear pattern of transmission was brought in with additional behavioral and government policy dynamics. A genetic algorithm technique was used to identify key model parameters using data from COVID-19 from South Korea. Stability, bifurcations and dynamic behavior are analyzed. Parametric analysis reveals the conditions for a lasting epidemic equilibrium to occur. This work underscores the value of nonlinear dynamic analysis in modeling pandemics and demonstrates the dramatic influence of social and government behavior on disease dynamics.

## **Key words**

SEIR model, epidemiological model, COVID-19, nonlinear dynamic system, Lyapunov methods, endemic, infectious disease.

# Table des matières

<b>Introduction</b>	<b>2</b>
<b>1 Notions générales sur les systèmes dynamiques</b>	<b>3</b>
1.1 Système dynamique . . . . .	3
1.1.1 Représentations mathématiques des systèmes dynamiques	3
1.1.2 Flot . . . . .	5
1.1.3 Trajectoire(orbite) . . . . .	5
1.1.4 Espace des phases . . . . .	6
1.1.5 Portrait de phase . . . . .	6
1.1.6 Point fixe ( critique ou équilibre ) . . . . .	7
1.1.7 Attracteurs . . . . .	8
1.2 Stabilité . . . . .	9
1.2.1 Stabilité du système linéaire . . . . .	10
1.2.2 Stabilité du système non linéaire . . . . .	11
1.3 Théorie des bifurcations . . . . .	14
1.3.1 Définition de bifurcation . . . . .	15
1.3.2 Type des bifurcations . . . . .	16
<b>2 Étude des modèles épidémiologiques</b>	<b>21</b>
2.1 Bref historique . . . . .	21
2.2 Terminologie . . . . .	24
2.3 Taux de reproduction de base ( $r_0$ ) . . . . .	25
2.3.1 Méthodes de calcul . . . . .	25
2.4 Modélisation mathématique en épidémiologie . . . . .	28
2.5 Les différents type des modèles épidémiologiques . . . . .	30

---

2.5.1	Modèle SI . . . . .	30
2.5.2	Modèle SIS . . . . .	32
2.5.3	Modèle SIR . . . . .	34
2.5.4	Modèle SEIR . . . . .	42
<b>3</b>	<b>Étude d'un modèle de transmission du COVID-19 dans la Co- rée du Sud</b>	<b>47</b>
3.1	Introduction . . . . .	47
3.2	Qu'est-ce que le COVID-19? . . . . .	48
3.3	Modèle de dynamique de transmission du COVID-19 . . . . .	49
3.4	Identification des paramètres . . . . .	51
3.4.1	Source d'information . . . . .	51
3.4.2	Algorithme génétique . . . . .	52
3.4.3	Résultat . . . . .	54
3.5	Analyse non linéaire . . . . .	59
3.5.1	Système sans action de contrôle . . . . .	59
3.5.2	Effets de l'action gouvernementale . . . . .	66
3.5.3	Système avec contrôle supplémentaire . . . . .	68
	<b>Conclusion</b>	<b>77</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>77</b>



# Table des figures

1.1	Exemple de trajectoire pour le système de Lorenz. . . . .	4
1.2	Représentation du flot. . . . .	5
1.3	Transitivité du flot. . . . .	5
1.4	Trois portrait de phases. . . . .	7
1.5	Différentes situations. . . . .	7
1.6	Quelques exemples d'attracteurs. . . . .	9
1.7	Les différents types d'états d'équilibre pour le système linéaire autonome. . . . .	10
1.8	Diagramme de la bifurcation nœud-col. . . . .	17
1.9	Diagramme de la bifurcation transcritique. . . . .	18
1.10	Diagramme de la bifurcation fourche(pitchfork). . . . .	19
1.11	Diagramme de la bifurcation de Hopf. . . . .	20
2.1	Représentation du processus de contagion . . . . .	29
2.2	Le modèle SI . . . . .	31
2.3	Simulation numérique du modèle SI avec $r_0 = 6$ , $b = 0.05$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 0$ . . . . .	32
2.4	Le modèle SIS . . . . .	33
2.5	simulation numérique du modèle SIS avec $r_0 = 6$ , $b = 0.05$ et $\gamma = 0.1$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 0$ . . . . .	33
2.6	Bifurcation transcritique pour le modèle SIS . . . . .	34
2.7	Représentation schématique d'un modèle SIR sans naissance , sans mort . . . . .	35
2.8	. . . . .	36
2.9	. . . . .	37

2.10	.....	37
2.11	Représentation schématique d'un modèle SIR (avec naissance et avec mort). . . . .	38
2.12	Représentation schématique d'un modèle SEIR (sans naissance et sans mort) . . . . .	43
2.13	.....	43
2.14	Représentation schématique d'un modèle SEIR (avec naissance et avec mort) . . . . .	44
3.1	Modèle SEIR modifié avec CI — contact avec infecté, CE — contact avec exposé. . . . .	50
3.2	Modèle SEIR modifié avec l'action du gouvernement. . . . .	51
3.3	Convergence d'optimisation AG sur la période de temp contrôlée de la propagation du COVID-19 en Corée du Sud. . . . .	55
3.4	Le nombre des individus <b>infectés</b> réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud. . . . .	56
3.5	Le nombre des individus <b>rétablis</b> réels et simulés enlevés pour la durée incontrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud. . . . .	57
3.6	Le nombre des individus <b>infectés</b> réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud. . . . .	57
3.7	Le nombre des individus <b>rétablis</b> réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud. . . . .	58
3.8	Réponse du système pour DFE(période incontrôlé), $r_0 = 1.244e+09$ , $\beta_2 = 2.60e - 09$ , $\beta_1 = 6.20e - 09$ , $\gamma = 0.00251034$ . . . . .	63
3.9	a) Réponse du système pour endémique équilibre(période contrôlé), $r_0 = 8.6561e - 07$ et $\beta_2 = 8.00e - 16$ , $\beta_1 = 3.00e - 16$ , $\gamma = 0.032145724$ . b) Réponse du système pour endémique équilibre $r_0 = 8.6561e - 07$ et $\beta_2 = 8.00e - 16$ , $\beta_1 = 3.00e - 16$ , $\gamma = 0.032145724$ . . . . .	64

---

3.10	Équilibre endémique stable en fonction de la débits de transmission $\beta_1$ et $\beta_2$ . . . . .	65
3.11	Effets du contrôle gouvernemental sur l'équilibre endémique pour les valeurs de la figure ?? . (a) Effets de $\alpha$ sur le nombre de reproduction pour $\beta_1 = 4\beta_2$ . (b) Effets de $\alpha$ sur la proportion d'individus infectés pour $r_0 > 1$ calculés à partir de l'équation. .	67
3.12	. . . . .	71
3.13	. . . . .	72

# Liste des tableaux

3.1 Résultats d'identification des paramètres AG pour les périodes incontrôlés et contrôlés. . . . .	56
---	----

# Abréviations

$\mathbb{R}$  : Ensemble des nombres réels.

$\mathbb{R}^+$  : Ensemble des nombres réels positifs.

$\mathbb{R}^n$  : Espace réel euclidien de dimension  $n$ .

**S** : Susceptible.

**I** : Infecté.

**E** : Exposé.

**R** : Rétabli.

$r_0$  : Taux de reproduction de base.

**DFE** : disease free équilibre (Un équilibre sans maladie).

**EE** : endemic équilibre (équilibre endémique).

**AG** : Algorithme génétique.

**GAS** : Globalement asymptotiquement stable.

**CSSE** : Centre for systems science and engineering (Centre de science et d'ingénierie des systèmes).

**CSV** : Comma separated values (Fichier de valeurs séparées par des virgules).

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

# Introduction

En novembre 2019 dans la ville de Wuhan en Chine, une nouvelle souche de l'espèce de corona virus SARSr-Cov est apparue, il s'agit du SARS-CoV-2 (acronyme anglais de severe acute respiratory syndrome coronavirus 2). Le 30 janvier 2020, l'OMS déclare l'état d'urgence de santé publique de portée internationale. Le 11 mars 2020, l'épidémie du covid-19 est déclarée pandémie. Aujourd'hui, plus de 9 000 000 cas cumulés sont confirmés dans le monde, dont près de 5 000 000 personnes guéries et près de 500 000 morts.

Le mémoire que nous présentons est rédigé comme suit :

**Le premier chapitre** est consacré à quelques rappels et définitions des notions générales sur les systèmes dynamiques, ainsi que des outils mathématiques dont nous aurons besoin. D'une part, on a parlé de la stabilité des systèmes linéaires et non linéaires(en suivant deux méthodes : la méthode directe et la méthode indirecte au sens de Lyapounov). D'autre part, on a traité quelques définitions et quelques types de bifurcation.

**Le deuxième chapitre** on a procédé à formuler les modèle mathématique suivant : SI, SIS, SIR, SEIR, et de plus on a calculé leur points d'équilibre, et aussi étudié leur stabilité. Une attention très particulière sera accordée sur la notion du "taux de reproduction de base". On introduit une définition générale, les méthodes de calcul, ensuite on calcule ce nombre à travers la méthode de "la matrice de la génération suivante". On a évoqué et abordé le processus de l'infection suivi par une présentation de quelque modèle mathématique de propagation d'épidémies.

**Le troisième chapitre** est consacré à l'étude d'un modèle de transmission du **COVID-19** dans la Corée du Sud, Ce travail souligne la valeur de l'analyse dynamique non linéaire dans la modélisation des pandémies et démontre

l'influence dramatique du comportement social et gouvernemental sur la dynamique de la maladie.

Aussi, nous abordons les questions fondamentales suivantes concernant cette épidémie :

- Comment évoluera l'épidémie à **la Corée du Sud** ?
- Comment les mesures de santé publique, telles que l'isolement, la quarantaine et les fermetures publiques, atténueront-elles la taille finale de l'épidémie ?

# Notions générales sur les systèmes dynamiques

Le but de ce chapitre est de donner quelques notions élémentaires de systèmes dynamiques. Ainsi nous allons présenter la notions de stabilité d'un système linéaire et non linéaire, finalement on donne une brève introduction sur la notion de bifurcation locale des points fixes.

## 1.1 Système dynamique

En général, un système dynamique décrit des phénomènes qui évoluent au cours du temps. Le terme " **système** " fait référence à un ensemble de variables d'état (dont la valeur évolue au cours du temps) et aux interactions entre ces variables. L'ensemble des variables d'état d'un système permet de construire un espace mathématique appelé " **espace des phases** ". [\[\[23\]\[6\]\]](#)

### 1.1.1 Représentations mathématiques des systèmes dynamiques

On appelle système dynamique tout système évolutif par l'intermédiaire au moins d'un paramètre réel (qui pourra jouer le rôle de temps par exemple), qui utilise des équations différentielles (ordinaires, aux dérivées partielles,...), des équations intégro-différentielles, des itérations ou un ensemble composite de tout cela et de façon générale qui soit décrit par une ou des "relations" entre un état du système et un (ou des) état(s) à une autre étape (ou instant).



Donc pratiquement toute description d'un phénomène qui évolue est en soi un système dynamique.

Dans le cas continu un système dynamique est décrit par un système d'équations différentielles de la forme :

$$\frac{dx}{dt} = F(x, t, \mu). \quad (1.1)$$

Où  $x \in \Omega \subseteq \mathbb{R}^n$  est le vecteur d'état,  $\mu \in D \subseteq \mathbb{R}^p$  le vecteur des paramètres.

$F : \Omega \times \mathbb{R} \times \mathbb{R}^p \rightarrow \mathbb{R}^n$  est appelé champ de vecteur sur  $\Omega$ .

### Exemple 1.1.1

on prend comme exemple le système de Lorenz qui l'un des systèmes différentiels les plus connus et étudiés, il vérifie ces trois propriétés :[4]

$$\begin{cases} \dot{x} = \sigma(y - x), \\ \dot{y} = rx - y - zx, \\ \dot{z} = -bz + xy. \end{cases}$$

Avec  $x$ ,  $y$  et  $z$  sont les variable d'état du système  $\sigma$ ,  $r$  et  $b$  sont les paramètres de contrôle. Les paramètres pour l'exemple de trajectoire donné dans la figure ont été choisis de la manière suivante :  $\sigma = 10$ ,  $\rho = 28$ ,  $b = 8/3$  avec la condition initiale  $(x_0, y_0, z_0) = (2, 5, 20)$ .

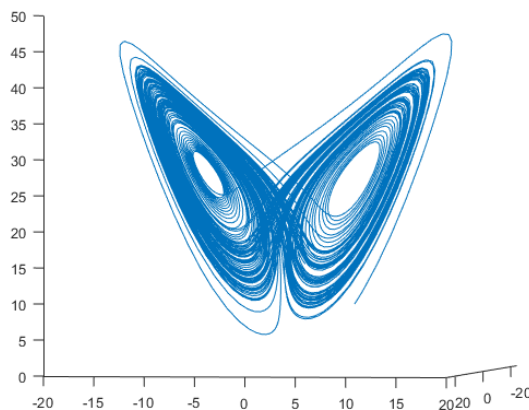


FIGURE 1.1 – Exemple de trajectoire pour le système de Lorenz.

### 1.1.2 Flot

#### Définition 1.1.1

On considère le système autonome :

$$\frac{dx}{dt} = F(x, t, \mu), \quad x \in \mathbb{R}^n, \quad F \in C^r(U), \quad U \subseteq \mathbb{R}^n. \quad (1.2)$$

Soit  $x(t, x_0), x_0 \in D$ , une solution de (1.2) avec conditions initiales  $x(0) = x_0$ .

On appelle flot de (1.2) l'application :  $\phi_t : D \rightarrow \mathbb{R}^n$  définie par :

$$\phi_t(x_0) = x(t, x_0). \quad (1.3)$$



FIGURE 1.2 – Représentation du flot.

$\phi_t(x_0)$  possède les propriétés suivantes :

- (i)  $\phi_t(x_0)$  est de classe  $C^r$ .
- (ii)  $\phi_0(x_0) = x_0$ .
- (iii)  $\phi_{t+s}(x_0) = \phi_t(\phi_s(x_0))$ . [21]

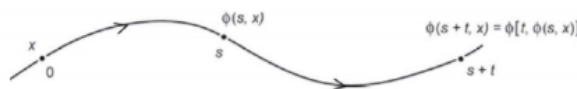


FIGURE 1.3 – Transitivité du flot.

### 1.1.3 Trajectoire(orbite)

#### Définition 1.1.2

Une solution du système(1.1) est une fonction dérivable  $t \rightarrow x(t)$ , définie d'un intervalle  $I \subset \mathbb{R}$  dans  $\Omega$  telle que pour tout  $t \in I$  on a :  $x'(t) = F(x, t, \mu)$ .

L'image d'une solution  $x$  est appelée orbite et notée :

$$\gamma_x = \{a \in \Omega, \exists t \in I : x(t) = a\}. \quad (1.4)$$

### Remarque 1.1.1

L'orbite est tangente en chaque'un de ses points au champ de vecteur  $F$ .[\[21\]](#)

## 1.1.4 Espace des phases

### Définition 1.1.3

Dans un système dynamique de dimension  $n$ , l'espace  $x_1, x_2, \dots, x_n$  est appelé espace des phases ou espace d'états.

ainsi le chemin parcouru par le système est appelé "**trajectoire**", et  $x_1, x_2, \dots, x_n$  sont les "**états**" du système.[\[12\]](#)

## 1.1.5 Portrait de phase

A chaque condition initiale correspond une trajectoire différente. L'ensemble des trajectoires constitue le portrait de phase du système. Lorsque l'espace des phases est de dimension 2 ou 3, la représentation graphique du portrait de phase peut se faire avec l'une ou l'autre des méthodes suivantes, éventuellement avec les deux :

- on choisit quelques conditions initiales et l'on trace la trajectoire associée à chacune d'elles (figure [:1.4](#)).
- on subdivise l'espace des phases en cellules et on associe à chacune d'elle un vecteur représentant la tangente à la trajectoire.

L'intérêt d'un portrait de phase, par rapport à un diagramme temporel, est qu'il permet de visualiser facilement le comportement asymptotique d'un système (il suffit de suivre la trajectoire dans le sens des temps croissants) et d'étudier l'influence des conditions initiales (en considérant des trajectoires débutant en des points différents de l'espace des phases).[\[16\]](#)

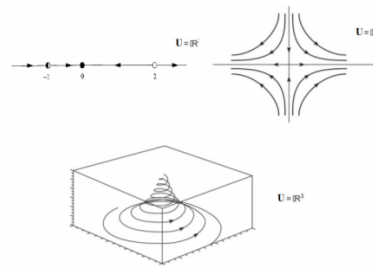


FIGURE 1.4 – Trois portrait de phases.

### 1.1.6 Point fixe ( critique ou équilibre )

Les points d'équilibre (ou états stationnaires, ou points fixes, ou points singuliers) d'un système jouent un rôle important dans la description des propriétés du système.

#### Définition 1.1.4

Le point  $x^*$  est un point fixe du système dynamique(1.1) si :

$$f(x^*) = 0.$$

C'est à dire que c'est le zéro du champ de vecteur.[24]

Sinon  $x^*$  est dit point ordinaire.

### Stabilité des points fixe :

On illustre les concepts de point fixe est stable, asymptotiquement, stable et instable.

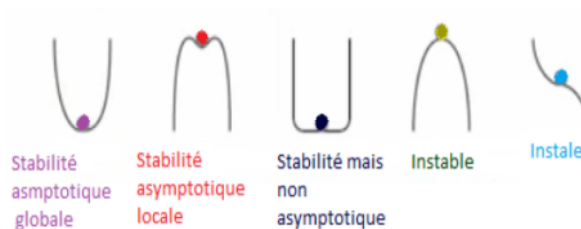


FIGURE 1.5 – Différentes situations.

#### Définition 1.1.5

Un point fixe  $x^* \in \mathbb{R}^n$  est stable si :

$$\forall \varepsilon > 0, \exists \sigma > 0 : \|x(0) - x^*\| < \sigma \Rightarrow \|x(t) - x^*\| < \varepsilon.$$

Si de plus, il existe  $\sigma_0$  avec  $0 < \sigma_0 < \sigma$  tel que :

$$\|x(0) - x^*\| < \sigma_0 \Rightarrow \lim_{t \rightarrow +\infty} x(t) = x^*.$$

$x^*$  est asymptotiquement stable. Si  $x^*$  n'est pas stable, alors il est instable. [24]

### 1.1.7 Attracteurs

#### Définition 1.1.6

La région de l'espace de phases vers lequel convergent les trajectoires d'un système dynamique dissipatif s'appelle attracteur. Les attracteurs sont des formes géométriques qui caractérisent l'évolution à long terme des systèmes dynamiques.

Il ya deux types d'attracteurs :

- ★ Les attracteurs réguliers.
- ★ Les attracteurs étranges ou chaotiques.

#### A-Attracteurs réguliers

Les attracteurs réguliers caractérisent l'évolution des systèmes non chaotiques. Et il existe trois types distincts :

1. **Le point fixe** : est le plus simple et le plus courant d'attracteurs, dans lequel le système évolue vers un état de repos (point).
2. **Un cycle limite** : c'est une trajectoires fermée qui attire toute les trajectoires proches.
3. **Un tore** : représente les mouvements résultant de deux ou plusieurs oscillations indépendantes que l'on appelle parfois " **mouvements quasi périodiques** ".

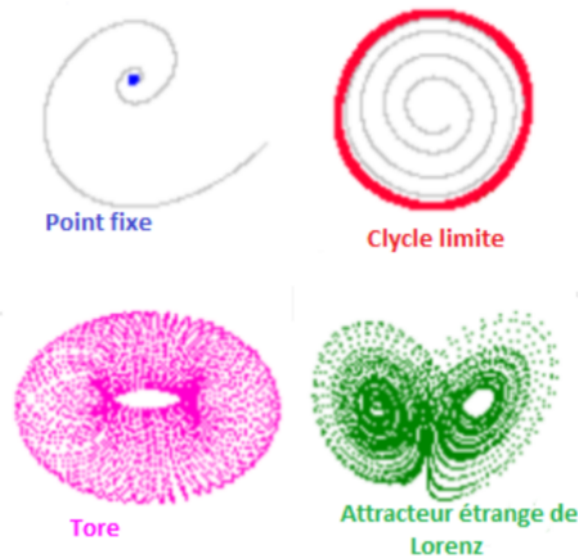


FIGURE 1.6 – Quelques exemples d'attracteurs.

### B-Attracteurs étranges ou Ensemble fractal

Les attracteurs étranges sont des formes géométriques complexes qui caractérisent l'évolution des systèmes chaotiques : au bout d'un certain temps, tous les points de l'espace des phases donnent les trajectoires qui tendent à former l'attracteur étrange. L'attracteur étrange se caractérise par :

1. Sensibilité aux conditions initiales (deux trajectoires de l'attracteur initialement voisines finissent toujours par s'éloigner l'une de l'autre, ceci traduit un comportement chaotiques).
2. La dimension  $\mathbf{d}$  de l'attracteur est fractale avec  $\mathbf{2} < \mathbf{d} < \mathbf{n}$ (ce qui justifie l'adjectif étrange).
3. L'attracteur est de volume nulle dans l'espace des phases.[22]

## 1.2 Stabilité

On cherche à savoir la nature d'un état d'équilibre. Est-il stable? instable? . . . Pour répondre à cette question, nous allons considérer un système à l'équilibre, le perturber légèrement et observer ce qu'il devient. Si le système revient à son état d'équilibre, on parle d'équilibre stable. S'il s'en éloigne, on parle d'équilibre instable.

### 1.2.1 Stabilité du système linéaire

On considère le système linéaire :

$$\dot{x}(t) = Ax. \tag{1.5}$$

Où :  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)$  et  $A$  une matrice constante inversible. Soient  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  les valeurs propres de  $A$  :

**Définition 1.2.1**

1. Si les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont réelles et de même signe, la solution  $x = 0$  est appelée nœud.
2. Si les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont réelles, non nulles et de signe différent, la solution  $x = 0$  est appelée selle.
3. Si les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont complexes avec  $Re(\lambda_i) \neq 0 ; i = 1, \dots, n$ , la solution  $x = 0$  est appelée foyer.
4. Si les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont complexes avec  $Re(\lambda_i) = 0 ; i = 1, \dots, n$ , la solution  $x = 0$  est appelée centre. [22]

Tous ces cas sont regroupés (FIG :1.7).

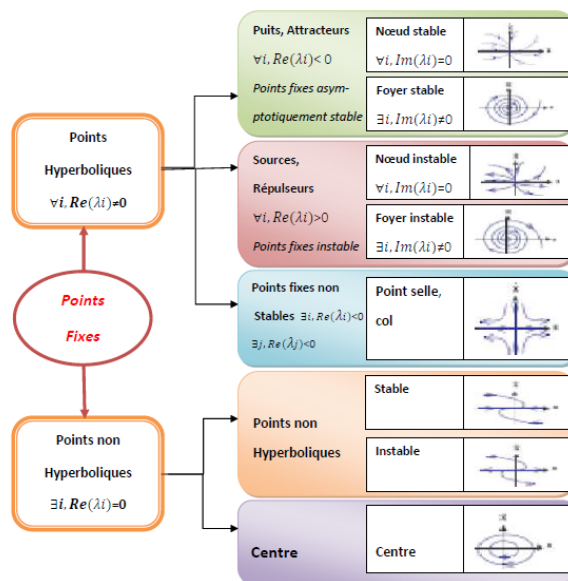


FIGURE 1.7 – Les différents types d’états d’équilibre pour le système linéaire autonome.

**Exemple 1.2.1** [19] Soit le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} = -y + x(r^4 - 3r^2 + 1), \\ \dot{y} = x + y(r^4 - 3r^2 + 1). \end{cases}$$

Avec  $r^2 = x^2 + y^2$ .

Le système admet le point d'équilibre :  $(0, 0)$ .

la matrice Jacobienne est

$$J = \begin{pmatrix} 1 & -1 \\ 1 & 1 \end{pmatrix}.$$

Qui admet deux valeurs propres  $\lambda_{1,2} = 1 \pm i$

comme  $Re(\lambda_{1,2}) = 1 > 0$  alors l'origine est un foyer instable.

## 1.2.2 Stabilité du système non linéaire

### Méthode indirecte (linéarisation)

l'étude de stabilité est simplifiée lorsque le système est linéaire et autonome, c'est-à-dire lorsqu'il est décrit par l'équation matricielle suivante où les coefficients  $a_{ij}$  de la matrice A sont constants :

$$\frac{dx}{dt} = Ax \quad \text{c'est-à-dire :}$$

$$\begin{pmatrix} \dot{x}_1 \\ \dot{x}_2 \\ \dot{x}_3 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a_{11} & \cdots & a_{1n} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1} & \cdots & a_{nn} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{pmatrix} \quad (1.6)$$

Lorsque le système n'est pas linéaire, on le linéarise ! Il suffit pour cela de faire un développement limité au premier ordre autour du point fixe  $x^*$  :

$$f(x) = f(x^*) + J(x - x^*) + O((x - x^*)^2). \quad (1.7)$$



Où  $J$  est la matrice jacobienne de  $f$  au point  $x^*$  :

$$J \equiv [J_{ij}] \quad \text{avec} \quad J_{ij} = \left( \frac{\partial f_i}{\partial x_j} \right)_{x^*}. \quad (1.8)$$

L'équation (1.7) peut se transformer en :

$$\frac{d(x - x^*)}{dt} = J.(x - x^*) \quad \text{de la forme} \quad \frac{dy}{dt} = Ay. \quad (1.9)$$

Si la matrice jacobienne  $J$  est nulle au point  $x^*$ , on poursuit le développement limité jusqu'au second ordre. Dans ce cas, on ne parle plus de stabilité linéaire mais simplement de stabilité.[16]

### **Théorème 1.2.1 (Théorème de Hartmann-Grobman)**

★ Si toutes les valeurs propres de la matrice jacobienne ont une partie réelle strictement négative,  $x^*$  est asymptotiquement stable.

★ Si la matrice jacobienne possède au moins une valeur propre à partie réelle strictement positive,  $x^*$  est instable.

### **Remarque 1.2.1**

*Cette méthode ne permet pas de dire si l'équilibre est stable ou instable quand la matrice jacobienne comporte au moins une valeur propre avec partie réelle nulle, et aucune valeur propre avec partie réelle strictement positive. Dans ce cas, les trajectoires du système convergent vers un sous-espace (une variété) dont la dimension est le nombre de valeurs propres nulles de la matrice jacobienne, et la stabilité de l'équilibre peut être étudiée dans ce sous-espace par la seconde méthode suivante :*

### **Méthode direct (au sens de Lyapunov)**

On a vu qu'un point singulier pour lequel la matrice du linéarisé à des valeurs propres à partie réelle strictement négative est asymptotiquement stable. Si certaines des valeurs propres ont des parties réelles positives, le point est instable. Mais que se passe-t-il dans les autres cas ? Beaucoup de situations peuvent se produire et il n'existe pas de méthode générale permettant de conclure dans tous les cas, mais plutôt un certain nombre de méthodes ad hoc. La méthode d'utilisation d'une fonction de Lyapunov est un exemple, elle est très importante parce qu'elle permet de conclure dans plusieurs cas ou la méthode de

linéarisation ne fonctionnent pas.

On considère le système autonome définie par :

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x, t), \\ f(x^*) = 0. \end{cases}$$

### **Théorème 1.2.2**

Une fonction  $V : U \rightarrow \mathbb{R}$  continue sur un voisinage  $U$  de  $x^*$ , et différentiable sur  $U - \{x^*\}$  telle que :

- $V(x^*) = 0$  et  $V(x) > 0$  si  $x \neq x^*$ .
- $\dot{V}(x) = fV(x)$ ,  $\forall x \in U$  où  $fV(x) = \frac{d}{dt}V f_t(x)|_{t=0}$  est appelée fonction de Lyapounov large pour le système non linéaire  $x^*$ .

Si de plus la fonction vérifie la condition :

$\dot{V}(x) < 0$ ,  $U - \{x^*\}$  alors  $V$  est appelée fonction de Lyapounov stricte pour le système non linéaire en  $x^*$ . [24]

### **Exemple 1.2.2** [24]

Soit le système :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = -2x_1 + 2(x_2)^4, \\ \dot{x}_2 = -x_2. \end{cases}$$

$x = 0$  est un point d'équilibre. Soit  $V(x) = 6x_1^2 + 12x_2^2 + 4x_1x_2^4 + x_2^8$ .

On peut écrire cette quantité sous la forme :

$$V(x) = (2x_1 + (x_2)^4)^2 + 2x_1^2 + 12x_2^2.$$

Elle est donc définie positive, de plus

$$\dot{V}(x) = \frac{\partial V(x)}{\partial x_1} \dot{x}_1 + \frac{\partial V(x)}{\partial x_2} \dot{x}_2.$$

On vérifie que :

$$\dot{V}(x) = -24((x_1)^2 + (x_2)^2).$$

$\dot{V}(x)$  est donc définie négative,  $V$  est une fonction de Lyapunov, et le théorème de Lyapunov permet de conclure que le point d'équilibre  $x = 0$  est globalement asymptotiquement stable.

Pour prouver les propriétés de stabilité d'un système, de nombreuses méthodes sont basées sur le théorème de Lyapunov, pour les systèmes autonomes, il est possible de prouver la stabilité asymptotique quand  $\dot{V} \leq 0$  en considérant le théorème d'invariance de LaSalle.

**Théorème 1.2.3** [24] (Théorème de LaSalle)

Le point d'équilibre  $x^*$  de (1.1) est asymptotiquement stable si il existe une fonction  $V(x)$  de  $D \rightarrow \mathbb{R}$  continument différentiable ayant les propriétés suivantes :

- $\dot{V}(x) \leq 0, \forall x \neq 0$ .
- $S = \{x : \dot{V}(x) = 0\}$ .

Où :

- $D$  est un ensemble ouvert de  $\mathbb{R}^n$  et  $x^* \in D$ .
- $V(x) \geq V(x^*) \forall x \neq 0$  dans  $D$ , ( $V(x)$  est minimale en  $x^*$ ).
- $\dot{V}(x) \leq 0 \forall x \in D$ .
- L'ensemble  $S \subset D$  tel que  $\dot{V}(x) = 0$  ne contient pas de trajectoires du système  $x(t) = x^*$ .

Alors, pour toute condition initiale  $x_0 \in D$ , la solution de (1.1) reste dans  $D$ , est définie pour tout temps  $t > 0$  et converge vers le plus grand sous-ensemble invariant inclus dans  $S$ . Le théorème d'invariance de LaSalle, s'applique aussi bien aux points d'équilibres qu'aux cycles limites.

## 1.3 Théorie des bifurcations

Les bifurcations sont incontournables dès que l'on s'intéresse aux systèmes dynamiques, elles trouvent des applications en physique, en chimie, en architecture, en mécanique, en écologie et en épidémiologie, nous donnerons un intérêt tout particulier à ces deux derniers domaines d'application.

### 1.3.1 Définition de bifurcation

Soit le système dynamique non linéaire de dimension  $n$  :

$$\frac{dx}{dt} = f(x, t, \mu). \quad (1.10)$$

Avec le paramètre de contrôle  $\mu$ , et soit  $x^*$  sa solution.

#### Définition 1.3.1

*Une bifurcation est un changement qualitatif de la solution  $x^*$  du système (1.10) lorsqu'on modifie, et d'une manière plus précise la disparition ou le changement de stabilité et l'apparition de nouvelles solutions.* [2]

#### Exemple 1.3.1

On considère le système [13]

$$\begin{cases} \dot{x} = \frac{dx}{dt} = y = f_1(x, y, r), \\ \dot{y} = \frac{dy}{dt} = -rx = f_2(x, y, r). \end{cases}$$

Ce système est linéaire, il est équivalent à

$$\dot{X} = AX = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ -r & 0 \end{pmatrix} X, X = \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix}.$$

Le seul point critique est l'origine  $(0,0)$ .

$$\det |A - \lambda I| = 0 \Leftrightarrow \lambda^2 + r = 0.$$

- Si  $r > 0 \Rightarrow$  les valeurs propres de  $A$  sont  $\lambda = \pm i\sqrt{r}$  : d'où l'origine est un "centre".
- Si  $r < 0 \Rightarrow$  les valeurs propres de  $A$  sont  $\lambda = \pm\sqrt{r}$  : d'où l'origine est un "selle".

On conclut que le point  $r = 0$  est un "point de bifurcation".

#### Définition 1.3.2

*Le diagramme de bifurcation, consiste en un graphique où l'on porte en abscisses les valeurs du paramètre  $\mu$  et en ordonnées les valeurs des points d'équilibre. Les branches en trait plein pour les points d'équilibre stables, et en tireté pour les points d'équilibre instables.* [2]

### 1.3.2 Type des bifurcations

Parmi les différents types de bifurcations, pour les systèmes dynamiques en temps continu, on peut citer :

- bifurcation noeud-col
- bifurcations transcritiques
- bifurcation Fourche (pitchfork)
- bifurcation de Hopf

#### Bifurcation noeud-col

Une fonction linéaire ne change pas le nombre de racines. Le polynôme le plus simple qui change de nombre de racines en fonction du paramètre  $\mu$  est le polynôme quadratique  $f(x) = \mu - x^2$ .

On considère le système (1.11) :

$$f(x, \mu) = \mu - x^2. \quad (1.11)$$

On appelle la fonction (1.11) la forme normale de la bifurcation noeud-col. Étudions le comportement de l'équation (1.11). Les points fixes de cette dernière sont :

$$x_{\pm}^* = \pm\sqrt{\mu}. \quad (1.12)$$

Qui existent seulement pour  $\mu > 0$ , leur stabilité est déterminée par :

$$f'(x_{\pm}^*) = -2x_{\pm}^* = -2(\sqrt{\mu}) = \pm 2\sqrt{\mu}. \quad (1.13)$$

Selon les signes de  $f'(x^*)$ , on voit que  $x_+^* = \sqrt{\mu}$  est instable, tandis que  $x_-^* = -\sqrt{\mu}$  est stable.

**Remarque 1.3.1** Même étude faite lorsque  $f(x, \mu) = -\mu - x_2$ ,  $f(x, \mu) = +\mu + x^2$  et  $f(x, \mu) = -\mu + x^2$ .

Mais dans tous les cas, il y a une transition à  $\mu = 0$  entre existence d'aucun point fixe et de deux points fixes dont un est stable et l'autre instable.

La figure (FIG :1.8) présente le diagramme de bifurcation noeud-col (la variation du point d'équilibre en fonction de paramètre  $\mu$  pour le cas  $f(x, \mu) = \mu - x_2$ ).

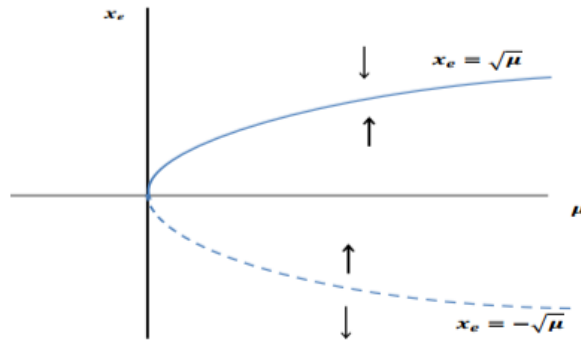


FIGURE 1.8 – Diagramme de la bifurcation nœud-col.

### Bifurcation transcritique

Si  $f$  est contrainte de ne pas avoir de terme constant, le développement limité mène à la forme normale d'une bifurcation transcritique, qui est la dernière bifurcation stationnaire dans une dimension :

$$\dot{x} = \mu x - x^2. \quad (1.14)$$

L'analyse usuelle donne :

$$x^*(\mu - x^*) = 0 \implies \begin{cases} x^* = 0, \\ x^* = \mu. \end{cases} \quad (1.15)$$

$$f'(x^*) = \begin{cases} \mu & \text{pour } x^* = 0, \\ -\mu & \text{pour } x^* = \mu. \end{cases} \quad (1.16)$$

Donc,  $x^* = 0$  est stable pour  $\mu < 0$ , instable pour  $\mu > 0$ , tandis que  $x^* = \mu$  fait le contraire, ces points fixes échangent simplement leur stabilité (FIG :1.9).

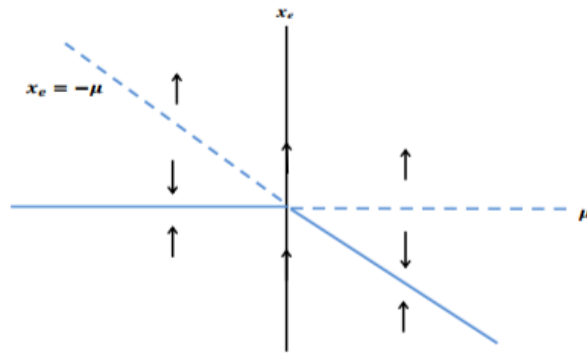


FIGURE 1.9 – Diagramme de la bifurcation transcritique.

### Bifurcation Fourche(pitchfork)

Si on peut réduire  $f(x, \mu)$  à un polynôme cubique à ces quatre cas :

$$f(x, \mu) = \mu x - x^3, \quad (1.17)$$

$$f(x, \mu) = \mu x + x^3, \quad (1.18)$$

$$f(x, \mu) = -\mu x + x^3, \quad (1.19)$$

$$f(x, \mu) = -\mu x - x^3. \quad (1.20)$$

L'équation (1.17) s'appelle la forme normale d'une bifurcation fourche super critique.

On calcule les points fixes :

$$x^*(\mu - (x^*)^2) = 0 \implies \begin{cases} x^* = 0 & \text{pour tout } \mu, \\ x^* = \pm\sqrt{\mu} & \text{pour } \mu > 0. \end{cases} \quad (1.21)$$

On étudie la stabilité de ces points fixes :

$$f'(x^*) = \mu - 3(x^*)^2 = \begin{cases} \mu & \text{pour } x^* = 0, \\ \mu - 3\mu = -2\mu & \text{pour } x^* = \pm\sqrt{\mu}. \end{cases} \quad (1.22)$$

Le point fixe  $x^* = 0$  est donc stable pour  $\mu < 0$ , et devient instable à  $\mu = 0$  quand les branches de nouveaux points fixes  $x^* = \pm\sqrt{\mu}$  sont créés. Ces nouveaux points fixes sont toujours stables quand ils existent.

On fait le même calcul pour (1.18) qui est la forme normale d'une bifurcation fourche sous critique.

$$x^*(\mu + (x^*)^2) = 0 \implies \begin{cases} x^* = 0 & \text{pour tout } \mu, \\ x^* = \pm\sqrt{-\mu} & \text{pour } \mu < 0. \end{cases} \quad (1.23)$$

$$f'(x^*) = \mu + 3(x^*)^2 = \begin{cases} \mu & \text{pour } x^* = 0, \\ \mu + 3(-\mu) = -2\mu & \text{pour } x^* = \pm\sqrt{-\mu}. \end{cases} \quad (1.24)$$

Comme pour le cas super critique, le point fixe  $x^* = 0$  est stable pour  $\mu < 0$  et devient instable à  $\mu = 0$ . Mais contrairement au cas super critique, les autres points fixes  $\pm\sqrt{-\mu}$  existent dans la région où  $x^* = 0$  est stable, et sont toujours instables (FIG :1.10).[2]

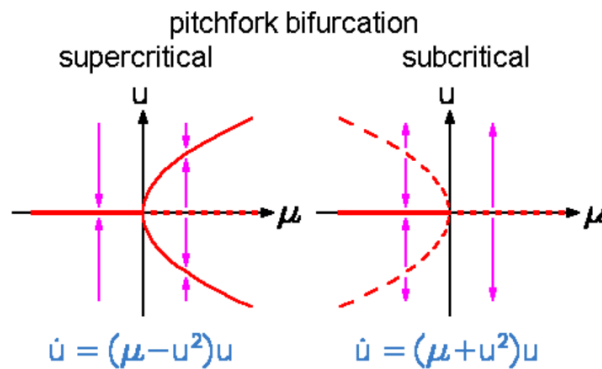


FIGURE 1.10 – Diagramme de la bifurcation fourche (pitchfork).

### Bifurcation de Hopf

Contrairement aux bifurcations précédentes qui conduisent à des solutions stationnaires, la bifurcation de Hopf donne naissance à des solutions oscillantes, l'espace des phases a maintenant deux composantes et s'écrit dans le plan complexe. Forme normale :

$$\frac{dZ}{dt} = \mu Z - (|Z|)^2 Z.$$

En posant  $\mu = \mu_r + i\mu_I$  et  $Z = X \exp(i\theta)$ , on obtient alors :



$$\begin{cases} \frac{dX}{dt} = \mu_r X - X^3, \\ \frac{dY}{dt} = \mu_I. \end{cases}$$

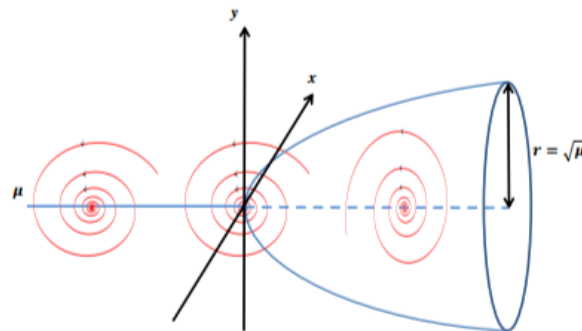


FIGURE 1.11 – Diagramme de la bifurcation de Hopf.

On obtient donc une bifurcation fourche pour l'amplitude tandis que la phase tourne à la vitesse  $\mu_I$  : La solution est donc périodique et les trajectoires décrivent une spirale attirée vers une courbe asymptotique nommée : cycle limite. Naturellement la bifurcation de Hopf peut être également sous critique si le coefficient du terme  $(|Z|)^2 Z$  est de signe positif, il faut alors un terme négatif en  $(|Z|)^4 Z$  pour obtenir une saturation non-linéaire.

Selon Landau la bifurcation d'un comportement stationnaire (**point fixe**) vers un comportement périodique (**cycle limite**) puis bi-périodique (**un tore**) constitue les premières étapes de la transition vers la turbulence, et le chaos qui est depuis longtemps synonyme de désordre, de confusion et s'oppose à l'ordre. De nombreux chercheurs en sciences se sont intéressés aux mouvements dits chaotiques. Ils ont confirmé que, contrairement à ce que la pensée déterministe, martèle depuis des lustres, il se pourrait qu'il y ait de l'équilibre dans le déséquilibre, de l'organisation dans la désorganisation. [22]

## Étude des modèles épidémiologiques

L'objectif de ce chapitre est de comprendre quelques mécanismes de propagation d'une maladie contagieuse en étudiant ces modèles classiques en épidémiologie : les modèles «**SI.SIS.SIR.SEIR** », tel que :

A chaque instant on divise la population en trois catégories (qu'on appelle « **compartiments** » dans le langage de l'épidémiologie) :

- les individus « **Susceptibles** » ou « **Sains** » (S) : ceux qui n'ont jamais eu la maladie, et peuvent la contracter.
- les individus « **Exposés** » (E, comme « **Exposed** » en anglais) : les individus qui sont en contact avec une personne infectée et ils sont infectés, mais ne présente aucun symptôme évident et présente de faibles niveaux de l'agent pathogène qui ne sont pas suffisamment élevés pour maintenir une transmission à d'autres hôtes.
- les individus « **Infectés** » (I) : les malades, ce sont aussi les contagieux (c'est une hypothèse de ces modèles).
- les individus « **Rétablis** » (R, comme « **Recovered** » en anglais) : ceux qui ont déjà eu la maladie et sont désormais immunisés contre cette maladie. On inclut dans ce groupe les personnes décédées (puisqu'elles ne peuvent plus contracter la maladie, et parce que c'est pratique).

### 2.1 Bref historique

L'épidémiologie, qui est l'étude des maladies infectieuses est un domaine important où la modélisation a donné d'importants résultats permettant de trouver différents paramètres, de prédire l'évolution et la propagation de cer-

taines maladies et de choisir les meilleures stratégies et modèles de contrôle.

les modèles mathématiques décrivant une maladie infectieuse remontent à **Bernoulli** en 1766. D'autres travaux majeurs en épidémiologie mathématiques sont dus, à **P.D.En'ko** entre 1873 et 1894. Cependant, on peut dire que les fondations de l'épidémiologie mathématiques basées sur les modèles compartimentaux sont l'œuvre de **Sir Ronald Ross**. En 1911, **Sir Ronald Ross** dans [118] donna le premier modèle mathématique de la transmission du paludisme. Ce modèle avec  $x_1$  représentant la proportion des humains infectieux et  $x_2$  la proportion des moustiques infectieux, s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = mab_1x_2(1 - x_1) - \gamma x_1, \\ \dot{x}_2 = b_2a(1 - x_2)x_2 - \mu x_2. \end{cases}$$

De puis lors, la modélisation mathématique est devenue un outil incontournable dans l'analyse de la dynamique des maladies infectieuses. En effet, **Ross** utilisera le modèle ci-dessus pour montrer que pour éradiquer le paludisme, il suffit de ramener la quantité de moustique infectieuse en dessous d'un certain seuil. **Ronald Ross** appela ce qu'on appelle aujourd'hui épidémiologie mathématique, la théorie des happenings ou encore pathométrie.

Plus tard, **Alfred Lotka** (1925) et Vito Volterra (1926) proposaient indépendamment le modèle proie-prédateur qui s'écrit, si  $x$  et  $y$  représentent respectivement les proies et les prédateurs, comme :

$$\begin{cases} \dot{x} = ax - bxy, \\ \dot{y} = cxy - d, . \end{cases}$$

Ce modèle proie-prédateur ou encore modèle de **Lotka-Volterra**, joue encore aujourd'hui un rôle déterminant en dynamique des populations et est considéré comme un modèle conceptuel de base.

Rappelons aussi que c'est Lotka qui en 1923 fait une étude mathématique exhaustive du modèle de Ross.

En 1927, **W.O.Kermack** et **A.G.McKendrick** ont appliqué les idées de **Ronald Ross** pour étudier la dynamique de la transmission des maladies infectieuses humaines. Plus précisément, **Kermack** et **Mckendrick** ont ap-

pliqué les idées de **Ross** pour les maladies dont la dynamique de transmission dépend de la fréquence et de l'intensité des interactions entre individus susceptibles (sains) et individus infectés et infectieux. Leur résultat fondamental publié en 1927 continue à jouer, comme le modèle de **Lotka-Volterra** en dynamique des populations, un rôle central dans la théorie mathématique des maladies infectieuses. En notant  $S$  la population des susceptibles,  $I$  celle des infectées et par  $R$  la population des guéris ou "removed/recovered", le modèle de **Kermack et Mckendrick** de base s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N}, \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - \gamma I, \\ \dot{R} = \gamma I. \end{cases}$$

Où :  $N = S + I + R$  est la population totale et  $S(0) = S_0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$ ,  $R(0) = 0$ . Bien que le concept du seuil, expression mathématique qui caractérise une condition nécessaire pour passer d'un état épidémiologique à un autre (plus précisément d'un état endémique à un état sans maladie ou inversement), soit l'œuvre de **Ross**, c'est **Kermack et Mckendrick** qui sont souvent cités pour l'introduction explicite de la notion du seuil. En effet, puis que  $N$  est constante, pour  $N$  assez grand on a l'approximation  $S(0) \approx N$  et donc au début de l'infection, on a :  $\dot{I} \approx (\beta - \gamma)I$  ou encore  $I(t) \approx \exp(\beta - \gamma)tI_0$ . Ainsi, pour  $\frac{\beta}{\gamma} > 1$  la maladie va persister et devenir endémique alors que si  $\frac{\beta}{\gamma} < 1$  la maladie va disparaître. La quantité est appelé seuil ou encore nombre de reproduction de base et noté  $r_0$ . Cette quantité, sans dimension, est définie comme le nombre de nouveaux cas d'infection causés par un individu infecté dans une population susceptible. Le modèle (3) devient plus difficile à étudier si on ajoute une dynamique vitale où la population n'est plus constante. On peut aussi considérer l'introduction d'une variable  $E$  pour les individus latents dans (3). La structure des modèles est identifiée par le flot des individus d'un compartiment à un autre. D'où les sigles du type :

SI, SIR, SIRS, SIS, SEI, SEIR, SEIRS, etc.[7]

## 2.2 Terminologie

Nous définissons ici quelques termes qui seront fréquemment utilisés au cours de cet ouvrage.[\[1\]](#)

**Epidémie** : augmentation rapide de l'incidence d'une pathologie. Bien que souvent utilisé dans un contexte de maladies infectieuses, ce terme peut être utilisé pour des phénomènes biologiques généraux (la variole, la grippe aviaire, VIH, Coronavirus, etc.).

**Seuil épidémique** : seuil théorique présent dans les modèles mathématiques au-dessus duquel il y aura (ou pourra y avoir) une épidémie.

**Pandémie** : causée par une maladie infectieuse émergente qui prend des proportions continentales voire planétaires.

**Endémie** : présence habituelle et stable d'une maladie dans une population.

**Patient zéro** : premier cas reconnu d'une pathologie infectieuse qui est à l'origine de tous les autres cas recensés.

**agents infectieux(pathogène)** : Les agents infectieux sont les pathogènes à l'origine des maladies infectieuses. Ils peuvent être de différents types : bactéries, virus, parasites, champignons ou prions.[\[11\]](#)

**Maladies infectieuses** : Les maladies infectieuses sont des maladies transmissibles causées par un agent infectieux particulier ou ses toxines, elles se transmettent soit directement d'une personne à l'autre comme c'est le cas pour la grippe, la rougeole ou la diphtérie entre autres, soit à travers un vecteur comme le moustique pour le chikungunya ou le paludisme...etc, soit à travers l'environnement en passant par exemple par les aliments ou l'eau pour la salmonellose ou le choléra.[\[11\]](#)

**Transmission verticale** : La transmission d'une maladie est dite verticale lorsqu'elle se fait de parents à descendants. C'est le cas notamment de la transmission mère-enfant.

**Transmission horizontale** : La transmission d'une maladie est dite horizontale lorsqu'elle se réalise après la naissance par contact avec un individu infecté.

**la période d'incubation** : temps entre le moment où l'on est infecté et le moment où les symptômes apparaissent.[\[15\]](#)

la **période de latence** : temps entre le contact initial et le moment où l'on est contagieux.

## 2.3 Taux de reproduction de base ( $r_0$ )

### Définition 2.3.1 [3]

*Étant donnée une maladie, une question fondamentale se pose : est de savoir comment elle se propage dans la population. Ceci revient à calculer le nombre moyen d'individu qu'une personne infectieuse pourra infecter tant qu'elle sera contagieuse, ce nombre est appelé : le taux de reproduction de base, il est noté  $r_0$ .*

*C'est le nombre moyen d'individus infectés engendré par un seul individu infecté durant sa période d'infectiosité dans une population totalement saine.*

*En réalité :*

*Si  $r_0 > 1$  : alors en moyenne, un individu infecté engendre plus d'individus infectés (ie : la maladie va s'installer dans la population).*

*A l'opposé si  $r_0 < 1$  : un individu infecté engendre en moyenne moins d'individus infectés, ce qui signifie que la maladie va disparaître dans la population à terme.*

### 2.3.1 Méthodes de calcul

- 1<sup>re</sup> méthode (Anderson et May)

$$r_0 = \beta * C * D.$$

Avec :

$\beta$  : la probabilité de transmission de la maladie.

D : le nombre de contacts.

C : le temps moyen de la période d'infectiosité.

#### Exemple 2.3.1

$$\begin{cases} \dot{S} = -aSI + bI, \\ \dot{I} = aSI - bI. \end{cases}$$

Avec :

$$\beta = a, c = N, D = \frac{1}{b}.$$

$$r_0 = aN/b.$$

$r_0 = (\text{taux de transmission de la maladie} \times \text{le nombre de contacte}) \times 1/\text{taux de guérison}.$

● **2<sup>re</sup> méthode (Définition de Bockh 1886)**

Soit  $F(a)$  la probabilité de survie d'une femme jusqu'à l'age  $a$ ,  $\beta(a)$  le taux de naissance d'age  $a$ . Donc :

$$r_0 = \int_0^\infty F(a)\beta(a)da.$$

● **3<sup>me</sup> méthode (Matrice de la génération suivante)**

On considère un système dynamique de type (1.1), avec  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)^t$ . On note les compartiments de telle sorte les  $p$  premiers soient constitués des individus "non infectés" (non porteur de la maladie). Dans ces compartiments, on a les susceptibles vaccinés qui ne peuvent pas transmettre la maladie. Le reste des compartiments est constitué des "infectés". On note :

- $F_i(x)$  : la vitesse d'apparition des nouveaux infectés dans le compartiment "i" transmission horizontale (d'un individu à un autre), ou verticale (de la maman à son bébé).
- $V_i^+(x)$  : la vitesse de ce que provient des autres compartiments par toutes causes (déplacement, vieillissement, guérison].
- $V_i^-(x)$  : la vitesse de ce qu'on quitte le compartiment (déplacement, mortalité, changement de statut...) de telle sorte :

On note  $X_s$  l'état sans maladie  $X_s = \{x \mid x_{p+1} = x_{p+1} = \dots = x_n = 0\}$ .

On fait les hypothèses suivantes :

1.  $x \geq 0$  et  $F_i(x) \geq 0, V_i^+(x) \geq 0, V_i^-(x)(x) \geq 0$ .
2. Si  $x_i = 0$  alors  $V_i^+(x) = 0$ , S'il n'y a rien dans un compartiment, rien ne peut en sortir. C'est la propriété essentielle d'un modèle compartimentale.

3. Si  $i \geq p$  alors  $F_i(x) = 0$ . Les compartiments d'indice inférieur à "p" sont des "non infectés". Par définition, il ne peut apparaître dans ces compartiments des infectés.
4. Si  $x \in X_s$  où  $\dot{x}_i = F_i(x) + V_i^+(x) - V_i^-(x)$ , alors  $F_i = 0$  et pour  $i \geq p$ , on a  $V_i^+(x) = 0$ . S'il n'y a pas des porteurs de germes dans la population, il ne peut apparaître des nouveaux infectés.

Le système (1.1) se réécrit :

$$\dot{x}(t) = F_i(x) + V_i^+(x) - V_i^-(x).$$

La matrice jacobienne autour le point d'équilibre sans maladie  $x_0$  du système (1.1) s'écrit :

$$J(x_0) = DF(x_0) + D(V^+ - V^-)(x_0).$$

Où :

$$DF(x_0) = \begin{pmatrix} g & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad D(V^+ - V^-)(x_0) = \begin{pmatrix} v & 0 \\ j_1 & j_2 \end{pmatrix}$$

$$\text{Avec : } v = \frac{dv_i}{dt}_{1 < i, j < m} \quad \text{et} \quad g = \frac{dF_i}{dt}_{1 < i, j < m}.$$

Où :  $g \geq 0$  est une matrice positive et  $v$  est une matrice de Metzler inversible.

### Définition 2.3.2

**Matrice de Metzler :** On appelle matrice de Metzler ou matrice quasi-positive ou matrice non négative, la matrice qui a les éléments hors diagonaux positives.

$A = (a_{ij})$ ,  $a_{ij} \geq 0, i \neq j$ , Si  $A$  est une matrice de Metzler alors les propriétés suivantes sont équivalentes :

- $A$  est asymptotiquement stable.
- $A$  est inversible ( $\det(A) \neq 0$ ) et  $A^{-1}$  est définie positive.

### Définition 2.3.3

On appelle rayon spectrale d'une matrice  $A$ , la valeur maximum du module des valeurs propres de  $A$  :  $\rho(A) = \max_{\lambda \in \text{sp}(A)} |\lambda|$



**Définition 2.3.4**

On définit  $r_0$  par :  $r_0 = \rho(-gv^{-1})$  tel que  $\rho$  est le rayon spectrale de la matrice  $-gv^{-1}$

**Remarque 2.3.1**

Soit un individu infecté introduit dans le compartiment  $j$ , le terme  $(i, j)$  de  $(-v^{-1})$  donne son temps moyen passé dans  $i$ , le terme  $(i, j)$  de  $(-gv^{-1})$  correspond au nombre d'infectés engendrés dans le compartiment  $i$  par un infecté introduit dans  $j$  pendant sa période d'infectiosité.

## 2.4 Modélisation mathématique en épidémiologie

La modélisation mathématique en épidémiologie connaît depuis quelques années un essor important dans la littérature, grâce aux nombreux avantages qu'elle apporte, elle peut traiter une variété de problème liée au domaine d'épidémiologie, telles que : la prédiction de l'évolution de la maladie à partir des données réelle, l'étude de la dynamique de l'épidémie afin d'identifier les solutions de contrôle les plus efficaces, ainsi, qu'elle permettra un suivi et une surveillance de l'épidémie, l'estimation des paramètres caractérisant la maladie, etc.

Les modèles mathématique en épidémiologie peuvent être classés en quatre principales catégories : les modèles discrets ou continus, les modèles d'EDO (Équations Différentielle Ordinaire), les modèles d'EDP (Équation aux Dérivées Partielle) et les modèles déterministes ou stochastiques.

La transmission d'une maladie infectieuse passe par plusieurs étapes, ces dernières peuvent être organisées sous forme d'un processus nommé : le processus de contagion ou d'infection.

Dans ce qui suit, nous introduirons le processus de l'infection suivi par une présentation de quelque modèle mathématique de propagation d'épidémies.[\[10\]](#)

### Le processus dynamique de l'infection

La dynamique de la maladie et les condition environnantes ont un impact important sur la diffusion de la maladie à large échelle. Un individu est atteint

d'une maladie infectieuse lorsqu'il est mis en contact avec un foyer (appelé aussi **agent pathogène**) qui peut être de diverses natures (un individu infecté, un moustique, un puits, etc.). Le processus de contagion fait référence à un évènement de transfert de l'infection d'un agent pathogène à un autre.

Dans la figure (3.8), nous illustrons le contexte dans lequel cet évènement prend place :

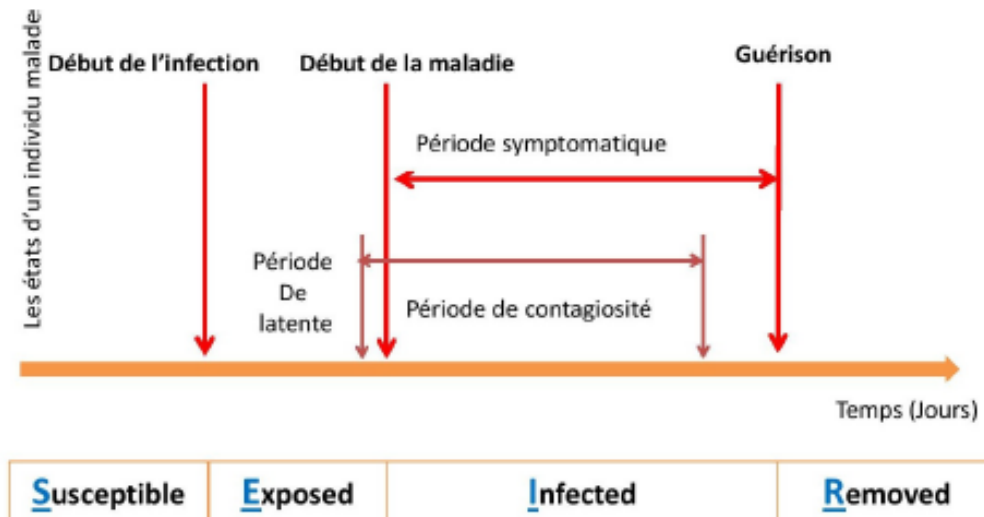


FIGURE 2.1 – Représentation du processus de contagion

Cette présentation schématique démontre les différentes phases (états de la maladie). Le caractère **contagieux** d'un individu n'est acquis qu'après l'infection. L'individu **infecté** reste **contagieux** un certain temps : il est alors soit prêt à **contacter** à un nouveau la maladies, soit **résistant** à une nouvelle infection, soit **mort**. [10]

## Quels sont les objectifs de la modélisation d'épidémie ?

Le but des modélisations en épidémiologie est de prédire l'évolution de la maladie étudiée. l'étude d'une épidémie se fait sur un échantillon et a partir des résultats obtenus, on essaye de construire un modèle pour toute une population.

permet les objectifs de la modélisation des épidémie :

- Mieux comprendre les mécanismes par lesquels les maladies se propagent, ce qui implique l'importance d'une structure mathématique.

- Prévoir l'évolution future de l'épidémie.
- Comprendre comment contrôler la propagation de l'épidémie, par exemple, réduire le nombre de susceptibles dans le modèle par la vaccination.
- choisir des stratégies optimales de distribution de vaccin pour éradiquer certaines maladies.
- Prédire l'étendue et la taille des épidémies.

## 2.5 Les différents type des modèles épidémiologiques

### 2.5.1 Modèle SI

En 1906 apparaît le premier modèle dynamique de **W.H.Hamer**. C'est un modèle épidémique simple où l'on considère que la population étudiée  $N$  peut être décomposée en deux catégories :

- les individus susceptibles d'être infectés (S).
- les individus infectés (I).

Dans ce modèle l'infection se propage par contact entre les individus, mais au travers de laquelle, il n'y a pas de "rétabli" (morts, isolés). A la fin tous les individus susceptibles deviennent infectés. Ce genre de modèles s'applique pour certaines maladies où il n'y a pas de mort ou isolation. On suppose que la population est fermée, i.e : pour tout  $t \in \mathbb{R}^+$  :  $S + I = N$  où  $N$  est constant et correspond à la taille de la population totale. Le modèle de Hamer est alors décrit par le système différentiel suivant :[\[20\]](#)

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N}, \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N}. \end{cases} \quad (2.1)$$

Avec :

$N$  : le nombre total de population.

$S$  : le nombre des individus susceptibles.

$I$  : le nombre des individus infectés.

$\beta$  : le nombre des contacts par unité de surface.

On introduit aussi le terme

$r_0$  : le taux de reproduction de base, est défini comme étant le nombre moyen de nouveaux cas d'infection, engendrés par un individu infecté (au cours de sa période d'infectiosité).

Ce modèle peut décrire -entre autres- le déclenchement d'une épidémie où un individu susceptible entre dans le compartiment des infectés et il le demeure pour le restant de sa vie. C'est le cas par exemple pour le VIH.

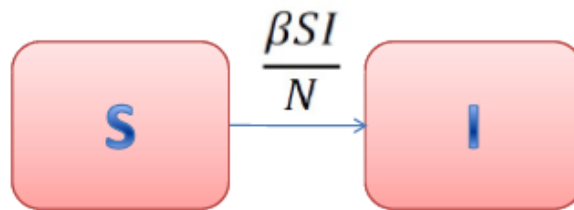


FIGURE 2.2 – Le modèle SI

$$N = S + I \implies \dot{N} = \dot{S} + \dot{I} = 0$$

Le nombre de la population  $N$  est constant, donc on peut écrire  $S = N - I$ , c.à.d : la dynamique des susceptibles dépend uniquement des infectés  $I$ , le système réduit est :

$$\dot{I} = \beta(N - I)\frac{I}{N}. \quad (2.2)$$

Les points d'équilibre sont :  $I_{dfc} = 0$  et  $I_{ec} = N$ .

### Analyse de stabilité

Soit :

$$f(I) = \beta(N - I)\frac{I}{N}.$$

Alors :

$$f'(I) = \beta - \frac{2\beta I}{N}.$$

- $f'(0) = \beta > 0 \implies I_{dfc}$  est instable.
- $f'(N) = -\beta < 0 \implies I_{ec}$  est asymptotiquement stable.

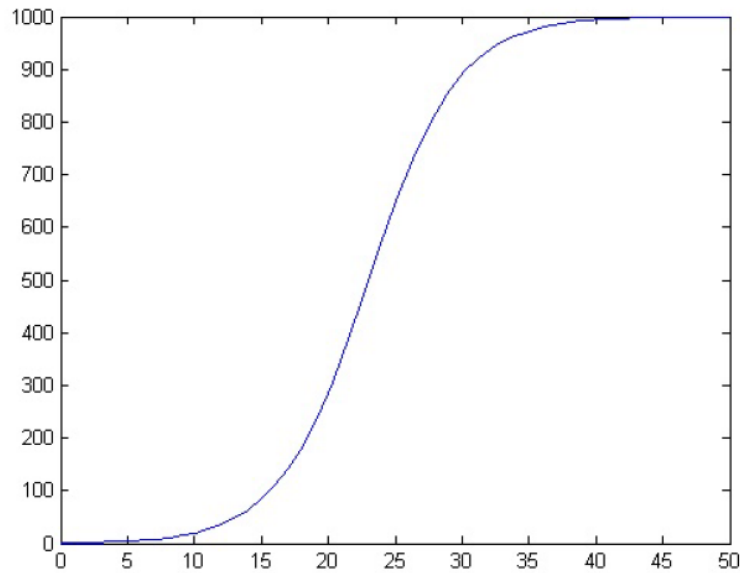


FIGURE 2.3 – Simulation numérique du modèle SI avec  $r_0 = 6$ ,  $b = 0.05$  et les conditions initiales  $S(0) = 999$  et  $I(0) = 0$ .

## 2.5.2 Modèle SIS

Ce modèle correspond à certaines maladies comme la tuberculose, c'est un modèle qui ne procure pas d'immunité :[20]

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N} + \gamma I, \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - \gamma I. \end{cases} \quad (2.3)$$

Avec :

$\gamma$  : est le taux de guérison.

$$N = S + I \implies \dot{N} = \dot{S} + \dot{I} = 0.$$

Alors la population est constante.

$$r_0 = \frac{\beta}{\gamma},$$

on peut remplacer  $S$  par  $(N - I)$ , le système réduit est donné par :

$$\dot{I} = \beta(N - I) \frac{I}{N} - \gamma I. \quad (2.4)$$

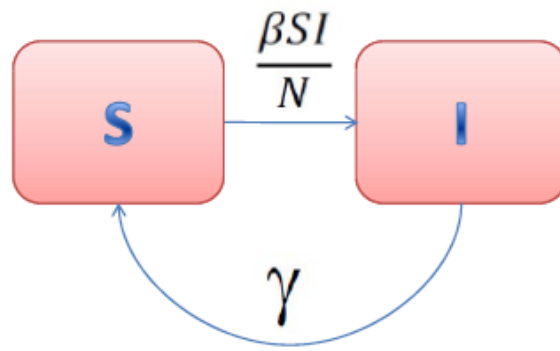


FIGURE 2.4 – Le modèle SIS

### Analyse de stabilité

Soit :

$$f(I) = I\left(\beta - I\frac{\beta}{N} - \gamma\right). \quad (2.5)$$

Les points d'équilibres sont des solutions de l'équation  $f(I) = 0$  et égale à :  
 $I_{dfe} = 0$  et  $I_{ee} = (\beta - \gamma)\frac{N}{\beta}$ ,  $I_{ee}$  existe ssi  $\beta - \gamma > 0 \implies r_0 > 1$

$$f'(I) = \beta - \gamma - 2\frac{\beta I}{N},$$

$$f'(I_{dfe}) = \beta - \gamma > 0 \text{ ssi } r_0 > 1.$$

Alors  $I_{dfe}$  est asymptotiquement stable si  $r_0 < 1$  et instable si  $r_0 > 1$ ,

$$f'(I_{ee}) = \beta - \gamma - 2(\beta - \gamma) = -(\beta - \gamma) < 0 \text{ ssi } r_0 > 1,$$

alors l'équilibre endémique est stable s'il existe.

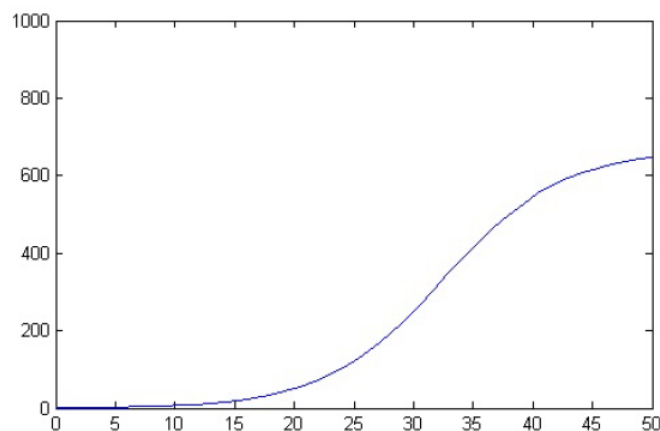


FIGURE 2.5 – simulation numérique du modèle SIS avec  $r_0 = 6$ ,  $b = 0.05$  et  $\gamma = 0.1$  et les conditions initiales  $S(0) = 999$  et  $I(0) = 0$ .

Le diagramme de bifurcation est le suivant :[20]

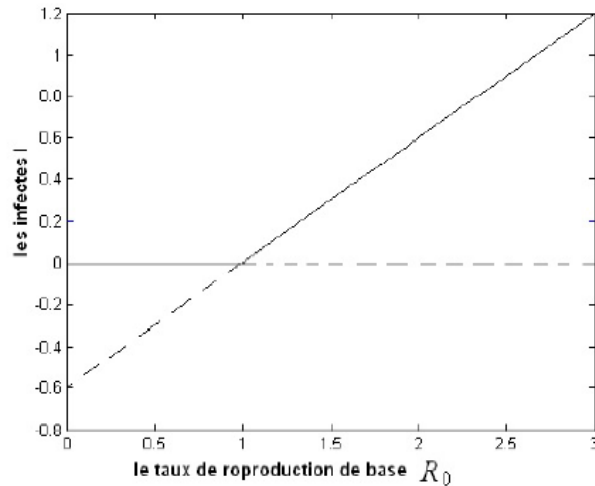


FIGURE 2.6 – Bifurcation transcritique pour le modèle SIS

### 2.5.3 Modèle SIR

Ce modèle à été proposé en 1927 par les deux chercheurs : **W.O.Kermack** et **A.G.Mckendrick**, leurs méthode est toujours considérée comme valide, elle est largement utilisée dans des travaux de recherches d'actualité à l'époque, l'objectif des deux chercheurs était de comprendre pourquoi la grande pandémie de grippe espagnole de 1918 n'avait pas infecté toute la population.

Elle comporte trois compartiments : le compartiment S pour les individus sensibles au pathogène considéré, le compartiment I contenant les individus infectés (et infectieux, c'est-à-dire qui contribuent à la transmission du pathogène) et le compartiment R pour les individus rétablis et maintenant immuns à la maladie considérée. Ce modèle est typique d'une maladie avec mémoire immunitaire, comme par exemple la rougeole. En effet, une fois qu'un individu infecté guérit et entre dans la classe R il ne peut plus retourner dans les classes S ou I, il est immunisé contre la maladie. On note par : [7]

- S : le compartiment qui représente les individus sensibles.
- I : le compartiment qui représente les individus infectés.
- R : le compartiment qui représente les individus rétablis.
- $\lambda$  : le taux de natalité de la population.
- $\gamma$  : le taux de guérison de la population.
- $\mu_1, \mu_2$  et  $\mu_3$  : sont, respectivement, les taux de mortalité de la population.

–  $\beta$  : le taux de transmission.

### Modèle SIR : sans naissance et sans mort

On considère une population fermée, c'est à dire qu'il n'y a pas de naissance ni de mort et que le virus choisi ne possède pas de période d'incubation. On obtient trois équations différentielles : [7]

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N}, \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - \gamma I, \\ \dot{R} = \gamma I. \end{cases} \quad (2.6)$$

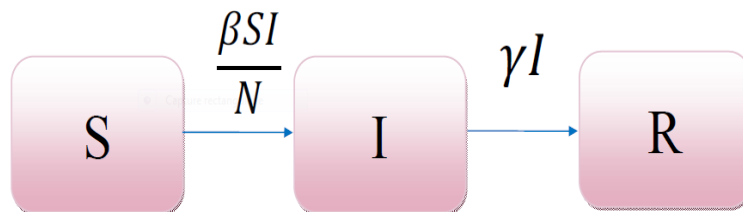


FIGURE 2.7 – Représentation schématique d'un modèle SIR sans naissance , sans mort

La figure (2.7) représente schématiquement ce modèle.

Dans ce cas si l'individu entre dans le compartiment des réfractaires il devient immunisé ( pour toujours ) contre la maladie.

$\frac{1}{\gamma}$  : est la période d'infectiosité.

$\gamma$  : est le taux de guérison.

$$N = S + I + R \implies \dot{N} = \dot{S} + \dot{I} + \dot{R} = 0.$$

Alors la population est constante.

Le système réduit est :

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N}, \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - \gamma I. \end{cases} \quad (2.7)$$



Et  $r_0 = \frac{\beta}{\gamma}$ , posons :  $s = \frac{S}{N}$  et  $i = \frac{I}{N}$ , alors le système (2.6) devient :

$$\begin{cases} \dot{s} = -\beta si, \\ \dot{i} = \beta si - \gamma i. \end{cases} \quad (2.8)$$

Les points d'équilibres de (2.8) sont :  $(\xi, 0), \forall \xi \in [0, 1]$ .

### Analyse de la stabilité

La matrice jacobienne de système (2.8) est :

$$J(s, i) = \begin{pmatrix} -\beta i & -\beta i \\ \beta si & \beta s - \gamma \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne de système dans l'équilibre  $(\xi, 0)$  est :

$$J(\xi, 0) = \begin{pmatrix} 0 & -\beta \xi \\ 0 & \beta \xi - \gamma \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres sont :

$$\lambda_1 = 0 \text{ et } \lambda_2 = \beta \xi - \gamma,$$

si  $\lambda_2 > 0$  ie :  $\beta \xi - \gamma > 0$  alors :  $\xi > \frac{1}{r_0}$  dans ce cas  $(\xi, 0)$  est instable,

et si  $\xi < \frac{1}{r_0}$  alors : le système prévoit des centres.

La simulation numérique :

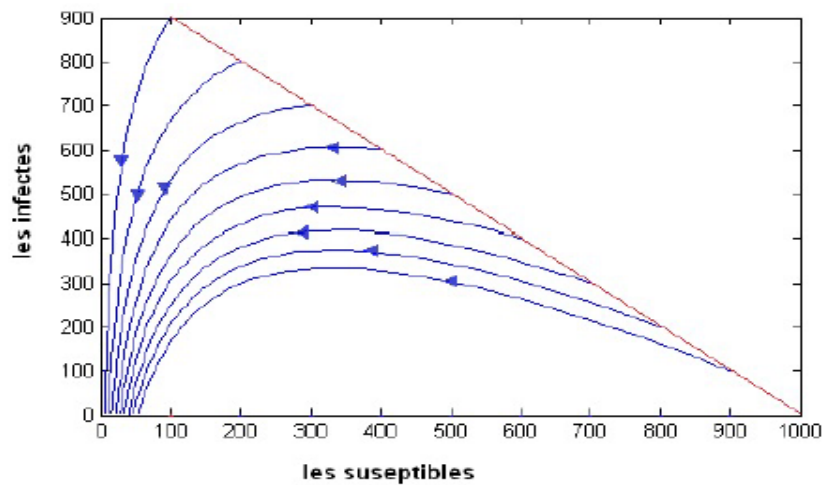


FIGURE 2.8 –

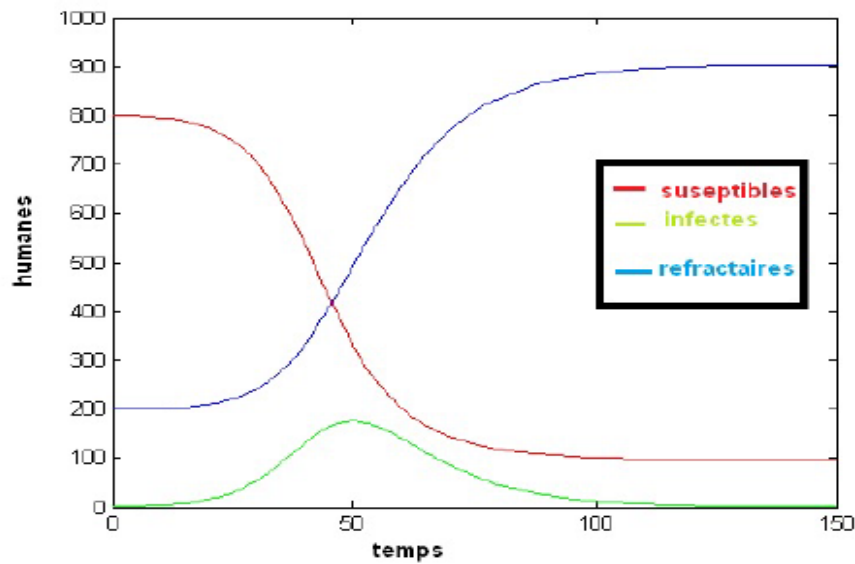


FIGURE 2.9 –

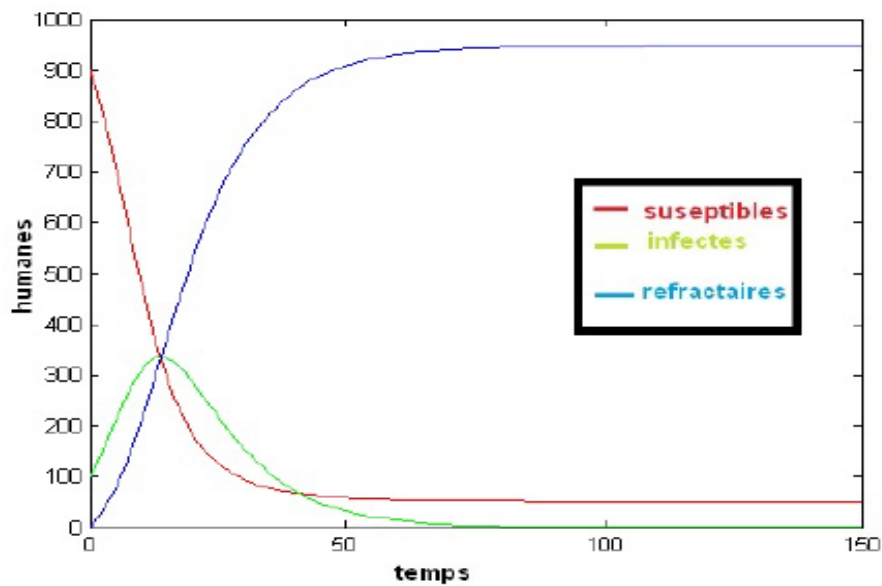


FIGURE 2.10 –

### Modèle SIR : avec naissance et avec mort

On considère une population  $N$  divisée en classes des individus susceptibles, infectieux et guéris (ou rétablis), avec  $S(t)$ ,  $I(t)$  et  $R(t)$  leurs nombres au temps  $t$ , c'est-à-dire  $N = S(t) + I(t) + R(t)$ . On suppose qu'il n'y a pas de transmission verticale, donc tous les nouveaux nés sont susceptibles. On suppose aussi que la natalité compense les mortalités. Donc  $\lambda = \mu_1 S + \mu_2 I + \mu_3 R$ .

On note que, dans ce modèle, la maladie confère une immunité permanente.

On modélise le contact par la loi d'action de masse. On a le graphe suivant : [7]

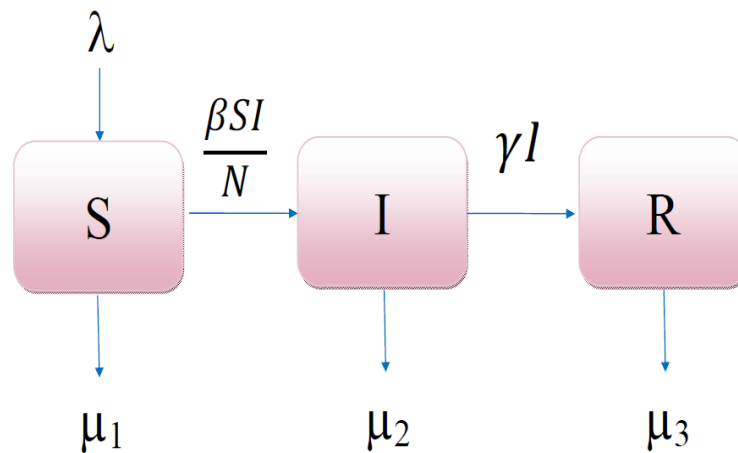


FIGURE 2.11 – Représentation schématique d'un modèle SIR (avec naissance et avec mort).

La dynamique de ce modèle est donnée par le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \lambda - \frac{\beta SI}{N} - \mu_1 S, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - \mu_2 I - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu_3 R. \end{cases} \quad (2.9)$$

Qui se réduit à :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N} + \mu_2 I + \mu_3 R, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - \mu_2 I - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu_3 R. \end{cases} \quad (2.10)$$

La taille de la population est constante, i.e :  $S + I + R = N$ , on peut donc

omettre l'équation des guéris. On obtient donc le système plan :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N} + \mu_2 I + \mu_3(N - I - S), \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - (\mu_2 + \gamma)I. \end{cases} \quad (2.11)$$

Par raison des simplicité on considère les prévalences, i.e. les proportions. Si on note  $\frac{S}{N}$ ,  $\frac{I}{N}$ , les proportions de susceptibles et d'infectieux, encore par  $S$  et  $I$ . Alors système(2.10) se réduit à :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I + \mu_3 S - \beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu_2 + \gamma)I \end{cases} \quad (2.12)$$

On a  $0 < S$ ,  $0 < I$  et  $S + I < 1$ . Le domaine biologique de ce système est le simplexe standard. L'ensemble  $\Omega = (S, I) : S \geq 0, I \geq 0, S + I \leq 1$  est un compact positivement invariant pour(2.12). Le système est bien posé. Le nombre de reproduction de base est donné par :

$$r_0 = \frac{\beta}{\mu_2 + \gamma}.$$

### Stabilité de DFE

Le système (2.12) à un équilibre sans maladie, qui est donné par :

$$(S, 0) = (1, 0).$$

#### Théorème 2.5.1

Si  $r_0 \leq 1$  alors le DFE est globalement asymptotiquement stable sur  $\Omega$ .

#### Preuve

On considère la fonction de Lyapounov  $V(S, I) = I$ . On a :

$$\begin{aligned} \dot{V} &= \dot{I} \\ &= \beta SI - (\mu_2 + \gamma)I \\ &= I(r_0 S - 1)(\mu_2 + \gamma) \\ &\leq 0 \end{aligned}$$

De plus  $\dot{V} = 0$  si  $I = 0$  ou  $S = S^*$  et  $r_0 = 1$ . Donc le plus grand ensemble invariant contenu dans cet ensemble est  $L = \{(S, I) \in \Omega / \dot{V}(S, I) = 0\}$  qui est réduit au DFE, puis que on est dans un compact positivement invariant, Par le principe d'invariance de La Salle, le DFE est globalement asymptotiquement stable dans  $\Omega$ .

**Remarque 2.5.1** *Contrairement aux théorèmes de Lyapunov, le principe d'invariance de La Salle ne requiert pas que la fonction  $V(x(t))$  soit définie positive. Si le plus grand ensemble invariant  $M$ , contenu dans l'ensemble  $E$  des points où  $\dot{V}$  est nulle, est réduit au point d'équilibre, i.e. Si  $M = x_0$ , le principe d'invariance de La Salle permet de conclure que l'équilibre est attractif. Mais l'inconvénient du principe de La salle, est qu'il prouve seulement l'attractivité du point d'équilibre. Il est bien connu que dans les cas non linéaires, l'attractivité n'implique pas la stabilité. Mais quand la fonction  $V(x(t))$  n'est pas définie positive, la stabilité de Lyapunov peut être prouvée. C'est pourquoi le principe de La Salle est souvent maladroitement cité. Des conditions additionnelles permettent avec le principe de La Salle de vérifier la stabilité asymptotique. Pour obtenir la stabilité du principe de La Salle, un travail supplémentaire est nécessaire. Le résultat le plus complet, dans but de l'utilisation du principe de La Salle pour prouver la stabilité asymptotique, a été obtenue par La Salle lui-même (La Salle : en 1968, complété dans 1976).*

### Stabilité globale de l'équilibre endémique

Un équilibre pour le système (2.12), différent du DFE, est donné par :  $(\bar{S}, \bar{I})$ , où :

$$\bar{S} = \frac{\mu_2 + \gamma}{\beta} = \frac{1}{r_0}, \quad \bar{I} = \frac{\mu_3}{\mu_3 + \gamma} \left(1 - \frac{1}{r_0}\right).$$

Cet équilibre est dans le simplexe, i.e.  $0 \leq \bar{S}$ ,  $0 \leq \bar{I}$  et  $\bar{S} + \bar{I} \leq 1$  si et seulement si  $r_0 > 1$ . Clairement  $0 \leq \bar{I}$  est équivalent à  $r_0 > 1$ . Maintenant on peut écrire :

$$\bar{S} + \bar{I} = \frac{\frac{\gamma}{r_0} + \mu_3}{\gamma + \mu_3}.$$

Quand  $r_0 = 1$  cet équilibre coïncide avec le DFE. Alors il existe un unique équilibre dans l'intérieur du simplexe si et seulement si  $r_0 > 1$ .

### Théorème 2.5.2

Si  $r_0 > 1$ , le DFE est instable et il existe un unique équilibre endémique  $(\bar{S}, \bar{I})$  qui est globalement asymptotiquement stable sur le domaine :  $\Omega \setminus [0, 1] \times \{0\}$ . En d'autres termes sur le simplexe privé de la variété stable du DFE.

### Preuve

Si  $r_0 > 1$  l'instabilité DFE viens de [17].

Soit  $\Omega_1$  l'ensemble défini par :  $\Omega_1 = \{(S, I)/S \geq \frac{\mu_2 - \mu_3}{\beta}, I \geq 0, S + I \leq 1\}$ .

L'ensemble  $\Omega_1$  est un compact positivement invariant. On considère sur  $\mathring{\Omega}_1$  la fonction de Lyapunov définie par :

$$V(S, I) = (S - \bar{S}) - \frac{\mu_3 + \gamma}{\beta} \log \frac{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta \bar{S}} + (I - \bar{I}) - \bar{I} \log \frac{I}{\bar{I}}.$$

Il est facile de vérifier que  $V$  est définie positive, c'est-à-dire  $V(S, I) \geq 0$  et  $V(\bar{S}, \bar{I}) = 0$  si et seulement si  $(S, I) = (\bar{S}, \bar{I})$ . Sa dérivée le long des trajectoires de (2.11) est donnée par :

$$\begin{aligned} \dot{V}(S, I) &= \dot{S} - (\mu_3 + \gamma) \frac{\mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I - \mu_3 - \beta SI}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} + \\ &\quad \beta SI - (\mu_2 + \gamma)I - \bar{I}(\beta S - (\mu_2 + \gamma)) \\ &= \dot{S} - (\mu_3 + \gamma) \frac{(\mu_3 - \mu_3 S)}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} + (\mu_3 + \gamma)I + \beta SI - \\ &\quad (\mu_2 + \gamma)I - \bar{I}(\beta S - (\mu_2 + \gamma)) \\ &= \mu_3(1 - S) - (\mu_3 + \gamma) \frac{(\mu_3 - \mu_3 S)}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} - \bar{I}(\beta S - (\mu_2 + \gamma)) \\ &= \mu_3(1 - S) \left[ 1 - \frac{\mu_3 + \gamma}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} \right] - \bar{I}(\beta S - (\mu_2 + \gamma)) \\ &= \mu_3(1 - S) - \left( \frac{-\beta \bar{S} + \beta S}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} \right) - \\ &\quad \frac{\mu_3}{\mu_3 + \gamma} (1 - \bar{S})(\beta S - \beta \bar{S}) \\ &= -\mu_3 \beta (\bar{S} - S) \left[ \frac{1 - S}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} - \frac{1 - \bar{S}}{\mu_3 + \gamma} \right] \\ &= -\mu_3 \beta (\bar{S} - S) \left[ \frac{1 - S}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} - \frac{1 - \bar{S}}{-\mu_2 + \mu_3 + \beta S} \right] \\ &= \frac{-\beta \mu_3}{\mu_3 + \gamma} \left[ \frac{-\mu_2 + \beta + \mu_3}{-\mu_2 + \beta + \beta S} \right] (S - \bar{S})^2 \\ &\leq 0 \end{aligned}$$

Ainsi, on conclut que  $\dot{V}$  est semi-définie négative. L'équilibre endémique

est donc stable par les théorèmes de Lyapunov. On prouve l'attractivité de l'équilibre endémique en utilisant le principe de La Salle.

L'ensemble sur lequel  $\dot{V} = 0$  est donné par  $E = \{(S, I) \in \mathring{\Omega}_1 / S = \bar{S}\}$ . Sur cet ensemble, On a  $\dot{S} = \mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I - \mu_3\bar{S} - \beta\bar{S}I = 0$ , d'où

$$I = \frac{\mu_3 - \mu_3\bar{S}}{\beta\bar{S} - \mu_2 + \mu_3} = \bar{I}.$$

De plus, le plus grand ensemble invariant contenu dans  $\{(S, I) \in \mathring{\Omega}_1 / V(S, I) = 0\}$  est réduit à l'équilibre endémique. Donc  $(\bar{S}, \bar{I})$  est attractif. Donc l'EE est GAS sur  $\Omega_1$

. Si  $S \leq \frac{\mu_2 - \mu_3}{\beta}$ , on a :

$$\begin{aligned} \dot{S} &= \mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I - \mu_3 - \beta SI \\ &= \mu_3(1 - S) + (\mu_2 - \mu_3 - \beta S)I \\ &> 0. \end{aligned}$$

Par ailleurs toutes les trajectoires dans  $\mathring{\Omega} \setminus \mathring{\Omega}_1$  entrent dans  $\mathring{\Omega}_1$ , i.e l'ensemble  $\mathring{\Omega}_1$  est absorbant. Ainsi l'EE est GAS sur  $\mathring{\Omega}$ .

Sur la frontière  $S = 0$  et  $S + I = 1$ , le champ de vecteurs pointe strictement vers l'intérieur de  $\Omega$ . Seul l'axe  $S$  est invariant. L'équilibre endémique est GAS sur  $\Omega \setminus \{(S, I) : I = 0, 0 \leq S \leq 1\}$ .

### 2.5.4 Modèle SEIR

#### Modèle SEIR (sans naissance, sans mort)

Une des limitations principales du modèle SIR est que l'on considère que la personne devient contagieuse immédiatement sans période d'incubation. Mais dans le cas plusieurs infections, il y a une période de latence, ce n'est pas une hypothèse très réaliste.

En effet, la période d'incubation est un facteur important dans l'étude d'une épidémie car elle détermine la période d'observation d'un cas suspect. Pendant cette période, la population concernée a été exposée au virus mais ne peut encore le transmettre à une personne susceptible. Cette classe est notée E pour exposé. Le taux d'incubation est dénoté  $\sigma$ . il correspond au taux moyen de passage de la classe E à la classe I.



FIGURE 2.12 – Représentation schématique d'un modèle SEIR (sans naissance et sans mort)

Le système est initialisé avec  $S(0) = S_0 = N - I_0 > 0$ ,  $E(0) = 0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$ , et  $R(0) = 0$ . Si la population est de taille  $N$ , alors à chaque temps  $t$ , on a :

$$S(t) + E(t) + I(t) + R(t) = N.$$

Le dynamique du système est représenté par :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \beta \frac{SI}{N} \\ \frac{dE}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \sigma E \\ \frac{dI}{dt} = \sigma E - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (2.13)$$

La simulation numérique :

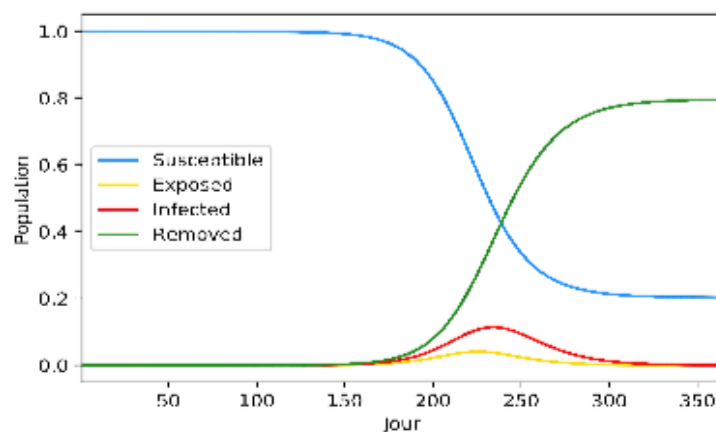


FIGURE 2.13 –



## Modèle SEIR (avec naissance et avec mort)

Comme pour le modèle SIR, une dynamique vitale (naissances et décès) peut soutenir une épidémie ou permettre à de nouvelles introductions de se propager car les nouvelles naissances fournissent des individus plus sensibles. Dans une population réaliste comme celle-ci, le dynamique de la maladie atteindra un état stable. Où  $\Lambda$  et  $\mu$  représentent les taux de natalité et de mortalité, respectivement, et sont supposés être égaux pour maintenir une population constante. Ces considérations peuvent être résumées par le schéma décrit dans la Figure (2.14).

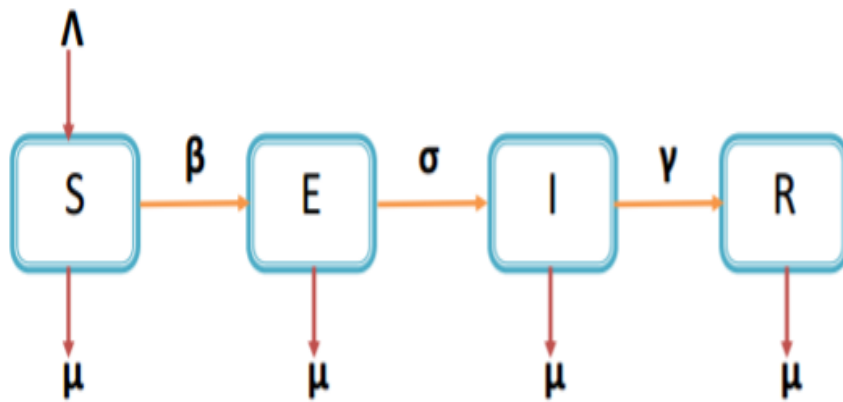


FIGURE 2.14 – Représentation schématique d'un modèle SEIR (avec naissance et avec mort)

Dans ce modèle,  $S$ ,  $E$ ,  $I$ ,  $R$  et  $N = S + E + I + R$  sont des nombres. La progression dans les compartiments est illustrée à la Figure (2.14). Les nouvelles infections dans le compartiment  $E$  sont dues à des contacts entre des personnes sensibles et infectées dans les compartiments  $S$  et  $I$  à un rythme  $\beta SI$ . Les individus passent du compartiment  $E$  au compartiment  $I$  à un rythme  $\sigma$  et développent une immunité à un rythme  $\gamma$ . En outre, la mortalité naturelle touche les individus à un rythme  $\mu$ . Par souci de simplicité, le modèle suppose un recrutement constant,  $\Lambda$ , d'individus sensibles. Si l'incidence  $\beta SI$  et  $\beta$  est constante, ce modèle est communément appelé modèle d'action de masse. Plus généralement,  $\beta$  peut être considéré comme une fonction de la population totale  $N$ .

Le modèle SEIR habituel s'écrit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \mu S - \beta SI \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \sigma)E \\ \frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \end{array} \right. \quad (2.14)$$

Ainsi que des conditions initiales non négatives.

Comme R n'apparaît pas dans les trois premières équations, on peut alors écarter la dernière équation.

### Calcul de $r_0$

Les compartiments infectés sont E et I, alors une solution d'équilibre avec  $E = I = 0$  a la forme  $x^* = (S_0, 0, 0, 0)$ , où  $S_0 = \frac{\Lambda}{\mu}$ . Il s'agira d'un DFE. La progression de E à I et l'échec du traitement ne sont pas considérés comme de nouvelles infections, mais plutôt comme la progression d'un individu infecté à travers les différents compartiments. Par conséquent,

$$F = \begin{pmatrix} 0 \\ \beta SI \\ 0 \end{pmatrix}, V^+ = \begin{pmatrix} \Lambda \\ 0 \\ \sigma E \end{pmatrix}, V^- = \begin{pmatrix} \mu S - \beta SI \\ (\mu - \sigma)E \\ (\mu + \gamma)I \end{pmatrix}. \quad (2.15)$$

Alors :

$$\mathbb{F} = \begin{pmatrix} \beta S_0 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \mathbb{V} = \begin{pmatrix} -(\mu + \sigma) & 0 \\ \sigma & -(\mu + \gamma) \end{pmatrix}$$

en donnant

$$\mathbb{V}^{-1} = \begin{pmatrix} -\frac{1}{\mu + \sigma} & 0 \\ -\frac{\sigma}{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)} & -\frac{1}{\mu + \gamma} \end{pmatrix}$$

et cette expression donne

$$K = -\mathbb{F}\mathbb{V}^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{\sigma\beta\Lambda}{\mu(\mu+\sigma)(\mu+\gamma)} & \frac{\beta\Lambda}{\mu(\mu+\gamma)} \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Alors  $r_0$  correspond au rayon spectral de  $K$  :

$$r_0 = \rho(K) = \frac{\sigma\beta\Lambda}{\mu(\mu+\sigma)(\mu+\gamma)}.$$

### Stabilité de l'équilibre DFE

Le jacobien du système modèle autour de  $x^*$  est :

$$J(x^*) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta S_0 \\ 0 & -\mu - \sigma & \beta S_0 \\ 0 & \sigma & -\mu - \gamma \end{pmatrix}$$

Par conséquent, l'équation de ses caractéristiques

$$p(\lambda) = (-\mu - \lambda)[(-\mu - \sigma - \lambda) - \beta\sigma S_0] = 0.$$

Ici, les valeurs propres de  $J(x^*)$  sont :

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 0, \\ \lambda_2 &= -\frac{2\mu + \gamma + \sigma}{2} + \frac{\sqrt{(2\mu + \gamma + \sigma)^2 + 4(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(r_0 - 1)}}{2}, \\ \lambda_3 &= -\frac{2\mu + \gamma + \sigma}{2} - \frac{\sqrt{(2\mu + \gamma + \sigma)^2 + 4(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)(r_0 - 1)}}{2}. \end{aligned}$$

On note que si  $r_0 > 1$ ,  $\mu_2 > 0$ ,  $\mu_3 < 0$  et  $\lambda_1 = 0$ . Le point d'équilibre  $x^*$  est donc instable.

Tandis que si  $r_0 < 1$ ,  $\lambda_2$  et  $\lambda_3$  sont négatives et  $\lambda_1 = 0$ . Le point  $x^*$  est donc asymptotiquement stable.

# Étude d'un modèle de transmission du COVID-19 dans la Corée du Sud

## 3.1 Introduction

La maladie du coronavirus 2019 (COVID-19) est une maladie provoquée par un virus de la famille des coronavirus 2, le SARS-CoV-2. Cette maladie infectieuse est une zoonose, dont l'origine est encore débattue, qui a émergé en décembre 2019 dans la ville de **Wuhan**, dans la province du **Hubei** en Chine. Elle s'est rapidement propagée, d'abord dans toute la Chine, puis à l'étranger provoquant une épidémie mondiale. Depuis lors, c'est devenu une pandémie déclarée par l'organisation Mondiale de la Santé (**OMS**) le 11 mars[18]. **L'OMS** a publié sur son site Web des lignes directrices préliminaires sur les soins de santé publique pour les pays afin de faire face à la pandémie. Encore, il est devenu une pandémie mondiale dévastatrice pour la santé, l'économie et la vie de milliards de personnes dans le monde entier et a mis en évidence la nécessité d'une modélisation précise des maladies infectieuses.[14] La maladie se développe rapidement de nombreux pays du monde. En l'absence de disponibilité d'un médicament ou d'un vaccin approprié, la distanciation sociale, l'auto-quarantaine et le port d'un masque facial sont actuellement apparus comme la stratégie la plus largement utilisée pour l'atténuation et le contrôle de la pandémie. Alors, les personnes sont contraintes par les gouvernements nationaux à rester **isolées** et dans des conditions difficiles.

Les politiques gouvernementales mondiales sont en fait largement motivées

par des analyses statistiques vaguement basées sur des modèles mathématiques non linéaires qui sous-tendent l'épidémiologie. De plus, il existe également une controverse croissante sur le pouvoir prédictif de ces modèles. Le nœud du problème est qu'il y a un compromis entre les perturbations économiques et les décès. Si les prédictions du modèle sont incorrectes en termes de surestimation, on peut créer un chômage de masse et blesser des milliards de vies en provoquant des privations économiques. En revanche, si les prédictions du modèle sont fausses en raison de la sous-estimation, alors trop de décès inutiles se produiraient. Ce dilemme dans lequel se trouvent la plupart des dirigeants politiques souligne la nécessité d'une grande précision dans les modèles.

L'objectif de cette étude est de développer un modèle mathématique, qui capture fidèlement les données collectées et de les utiliser comme base pour explorer le comportement non linéaire, on utilise un modèle de transmission non linéaire susceptible, exposée, infectées et rétabli (**SIER**) avec une dynamique de politique comportementale et gouvernementale. On développe une technique d'algorithme génétique pour identifier les paramètres clés du modèle en utilisant les données du COVID 19 de la Corée du Sud. La stabilité, la bifurcation et le comportement dynamique sont analysés. L'analyse paramétrique révèle les conditions pour qu'un équilibre épidémique durable se produise.[26]

## 3.2 Qu'est-ce que le COVID-19 ?

Le Covid-19 est une maladie respiratoire pouvant être mortelle chez les patients fragilisés par l'âge ou une autre maladie chronique. Elle se transmet par contact rapproché avec des personnes infectées. La maladie pourrait aussi être transmise par des patients asymptomatiques.

Les symptômes principaux de la maladie sont la fièvre, la fatigue et une toux sèche. Certains patients ont aussi présenté des douleurs, une congestion et un écoulement nasal, des maux de gorge et une diarrhée. Ces symptômes sont généralement bénins. Mais environ une personne sur six présente des symptômes plus sévères, notamment la dyspnée. La pneumonie est la complication la plus fréquente du Covid-19. Il existe aussi des cas asymptomatiques, c'est-à-dire que les patients n'ont aucun symptôme apparent malgré la détection du virus. [25]

### 3.3 Modèle de dynamique de transmission du COVID-19

On apporte deux modifications sur le modèle SEIR [5] :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \mu S - \beta SI \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \sigma)E \\ \frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Où :

- S : représente les individus qui sont susceptible.
- I : représente les individus qui sont infectés.
- E : représente les individus qui sont en contact avec une personne infectée et sont aussi infecté, mais ils ne présentent aucun symptôme évident et présentent de faibles niveaux de l'agent pathogène qui ne sont pas suffisamment élevés pour maintenir une transmission à d'autres hôtes.
- R : représente les individus rétablis.
- $\beta$  : taux de transmission.
- $\Lambda$  : taux de natalité.
- $\mu$  : taux de mortalité.
- $\sigma$  : période d'incubation.
- $\gamma$  : taux de guérison.

La première modification est illustrée dans la Fig (3.1), concerne la nature spécifique du COVID-19 et le fait que les personnes infectées peuvent être contagieux avant de présenter des symptômes pendant la période d'incubation. Par conséquent, il est possible que les personnes susceptibles auraient été en contact avec les individus des catégories exposés et infectés. Ici, les chercheurs vont modéliser les deux chemins de S à E en utilisant deux valeurs de  $\beta$ , disons  $\beta_1$  et  $\beta_2$ . Ils supposèrent que  $\beta_2 = \frac{\beta_1}{2}$  où l'effet de contacts avec des individus infectés est la moitié de l'effet de contacts avec des individus exposés. Le modèle modifié maintenant devient :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \beta_1 SI - \beta_2 SE - \mu S \\ \frac{dE}{dt} = \beta_1 SI + \beta_2 SE - (\mu + \sigma)E \\ \frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \end{array} \right. \quad (3.2)$$

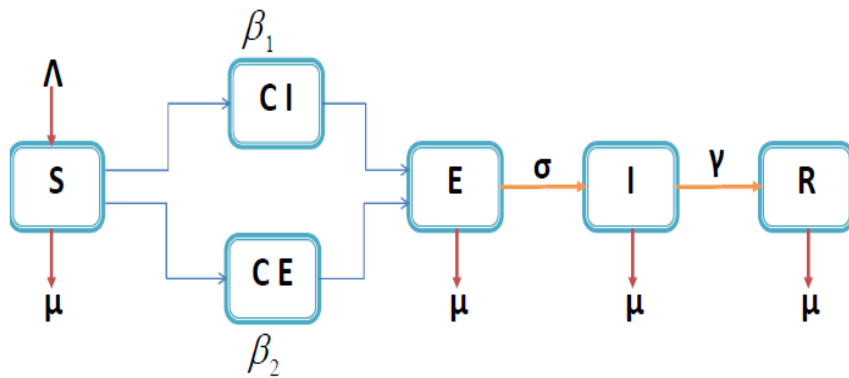


FIGURE 3.1 – Modèle SEIR modifié avec CI — contact avec infecté, CE — contact avec exposé.

La deuxième modification est illustrée dans la Fig(3.2), elle concerne l'influence de deux paramètres importants facteurs sociologiques : comportement social et politique gouvernementale. Ici, on considère le taux de transmission soient variables et change avec ces paramètres. Ensuite, le modèle modifié devient[5] :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \Upsilon - \mu S \\ \frac{dE}{dt} = \Upsilon - (\mu + \sigma)E \\ \frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \\ \frac{dD}{dt} = d\gamma I - \lambda D. \end{array} \right. \quad (3.3)$$

Où on définit une fonction d'infection  $\Upsilon$  comme suit :

$$\Upsilon = (1 - \alpha)[\beta_1 SI(1 - D)^k + \beta_2 SE].$$

Noter que :

- $\alpha$  : est la force de l'action du gouvernement.
- $k$  : est la force de la réponse du public.
- $D$  : est une nouvelle variable d'état qui représente la dynamique de comportement social.
- $d$  : est la force de perception du risque par le public.
- $\frac{1}{\lambda}$  : est la période moyenne de réponse du public.

le modèle reflète le fait que la réaction du public augmenterait lorsque plus de gens obtiendraient infectés et diminuerait naturellement avec le temps.

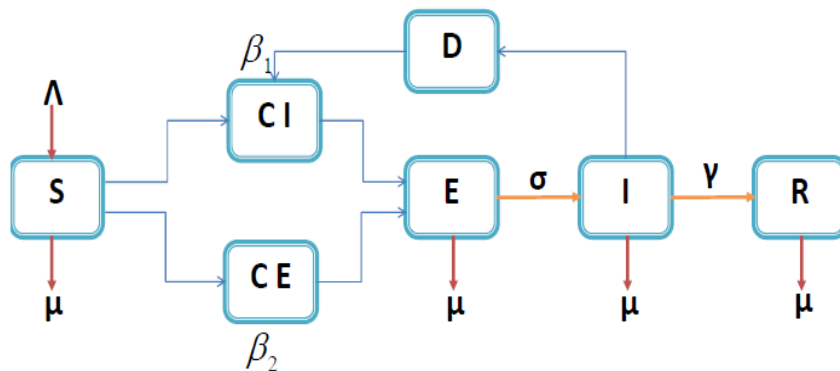


FIGURE 3.2 – Modèle SEIR modifié avec l'action du gouvernement.

## 3.4 Identification des paramètres

### 3.4.1 Source d'information

On utilise les données de la Corée du Sud comme ensemble de données pour l'ajustement du modèle pour plusieurs raisons. Par rapport aux États-Unis, où les kits de test sont en pénurie importante. En Chine, en particulier à Wuhan, où les cas infectés ont augmenté brusquement en peu de temps et par conséquent, des tests massifs n'auraient peut-être pas été disponibles.

Le gouvernement Corée du Sud s'est préparé à prendre des mesures d'urgence



appropriées depuis le 20 janvier, lorsqu'il a modifié son alerte aux maladies infectieuses (en la catégorie du système national de gestion de crise) du niveau 1 (bleu) au niveau 2 (jaune). De telles mesures ont fourni une capacité de test massive en Corée du Sud pour permettre l'un des ensembles de données les plus précis disponibles.

On a examiné diverses bases de données de la Corée du Sud et finalement sélectionné le référentiel de données COVID-19 du centre de science et d'ingénierie des systèmes (**CSSE**) de l'Université Johns Hopkins en raison de son enregistrement complet et de son interface accessible. En particulier, la base de données fournit des données chronologiques contenant des mises à jour quotidiennes sur les nouveaux cas infectés, les cas de décès et les cas rétablis, le tout dans un format de fichier de valeurs séparées par des virgules (**CSV**) prêt à être lu et manipulé à l'aide d'outils logiciels standard tels que comme MATLAB.[5]

### **3.4.2 Algorithme génétique**

[5] Inspiré par la théorie de l'évolution naturelle de Charles Darwin, Holland a introduit et popularisé des algorithmes de recherche à usage général qui utilisent les principes de la génétique des populations naturelles pour élaborer des solutions aux problèmes, appelés algorithmes génétiques (AG).

L'idée de base des AG est que l'évolution choisira les espèces les plus aptes au fil du temps. Grâce à l'émulation de l'évolution naturelle des organismes biologiques, AG produit une population d'individus (solutions potentielles à chaque itération) pour rechercher l'espace de solution du problème et les faire évoluer à travers les générations pour approcher la solution optimale. Dans chaque génération, la fitness des individus est évaluée à l'aide d'une fonction objective et les plus aptes ont une probabilité plus élevée de participer au processus de production de la progéniture de la génération suivante. Trois principaux types d'opérateurs sont employés dans AG pour l'orienter vers une solution :

- Sélection pour choisir entre les solutions.
- Mutation pour créer et conserver la diversité génétique.
- Crossover pour combiner les solutions existantes en de nouvelles.

Enfin, lorsque le critère d'arrêt est satisfait, le meilleur individu est présenté

par AG comme la solution au problème d'optimisation.

Dans cette partie de l'étude, l'objectif est d'identifier les paramètres du modèle de manière à ce que les données simulées correspondent autant que possible aux données réelles, puis d'utiliser le modèle ajusté pour analyser et prévoir la propagation du COVID-19 dans l'avenir. Les données simulées sont obtenues en résolvant numériquement le modèle dans l'équation. (3.2) en utilisant un algorithme d'intégration (on a utilisé l'algorithme de Runge-Kutta de sixième ordre).

Pour accomplir la première partie, à savoir l'identification des paramètres, on utilise AG pour trouver les valeurs des paramètres qui minimisent la fonction de coût entre la prédiction du modèle et les données réelles. On divise la fonction de coût sur la base d'une somme pondérée de l'erreur quadratique moyenne pour les données infectées et rétablis. De plus, comme le but principal du modèle est de prédire l'avenir, et comme l'erreur à la fin de la période de formation se reflète de manière significative sur l'évolution future dans le temps, un facteur de pénalité a été inclus dans la fonction de coût pour les points.

La fonction de coût  $f$  est définie comme suit :

$$f = W_I \{ \text{Mean}(I_r - I_m)^2 + \alpha_p [(I_r^{t=s} - I_m^{t=s})^2 + (I_r^{t=e} - I_m^{t=e})^2] \} + (1 - W_I) \{ \text{Mean}(R_r - R_m)^2 + \alpha_p [(R_r^{t=s} - R_m^{t=s})^2 + (R_r^{t=e} - R_m^{t=e})^2] \}.$$

Où :

- R : représente les cas rétablis.
- I : représente les cas infectés.
- S : représente les individus qui sont susceptibles.
- r : représente les données réelles.
- m : représente les données prédites par le modèle.
- s : représente la date de début.
- e : représente la date de fin.
- $W_I$  : représente les poids des patients infectés.
- $1 - W_I$  : représente les poids des patients rétablis.
- $\alpha_p$  : représente le facteur de pénalité pour les points finaux.

Pour cette partie de l'étude, le modèle décrit dans le système (3.2) a été utilisé avec l'hypothèse que  $\mu$  et  $\Lambda$  sont nuls. Les paramètres cibles sont  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  et  $\gamma$ , tandis que  $\sigma$  a été supposé être de 0.14, ce qui équivaut à une **période d'incubation** de 7 jours pour COVID-19. On considère que la population est constante, en d'autres termes, on suppose que  $N$  ne change pas. Cela signifie que le taux de mortalité naturelle ( $\mu$ ) (y compris émigration/immigration) et le taux de natalité ( $\Lambda$ ) sont nuls??????. Cette hypothèse est raisonnable sur la courte période d'analyse.

Comme expliqué précédemment dans cette étude, des facteurs tels que les actions gouvernementales peuvent affecter de manière significative la tendance et le schéma de propagation de la maladie et, par conséquent, les paramètres du modèle SEIR.

Ainsi, dans cette étude, on a résolu le problème d'identification des paramètres pour deux périodes de temps distinctes, c'est-à-dire contrôlées et incontrôlées.

Au total, les données enregistrées de 100 jours ont été utilisées dans cette étude (du 22 janvier 2020 au 8 mai 2020). Les données incontrôlées ont été prises pour les 40 premiers jours (du 22 janvier 2020 au 1<sup>er</sup> mars 2020) et les données contrôlées pour les 60 jours suivants (du 2 mars 2020 au 30 avril 2020). Sur 60 jours de période contrôlée, les 40 premiers jours ont été utilisés pour le réglage du modèle et les 20 jours suivants pour évaluer les performances du modèle dans la prévision des données invisibles. La population totale de la Corée du Sud a été estimée à 51269185 à partir de sources standard.

### 3.4.3 Résultat

[5] Le processus de sélection optimale des variables d'optimisation a été accompli avec une taille de population de 50 avec une probabilité de croisement de 0.8 pour 102 générations. Les valeurs de  $\alpha_p$  et  $W_I$  étaient respectivement 20 et 0.46 pour la période non contrôlée et 15 et 0.47 pour la période contrôlée.  $W_I = 0.47$  et  $W_I = 0.45$  signifie que les taux de rétablis et d'infection prévus par le modèle ont presque les mêmes poids dans la fonction de coût et donc l'algorithme d'optimisation essaie de les rapprocher des données réelles, simultanément et de manière égale.

De plus,  $\alpha_p = 20$  et  $\alpha_p = 15$  signifie que l'erreur quadratique de l'infection du modèle et le taux de rétablissement à chaque point final a plus des effets sur la fonction de coût que l'erreur quadratique moyenne des 40 jours et cela oblige le modèle à être proche des données réelles aux extrémités. Le nombre initial des cas infectés et rétablis pour le modèle SEIR au cours des deux périodes a été considéré comme les données réelles, c'est-à-dire  $I_0 = 1$  et  $r_0 = 0$  pour la période non contrôlée et  $I_0 = 3736$  et  $R_0 = 30$  pour la période contrôlée.

De plus, en raison du manque de  $E_0$  (nombre initial d'individus exposés) dans l'ensemble de données disponible, il a été supposé être deux fois  $I_0$ . La tendance du réglage optimal des paramètres du modèle pour les périodes contrôlées est illustrée à la Fig(3.3).

La convergence de la meilleure plage de valeurs de fitness, y compris les meilleures, moyennes et pires valeurs, vers une condition optimale sur 102 générations est démontrée dans la forme logarithmique sur cette figure.

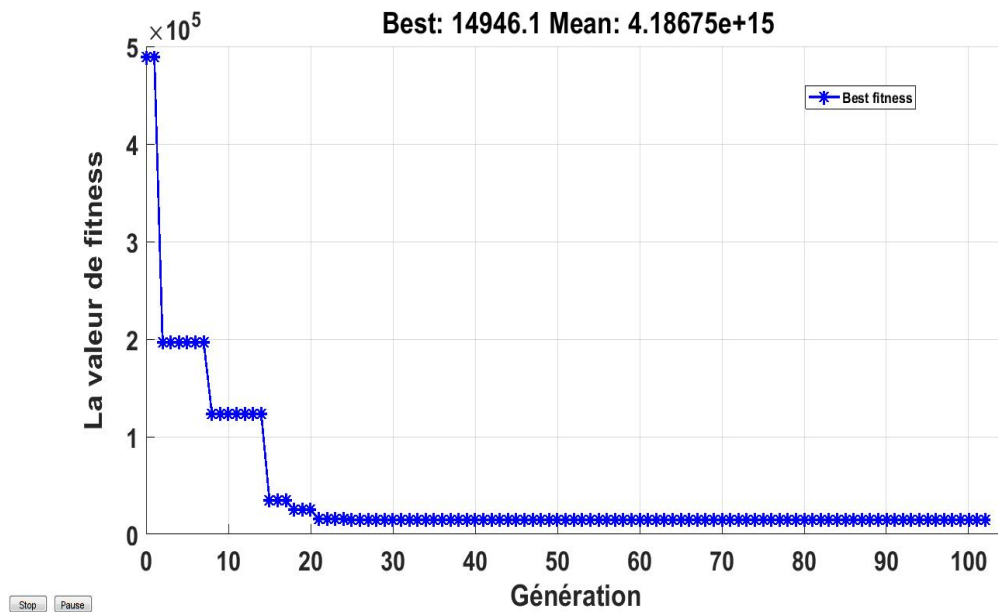


FIGURE 3.3 – Convergence d’optimisation AG sur la période de temp contrôlée de la propagation du COVID-19 en Corée du Sud.

Les résultats de l’identification des paramètres AG sont présentés dans le tableau (3.1). Comme on peut le voir dans ce tableau, les valeurs des paramètres du modèle ont changé de manière significative avec le passage d’une période non contrôlée à une période contrôlée en raison des actions fortes qui ont été imposées pour contrôler la transmission de la maladie en Corée du Sud.

L'effet de ce changement dans les valeurs des paramètres est clairement visible dans la comparaison entre la tendance des nombres individuels dans les périodes de temps incontrôlées Fig(3.4) et contrôlées Fig(3.5) et Fig(3.6). La forte baisse du nombre d'individus infectés actifs et la réduction de la pente croissante des cas rétablis accumulés montrent que les mesures qui ont été prises dans ce pays pour contrôler la propagation du COVID-19 ont été assez réussies.

conditions	$\beta_1$	$\beta_2$	$\gamma$
incontrôlée	6.20E-09	2.60E-09	0.00251034
contrôlée	3.00E-16	8.00E-16	0.032145724

TABLE 3.1 – Résultats d'identification des paramètres AG pour les périodes incontrôlés et contrôlés.

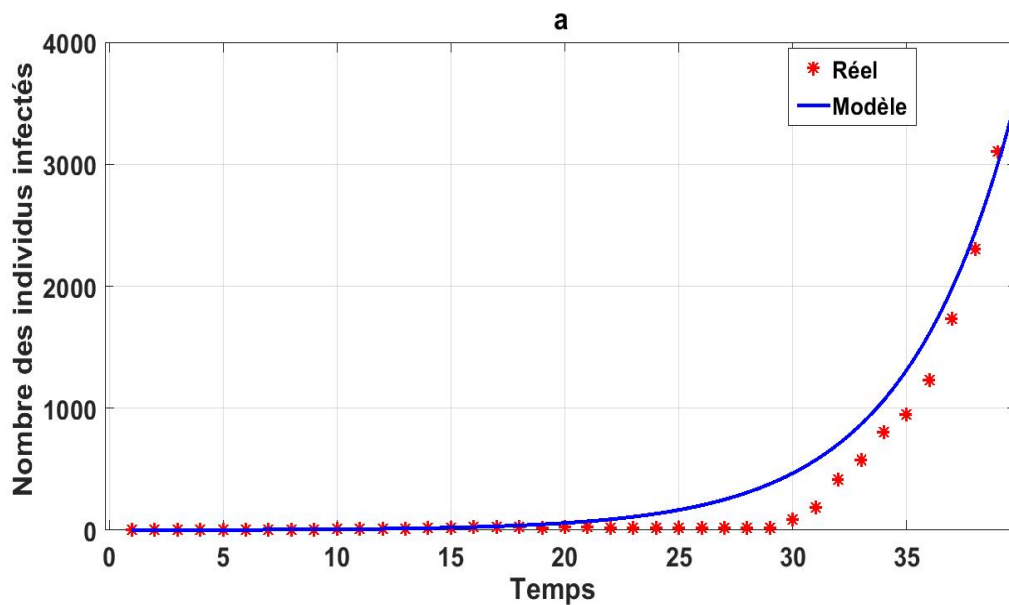


FIGURE 3.4 – Le nombre des individus **infectés** réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud.

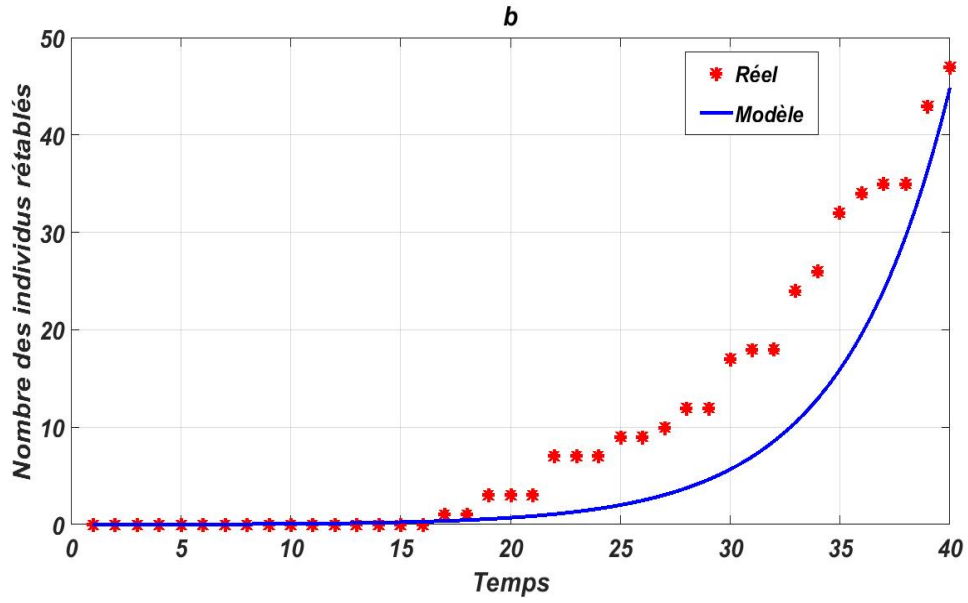


FIGURE 3.5 – Le nombre des individus **rétablis** réels et simulés enlevés pour la durée incontrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud.

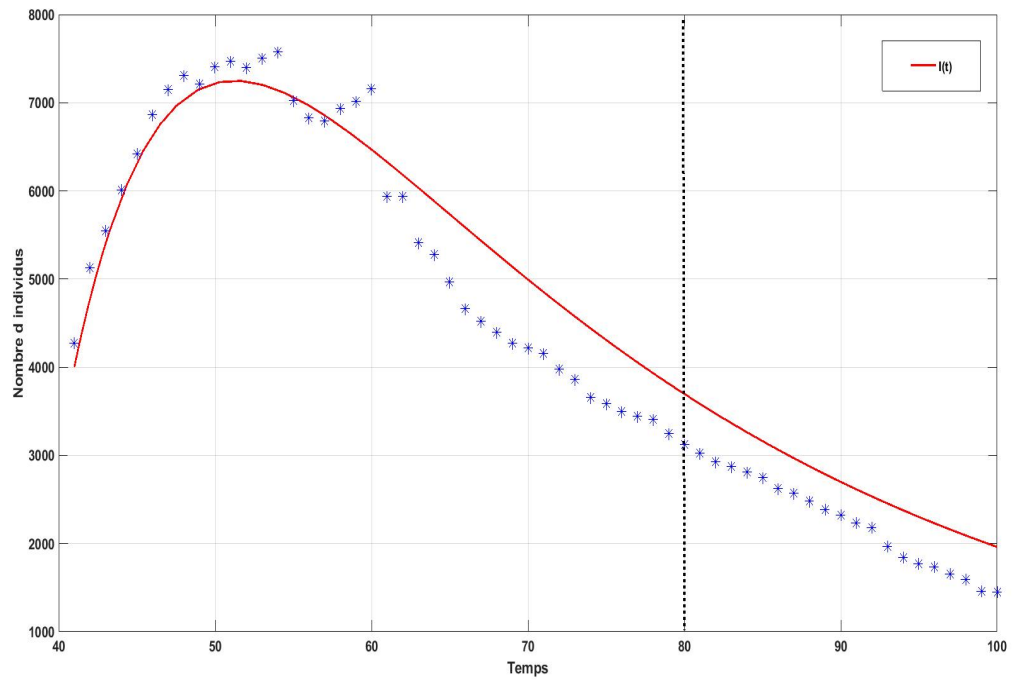


FIGURE 3.6 – Le nombre des individus **infectés** réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud.

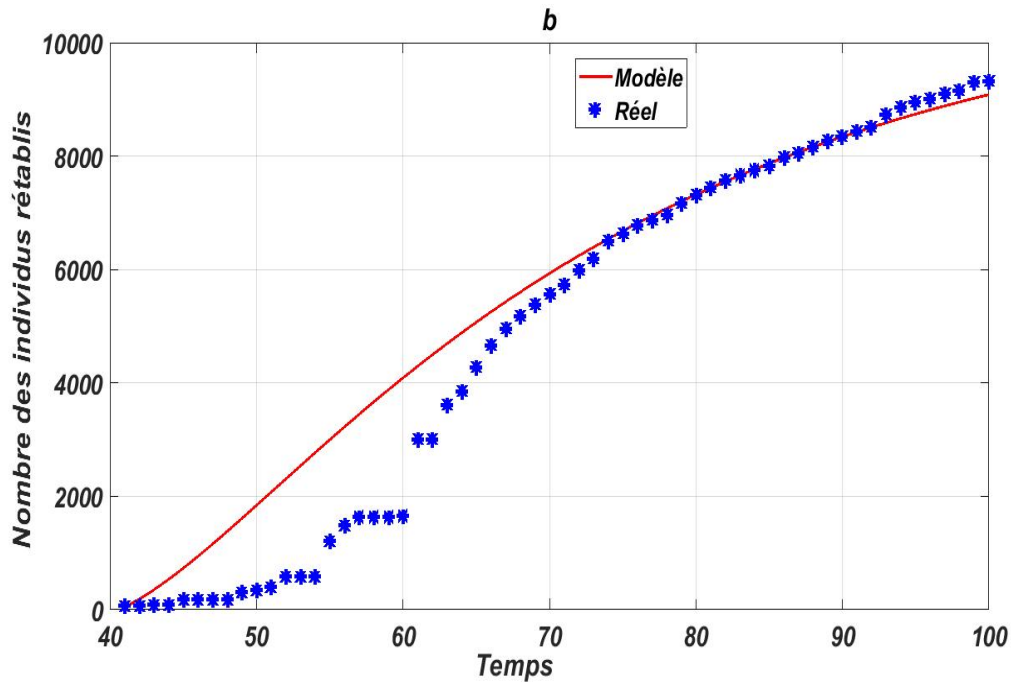


FIGURE 3.7 – Le nombre des individus **rétablis** réels et simulés enlevés pour la durée contrôlée de la propagation du COVID-19 dans la Corée du Sud.

La comparaison du modèle et des données réelles pour les 80 premiers jours indique que l'identification des paramètres pour les conditions incontrôlées et contrôlées a été effectuée de manière appropriée et qu'il existe un bon accord entre eux. En outre, il est observé que le modèle était capable de prévoir assez bien les données invisibles des jours 81 à 100. Néanmoins, il existe toujours une différence entre les données réelles et les données prédites par le modèle. Certaines raisons possibles incluent peut-être une modélisation trop simpliste du comportement sociologique et des actions gouvernementales et l'inexactitude des paramètres de modèle supposé comme  $\sigma$ ,  $E_0$ ,  $\Lambda$  et  $\mu$ . Il convient également de noter que le nombre d'individus infectés est une mesure de la quantité de tests qui ont été effectués, qui n'a pas été exhaustif, et donc les chiffres peuvent être inexacts. Pour toutes ces raisons, les fluctuations observées dans les données réelles ne sont pas prédites avec précision par le modèle, mais il est clair que les tendances générales de variation des taux d'infection et de rétablis sont assez similaires.

### 3.5 Analyse non linéaire

Cette section se concentre sur l'extinction ou la persistance de la maladie, qui est déterminée par la stabilité de l'équilibre sans maladie et l'existence d'un équilibre endémique. La prévention et le contrôle des épidémies de COVID-19 nécessitent une meilleure compréhension de son mode de diffusion ainsi que des impacts des stratégies de contrôle. L'analyse considère un scénario naïf où il n'y a pas d'action gouvernementale, ce qui est peu probable mais fournira une base pour apprécier les effets de l'action. Dans le deuxième et le troisième scénarios, on considère les effets de la réaction individuelle et de l'action gouvernementale.[5]

#### 3.5.1 Système sans action de contrôle

Dans ce scénario, la fonction d'infection est donnée par : [5] :

$$\mathcal{I} = [\beta_1 SI + \beta_2 SE]. \quad (3.4)$$

Qui saisit les possibilités d'une nouvelle infection par les individus infectés et exposés. Le modèle correspondant est montré dans l'équation(3.2).

**Proposition 3.5.1** *Le point d'équilibre sans maladie est :  $E^0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0)$  du modèle est asymptotiquement stable si :  $r_0 < 1$ . L'équilibre endémique  $E^1 = (S_0^*, E_0^*, I_0^*, R_0^*)$  est asymptotiquement stable si :  $r_0 > 1$  et il est défini comme :*

$$S_0^* = \frac{(\sigma + \mu)(\gamma + \mu)}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)}, \quad (3.5)$$

$$I_0^* = \frac{\mu(\mu + \gamma)}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)}(r_0 - 1), \quad (3.6)$$

$$E_0^* = \frac{\mu\sigma}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)}(r_0 - 1), \quad (3.7)$$

$$R_0^* = \frac{\mu\gamma}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)}(r_0 - 1). \quad (3.8)$$

Et

$$r_0 = \frac{\Lambda[\beta_1\sigma + (\gamma + \mu)\beta_2]}{(\mu + \sigma)(\gamma + \mu)\mu}.$$



**Preuve**

Afin de calculer l'expression des points d'équilibre, on met les dérivée temporelle à zéro (état stationnaire) et résolvons l'équation algébrique correspondante.

$$\begin{cases} \Lambda - \beta_1(1 - \alpha)SI - \beta_2(1 - \alpha)SE - \mu S = 0, \\ \beta_1(1 - \alpha)SI + \beta_2(1 - \alpha)SE - (\mu + \sigma)E = 0, \\ \sigma E - (\mu + \gamma)I = 0, \\ \gamma I - \mu R = 0. \end{cases} \quad (3.9)$$

**Cas 1** : si  $\alpha = 1$ , on résoudre le système (3.2) précédent on trouve :

- Si  $I=E=0$ , alors la fonction d'infection  $\Upsilon$  soit nulle, on trouve :

$E^0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0)$  est une solution triviale de l'équation précédent(3.9), est appelé point d'équilibre sans maladie.

- Si  $I \neq 0$  le modèle dans l'équation (3.2) a une solution non nulle  $E^1$  qui est donné dans l'équation(3.5)

**Cas 2** : si  $\alpha = 0$  alors :

De l'équation (4) on a :  $I = \frac{\mu R}{\gamma}$ .

On remplace I dans l'équation (3) on obtient :  $E = \frac{\mu R(\gamma + \mu)}{\sigma\gamma}$ .

On remplace I et E dans l'équation (2), on trouve :  $S = \frac{(\sigma + \mu)(\gamma + \mu)}{\beta_1\sigma + \beta_2(\delta + \mu)}$ .

Et d'après l'équation (1) on trouve :  $R = \frac{\sigma\gamma r_0}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)} - \frac{\sigma\gamma}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)}$ .

Alors :le point d'équilibre endémique  $E_1$  est :

$$\begin{aligned} R_0^* &= \frac{\sigma\gamma}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)(r_0 - 1)}. \\ I_0^* &= \frac{\mu\sigma}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)(r_0 - 1)}. \\ E_0^* &= \frac{\mu(\gamma + \mu)}{\beta_1\sigma + \beta_2(\gamma + \mu)(r_0 - 1)}. \\ S_0^* &= \frac{(\sigma + \mu)(\gamma + \mu)}{\beta_1\sigma + \beta_2(\delta + \mu)}. \end{aligned}$$

● **Stabilité**

La stabilité des point d'équilibre  $E^0$  et  $E^1$  est obtenu à partir du critère de **Routh Hurwitz**, qui stipule que l'état d'équilibre est stable si les racines du polynôme caractéristique sont toutes négatif. La matrice Jacobienne du système est obtenu en tant que :

$$J = \begin{pmatrix} -\beta_1 I - \beta_2 E - \mu & -\beta_2 S & -\beta_1 S & 0 \\ \beta_1 I + \beta_2 E & \beta_2 S - (\mu + \sigma) & \beta_1 S & 0 \\ 0 & \sigma & -(\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -\mu \end{pmatrix}$$

● **Stabilité de  $E^0$**

La matrice jacobienne pour l'équilibre  $E^0$  est :

$$J = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} & -\beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & \beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} - (\mu + \sigma) & \beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & \sigma & -(\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu \end{pmatrix}$$

Donc :

$$\det(J - \lambda I) = \begin{pmatrix} -\mu - \lambda & -\beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} & -\beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & \beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} - (\mu + \sigma) - \lambda & \beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & \sigma & -(\gamma + \mu) - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu - \lambda \end{pmatrix}$$

Le polynôme caractéristique est définie par :

$$p(\lambda) = (\mu + \lambda)^2 \left[ \lambda^2 + (\sigma + \gamma + 2\mu - \beta_2 \frac{\Lambda}{\mu}) \lambda + (\mu + \sigma)(\mu + \gamma) - \frac{\Lambda}{\mu} (\beta_1 \sigma + \beta_2 (\mu + \gamma)) \right].$$

Alors :

$$p(\lambda) = (\mu + \lambda)^2 [\lambda^2 + a_1 \lambda + a_2] = 0. \quad (3.10)$$

Ce qui implique que :

$$\begin{aligned} \lambda^2 + a_1 \lambda + a_2 &= 0. \\ a_1 &= \sigma + \gamma + 2\mu - \beta_2 \frac{\sigma}{\mu}. \\ a_2 &= \frac{\sigma}{\mu} (\beta_1 \sigma + \beta_2 (\mu + \gamma)) \left( \frac{1 - r_0}{r_0} \right). \end{aligned}$$

Le système est stable si les solutions de polynôme caractéristique sont négative, c'est-à-dire si  $r_0 < 1$ , qui est équivalent à :

$$\beta_1 \sigma + (\gamma + \mu) \beta_2 < \frac{\mu}{\Lambda} (\mu + \sigma) (\gamma + \mu).$$

### Stabilité de $E^1$

La matrice jacobienne pour l'équilibre  $E^1$  est :

$$J = \begin{pmatrix} -\beta_1 I_0^* - \beta_2 E_0^* - \mu & -\beta_2 S_0^* & -\beta_1 S_0^* & 0 \\ \beta_1 I_0^* + \beta_2 E_0^* & \beta_2 S_0^* - (\mu + \sigma) & \beta_1 S_0^* & 0 \\ 0 & \sigma & -(\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu \end{pmatrix}$$

Donc :

$$\det(J - \lambda I) = \begin{pmatrix} -\beta_1 I_0^* - \beta_2 E_0^* - \mu - \lambda & -\beta_2 S_0^* & -\beta_1 S_0^* & 0 \\ \beta_1 I_0^* + \beta_2 E_0^* & \beta_2 S_0^* - (\mu + \sigma) - \lambda & \beta_1 S_0^* & 0 \\ 0 & \sigma & -(\gamma + \mu) - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu - \lambda \end{pmatrix}$$

Le polynôme caractéristique est définie par :

$$p(\lambda) = (\mu + \lambda) [\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3] = 0. \quad (3.11)$$

Ce qui implique que :

$$\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3 = 0. \quad a_1 = (\gamma + 3\mu + \sigma) + \mu(r_0 - 1) - \beta_2 S_0.$$

$$a_2 = (\gamma + \mu)(a_1 - (\gamma + \mu)) + \frac{a_3 + \beta_1 S \sigma \mu}{(\gamma + \mu)}.$$

$$a_3 = \mu(\mu + \gamma)(\sigma + \mu)(r_0 - 1).$$

Le système est stable si les racines du polynôme caractéristique sont tous négatifs, c'est-à-dire si  $r_0 > 1$ , qui est équivalent à :

$$\beta_1 \sigma + (\gamma + \mu) \beta_2 > \frac{\mu}{\Lambda} (\mu + \sigma) (\gamma + \mu).$$

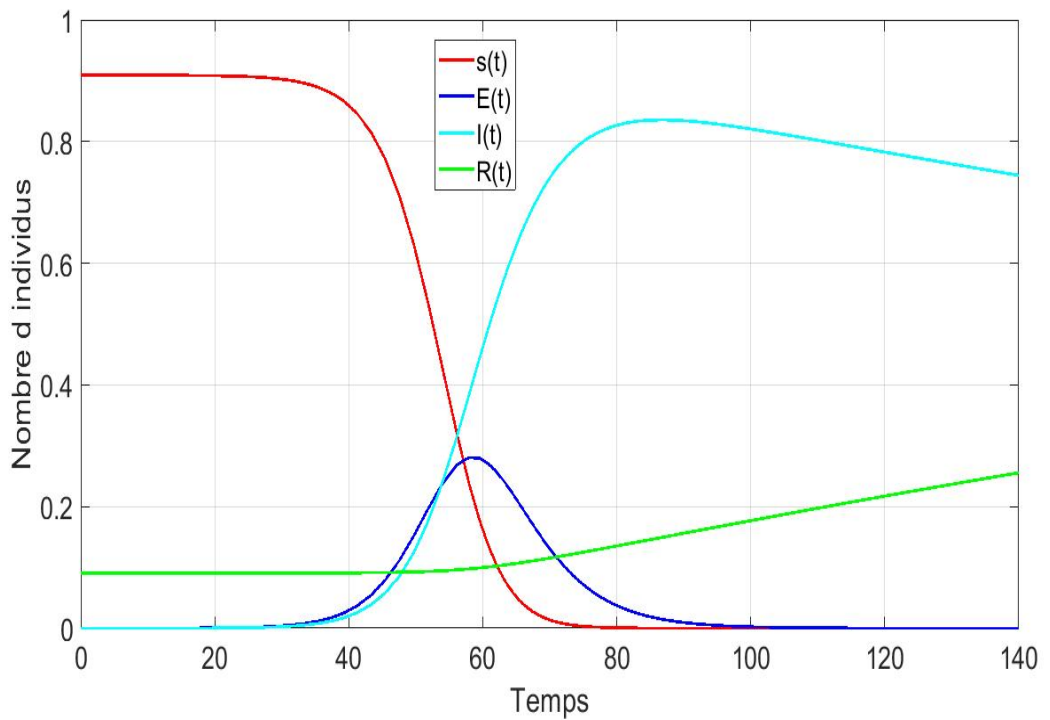


FIGURE 3.8 – Réponse du système pour DFE(période incontrôlé),  $r_0 = 1.244e + 09$ ,  $\beta_2 = 2.60e - 09$ ,  $\beta_1 = 6.20e - 09$ ,  $\gamma = 0.00251034$ .

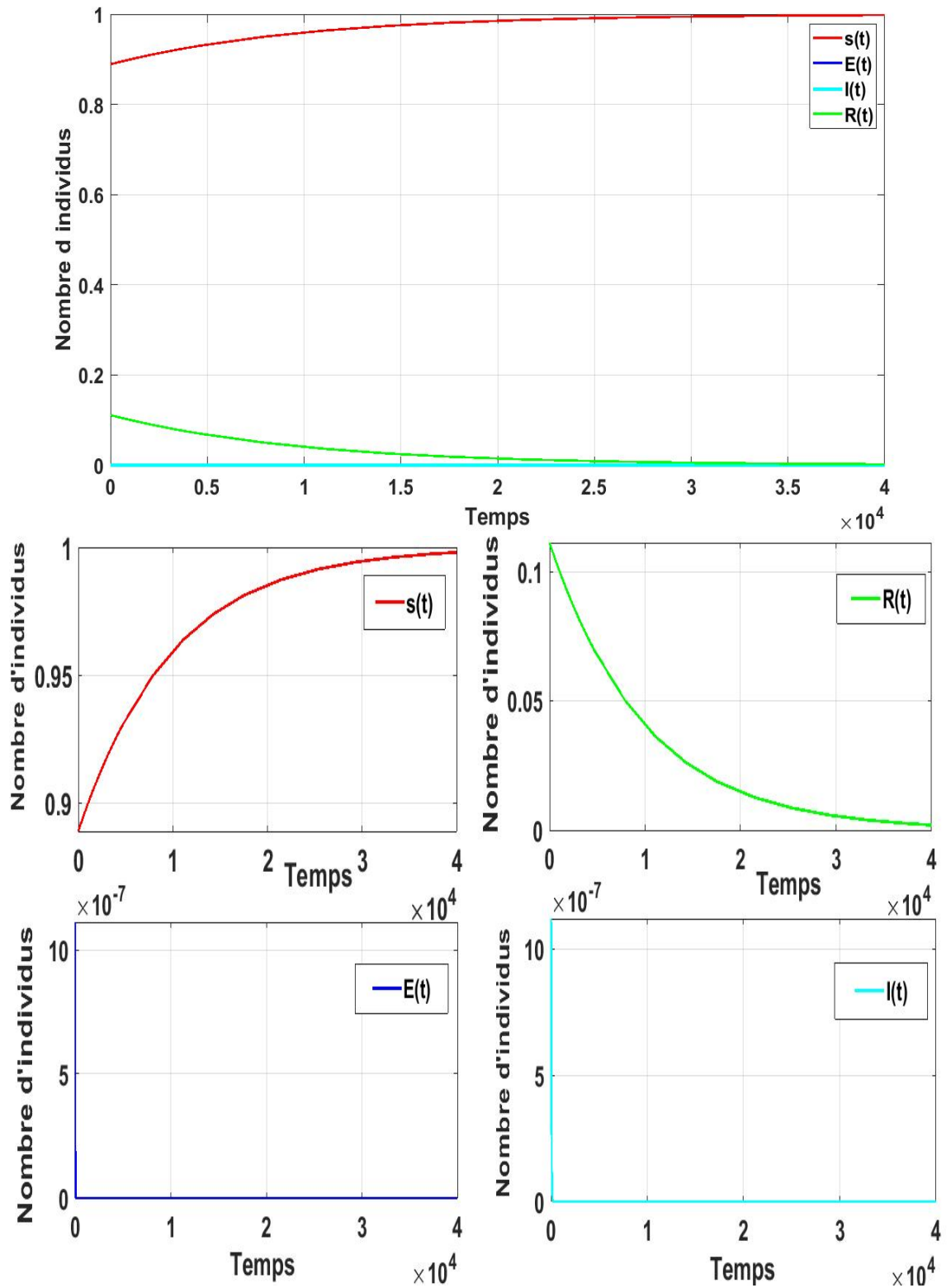


FIGURE 3.9 – a) Réponse du système pour endémique équilibre (période contrôlé),  $r_0 = 8.6561e - 07$  et  $\beta_2 = 8.00e - 16$ ,  $\beta_1 = 3.00e - 16$ ,  $\gamma = 0.032145724$ . b) Réponse du système pour endémique équilibre  $r_0 = 8.6561e - 07$  et  $\beta_2 = 8.00e - 16$ ,  $\beta_1 = 3.00e - 16$ ,  $\gamma = 0.032145724$ .

La figure 3.8 montre une illustration d'une situation **DFE** où  $r_0 = 1.244e+09$  et  $\beta_2 = 2.60e - 09, \beta_1 = 6.20e - 09, \gamma = 0.0025$  et  $\sigma = 0.14$ . En utilisant les coefficients de taux de transmission obtenus à partir de la Secte.(3.4) ( $\beta_2 = 0.0628, \beta_1 = 0.407$ ), on obtient l'équilibre endémique de la Fig 3.8. Les effets des taux de transmission  $\beta_1$  et  $\beta_2$  sont illustrés à la Fig3.9. La figure considère la situation de moins de contacts avec des individus infectées ( $\beta_1 < \beta_2$ , la plupart/certains individus infectés sont en quarantaine en supposant la même probabilité de contamination une fois en contact étroit) et la compare à la situation où on a une probabilité plus élevée de contamination par des individus infectés, ou  $\beta_1 > \beta_2$ .

Au-delà de  $r_0 = 1$ , la proportion d'individus infectés augmente naturellement et elle est plus élevé lorsque  $\beta_2 > \beta_1$ . Cela peut être interprété comme signifiant que les personnes exposées auront un impact plus important sur la persistance de la maladie. Les résultats de la Fig 3.10 confirment les observations du nombre de nouveaux cas confirmés en raison de contacts étroits avec des individus exposés et infectés à Wuhan, Chine.

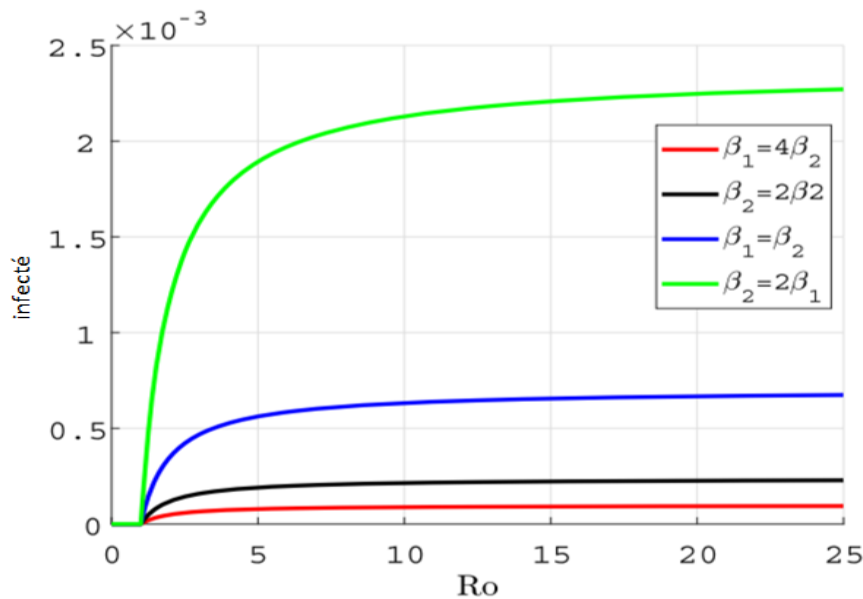


FIGURE 3.10 – Équilibre endémique stable en fonction de la débits de transmission  $\beta_1$  et  $\beta_2$ .

### 3.5.2 Effets de l'action gouvernementale

[5] Dans le contexte du COVID-19, les actions gouvernementales sont principalement axées sur la régulation de la vie sociale pour réduire la probabilité de contact entre les individus. Cela impacte naturellement les taux de transmission. Les effets des actions gouvernementales sont résumés dans la fonction d'infection, qui devrait être substituée dans l'équation(3.2), cependant, notez qu'on ne considère pas ici l'effet de la réaction du public, par conséquent, on supprime D de l'équation :

$$\mathcal{I} = (1 - \alpha)[\beta_1 SI + \beta_2 SE]. \quad (3.12)$$

**Proposition 3.5.2** *Dans ce cas, un équilibre endémique ( $r_0 > 1$ ) est persistant si*

$$0 < \alpha < \alpha_c = 1 - \frac{1}{r_0}. \quad (3.13)$$

**preuve**

Sous l'effet de l'action gouvernementale, répéter l'analyse du paragraphe précédent ne modifiera pas le DFE, l'équilibre endémique et les conditions de stabilité si  $\beta_i$  est remplacé par  $(1 - \alpha)\beta_i$ , ( $i = 1, 2$ ). Cependant, le numéro de reproduction devient :

$$r_{00} = (1 - \alpha)r_0 = \frac{\Lambda(1 - \alpha)[\beta_1\sigma + (\gamma + \mu)\beta_2]}{(\mu + \sigma)(\mu + \gamma)\mu}. \quad (3.14)$$

L'équilibre endémique est stable si  $r_{00} > 1$ , ce qui conduit à la valeur critique du contrôle gouvernemental.

$$0 < \alpha < \alpha_c = 1 - \frac{1}{r_0}. \quad (3.15)$$

La figure (3.11) donne deux points de vue différents sur la manière dont l'action gouvernementale pourrait contribuer à contrôler la propagation de la maladie. Comme on pouvait s'y attendre, une action gouvernementale plus forte (valeurs plus élevées de  $\alpha$ ) a plus d'impact sur la maladie Fig(3.11.a). Mais, ce qui est plus intéressant, c'est que les résultats prédisent l'existence

d'un valeur seuil  $\alpha_c$  exprimée en fonction du taux de transmission qui conduirait à un contrôle complet de la maladie. Cette valeur seuil est plus élevée pour les valeurs plus importantes de  $\beta_2$ . Dans la pratique bien sûr, il y aurait une limite naturelle à l'action gouvernementale. Pour cette raison, des contrôles supplémentaires seraient nécessaires. La littérature qui documente les maladies infectieuses passées similaires au COVID-19 a montré comment une augmentation du nombre de décès et de la gravité des cas critiques peut être mise à profit pour avoir un impact sur la perception et la gravité de la population.

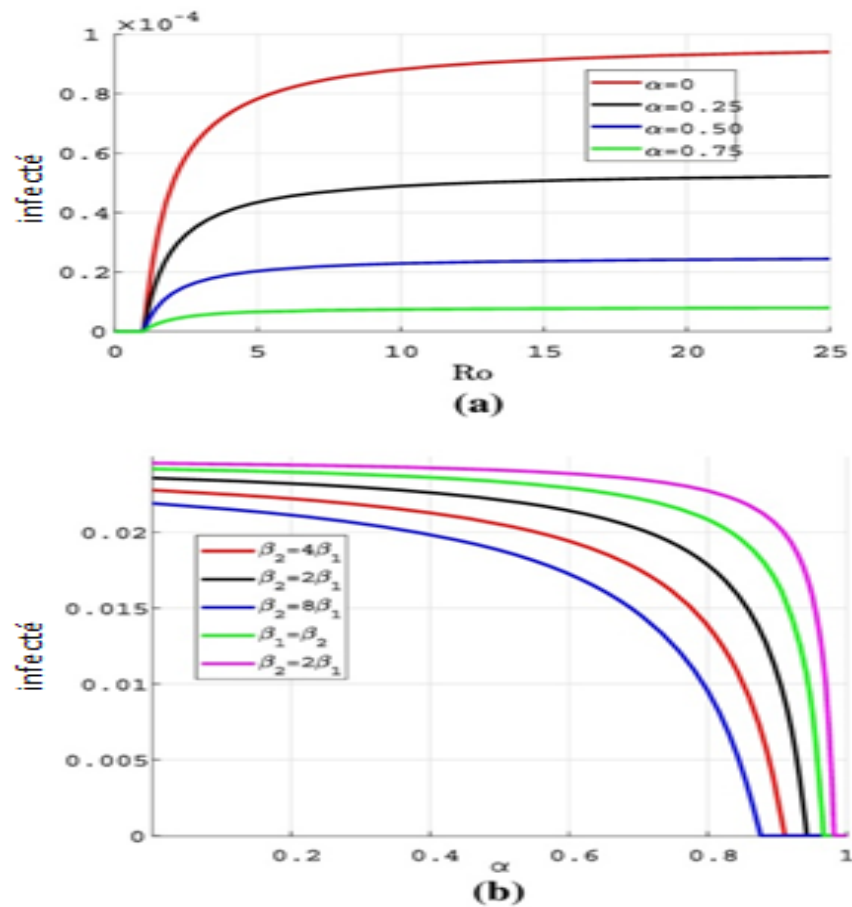


FIGURE 3.11 – Effets du contrôle gouvernemental sur l'équilibre endémique pour les valeurs de la figure ???. (a) Effets de  $\alpha$  sur le nombre de reproduction pour  $\beta_1 = 4\beta_2$ . (b) Effets de  $\alpha$  sur la proportion d'individus infectés pour  $r_0 > 1$  calculés à partir de l'équation.



### 3.5.3 Système avec contrôle supplémentaire

[5] On prend maintenant en considération les effets conjugués de l'action gouvernementale et de la perception du risque par le public quant au nombre de cas graves et critiques. La variable  $D$  est ajoutée au modèle pour représenter la perception du risque par le public. Il augmente lorsque les gens meurent et se décomposent naturellement, ce qui signifie que la perception du risque diminue avec le temps en l'absence de COVID-19. L'intensité de cette perception passe par l'intensité de la réponse de la population  $k$  et la proportion de cas graves  $d$ . La fonction d'infection est maintenant :

$$\mathcal{I} = (1 - \alpha)[\beta_1 SI(1 - D)^k + \beta_2 SE]. \quad (3.16)$$

Qui se substituerait dans le modèle donné par l'Eq (3.3).

**Proposition 3.5.3** *Le système dans l'équation(3.2) sous contrôle a un seuil plus élevé pour le début de l'équilibre endémique. Cette valeur de début est  $r_0 = 1$  pour  $k = 0$  et  $r_0 > 1 + k_{effect}$  pour les grandes valeurs de  $k$ , où :*

$$k_{effect} = \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2 (\gamma + \mu)}. \quad (3.17)$$

**Proposition 3.5.4** *Il existe un état endémique pour lequel l'intensité de la perception publique n'a aucun effet. Cet état endémique est défini par :*

$$I_{c0}^* = \frac{\lambda}{d\gamma} < 1. \quad (3.18)$$

$$E_{c0}^* = \frac{\gamma + \mu}{\sigma} \frac{\lambda}{d\gamma}. \quad (3.19)$$

$$R_{c0}^* = \frac{\gamma}{\mu} \frac{\lambda}{d\gamma}. \quad (3.20)$$

$$S_{c0}^* = \frac{A}{r_0 \mu} \left[ 1 + \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2 (\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.21)$$

## Preuve

Les conditions d'équilibre conduisent à :

$$E_{c0}^* = \frac{\gamma + \mu}{\sigma} I_{c0}^*. \quad (3.22)$$

$$R_{c0}^* = \frac{\gamma}{\sigma} I_{c0}^*. \quad (3.23)$$

$$S_{c0}^* = \frac{\Lambda}{r_0 \mu} \left[ 1 + \frac{\beta_1 \sigma + \beta_2 (\gamma + \mu)}{\beta_1 \sigma \left( 1 - \frac{d\gamma}{\lambda} I_{c0}^* \right)^k + \beta_2 (\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.24)$$

$$D_{c0}^* = \frac{d\gamma}{\lambda} I_{c0}^*. \quad (3.25)$$

$$I_{c0}^* = \frac{I_0^*}{r_0 - 1} \left[ r_0 - \frac{\Lambda}{r_0 \mu} \frac{\beta_1 \sigma + \beta_2 (\gamma + \mu)}{\beta_1 \sigma \left( 1 - \frac{d\gamma}{\lambda} I_{c0}^* \right)^k + \beta_2 (\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.26)$$

Où l'indice  $c$  représente le contrôle.

L'équation transcendantale ne conduirait pas à une expression explicite de  $I_{c0}$ . Ainsi, guidés par la littérature, nous limitons l'analyse à quelques cas précis :

for  $k \rightarrow 0$  :

$$I_{c0}^* = I_0, E_{c0}^* = E_0, R_{c0}^* = r_0, S_{c0}^* = S_0.$$

for  $k \rightarrow \infty$  :

$$S_{c0}^* = \frac{\Lambda}{r_0 \mu} \left[ 1 + \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2 (\gamma + \mu)} \right].$$

$$\text{if } r_0 - 1 > \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)},$$

$$I_{c0}^* = \frac{I_0}{r_0 - 1} \left[ r_0 - 1 - \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.27)$$

$$E_{c0}^* = \frac{I_0}{r_0 - 1} \frac{\gamma + \mu}{\sigma} \left[ r_0 - 1 - \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.28)$$

$$R_{c0}^* = \frac{I_0}{r_0 - 1} \frac{\gamma}{\mu} \left[ r_0 - 1 - \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.29)$$

$$D_{c0}^* = \frac{I_0}{r_0 - 1} \frac{d\gamma}{\lambda} \left[ r_0 - 1 - \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)} \right]. \quad (3.30)$$

Pour d'autres valeurs de  $k$ , on peut montrer qu'un seuil  $0 < I_{c0}^*$  existe si

$$r_0 - 1 > \frac{\beta_1 \sigma}{\beta_2(\gamma + \mu)}.$$

La figure (3.12) montre comment l'intensité de la réponse de la population pourrait avoir un impact sur la propagation de la maladie. En effet, sous ce contrôle, le nombre d'infections est considérablement réduit comme le montrent les figures. Sur la figure(3.12.a), il y a un bond du nombre d'infectés pour les petits  $r_0$ . Ce saut est significatif pour une plus petite valeur de  $k$  et il est probablement une manifestation de la non-linéarité de  $k$  dans l'expression de la fonction d'infection. En rappelant que l'équilibre endémique utilisé ici a été obtenu pour  $k \rightarrow \infty$ , les résultats de la figure (3.12.a) ne sont valables que pour des valeurs plus élevées de  $k$ . Cette non-linéarité n'est pas visible en présence de  $\alpha$  comme le montre la figure (3.12.b).

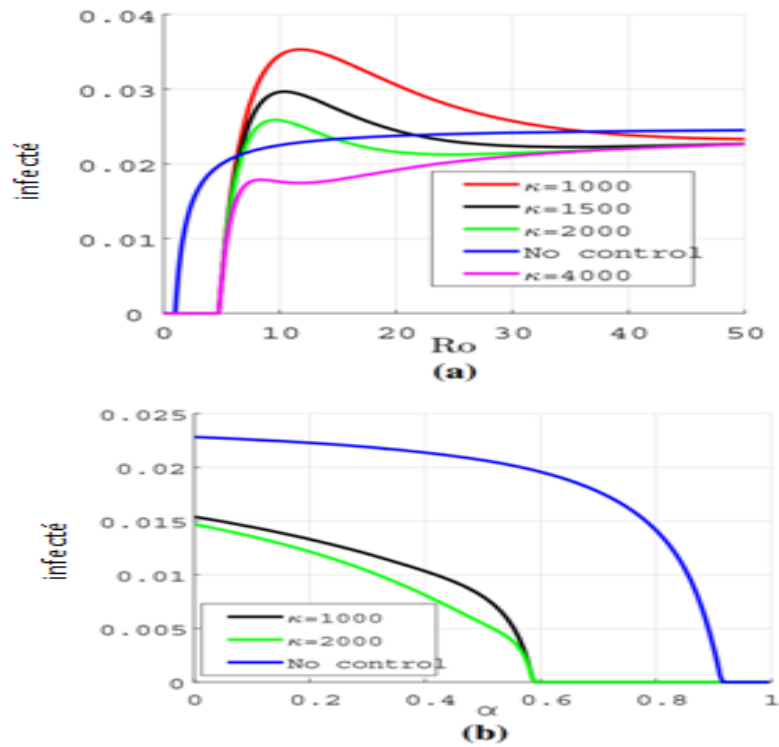


FIGURE 3.12 –

La figure (3.13) montre une illustration de la réponse du système pour un scénario naïf où il n’y a pas d’action gouvernementale (Fig 3.13.a), les effets de l’action gouvernementale seule (Fig 3.13.b), la réaction individuelle seule (Fig 3.13.c) et l’action combinée (Fig 3.13.d). La simulation et la dérivation analytique montrent que la définition minutieuse des paramètres (dans la plage de valeurs spécifiée) pourrait effectivement arrêter la propagation de la maladie dans le cadre d’actions combinées.

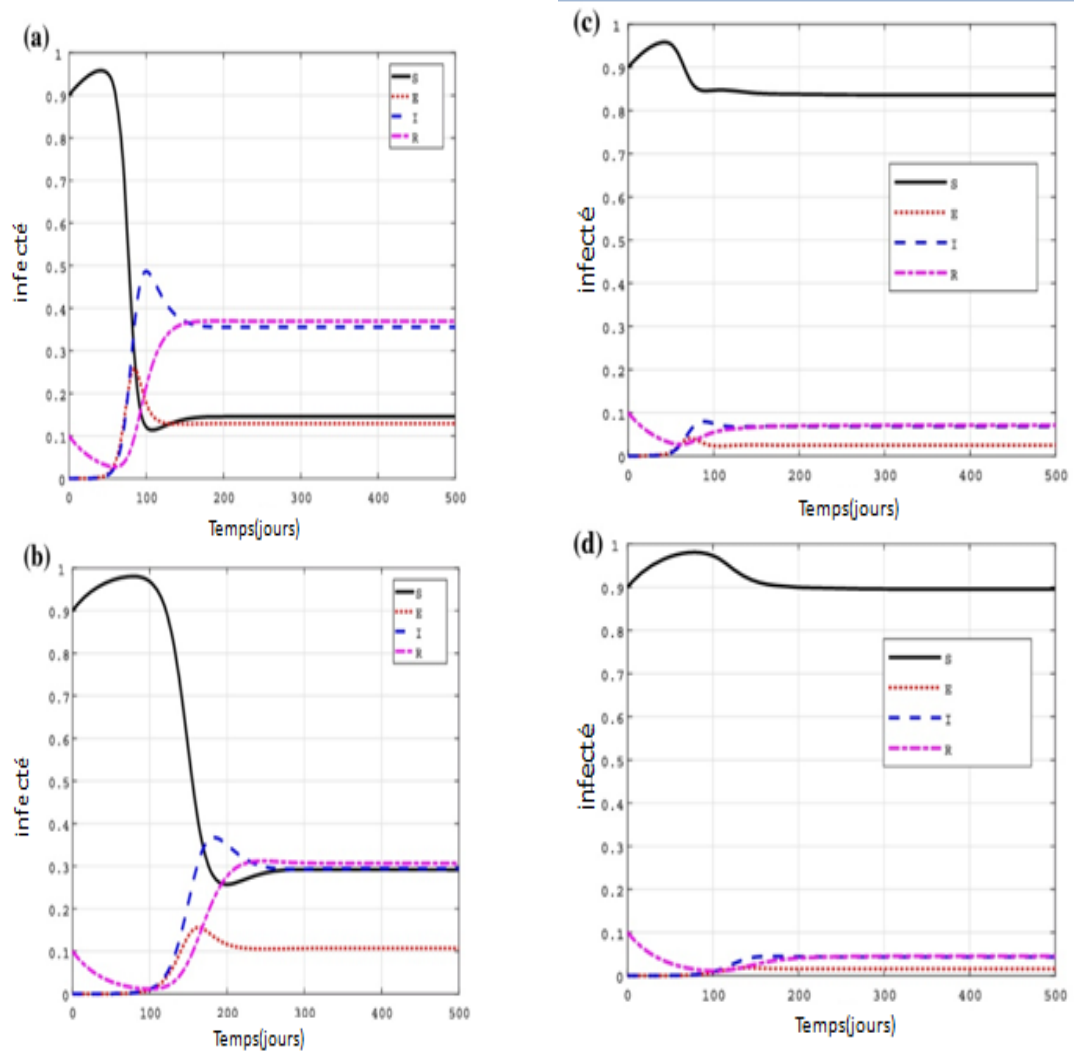


FIGURE 3.13 –

# Conclusion

L'objectif principale de notre travail était l'adaptation et le développement d'un modèle SEIR pour la pandémie de COVID-19 comprenant différents taux de transmission pour les contacts avec des personnes infectées et exposées, aussi des paramètres et variables intégrés pour modéliser l'action du gouvernement et la réaction sociale.

Tout d'abord, on a abordé dans le premier chapitre quelques notions de bases des systèmes dynamique, comme la stabilité du points fixes et aussi la théorie des bifurcations.

Ensuite, dans le deuxième chapitre on a présenté une bref historique sur la modilisation en épidémiologie, aussi on a traité une définition des modèles épidémiologiques et quelque mot de terminologie. De plus on a abordé quelques méthodes de calcule de taux de reproduction de base, après ça on a étudié plusieurs modèles épidémiologiques comme : SI, SIR, SIS et SEIR.

Aussi, dans le troisième chapitre les données de Corée du Sud ont été utilisés pour effectuer une analyse paramétrique à l'aide de l'algorithme génétique ce qui a donné de bon résultat. Cela fournit une validation solide pour le modèle. L'analyse numérique montre que l'action du gouvernement dans les 40 jours après le premier diagnostic de l'infection a eu une influence significative sur la propagation de la maladie.

Ensuite, on a utilisé des modèles plus nuancés pour l'analyse de la dynamique non linéaire. Une analyse d'équilibre et de leurs stabilité a été réalisée, révélant plusieurs zones de l'espace des paramètres où un équilibre endémique stable peut exister, conduisant à des infections persistantes. Trois situations ont été considérés : (a) sans contrôle, (b) avec action gouvernementale et (c) avec effet combiné de l'action gouvernementale et de la réaction du public. Les

résultats montrent qu'il est possible d'arrêter la propagation de la maladie (ou d'éteindre l'équilibre endémique) en choisissant correctement les paramètres qui régissent le comportement social et gouvernemental.

Dans l'analyse qui a été effectuée on conclut les principaux résultats :

- Le nombre de reproduction, calculé pour le modèle SEIR en termes de  $\sigma$ ,  $\Lambda$ ,  $\mu$  et  $\gamma$  a été étendu pour inclure  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ , et les paramètres sociaux et politiques,  $\alpha$  et  $k$ . Cette définition élargie intègre parfaitement la dynamique sociale dans le modèle épidémiologique et élargit considérablement la compréhension de leurs interactions.
- Les valeurs des paramètres de transmissibilité ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ) et donc le nombre de reproduction ( $r_0$ ) ont subi une réduction significative avec la réponse du gouvernement Corée du Sud environ 40 jours après la première incidence.
- Les personnes exposées (par opposition aux personnes infectées) ont un impact plus important sur la persistance de la maladie.
- L'intensité de la réponse du public ( $k$ ) a un impact significatif sur la réduction du nombre d'infections.
- L'analyse prédit qu'une combinaison appropriée de la réponse du gouvernement ( $\alpha$ ) et de la réaction du public ( $k$ ) arrêterait efficacement des pandémies telles que COVID-19.

La conclusion soutiendrait un argument selon lequel des actions gouvernementales et des politiques plus fortes telles que la quarantaine, le port de masques, la vaccination, la distanciation sociale et l'amélioration de la perception du public pourraient être essentielles pour lutter contre la propagation du COVID-19. Enfin, au moment où on a réalisé ce modeste travail de recherche, on constate que la situation pandémique continue d'évoluer avec une incertitude considérable quant à l'avenir. Ce mémoire démontre l'importance de l'analyse dynamique non linéaire pour améliorer notre compréhension du monde naturel dans lequel nous vivons et a de profondes implications sur la façon dont nous le gérons à l'avenir.

# Bibliographie

- [1] A. ALLARD. *Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts*. Mémoire. l'Université Laval. 2008.
- [2] A. GASRI. *Chaos et Synchronisation (généralisé) Dans Les Systèmes Dynamiques*. Thèse de doctorat. Université Constantine. Juillet. 2018.
- [3] A. OUCHA. *Analyse d'un modèle épidémiologique de type SEIR avec vaccination*. Mémoire. Université Abou Bekr Belkaid-Tlem. 2016.
- [4] A.R.KIHAL. *Systèmes chaotiques pour la transmission sécurisée de données*. Univ. Mohamed Khider. Biskra. 2013.
- [5] C. A. K. Kwuimy et all, *Nonlinear dynamic analysis of an epidemiological model for COVID-19 including public behavior and government action*, artical, 16 July 2020.
- [6] C.-M. MARLE. (2003). *Systèmes dynamiques : une introduction*. C-M. Marle, P.Pilibossian, ellipses édition.
- [7] D. BICHARA. *Étude de modèles épidémiologiques : Stabilité, observation et estimation de paramètres*. Thèse de doctorat. Université de Lorraine. 2013. Français.
- [8] définitions. coronavirus-covid-19. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/coronavirus-covid-19-18585/>.
- [9] F. ABDELKADER. *Modélisation et Simulation de la Propagation de Maladies Infectieuses dans une population par la théorie de la percolation et de la diffusion*. université Abdehamide Ibn Badis de Mostghname .



- [10] F.Z. YOUNSI, *Mise en place d'un système d'information décisionnel pour le suivi et la prévention des épidémies*. thèse de doctorat. Université d'Oran. 2016.
- [11] H. ARDUIN. *Modélisation mathématique des interactions entre pathogènes chez l'hôte humain application aux virus de la grippe et au pneumocoque*. thèse de doctorat. Université Paris-Saclay. le 15 mars 2018.
- [12] H. Hamiche. *Inversion à Gauche Des Systèmes Dynamiques Hybrides Chaotiques. Application à la Transmission Sécurisée de Données*. Thèse de doctorat. Tizi-Ouzou. 2011.
- [13] I. MEDJAHDI . *Bifurcation de Hopf pour un modèle proie-prédateur avec structure d'age*. Mémoire de Master. Univ. Abou Bekr Bel kaid Tlemcen. 2019.
- [14] L.COOPER. A.MONDAL. C.ANTONOPOULOS. *A SIR model assumption for the spread of COVID-19 in different communities*. article. Université de sydney. 23 Jan 2020.
- [15] M. BENHAMMADINÈE MERAIHI. *Processus stochastique de population. applications à la théorie stochastique des épidémies : cas du SIDA* . thèse de doctorat. Université Mentouri Costantine.
- [16] O. BONNEFOY. *Systèmes Dynamiques + application à la mécanique des fluides*. École Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne. 8 mai 2020.
- [17] O.Diekmann. J.A.P.Heesterbeek. and J.A.J.Metz. *On the definition and the computation of the basic reproduction ration  $R_0$  in models for infectious diseases in hete-rogeneous populations*. Université J.Math.Biol. 28(1990). pp.365–382.
- [18] Organisation Mondiale de Santé <http://www.who.int>
- [19] P. Auger. *Modélisation Mathématique En Écologie. Cours et exercices corrigés*, Paris. 2010. PP :50.
- [20] S. DJILALI. *Théorie des bifurcations à travers quelques exemples issus de la dynamique des populations*. Mémoire. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. 2014.

- [21] S. REZZAG. *Étude et estimation des bornes de systèmes dynamiques chaotiques et hyperchaotiques* . Thèse de doctorat. Université Labri Ben M'hidi .
- [22] T. MENACER. *synchronisation des système dynamique chaotique a dérives fractionnaire*. thèse de doctorat. université de Constantine 1. 2013-2014.
- [23] V. ARNOLD. (1974). *Equation différentielles ordinaires*. Mir. moscow édition.
- [24] W. LAOUIRA. *Contrôle des systèmes dynamiques chaotiques*. thèse de doctorat . Université Constantine 1. 2017-2018.
- [25] définitions. coronavirus-covid-19. [https ://www.futura-sciences.com/sante/definitions/coronavirus-covid-19-18585/](https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/coronavirus-covid-19-18585/).
- [26] Z.LIU. P.MEGAL. O.SEYDI. G.WEBB. *Understanding unreported cases in the COVID-19 epidemic outbreak in wuhan, china, and the importance of major public health intervention*. article. Université de Bordeaux. 8 Mars 2020.