



N° Réf :.....

Centre Universitaire
Abd elhafid Boussouf Mila

Institut des sciences et de la technologie

Département des Mathématiques et informatique

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

En: Mathématiques

Spécialité: Mathématiques appliquées

Etude de la dynamique d'un modèle épidémique discret

Préparé par :

- Belmahboul Asma
- Bouden Samah

Soutenu devant le jury:

Bououden Rabah	M.C.A	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Président
Mohammed Salah Abdelouahab	Pr	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Rapporteur
Mehazzem Allel	M.C.B	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Examineur

Année universitaire : 2022/2023

REMERCIEMENTS

♡♡ Avant tout nous remercions **ALLAH** le tout-puissant et miséricordieux
qui nous a donné la force, le courage et la patience
d'accomplir ce modeste travail.♡♡

♡♡ Nous tenons à exprimer nos profondes gratitudees
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 **Dr. Bououden Rabah** et
Dr. Mehazzem Allal 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.♡♡

♡♡ Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont participé
de pré ou de loin à la réalisation de ce travail.♡♡



Dédicace



A ma mère "Randjia" et mon père "Mahiadine"

A mon grand père et ma grande mère

A ma tante "Nassiha"

A mon grand frère "Mohammed"

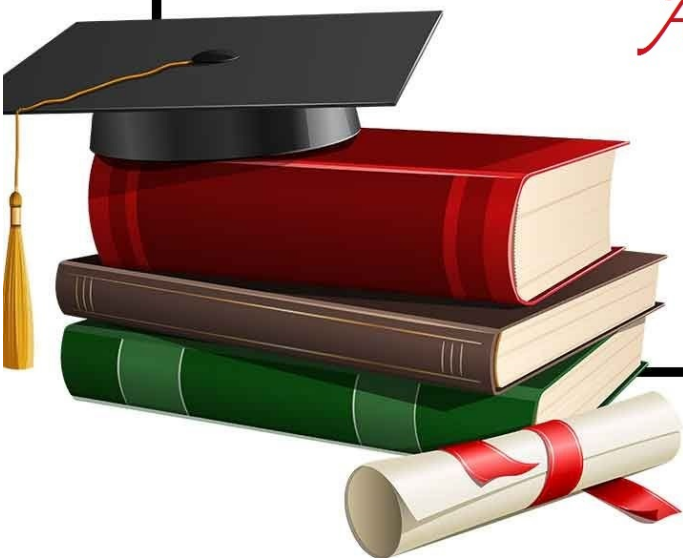
A mon petit frère "Boualame"

A ma chère binome "Samah"

*A ma chère "Chennaf Bouchra", doctorante au
centre universitaire de Mila*

A toute ma famille et mes chères amies

Asma





Dédicace



À mon chère père "Abd elmalek" et ma chère mère "Fadila"

À mon frère et mes sœurs

À toute ma famille et mes chères amies

À ma chère binôme "Asma"



*À ma chère "Chennaf Bouchna", doctonante au centre
universitaire de Mila*



Samah



ملخص

نهتم في هذه المذكرة بالتمذجة و الدراسة الرياضية لانتشار وباء السل في الجزائر بواسطة نموذج ديناميكي متقطع.

في البداية سنقدم المفاهيم الأساسية للأنظمة الديناميكية، ثم نتطرق إلى المفاهيم العامة للأنظمة الديناميكية المنفصلة (و على الخصوص النقطة الثابتة، النقاط الدورية، الاستقرار، التثعبات).

بعد ذلك، نقدم النماذج الرياضية التالية بشكل مختصر:

$SEIR, SIRS, SIR, SIS, SI$ و $SEIRS$ ، ثم نقوم بحساب نقاطهم الثابتة، إضافة إلى دراسة استقرارها.

و نهتم بشكل خاص بمفهوم "معدل التكاثر الأساسي".

أخيراً، كتطبيق لهذه المفاهيم، نقوم بدراسة نموذج وبائي من نوع $VSLIT$ لتحليل مرض السل في الجزائر، و ندرس النقاط الثابتة و الاستقرار. من ناحية أخرى نُقدّر معطيات النموذج و نُقدم محاكاة رقمية لتأكيد النتائج النظرية.

الكلمات المفتاحية

النظام الديناميكي المنفصل، النماذج الوبائية، السل، النموذج $VSLIT$ ، الأمراض المستوطنة، الأمراض المعدية، انتشار الأوبئة.

RÉSUMÉ

Nous sommes intéressé dans ce mémoire à la modélisation et l'étude mathématique de la propagation de l'épidémie de la **TUBERCULOSE** en Algérie.

Au départ nous présentons les notions principales des système dynamique, puis nous abordons les concepts généraux sur les systèmes dynamiques discrets et quelques concepts à l'étude (point fixe, points périodique, stabilité, bifurcations).

Ensuite, nous présentons les modèles mathématiques suivants : SI, SIS, SIR, SIRS, SEIR, SEIRS, et de plus on calcule leur points fixes, et aussi étudie leur stabilité. Une attention très particulière sera accordée à la notion du "taux de reproduction de base".

Enfin, comme application de ces concepts, nous ferons une étude un modèle épidémiologique discret **VSLIT** pour analysée la tuberculose en Algérie, nous étudierons les points fixes et la stabilité. D'une part, nous estimerons les paramètres du modèle et données une solution numérique.

Mots clés

Système dynamique discret, modèle épidémiologique, tuberculose, modèle VSLIT, endémique, maladie infectieuse, propagation de l'épidémie.

ABSTRACT

We are interested in this thesis in the modeling and the mathematical study in epidemiology more precisely in : the propagation of the epidemic of **TUBERCULOSIS** in Algeria.

Initially we will present the main concepts of dynamic systems, then we will discuss the general concepts on discrete dynamic systems and some concepts under study (fixed point, periodic points, stability, bifurcations).

Then, we will present the following mathematical models : SI, SIS, SIR, SIRS, SEIR, SEIRS, and more we have calculated their fixed points, and also study their stability. Particular attention will be paid to the concept of basic reproductive rate ?.

Finally, as an application of these concepts, we will do a study of a discrete epidemiological model VSLIT to analyze tuberculosis in Algeria, we will study the fixed points and stability. On the one hand, we estimate the parameters of the model and data a numerical solution.

Key words

Discrete dynamic system, epidemiological model, tuberculosis, VSLIT model, endemic, infectious disease, epidemic spread.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
1 Généralités sur les systèmes dynamiques	3
1.1 Systèmes dynamiques	4
1.1.1 Classification des systèmes dynamiques	4
1.1.2 Flot	7
1.1.3 Trajectoire (Orbite), Portrait de phase	7
1.1.4 Attracteurs	8
1.2 Notion de stabilité	10
1.2.1 Stabilité des points fixes	10
1.2.2 Stabilité des points périodiques	15
1.3 Théorie de bifurcations	16
2 Généralité sur les modèles épidémiques	21
2.1 Bref historique	21
2.2 Terminologie	22
2.3 Taux de reproduction de base (R_0)	23
2.4 Modélisation mathématique en épidémiologie	26
2.5 Les différents type des modèles épidémiologiques	27
2.5.1 Modèle SI	27
2.5.2 Modèle SIS	29

TABLE DES MATIÈRE

2.5.3	Modèle SIR	31
2.5.4	Modèle SIRS	33
2.5.5	Modèle SEIR	37
2.5.6	Modèle SEIRS	40
3	Application à l'étude de la tuberculose en Algérie	46
3.1	Introduction	46
3.2	Qu'est-ce que la TUBERCULOSE ?	47
3.3	Modèle épidémiologique discret pour l'étude de la tuberculose	48
3.4	Étude qualitative du modèle	51
3.5	Estimation des paramètres et solution numérique	57
3.6	Résultats et discussion	60
	Conclusion	62
	Annexe	63

TABLE DES FIGURES

1.1	<i>Schéma de stabilité physique : A) Instable, B) Stable, C) Asymptotiquement stable</i>	11
1.2	<i>Diagramme de bifurcation du système de Hénon pour $b=0.3$</i>	16
1.3	<i>Diagramme de bifurcation nœud-col</i>	18
1.4	<i>Diagramme de bifurcation transcritique</i>	18
1.5	<i>Diagramme de bifurcation de doublement de période</i>	19
2.1	<i>Le bilan.</i>	24
2.2	<i>Schéma du modèle SI.</i>	28
2.3	<i>Simulation numérique du modèle SI avec $\beta = 0.4$ et $N = 1000$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 1$.</i>	29
2.4	<i>Schéma du modèle SIS.</i>	30
2.5	<i>Simulation numérique du modèle SIS avec $N = 1000$, $\beta = 0.5$ et $\gamma = 0.1$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 1$.</i>	31
2.6	<i>Schéma du modèle SIR.</i>	32
2.7	<i>Schéma du modèle SIRS.</i>	34
2.8	<i>Simulation numérique du modèle SIRS avec $N = 1000$, $\beta = 0.6$, $\gamma = 0.2$ et $\delta = 0.7$ et les conditions initiales $S(0) = 999$, $I(0) = 1$ et $R(0) = 0$.</i>	37
2.9	<i>Schéma du modèle SEIR.</i>	38
2.10	<i>Schéma du modèle SEIRS.</i>	40

TABLE DES FIGURES

2.11	<i>Simulation numérique du modèle SEIRS avec $N = 1000$, $\beta_1 = 0.4$, $\beta_2 = 0.4$, $\gamma = 0.1$, $\delta = 0.9$ et $\sigma = 0.75$ et les conditions initiales $S(0) = 999$, $I(0) = 1$ et $R(0) = 0$.</i>	45
3.1	<i>Schéma du modèle VSLIT.</i>	48
3.2	<i>Simulation numérique du modèle (3.1) en utilisant les valeurs des paramètres estimés.</i>	59
3.3	<i>Pourcentage d'enfants d'un an en Algérie ayant reçu le vaccin BCG pendant la période 1990-2020 [31].</i>	60
3.4	<i>La situation attendue si le gouvernement décide d'abandonner les mesures de santé stricte après 2020, lorsque les paramètres utilisés sont $\beta = 4 \times 10^{-10}$; $\gamma = 10^{-1}$; $\sigma = 0.0136$; $\eta = 4.2326 \times 10^{-6}$; $\delta = 0.1325$; $\alpha = 0.1095$; $\epsilon = 0.0656$, $k = 0.25$ et $p = 10^{-2}$.</i>	61

LISTE DES TABLEAUX

3.1	Désignation de variable du modèle (3.1)	51
3.2	Paramètres du modèle (3.1)	51
3.3	Valeurs des paramètres et données initiales du modèle (3.1)	58
3.4	Les données rapportées et valeurs simulés par modèle (3.1)	59

ABRÉVIATIONS

\mathbb{R} : Ensemble des nombres réels.

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

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

V : vaccinés.

S : sensibles.

L : latents (exposés).

I : infectés (TB active).

T : sous traitement.

R_0 : Taux de reproduction de base.

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

EE : endemic équilibre (équilibre endémique).

OMS : Organisation mondiale de la santé.

BCG : Le bacille de Calmette-Guérin

TB : Tuberculose.

INTRODUCTION

La tuberculose existe depuis de nombreuses années. C'est une maladie infectieuse, contagieuse ; d'origine bactérienne causée par de nombreuses souches de *Mycobacterium*, le plus souvent transmission interhumaine. Elle attaque majoritairement les poumons (TP), mais elle peut être localisée sur d'autres organes (tuberculose extra-pulmonaire (TEP)) [12].

Le 24 mars 1882, le microbiologiste allemand "Heinrich Hermann Robert Koch" a annoncé la découverte de la bactérie responsable de la tuberculose "*Mycobacterium tuberculosis*" [10], et entre 1924 et 1926 les premiers essais cliniques multicentriques d'efficacité réalisés en France sur 5 000 enfants ont montré une efficacité de 93% contre la TB mortelle chez les jeunes enfants qui est aujourd'hui encore utilisé pour prévenir la TB [20], [24]. La tuberculose multirésistante demeure une crise de santé publique et une menace pour la sécurité sanitaire. En 2021, seulement 1 personne sur 3 atteintes de tuberculose résistante aux médicaments a reçu un traitement. On estime que 74 millions de vies seront sauvées entre 2000 et 2021 grâce à un diagnostic de tuberculose [32].

Dans [11] la maladie (TB) en Algérie a été analysée en utilisant un modèle épidémiologique compartimental **VSLIT**. Dans le but d'estimer les paramètres biologiques du modèle proposé, nous utilisons les nouveaux cas d'infection tuberculose de 1999 à 2020 en Algérie que nous avons obtenus du rapport mondial sur la tuberculose de l'OMS [33].

Un système dynamique est un ensemble de règles ou d'équation qui décrivent comment les variables d'un système changent au fil du temps. Un système dynamique

mathématique peut être discret ou continu. Dans un système dynamique discret le temps est représenté par une suite discrète de points dans le temps, tandis que dans un système dynamique continu, le temps est considéré comme une variable continue. Les systèmes dynamiques peuvent présenter différents comportements. Certains systèmes peuvent être stables, ce qui signifie que les variables tendent à converger vers un état d'équilibre ou à osciller autour d'une valeur constante. L'analyse des systèmes dynamiques en mathématiques implique souvent l'étude de points fixes, de cycles périodiques, de bifurcations et de trajectoires globales. Des outils mathématiques tels que la théorie des systèmes dynamiques, la théorie ergodique et la théorie du chaos sont utilisés pour comprendre les propriétés et les comportements des systèmes dynamiques [2].

Le mémoire que nous présentons est rédigé comme suite :

Le premier chapitre est consacré aux rappels et définitions des notions générales sur les systèmes dynamiques et nous concentrerons notre étude sur les systèmes dynamiques discrets, ainsi que des outils mathématiques dont nous aurons besoin. D'une part, nous présenterons la stabilité des systèmes linéaires et non linéaires (en suivant deux méthodes : la méthode directe et la méthode indirecte au sens de Lyapunov). D'autre part, on traitera quelques types de bifurcation.

Dans **le deuxième chapitre** on a procédé à formuler les modèles mathématiques suivants : SI, SIS, SIR, SIRS, SEIR, SEIRS, et de plus nous calculons leurs points fixes, et aussi étudions leurs stabilités. Une attention particulière est accordée à la notion de "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 "matrix of the next generation". Et nous donnerons des définitions de certaines notions utilisées dans le domaine des maladies infectieuses, et nous parlerons de la modélisation mathématique de la propagation des épidémies.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude de la tuberculose en Algérie. Nous utiliserons un modèle épidémiologique discret **VSLIT**, où nous donnerons une définition générale de la tuberculose, nous donnerons une explication pour le modèle **VSLIT**, et de plus nous calculerons ses points fixes, et aussi étudions leurs stabilités. D'une part, nous estimons les paramètres du modèle et d'autre part donne une solution numérique, nous terminerons par une conclusion.

CHAPITRE 1

GÉNÉRALITÉS SUR LES SYSTÈMES DYNAMIQUES

Les systèmes dynamiques peuvent être trouvés dans de nombreux domaines de la science et de l'ingénierie, ils sont utilisés pour modéliser un large éventail de phénomènes, tel que le mouvement des corps célestes, la propagation des maladies, le comportement des marchés financiers et le fonctionnement de processus de fabrication complexes. Il y a deux aspects importants d'un système dynamique :

- *Causal*, c'est-à-dire que son avenir ne dépend que de phénomènes du passé ou du présent.
- *Déterministe*, c'est-à-dire qu'à une «condition initiale» donnée à l'instant «présent» va correspondre à chaque instant ultérieur un et un seul état «futur» possible.

Dans ce chapitre nous introduisons les notions de base pour l'étude qualitative des systèmes dynamiques, et nous concentrerons notre étude sur les systèmes dynamiques discrets. On introduit, notamment, les notions générales. Ensuite, nous étudierons la stabilité et nous terminons par donner la définition de bifurcation et ses types.

1.1 Systèmes dynamiques

Définition 1.1.1 un système dynamique est défini par un triplet (X, T, φ) , constitué de l'espace états X , du domaine temporel T et d'une fonction de transition d'état φ :

$X \times T \rightarrow X$, qui possède la propriété, pour tout $x \in X$ et $t_1, t_2 \in T$:

$$\begin{cases} \varphi(x, 0) = x \\ \varphi(\varphi(x, t_1), t_2) = \varphi(x, t_1 + t_2) \end{cases} \quad (1.1)$$

on distingue deux grandes catégories de systèmes dynamiques : les systèmes à temps continu et les systèmes à temps discret. Si $T = \mathbb{R}^+$ ou \mathbb{R} , le système est dit à temps continu, et si $T = \mathbb{N}$ ou \mathbb{Z} , le système est dit à temps discret [34].

- **Espace de phase :**

On appelle espace des phase, un espace abstrait dont les axes sont les variables dynamiques du système, ou bien est une structure correspondant à l'ensemble de tous les états possibles du système considéré. Ce peut être un espace vectoriel, une variété différentielle ou un fibré vectoriel, un espace mesurable...

D'après la définition (1.1) l'espace de phase est X .

1.1.1 Classification des systèmes dynamiques

1) Systèmes dynamiques continus

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

$$\frac{dx}{dt} = \dot{x}_t = f(x, t, \mu) \quad (1.2)$$

Où $x \in \mathbb{R}^n$ et $\mu \in \mathbb{R}^r$ où $f : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathbb{R}^n$ désigne la dynamique du système [14], [22].

Exemple 1.1.1 Le système de Rössler est défini par les équations suivantes :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = -y - z \\ \frac{dy}{dt} = x + ay \\ \frac{dz}{dt} = b + z(x - c) \end{cases}$$

Où x, y, z sont les variables d'état du système, a, b et c sont des paramètres réels.

L'espace de phase est \mathbb{R}^3 et l'espace des paramètres est \mathbb{R}^3 .

2) Systèmes dynamiques discrets

Un système dynamique dans le cas discret est représenté par une application (fonction itérative) [14] sous la forme :

$$x_{n+1} = f(x_n, \mu), \quad x_n \in \mathbb{R}^n \quad \text{et} \quad \mu \in \mathbb{R}^r, \quad n = 1, 2, 3, \dots \quad (1.3)$$

où $f : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^r \rightarrow \mathbb{R}^n$

Exemple 1.1.2 L'application de Hénon :

$$\begin{cases} x_{k+1} = y_k + 1 - ax_k^2 \\ y_{k+1} = bx_k \end{cases}$$

Où $f : \mathbb{R}^n \times \mathbb{Z}^+ \rightarrow \mathbb{R}^n$ indique la dynamique du système en temps discret.

Où a et b sont des paramètres réels. L'espace de phase est \mathbb{R}^2 et l'espace des paramètres est \mathbb{R}^2 .

a) Systèmes dynamiques discrets linaires :

Définition 1.1.2 [17] Un système dynamique discret linéaire est régi par une équation de la forme :

$$\begin{cases} x_{n+1} = Ax_n \\ x(0) = x_0 \in \mathbb{R}^n \end{cases} \quad (1.4)$$

Donné par

$$x = (x_0, x_1, \dots, x_n) = (x_0, Ax_0, \dots, A^n x_0)$$

Où A est une matrice carrée de dimension $n \times n$.

b) Systèmes dynamiques discrets non linéaires :

Définition 1.1.3 [17] *Un système dynamique discret non linéaire est régi par une équation de la forme :*

$$\begin{cases} x_{n+1} = f(x_n) \\ x(0) = x_0 \in \mathbb{R}^n \end{cases} \quad (1.5)$$

où : $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction dérivable.

• **Passage de temps continu à temps discret**

Il existe plusieurs Technique de discrétisation des systèmes dynamiques. Ici on présente la méthode d'Euler [6] :

• **La méthode d'Euler :**

Une manière simple d'obtenir une équation en temps discret consiste à réaliser une approximation d'Euler d'une équation en temps continu.

Soit une équation différentielle du premier ordre :

$$\frac{dx}{dt} = \dot{x} = f(x)$$

Soit $x(t)$ la solution à l'instant t et $x(t + \Delta t)$ la solution à l'instant $(t + \Delta t)$.

La dérivée $\frac{dx}{dt}$ peut être approximée par la relation suivante :

$$\frac{dx}{dt} \approx \frac{x(t + \Delta t) - x(t)}{\Delta t} \quad (1.6)$$

Cette approximation d'Euler est d'autant plus valable que l'intervalle de temps Δt est petit. Des deux équations précédentes on obtient une équation en temps discret :

$$x(t + \Delta t) = x(t) + f(x)\Delta t \quad (1.7)$$

L'équation précédente permet à partir d'une condition initiale x_0 de calculer la solution à des intervalles de temps consécutifs, $\Delta t, 2\Delta t, 3\Delta t, \dots, n\Delta t$, et ainsi de suite. En choisissant comme unité de temps $\Delta t = 1$, il est possible de réécrire cette équation en temps discret de la manière suivante :

$$x(t + 1) = g(x(t)), \quad (1.8)$$

où la fonction $g(x(t)) = x(t) + f(x(t))$.

3) Systèmes dynamiques autonomes et non autonomes

Lorsque la fonction f ne dépend pas du temps t (explicitement), on dit que le système est autonome [35].

$$\begin{cases} x(t+1) = f(x(t)) \\ x(t_0) = x_0 \end{cases} \quad (1.9)$$

Par contre le système est non autonome lorsque la fonction f dépend de temps t .

$$\begin{cases} x(t+1) = f(x(t), t) \\ x(t_0) = x_0 \end{cases} \quad (1.10)$$

1.1.2 Flot

Définition 1.1.4 Un système discret génère un flot représenté par $\varphi_t(x)$ sur \mathbb{R}^n tel que $f(x) = \varphi_1(x)$, $x \in \mathbb{R}^n$ et t est un temps discret dans \mathbb{R} . Donc le système dynamique discret est l'évolution de la famille d'applications $\{f^n\}$, $n = 0, \pm 1, \pm 2, \dots$, dans \mathbb{R}^n [23].

Propriétés : [13]

$\varphi(t, x_0)$ possède les propriétés suivantes :

- i) $\varphi(x_0, t)$ est de classe C^r .
- ii) $\varphi(x_0, 0) = x_0$.
- iii) $\varphi(x_0, t+s) = \varphi(\varphi(x_0, s), t)$.

1.1.3 Trajectoire (Orbite), Portrait de phase

a) Trajectoire

Définition 1.1.5 [9] Étant donné le point initial x_0 on appelle orbite (ou trajectoire) du (1.3) la suite :

$$O(x_0) = \{x(0) = x_0, x(1) = f(x(0)), \dots, x(n+1) = f(x(n)), \dots\}.$$

b) *Portrait de phase* [27]

Les portraits de phase sont fréquemment utilisés pour représenter graphiquement la dynamique d'un système (1.3). Un portrait de phase consiste en un schéma représentant les positions de départ dans le système et les flèches qui indiquent le changement de ces positions sous itération de la fonction.

1.1.4 Attracteurs

Définition 1.1.6 [29] *Un attracteur est un objet géométrique vers lequel tendent toutes les trajectoires des points de l'espace des phases, c'est à dire une situation (ou un ensemble d'états) vers lesquels évolue un système, quelles que soient ses conditions initiales. Mathématiquement, l'ensemble A est un attracteur si :*

- Pour tout voisinage U de A , il existe un voisinage V de A tel que toute solution $x(x_0, t) = \varphi_t(x_0)$ restera dans U si $x_0 \in V$.
- $\bigcap_{t \geq 0} \varphi_t(V) = A$.
- Il existe une orbite dense dans A .

Il y a deux types d'attracteurs :

✓ *Les attracteurs réguliers*

1) *Points fixes :*

C'est le plus simple attracteur.

Soit une équation en temps discret de la forme suivant :

$$x_{n+1} = f(x_n) \tag{1.11}$$

ou $f : D \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n, n \in \mathbb{N}$

Définition 1.1.7 [6] *Un point fixe de l'équation en temps discret, noté x^* vérifie l'équation suivante :*

$$x_{n+1} = x_n \tag{1.12}$$

De cette définition on voit que dès que la variable prend pour valeur un point fixe elle prend cette même valeur à chaque itération suivante. La notion de point fixe est

donc en ce sens équivalente à la notion de point d'équilibre en temps continu. En combinant les deux équations précédentes (1.11) et (1.12), on voit qu'on trouve les points fixes en résolvant l'équation suivante :

$$x^* = f(x^*) \tag{1.13}$$

Exemple 1.1.3 Soit l'équation logistique en temps discret :

$$x_{n+1} = rx_n(1 - x_n)$$

Les points fixes sont solutions de l'équation :

$$x^* = rx^*(1 - x^*)$$

Cette équation admet donc deux points fixes, l'origine $x^* = 0$ ainsi que le point $x^* = 1 - \frac{1}{r}$, qui est positif si $r > 1$.

2) Point périodique :

Définition 1.1.8 [27] Soit f une fonction. Le point x est un point périodique de f de période k si $f^k(x) = x$. Autrement dit, un point est un point périodique de f de période k s'il est un point fixe de f^k .

Remarque 1.1.1 [27]

1. Un point fixe est un point périodique de période 1
2. Un point x est dit k -périodique d'une transformation f , s'il est point fixe de f^k , sans être un point fixe de f^l , $1 \leq l < k$, (l et k entiers)

3) Orbite périodique (k -cycle) :

Définition 1.1.9 [27] Un ensemble $(x_0, x_1, \dots, x_{k-1})$ forme un cycle d'ordre k (ou une orbite périodique d'ordre k , ou encore un k -cycle), si :

$$f(x_i) = x_{i+1} \text{ pour } i = 0, 1, 2, \dots, k-2 \quad f(x_{k-1}) = x_0$$

4) Courbe invariant :

Les courbes invariantes des systèmes discrètes sont analogues au tore des flots continus, on peut réduire la dynamique sur une courbe fermée invariante à celle d'une application du cercle unité dans lui-même appelé "cercle-application".

La dynamique sur la courbe fermée peut être complexe, en particulier lorsque les paramètres varient ces courbes perdent leur régularité et peuvent se transformer en des ensembles invariants.

✓ Les attracteurs étranges ou chaotiques

Un attracteur chaotique est bien plus complexe que les autres attracteurs, il est caractérisé par :

- 1) Un volume nul.
- 2) Une séparation exponentiellement rapide de deux trajectoires initialement proches.

1.2 Notion de stabilité

Le concept de stabilité d'un système dynamique caractérise son comportement par des lignes autour des points d'équilibre. L'analyse de la stabilité du système dynamique permet donc d'étudier l'évolution de sa trajectoire d'état lorsque l'état initial est proche du point d'équilibre. Il existe certains concepts de la stabilité des systèmes dynamiques tels que la stabilité au sens de Lyapunov.

1.2.1 Stabilité des points fixes

Soit l'équation en temps discret (1.11). Admettant un point fixe x^* .

Définition 1.2.1 [17]

1) x^* est dit stable si pour tout $\varepsilon > 0$, il existe $\eta > 0$ tel que ,

$$\|x_0 - x^*\| \leq \eta \implies \|x_n - x^*\| \leq \varepsilon \quad \text{pour tout } n \in \mathbb{N}. \quad (1.14)$$

Dans le cas contraire il est dit instable.

2) x^* est dit asymptotiquement stable (asym.s) s'il est stable si :

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \|x_n - x^*\| = 0 \quad (1.15)$$

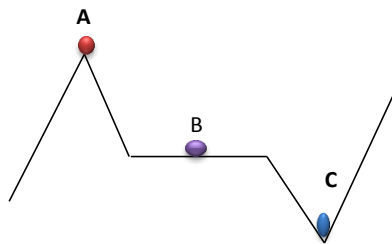


FIGURE 1.1 – Schéma de stabilité physique : A) *Instable*, B) *Stable*, C) *Asymptotiquement stable*

Stabilité des systèmes linéaires

On suppose que le système (1.4) est à l'état équilibre c'est à dire : $x^* = Ax^*$. Alors :

$$x^* = 0 \quad \text{si} \quad \det(I - A) \neq 0$$

Donc il existe un point fixe unique ($x^* = 0$) [9].

• *Systèmes linéaires en dimension 1*

L'origine ($x^* = 0$) de l'axe des x , est le seul point fixe est d'après (1.4), on voit que la nature de ce point est complètement déterminée par le nombre réel a , appelé multiplicateur du point fixe $x^* = 0$. En effet

- 1) Si $|a| < 1$, le point fixe $x^* = 0$ est dit **attractif**, ou encore **asymptotiquement stable**.
- 2) Si $|a| > 1$, le point fixe $x^* = 0$ est dit **répulsif**, ou encore **instable**.
- 3) Si $|a| = 1$, **Stable** mais n'est pas **asymptotiquement stable**.

• **Systèmes linéaires en dimension m**

- 1) Le système (1.4) est **stable** si et seulement si pour toute valeur propre λ de A on a $|\lambda| \leq 1$.
- 2) Le système (1.4) est **asymptotiquement stable** si et seulement si pour toute valeur propre λ de A on a $|\lambda| < 1$.
- 3) Le système (1.4) est **instable** si et seulement si il existe une valeur propre λ de A on a $|\lambda| > 1$ [17].

Stabilité des systèmes non linéaires

• **Méthode indirecte (Linéarisation)**

Si le système dynamique discret est non-linéaire on se sert au procédés de linéarisation au voisinage des points d'équilibre afin de pouvoir prévoir son comportement.

Afin d'étudier le système au voisinage de x^* on écrit $x_n = x^* + h_n$ et développons F en séries de Taylor au voisinage de x^* en prenant seulement les termes linéaires.

Donc :

$$x^* + h_{n+1} = f(x^*) + \frac{df}{dx}(x^*)h_n + \varepsilon(h_n), \quad (1.16)$$

ce qui donne

$$h_{n+1} = \frac{df}{dx}(x^*)h_n + \varepsilon(h_n). \quad (1.17)$$

Où : $\varepsilon(h_n) \rightarrow 0$ quand $x_n \rightarrow x^*$ et $\frac{df}{dx}(x^*)$ est la matrice Jacobienne de f au point x^* .

On appelle cette équation la linéarisation de l'équation (1.5).

Point hyperbolique et non hyperbolique

Un point fixe x^* d'une application $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est dite hyperbolique si on a $|\lambda_i| \neq 1$, et dit non hyperbolique si $\exists i \in [1, r], |\lambda_i| = 1$.

Où : λ_i sont des valeurs propres de la matrice jacobienne, pour $i = 1, 2, \dots, r$ [23].

Théorème 1.2.1 Soit x^* un point fixe non hyperbolique d'une application $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ tel que $f'(x^*) = 1$. Les énoncés suivantes s'appliquent :

- i) $f''(x^*) \neq 0$, Alors x^* est semi-stable.

ii) $f''(x^*) = 0$ et $f'''(x^*) < 0$, Alors x^* est asymptotiquement stable.

iii) $f''(x^*) = 0$ et $f'''(x^*) > 0$, Alors x^* est instable.

On peut se donner à généraliser cette définition pour des systèmes multidimensionnels. Considérons l'équation non-linéaire générale du premier ordre (1.11).

Où $f : D \subseteq \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$, avec $n \in \mathbb{N}$ est une application non-linéaire n -dimensionnelle différentiable par rapport à toutes les variables d'état du système définies sur un sous-ensemble ouvert autour d'un point fixe x^* , D est un sous ensemble.

x^* devient dans ce cas un vecteur en fonction des variables d'état satisfaisant $x^* = f(x^*)$. En linéarisant ce système au voisinage de l'équilibre x^* on obtient

$$h_{n+1} = Ah_n. \quad (1.18)$$

Théorème 1.2.2 [18] Soit le système linéarisé (1.18).

Soit λ_i tel que $i = 1, \dots, r$ des valeurs propres de A alors :

- 1- Si $|\lambda_i| < 1$, pour $i \in [1, \dots, r]$, alors x^* est asymptotiquement stable.
- 2- Si $\exists |\lambda_i| > 1$, $i \in [1, \dots, r]$, alors x^* est instable.
- 3- Si $\exists i \in [1, \dots, r]$, $|\lambda_i| = 1$ et $|\lambda_j| < 1$, pour $j \neq i, j \in [1, \dots, r]$, alors aucune conclusion n'est tirée.

Définition 1.2.2 Le point fixe x^* est dit hyperbolique si on a $|\lambda_i| \neq 1, \forall i = 1, 2, \dots, r$.

Où : λ_i sont des valeurs propres pour $i = 1, 2, \dots, r$.

- **Méthode directe (au sens de Lyapunov)**

La base de la théorie de Lyapunov est la fonction de Lyapunov associée à un système dynamique donné d'ordre entier.

Théorème 1.2.3 [17] (Existence d'une fonction de Lyapunov) Soit x^* un point fixe du système autonome (1.11).

Où $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement Lipschitzienne dans \mathbb{R}^n et $x^* \in \mathbb{R}^n$. Supposons qu'il existe une fonction continue $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ tels que :

$$V(x^*) = 0, \quad \text{et} \quad V(x) > 0, \forall x \in \mathbb{R}^n - \{x^*\} \quad (1.19)$$

$$\Delta V(x) = V(f(x)) - V(x) \leq 0, \forall x \in \mathbb{R}^n \quad (1.20)$$

alors $x = x^*$ est stable. De plus si

$$V(f(x)) - V(x) < 0, \forall x \in \mathbb{R}^n - \{x^*\} \quad (1.21)$$

alors $x = x^*$ est asymptotiquement stable.

Définition 1.2.3 Une fonction $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ satisfaisant (1.19) et (1.20) est dite une fonction de Lyapunov.

Théorème 1.2.4 [17] (Stabilité asymptotique globale de Lyapunov) Soit x^* un point fixe du système autonome (1.11).

Où $f : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement lipschitzienne dans \mathbb{R}^n et $x^* \in \mathbb{R}^n$. Soit $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction continue tels que

$$V(x^*) = 0, \quad \text{et } V(x) > 0, \forall x \in \mathbb{R}^n - \{x^*\}, \quad (1.22)$$

$$\|x\| \rightarrow +\infty \Rightarrow V(x) \rightarrow +\infty, \quad (1.23)$$

$$V(f(x)) - V(x) < 0, \forall x \in \mathbb{R}^n, \quad (1.24)$$

alors x^* est globalement asymptotiquement stable.

Conditions de Jury

Soit B une matrice carré, telque

$B = A$ (dans le cas linéaire) ou $B = J$ (dans la cas non linéaire (J la matrice jacobienne)).

1) x^* est asymptotiquement stable si et seulement si

i) $1 - \det(B) > 0.$

et

ii) $1 - \text{tr}(B) + \det(B) > 0.$

et

iii) $1 + \text{tr}(B) + \det(B) > 0.$

2) x^* est instable si et seulement si

i) $1 - \det(B) < 0$.

ou

ii) $1 - \text{tr}(B) + \det(B) < 0$.

ou

iii) $1 + \text{tr}(B) + \det(B) < 0$.

1.2.2 Stabilité des points périodiques

Comme les points périodiques sont des points fixes de f^k , Alors :

Théorème 1.2.5 [15] Soit x le point périodique d'un cycle d'ordre k : Si les valeurs propres de la matrice $Df^k(x)$ ont des modules strictement inférieurs à l'unité, le cycle est stable ; si la matrice $Df^k(x)$ admet au moins une valeur propre de module strictement supérieur à l'unité, le cycle est instable.

En dimension un, si $\{x_0, x_1, \dots, x_{k-1}\}$ est un cycle d'ordre k , les dérivées $(f^k)'(x)$ pour $i = 0, 1, \dots, k-1$ sont égales. En effet, la dérivées f^k au point x_0 s'écrit :

$$(f^k)'(x_0) = f'(f(\dots f(x_0))) \dots f'(f(x_0)) f'(x_0) = f'(x_{k-1}) \dots f'(x_1) f'(x_0).$$

Mais $x_0 = x_k$, on en déduit que cette valeur $(f^k)'(x_0)$ est la même pour toutes les dérivées $(f^k)'(x_i)$, pour $i = 0, 1, \dots, k-1$

$$m_k = (f^k)'(x_0) = \dots = (f^k)'(x_{k-1})$$

m_k est appelée le **multiplicateur** du cycle $\{x_0, x_1, \dots, x_{k-1}\}$ et $m_k = \prod_{i=0}^{k-1} f'(x_i)$, où $f' = \frac{df}{dx}$.

Théorème 1.2.6 [16] Pour $f : \mathbb{R} \rightarrow \mathbb{R}$, le cycle $\{x_0, x_1, \dots, x_{k-1}\}$ est :

- ★ *Attractif (ou stable)* si $|m_k| < 1$.
- ★ *Répulsif (ou instable)* si $|m_k| > 1$.
- ★ *Indifférent* si $|m_k| = 1$.
- ★ *Super attractif (ou super stable)* si $m_k = 0$.

1.3 Théorie de bifurcations

Soit le système dynamique paramétré défini par

$$x_{n+1} = f(x_n, \mu) \tag{1.25}$$

Définition 1.3.1 (Bifurcation)

Une bifurcation est un changement qualitatif de la solution (x_n) du système (1.25) lorsqu'on modifie le paramètre. et d'une manière plus précise la disparition ou le changement de stabilité et l'apparition de nouvelles solutions.

Définition 1.3.2 (Diagramme de bifurcation)

Le diagramme de bifurcation consiste en un graphique où l'on porte en abscisses les valeurs du paramètre μ et en ordonnées les valeurs des états. Les branches en trait plein pour les points fixes stables, et en tireté pour les points fixes instables [15].

Exemple 1.3.1 (Diagramme de bifurcation du système de Hénon)

le système de Hénon écrit par :

$$\begin{cases} x_{k+1} = y_k + 1 - ax_k^2 \\ y_{k+1} = bx_k \end{cases}$$

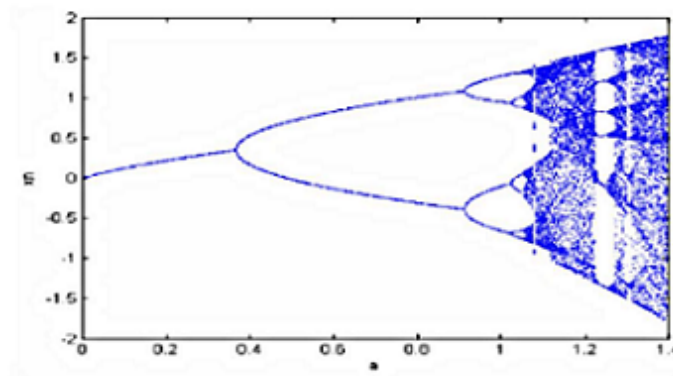


FIGURE 1.2 – Diagramme de bifurcation du système de Hénon pour $b=0.3$

Types des bifurcations

Il existe plusieurs types de bifurcation selon les propriétés des secondes dérivées de la famille des fonctions $f(x_n, \mu)$. Les types de bifurcations les plus célèbres, pour les systèmes dynamiques discrets sont [15] :

- 1) *Noeud-col (ou tangente, ou pli).*
- 2) *Transcritique.*
- 3) *Bifurcation de doublement de période (ou flip).*
- 4) *Bifurcation de Neimark-Sacker.*

Bifurcation noeud-col (ou tangente, ou pli)

Cette bifurcation correspond à la situation où l'un des valeurs propres est égale à un ($\lambda = +1$), cette type de bifurcation donne deux cycle d'ordre k en même temps, l'un est instable et l'autre est attractif. Ou on dit lorsqu'une valeur propre réelle de $Df(x)$ quitte (ou rentre dans) le cercle unité en passant par $+1$, on a alors une bifurcation noeud-col (ou tangente) [15].

Exemple 1.3.2 Soit le système dynamique définit par :

$$f(x, \mu) = x^2 + x + \mu, \quad (1.26)$$

μ est la paramètre de bifurcation.

Les points fixes de (1.26) sont solution de l'équation $x^2 + x + \mu = 0$.

Pour $\mu > 0$, n'y a pas de point fixe. Pour $\mu = 0$, il y a un seul point fixe $x_1^* = 0$. Pour $\mu < 0$, il y a deux points fixes $x_1^* = \sqrt{-\mu}$ et $x_2^* = -\sqrt{-\mu}$.

L'itération (1.26) présente une bifurcation **pli** à $\mu = 0$ au point fixe $x = 0$ avec un multiplicateur $f'(0,0) = 1$. Pour $\mu < 0$, les multiplicateurs des points $x_1^* = \sqrt{-\mu}$ et $x_2^* = -\sqrt{-\mu}$ sont $2\sqrt{-\mu} + 1 > 1$ (x_1^* est instable) et $0 < -2\sqrt{-\mu} + 1 < 1$ (x_2^* est stable) respectivement.

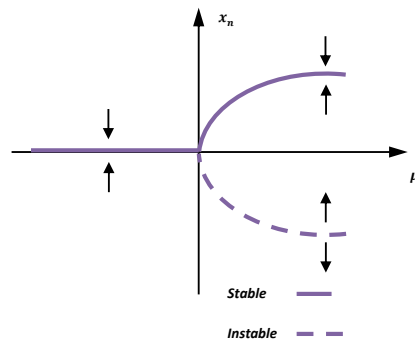


FIGURE 1.3 – Diagramme de bifurcation nœud-col

Bifurcation transcritique

Sur le diagramme de bifurcation cela se traduit par de branches différentes de points fixes qui se croisent en un point et par le changement de stabilité des deux branches au passage par le point d'intersection.

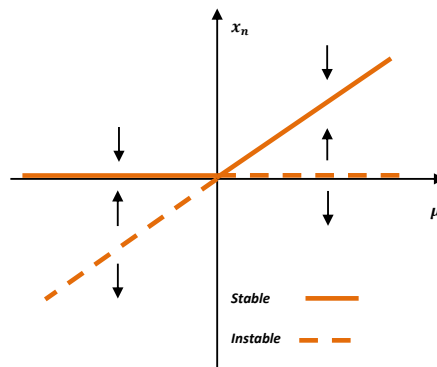


FIGURE 1.4 – Diagramme de bifurcation transcritique

Bifurcation de doublement de période (ou flip)

Cette bifurcation a lieu lorsqu'un des multiplicateurs (ou les valeurs propres λ) est égales à -1 , et donc un ordre k soumis à cette bifurcation va changer de nature et créer un cycle d'ordre $2k$ et de même nature, lorsqu'une valeur propre réelle de $Df(x)$ quitte (ou entre) le cercle unité à -1 , on a alors une bifurcation flip (ou doublement de période, ou fourche) [15].

Exemple 1.3.3 Soit l'application logistique f définie par :

$$f(x, \mu) = \mu x(1 - x), \quad (1.27)$$

μ est le paramètre de bifurcation. L'application f présente une bifurcation de doublement de période en $\mu = 3$ au point fixe $x_1 = \frac{\mu - 1}{\mu}$ avec un multiplicateur $A = 1$.

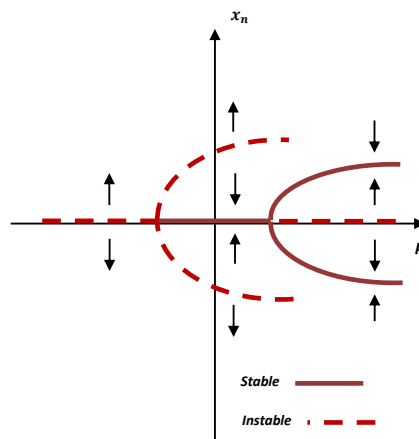


FIGURE 1.5 – Diagramme de bifurcation de doublement de période

Bifurcation de Neimark-Sacker

Cette bifurcation se produit lorsque la matrice Jacobienne $Df(x)$ possède deux multiplicateurs complexes conjugués (ou deux valeurs propres) $\lambda_1 = \bar{\lambda}_2$ et plus $|\lambda_{i=1,2}| = 1$.

Ou on dit lorsque deux valeurs propres complexes conjuguées de $Df(x)$ quittent (ou rentrent dans) le cercle unité simultanément à $\lambda_{1,2} = \exp \pm i\theta$ on a alors une bifurcation de Neimark [15].

Remarque 1.3.1 *Notons que les bifurcation pli et flip ont lieu si $n \geq 1$, mais pour la bifurcation Neimark-Sacker elle nécessite $n \geq 2$.*

CHAPITRE 2

GÉNÉRALITÉ SUR LES MODÈLES ÉPIDÉMIQUES

2.1 Bref historique

L'épidémiologie, qui est l'étude des maladies infectieuses est un domaine important où la modélisation donne d'importants résultats permettant de trouver différents paramètres, de prédire l'évolution et la propagation de certaines maladies et de choisir les meilleures stratégies et modèles de contrôle.

Les modèles mathématiques décrivant une maladie infectieuse remontent à **Bernoulli** en 1666. 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 compartiment sont l'œuvre de **Sir Ronald Ross** en 1911 [7].

En 1927, **W.O.Kermarck** et **A.G.McKendrick** ont appliqué les idées de **Ronald Ross** pour étudier la dynamique de la transmission des maladies infectieuses humaines telles que la rougeole, la varicelle ou les oreillons, où l'infection confère une immunité. plus précisément, **Kermarck** et **McKendrick** ont appliqué les idées de **Ross** pour les maladies dont la transmission dépend de la fréquence et de l'intensité des interactions entre

les individus susceptibles (sains) et les 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 [8].

En notant S la population des susceptibles, I celle des infectés et par R la population des guéris (ou removed / recovered), le modèle de **Kermarck** et **McKendrick** de base s'écrit :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} I_t S_t + b(I_t + R_t). \\ I_{t+1} = I_t(1 - \gamma - b) + \frac{\beta}{N} I_t S_t. \\ R_{t+1} = R_t(1 - b) + \gamma I_t. \end{cases}$$

Les conditions initiales sont $S_0 + I_0 + R_0 = N$ où $S_0, I_0, R_0 > 0$. Des restrictions sont imposées sur les paramètres pour s'assurer que les solutions sont non négatives des conditions suffisantes pour les solutions non négatives sont $b, \gamma > 0$, $0 < b + \gamma < 1$ et $0 < \beta < 1$. 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 **Kermarck** et **McKendrick** qui sont souvent cités pour l'introduction explicite de la notion du seuil. Le modèle précédent devient plus difficile à étudier si on ajoute une dynamique vitale où la population n'est plus constante. 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 [5].

2.2 Terminologie

Nous définissons ici quelques termes qui seront souvent utilisés pendant ce travail [4].

Maladie infectieuse : maladie causée par la transmission d'un agent pathogène : virus, bactéries, parasites, champignons, prions, etc.

Épidémie : l'incidence de la pathologie augmente rapidement. Bien que souvent utilisé dans un contexte de maladies infectieuses, ce terme peut être utilisé pour des phénomènes biologiques généraux (obésité, fracture de la hanche chez les personnes âgées, suicide, etc.)

Pandémie : épidémie causée par une maladie infectieuse émergente de dimensions continentales et même planétaires.

Endémie : la présence habituelle et stable de la maladie dans la population.

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

Patient zéro : premier cas reconnu de maladie infectieuse qui est à l'origine de tous les autres cas identifiés.

Agents infectieux : Les agents infectieux sont les pathogènes à l'origine des maladies infectieuses. Ils peuvent être de différents types : bactéries, virus, parasites, champignons ou prions.

2.3 Taux de reproduction de base (R_0)

Face à une maladie, une question essentielle se pose : comment elle se propage dans la population. Ceci revient au nombre moyen d'individu qu'une personne infectieuse pourra infecter tant qu'elle sera contagieuse, ce nombre s'appelle **le taux de reproduction de base**, il est noté (R_0).

C'est le nombre moyen d'individus infectés produits par un seul individu infecté dans une population initialement saine. Il représente le nombre de cas secondaires engendrés par un unique individu infecté dans la population.

Si ($R_0 > 1$), cela signifie qu'un individu infecté va générer plus d'un cas d'infection au cours de son existence et en conséquence l'épidémie va s'étendre dans la population.

Si ($R_0 < 1$), le nombre de cas secondaires engendrés par un seul individu infecté est insuffisant pour le développement de l'épidémie [6].

★ Méthodes de calcul

- 1^{er} méthode (Anderson et May) :

$$R_0 = \beta * C * D$$

Avec :

β : la probabilité de transmission de la maladie.

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

D : le nombre de contacte.

• 2^{me} méthode (Matrice de la génération suivante) :

On considère un système dynamique de type (1.3), avec $x = (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n)^t$.

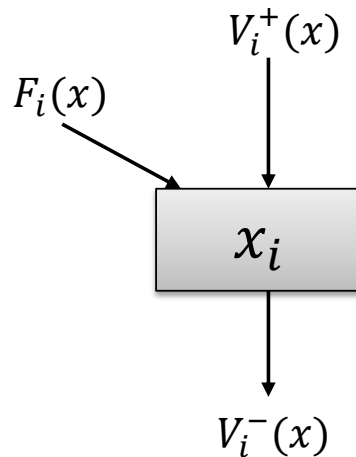


FIGURE 2.1 – Le bilan.

On note les compartiments de telle sorte les p premiers soient constitués des individus "non infectés" (non porteur de la maladie). Dans ces compartiment 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^+ : la vitesse de ce que provient des autres compartiments par toutes causes (déplacement, vieillissement, guérison).
- V_i^- : 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 $X_s = x$, avec $x_{p+1} = x_{p+2} = \dots = x_n = 0$.

On fait les hypothèses suivantes :

1. $x \geq 0$ et $F_i(x) \geq 0, V_i^+(x) \geq 0, V_i^-(x) \geq 0$.

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 supérieur ou égale à "p" sont des "non infectés". Par définition, il ne peut apparaître dans ces compartiments des infectés.
4. Si $x \in X_s$ où $x_i(t+1) = F_i(x) + V_i^+(x) - V_i^-(x)$, 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 (1.3) se réécrit :

$$x(t+1) = F_i(x) + V_i^+(x) - V_i^-(x).$$

La matrice jacobienne autour le point fixe sans maladie x_0 du système (1.3) s'écrit :

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

Où :

$$DF(x_0) = \begin{pmatrix} g & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

et

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

Avec : $v = \frac{dV_i}{dt} \ 1 < i, j < p$ et $g = \frac{dF_i}{dt} \ 1 < i, j < p$.

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

Définition 2.3.1 (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 2.3.2 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 2.3.3 On définit R_0 par : $R_0 = \rho(-g\nu^{-1})$ tel que ρ est le rayon spectrale de la matrice $-g\nu^{-1}$.

Remarque 2.3.1 Soit un individu infecté introduit dans le compartiment j , le terme (i, j) de $(-\nu^{-1})$ donne son temps moyen passé dans i , le terme (i, j) de $(-g\nu^{-1})$ 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

L'épidémiologie cherche, entre autres, à comprendre la dynamique régissant la propagation de maladies infectieuses afin d'établir des stratégies de prévention et d'intervention permettant de diminuer leur impact sur la santé publique. L'épidémiologie des maladies infectieuses étudie également la dynamique de l'épidémie, notamment la propagation de la maladie dans une population. Les épidémiologistes analysent les modes de transmission, l'incidence (nombre de nouveaux cas), l'intensité de la maladie, etc. Toutefois, puisque l'introduction volontaire de maladies dans des populations ou la retenue de moyens d'interventions pour les fins d'études scientifiques seraient éthiquement problématiques, ces études sont limitées à des analyses statistiques des données recueillies lors d'épisodes épidémiques antérieurs. Ainsi, lorsque vient le temps de se préparer à une pandémie (e.g. la grippe aviaire) ou de planifier l'utilisation d'un tout nouveau vaccin (e.g. le virus du papillome humain), les études épidémiologiques classiques sont dans l'impossibilité de répondre clairement aux questions soulevées par ce genre de problématiques et se voient dans l'obligation d'extrapoler à partir des connaissances sur des maladies similaires.

La modélisation mathématique a beaucoup évolué et a été utilisée dans différents domaines comme la physique, le génie, l'informatique, la biologie, l'économie, etc. Les modèles mathématiques sont devenus un outil important pour comprendre les phénomènes complexes, analyser les données, prendre des décisions, concevoir des expériences et prédire l'avenir.

Quoique marginale depuis sa première utilisation au XVIII^e siècle par Daniel Bernoulli, la modélisation mathématique s'est imposée à la fin du XX^e siècle comme un outil supplémentaire dans le processus de prise de décision en matière de santé publique. En effet, en permettant la simulation de scénarios épidémiologiques avant même qu'une épidémie ne se produise, elle permet d'évaluer les risques associés à une telle épidémie en plus de quantifier l'impact et l'efficacité de différentes méthodes de prévention et d'intervention. Il existe une multitude d'approches pour modéliser la propagation de maladies. Celles-ci vont de simulations numériques massives, à des modèles déterministes, en passant par des modèles stochastiques. Chacune de ces approches possédant ses avantages et ses inconvénients, le choix du modèle à préconiser se fait généralement en fonction des questions auxquelles il faut répondre. Nous présentons à la prochaine section une approche déterministe très utilisée par les épidémiologistes et qui, pendant longtemps, a fait consensus dans la communauté [4].

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 pas de **rétabli** (morts, isolés). A la fin tous les individus susceptibles deviennent infectés. Ce genre de modèle s'applique pour certaines maladies ou il n'y a pas de mort ou isolation on suppose que la population est fermée, i.e : pour tout $t \in \mathbb{R}^+$: $S_t + I_t = N$ où N est constant correspond à la taille de la population totale[5]. Le modèle de Hamer est alors décrit par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} I_t S_t, \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} I_t S_t. \end{cases} \quad (2.1)$$

Avec :

N : Le nombre total de population.

S : Le nombre des individus susceptibles.

I : Le nombre des individus infectés.

β : Le nombre des contacts par unité de surface.

La relation entre les différents états, S , I est illustrée dans le diagramme suivant :



FIGURE 2.2 – Schéma du modèle SI.

Analyse du système :

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

$$I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} I_t (N - I_t). \quad (2.2)$$

Les points fixe sont :

$$I_1^* = 0$$

$$I_2^* = N.$$

Stabilité :

Soit :

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

On a :

$$f'(I) = 1 + \beta - \frac{2\beta}{N}I.$$

Alors :

• $|f'(0)| = |1 + \beta| = 1 + \beta > 1 \implies I_1^* = 0$ (l'origine) est instable.

• $|f'(N)| = |1 - \beta|$,

-Si $0 < \beta < 2$, alors $|f'(I_2^*)| < 1$, donc : $I_2^* = N$ est asymptotiquement stable.

-Si $\beta > 2$, alors $|f'(I_2^*)| > 1$, donc : $I_2^* = N$ est instable.

Exemple numérique :

On a $I_1^* = 0$, $I_2^* = N$ et $f'(I) = 1 + \beta - \frac{2\beta}{N}I$.

On pose $N = 1000$ et $\beta = 0.4$ alors :

$|f'(0)| = |1 + \beta| = 1 + \beta = 1 + 0.4 = 1.4 > 1 \iff I_1^*$ est instable.

$|f'(N)| = |1 - \beta| = |1 - 0.4| = 0.6 < 1 \iff I_2^*$ est asymptotiquement stable.

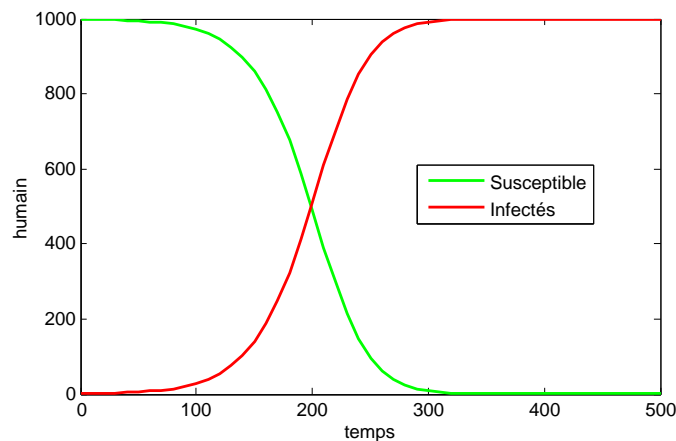


FIGURE 2.3 – Simulation numérique du modèle SI avec $\beta = 0.4$ et $N = 1000$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 1$.

2.5.2 Modèle SIS

Ce modèle correspond à certaines maladies, et nous connaissons le modèle comme suit :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N}S_t I_t + \gamma I_t. \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N}S_t I_t - \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.3)$$

Avec :

γ : Taux de guérison.

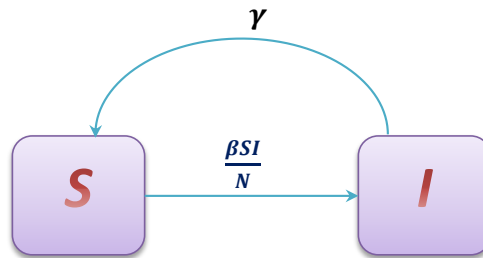


FIGURE 2.4 – Schéma du modèle SIS.

Analyse du système :

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

$$I_{t+1} = I_t + \beta I_t - \frac{\beta}{N} I_t^2 - \gamma I_t. \quad (2.4)$$

Les points fixe sont :

$$I_1^* = 0$$
$$I_2^* = (\beta - \gamma)\left(\frac{N}{\beta}\right), \quad I_2^* \text{ il existe ssi } \beta > \gamma.$$

Stabilité :

Soit :

$$f(I) = I + \beta I - \frac{\beta}{N} I^2 + \gamma I.$$

On a :

$$f'(I) = 1 + \beta - \gamma - \frac{2\beta}{N} I.$$

Alors :

• $|f'(0)| = |1 + \beta - \gamma| = 1 + \beta - \gamma > 1 \implies I_1^* = 0$ (l'origine) est instable.

• $|f'((\beta - \gamma)\frac{N}{\beta})| = |1 - \beta + \gamma|$,

-Si $0 < \beta - \gamma < 2$, alors $|f'(I_2^*)| < 1$, donc : $I_2^* = (\beta - \gamma)\frac{N}{\beta}$ est asymptotiquement stable.

-Si $\beta - \gamma > 2$, alors $|f'(I_2^*)| > 1$, donc : $I_2^* = (\beta - \gamma)\frac{N}{\beta}$ est instable.

Exemple numérique :

On a $I_1^* = 0$, $I_2^* = (\beta - \gamma)\frac{N}{\beta}$ et $f'(I) = 1 + \beta - \gamma - \frac{2\beta}{N}I$.

On pose $N = 1000$, $\beta = 0.5$ $\gamma = 0.1$ alors :

$|f'(0)| = |1 + \beta - \gamma| = |1 + 0.5 - 0.1| = 1.4 > 0 \iff I_1^*$ est instable.

$|f'((\beta - \gamma)\frac{N}{\beta})| = |1 - \beta + \gamma| = |1 - 0.5 + 0.1| = 0.6 < 0 \iff I_2^*$ est asymptotiquement stable.

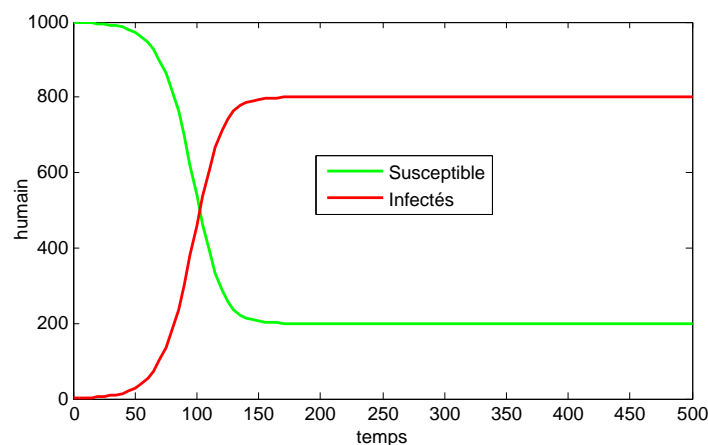


FIGURE 2.5 – Simulation numérique du modèle SIS avec $N = 1000$, $\beta = 0.5$ et $\gamma = 0.1$ et les conditions initiales $S(0) = 999$ et $I(0) = 1$.

2.5.3 Modèle SIR

Ce modèle à été proposé en 1927 par les deux chercheurs : **W.O.Kermarck** et **A.G.McKendrick**, le modèle est appelé modèle épidémique SIR. Ce modèle est applicable aux maladies infectieuses telles que la rougeole, la varicelle ou les oreillons [5].

La population est subdivisée en trois groupes : les groupes sensibles, infectés et

immunisés (ou éliminés), le paramètre β est le nombre moyen de contacts réussis (entraînant une infection) établis par un individu infecté (et infectieux) pendant le temps t jusqu'à $t+1$. Ainsi, $\frac{\beta S}{N}$ est la proportion de contacts par un individu infecté qui entraînent une infection d'un individu sensible et $\frac{\beta SI}{N}$ est le nombre total de contacts par la classe infectée qui entraînent une infection. La probabilité d'une naissance est égale à la probabilité d'un décès, qui est donnée par le paramètre b . De plus, les individus naissent sensibles, il n'y a pas de transmission verticale (de la mère à la progéniture) de la maladie. Le paramètre γ est la probabilité de récupération, le modèle épidémiologique SIR s'écrit de la forme :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} I_t S_t. \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} I_t S_t - \gamma I_t. \\ R_{t+1} = R_t + \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.5)$$

Avec :

S : Le nombre d'individus sensibles au temps t .

I : Le nombre d'individus infectés au temps t .

R : Le nombre d'individus immunisés ou guéris au temps.

γ : est le taux de guérison.

La relation entre les différents états, S , I et R , est illustrée dans le diagramme suivant :

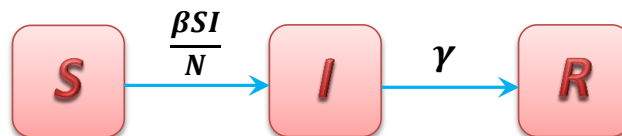


FIGURE 2.6 – Schéma du modèle SIR.

Analyse du système :

Dans ce cas aussi le système (2.5) se réduit au système suivant :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} I_t S_t. \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} I_t S_t - \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.6)$$

Les points fixe de (2.6) sont : $(\xi N, 0), \forall \xi \in [0, 1]$.

Stabilité :

La matrice jacobienne du système (2.6) est :

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta}{N} I & -\frac{\beta}{N} S \\ \frac{\beta}{N} I & 1 + \frac{\beta}{N} S - \gamma \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne du système au points fixe $(\xi N, 0)$ est :

$$J_{(\xi N, 0)} = \begin{pmatrix} 1 & -\beta \xi \\ 0 & 1 + \beta \xi - \gamma \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres sont :

$$\lambda_1 = 1 \text{ et } \lambda_2 = 1 + \beta \xi - \gamma.$$

-Si $\lambda_2 > 0$, alors $|\lambda_2| = \lambda_2 = 1 + \beta \xi - \gamma$.

-Si $\lambda_2 < 0$, alors $|\lambda_2| = -\lambda_2 = -1 - \beta \xi + \gamma$.

-Si $|\lambda_2| > 1$ ie : $(1 + \beta \xi - \gamma > 1)$ ou $(-1 - \beta \xi + \gamma > 1)$, alors : $\xi > \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{R_0}$ ou $\xi < \frac{\gamma-2}{\beta}$
dans ce cas $(\xi, 0)$ est instable.

-Si $|\lambda_2| < 1$ ie : $(1 + \beta \xi - \gamma < 1)$ ou $(-1 - \beta \xi + \gamma < 1)$, alors : $\frac{\gamma-2}{\beta} < \xi < \frac{1}{R_0}$ dans ce cas
 $(\xi, 0)$ aucune conclusion n'est tirée.

2.5.4 Modèle SIRS

Lorsque espace, temps et variables d'état sont discrets, le modèle spatialisé appartient à la classe des réseaux d'automates cellulaires. Les réseaux d'automates cellulaires se distinguent des réseaux d'itérations couplées par le fait que les cellules prennent une liste finie d'états[6]. À titre d'exemple d'utilisation d'un réseau d'automates cellulaires

en dynamique des populations, nous allons présenter le modèle épidémiologique SIRS spatialisé :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} S_t I_t + \delta R_t. \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} S_t I_t - \gamma I_t. \\ R_{t+1} = R_t + \gamma I_t - \delta R_t. \end{cases} \quad (2.7)$$

Avec :

S : Le nombre d'individus sensibles au temps t.

I : Le nombre d'individus infectés au temps t.

R : Le nombre d'individus immunisés ou guéris au temps.

γ : Taux de guérison.

δ : Le taux auquel la population récupérée forme une infection à nouveau et rejoindre la classe sensible S.

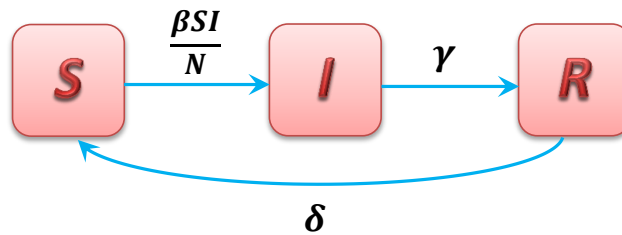


FIGURE 2.7 – Schéma du modèle SIRS.

Analyse du système :

Dans ce cas aussi le système (2.7) se réduit au système suivant :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta}{N} S_t I_t + \delta R_t. \\ I_{t+1} = I_t + \frac{\beta}{N} S_t I_t - \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.8)$$

Les points fixe de (2.8) sont :

$$P_1^* = (S_1^*, I_1^*) = (N, 0) \quad \text{et} \quad P_2^* = (S_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\gamma N}{\beta}, \frac{\delta N(\beta - \gamma)}{\beta(\gamma + \delta)} \right).$$

P_2^* existe si et seulement si $I_2^* \geq 0$ ie $(\beta - \gamma) \geq 0 \Rightarrow \beta \geq \gamma$.

Stabilité :

La matrice jacobienne de système (2.8) est :

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta}{N}I - \delta & -\frac{\beta}{N}S - \gamma \\ \frac{\beta}{N}I & 1 + \frac{\beta}{N}S - \gamma \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne de système dans le point fixe $P_1^* = (S_1^*, I_1^*)$ est :

$$J_{(S_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} 1 - \delta & -\beta - \delta \\ 0 & 1 + \beta - \gamma \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres sont :

$$\lambda_1 = 1 - \delta \quad \text{et} \quad \lambda_2 = 1 + \beta - \gamma.$$

• P_1^* étant localement asymptotiquement stable ssi $|\lambda_1| < 1$ et $|\lambda_2| < 1$ c-à-d : $0 < \delta < 2$ et $\alpha - 2 < \beta - \gamma < 0$.

• P_1^* étant instable ssi $|\lambda_1| > 1$ ou $|\lambda_2| > 1$ c-à-d : $\delta > 2$ ou $\beta - \gamma < -2$ ou $\beta - \gamma > 0$.

Soit $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$, alors P_1^* est localement asymptotiquement stable ssi $R_0 < 1$ (**noeud stable**) et dans ce cas $I_2^* < 0$ i.e. P_2^* n'existe pas.

La matrice jacobienne du système au point fixe $P_2^* = (S_2^*, I_2^*)$ est :

$$J_{(S_2^*, I_2^*)} = \begin{pmatrix} 1 - \delta \frac{(\beta + \delta)}{\gamma + \delta} & -2\delta \\ \frac{\delta(\beta - \gamma)}{\gamma + \delta} & 1 \end{pmatrix}$$

Nécessairement $\beta - \gamma > 0 \Leftrightarrow R_0 > 1$.

on a $tr(J) = 2 - \delta \frac{\beta + \delta}{\gamma + \delta}$ et $det(J) = 1 - \delta \frac{\beta + \delta}{\gamma + \delta} + 2\delta^2 \frac{\beta - \gamma}{\gamma + \delta}$

On a $det(J) > tr(J) - 1$ alors P_2^* est stable si $det(J) > -tr(J) - 1$ (i.e. $2 + \delta^2 \frac{\beta - \gamma}{\gamma + \delta} > \delta \frac{\beta + \delta}{\gamma + \delta}$).

Exemple numérique :

On a $P_1^* = (N, 0)$, $P_2^* = (\frac{\gamma N}{\beta}, \frac{\delta N(\beta - \gamma)}{\beta(\gamma + \delta)})$ et la matrice jacobienne :

$$J_{(S,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta}{N}I - \delta & -\frac{\beta}{N}S - \gamma \\ \frac{\beta}{N}I & 1 + \frac{\beta}{N}S - \gamma \end{pmatrix}$$

On pose $N = 1000$, $\beta = 0.6$, $\gamma = 0.2$ et $\delta = 0.7$.

Pour $P_1^* = (N, 0)$, on a

$$J_{(S_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} 1 - \delta & -\beta - \delta \\ 0 & 1 + \beta - \gamma \end{pmatrix}$$

telque

$$|\lambda_1| = |1 - \delta| = |1 - 0.7| = 0.3 < 1,$$

$$|\lambda_2| = |1 + \beta - \gamma| = |1 + 0.6 - 0.2| = 1.4 > 1.$$

Alors P_1^* est instable.

Pour $P_2^* = \left(\frac{\gamma N}{\beta}, \frac{\delta N(\beta - \gamma)}{\beta(\gamma + \delta)}\right)$, on a

$$J_{(S_2^*, I_2^*)} = \begin{pmatrix} 1 - \delta \frac{(\beta + \delta)}{\gamma + \delta} & -2\delta \\ \frac{\delta(\beta - \gamma)}{\gamma + \delta} & 1 \end{pmatrix}$$

telque

$$tr(J) = 2 - \delta \frac{\beta + \delta}{\gamma + \delta} = 2 - 0.7 \times \frac{0.6 + 0.7}{0.2 + 0.7} = 0.98.$$

$$det(J) = 1 - \delta \frac{\beta + \delta}{\gamma + \delta} + 2\delta^2 \frac{\beta - \gamma}{\gamma + \delta} = 1 - 0.7 \frac{0.6 + 0.7}{0.2 + 0.7} + 2(0.7)^2 \frac{0.6 - 0.2}{0.2 + 0.7} = 0.446.$$

D'après les conditions de Jury, on a

i) $1 - det(J) = 1 - 0.446 = 0.554 > 0.$

ii) $1 - tr(J) + det(J) = 1 - 0.98 + 0.446 = 0.466 > 0.$

iii) $1 + tr(J) - det(J) = 1 + 0.98 + 0.446 = 2.426 > 0.$

Alors P_2^* est asymptotiquement stable.

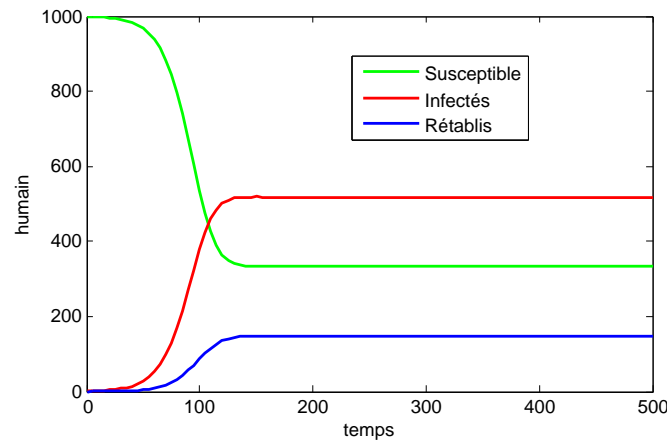


FIGURE 2.8 – Simulation numérique du modèle SIRS avec $N = 1000$, $\beta = 0.6$, $\gamma = 0.2$ et $\delta = 0.7$ et les conditions initiales $S(0) = 999$, $I(0) = 1$ et $R(0) = 0$.

2.5.5 Modèle SEIR

Les modèles épidémiques sont liés à la variation d'une maladie dans le temps et d'un endroit à un autre, et doivent être considérés mathématiquement comme le nombre de variables impliquées concernant la nature des maladies. En ce sens, nous considérons ici la dynamique de la population en quatre classes :

$$S \rightarrow E \rightarrow I \rightarrow R.$$

La version usuelle de ce modèle consiste en un système d'équation différentielles, bien que pour simplifier nous ne traiterons ici que des éléments discret version, c'est-à-dire avec un système d'équation aux différences [28]. Nous connaissons le modèle SEIR comme suit :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta_1}{N} S_t I_t - \frac{\beta_2}{N} S_t E_t. \\ E_{t+1} = E_t + \frac{\beta_1}{N} S_t I_t + \frac{\beta_2}{N} S_t E_t - \sigma E_t. \\ I_{t+1} = I_t - \gamma I_t + \sigma E_t. \\ R_{t+1} = R_t + \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.9)$$

Avec :

β_1, β_2 : Taux de transmission.

σ : Période d'incubation.

γ : Taux de guérison.

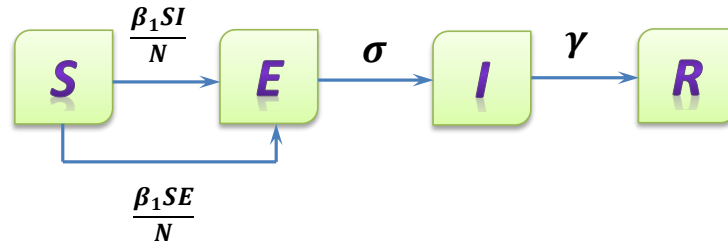


FIGURE 2.9 – Schéma du modèle SEIR.

Analyse du système :

Le système (2.9) se réduit au système suivant :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta_1}{N} S_t I_t - \frac{\beta_2}{N} S_t E_t. \\ E_{t+1} = E_t + \frac{\beta_1}{N} S_t I_t + \frac{\beta_2}{N} S_t E_t - \sigma E_t. \\ I_{t+1} = I_t - \gamma I_t + \sigma E_t. \end{cases} \quad (2.10)$$

Les points fixe de (2.10) sont :

$$P_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*) = (0, 0, 0) \quad \text{et} \quad P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\gamma \sigma N}{\beta_1 \sigma + \beta_2 \gamma}, 0, 0 \right).$$

Stabilité :

La matrice jacobienne du système (2.10) est :

$$J_{(S,E,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta_1}{N} I - \frac{\beta_2}{N} E & -\frac{\beta_2}{N} S & -\frac{\beta_1}{N} S \\ \frac{\beta_1}{N} I + \frac{\beta_2}{N} E & 1 - \frac{\beta_2}{N} S - \sigma & \frac{\beta_1}{N} S \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne du système au point fixe $P_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*)$ est :

$$J_{(S_1^*, E_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 - \sigma & 0 \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres sont :

$$\lambda_1 = 1 \quad , \quad \lambda_2 = 1 - \sigma \quad \text{et} \quad \lambda_3 = 1 - \gamma.$$

On a $|\lambda_1| = 1$, alors :

• P_1^* (l'origine) est asymptotiquement stable ssi $|\lambda_2| < 1$ (i.e. $|1 - \sigma| < 1$) et $|\lambda_3| < 1$ (i.e. $|1 - \gamma| < 1$).

c-à-d : $0 < \sigma < 2$ et $0 < \gamma < 2$.

• P_1^* (l'origine) est instable ssi $|\lambda_2| > 1$ (i.e. $|1 - \sigma| > 1$) ou $|\lambda_3| > 1$ (i.e. $|1 - \gamma| > 1$).

c-à-d : $\sigma > 2$ ou $\gamma > 2$.

La matrice jacobienne du système au point fixe $P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*)$ est :

$$J_{(S_2^*, E_2^*, I_2^*)} = \begin{pmatrix} 1 & -\frac{\gamma\sigma\beta_2}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} & -\frac{\gamma\sigma\beta_1}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} \\ 0 & 1 - \frac{\gamma\sigma\beta_2}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} - \sigma & \frac{\gamma\sigma\beta_1}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

$$\text{Soit } tr(J_2) = 3 - \frac{\beta_1\gamma\sigma + \beta_2\gamma^2 + \beta_1\sigma^2 + 2\beta_2\gamma\sigma}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} \quad \text{et} \quad det(J_2) = 1 + \frac{2\beta_2\gamma^2\sigma - (\beta_1\sigma^2 + \beta_2\gamma^2 + \beta_1\sigma\gamma + 2\beta_2\gamma\sigma)}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma}.$$

On a $\beta_1\sigma + \beta_2\gamma > 0$.

$$\text{On pose } K_1 = \frac{2\beta_2\gamma^2\sigma}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma} \quad \text{et} \quad K_2 = \frac{\beta_1\sigma^2 + \beta_2\gamma^2 + \beta_1\sigma\gamma + 2\beta_2\gamma\sigma}{\beta_1\sigma + \beta_2\gamma}.$$

Alors $tr(J_2) = 3 - K_2$ et $det(J_2) = 1 + K_1 - K_2$.

D'après les conditions de Jury

• Le point fixe P_2^* est asymptotiquement stable si :

$$\begin{cases} 1 - det(J_2) > 0 \text{ (i.e. } K_1 - K_2 > 0) \text{ alors } K_1 > K_2. \\ 1 - tr(J_2) + det(J_2) > 0 \text{ (i.e. } K_1 - 1 > 0) \text{ alors } K_1 > 1. \\ 1 + tr(J_2) + det(J_2) > 0 \text{ (i.e. } 5 + K_1 - 2K_2 > 0) \text{ alors } K_1 > 2K_2 - 5. \end{cases}$$

- Le point fixe P_2^* est instable si :

$$\begin{cases} 1 - \det(J_2) < 0 \text{ (i.e. } K_1 - K_2 < 0 \text{) alors } K_1 < K_2. \\ 1 - \text{tr}(J_2) + \det(J_2) < 0 \text{ (i.e. } K_1 - 1 < 0 \text{) alors } K_1 < 1. \\ 1 + \text{tr}(J_2) + \det(J_2) < 0 \text{ (i.e. } 5 + K_1 - 2K_2 < 0 \text{) alors } K_1 < 2K_2 - 5. \end{cases}$$

2.5.6 Modèle SEIRS

Ce modèle correspond à certaines maladies comme la Covid-19, connaissons le modèle SEIRS comme suit :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta_1}{N} S_t I_t - \frac{\beta_2}{N} S_t E_t + \delta R_t. \\ E_{t+1} = E_t + \frac{\beta_1}{N} S_t I_t + \frac{\beta_2}{N} S_t E_t - \sigma E_t. \\ I_{t+1} = I_t - \gamma I_t + \sigma E_t. \\ R_{t+1} = R_t - \delta R_t + \gamma I_t. \end{cases} \quad (2.11)$$

Avec :

β_1, β_2 : Taux de transmission.

σ : Période d'incubation.

γ : Taux de guérison.

δ : Le taux auquel la population récupérée forme une infection à nouveau rejoindre la classe sensible S.

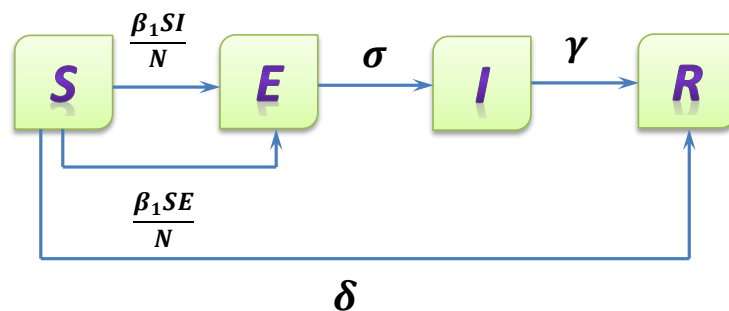


FIGURE 2.10 – Schéma du modèle SEIRS.

Analyse du système :

Le système (2.11) se réduit au système suivant :

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t - \frac{\beta_1}{N} S_t I_t - \frac{\beta_2}{N} S_t E_t + \delta(N - S_t - E_t - I_t). \\ E_{t+1} = E_t + \frac{\beta_1}{N} S_t I_t + \frac{\beta_2}{N} S_t E_t - \sigma E_t. \\ I_{t+1} = I_t - \gamma I_t + \sigma E_t. \end{cases} \quad (2.12)$$

Les points fixe de (2.12) sont :

$$P_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*) = (N, 0, 0) \quad \text{et} \quad P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\gamma N}{\beta_1 + \beta_2}, \gamma \delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma \gamma + \delta \gamma - \delta \sigma)}, \sigma \delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma \gamma + \delta \gamma - \delta \sigma)} \right).$$

Stabilité :

La matrice jacobienne du système (2.10) est :

$$J_{(S,E,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta_1}{N} I - \frac{\beta_2}{N} E - \delta & -\frac{\beta_2}{N} S - \delta & -\frac{\beta_1}{N} S - \delta \\ \frac{\beta_1}{N} I + \frac{\beta_2}{N} E & 1 + \frac{\beta_2}{N} S - \sigma & \frac{\beta_1}{N} S \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne du système au point fixe $P_1^* = (S_1^*, I_1^*)$ est :

$$J_{(S_1^*, E_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} 1 - \delta & -\beta_2 - \delta & -\beta_1 - \delta \\ 0 & 1 + \beta_2 - \sigma & \beta_1 \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

Soit $tr(J_1) = 3 + \beta_2 - \delta - \gamma - \sigma$ et $det(J_1) = 1 + \beta_2 + \sigma \gamma + \sigma \delta + \beta_1 \sigma \delta + \beta_2 \gamma \delta - (\sigma + \delta + \gamma + \beta_2 \gamma + \beta_1 \sigma + \beta_2 \delta + \gamma \delta \sigma)$.

D'après les conditions de Jury

•Le point fixe P_1^* est asymptotiquement stable si :

✓ $1 - det(J_1) > 0$ (i.e. $(\sigma + \delta + \gamma + \beta_2 \gamma + \beta_1 \sigma + \beta_2 \delta + \gamma \delta \sigma) - (\beta_2 + \sigma \gamma + \sigma \delta + \beta_1 \sigma \delta + \beta_2 \gamma \delta) > 0$).

On pose $C_1 = \sigma + \delta + \gamma + \beta_2 \gamma + \beta_1 \sigma + \beta_2 \delta + \gamma \delta \sigma$ et $C_2 = \beta_2 + \sigma \gamma + \sigma \delta + \beta_1 \sigma \delta + \beta_2 \gamma \delta$.

et

✓ $1 - tr(J_1) + det(J_1) > 0$ (i.e. $(\sigma \gamma + \delta \sigma + \gamma \delta + \beta_2 \gamma \delta + \beta_1 \sigma \delta) - (1 + \beta_1 \sigma + \beta_2 \gamma + \beta_2 \delta + \gamma \delta \sigma) > 0$).

On pose $C'_1 = \sigma \gamma + \delta \sigma + \gamma \delta + \beta_2 \gamma \delta + \beta_1 \sigma \delta$ et $C'_2 = 1 + \beta_1 \sigma + \beta_2 \gamma + \beta_2 \delta + \gamma \delta \sigma$.

et

✓ $1 + tr(J_1) + det(J_1) > 0$ (i.e. $(5 + 2\beta_2 + \sigma \gamma + \sigma \delta + \gamma \delta + \beta_2 \gamma \delta + \beta_1 \sigma \delta) - (\beta_1 \sigma + \beta_2 \delta + \sigma \gamma \delta +$

$2\delta + 2\gamma + 2\sigma)$.

On pose $C_1'' = 5 + 2\beta_2 + \sigma\gamma + \sigma\delta + \gamma\delta + \beta_2\gamma\delta + \beta_1\sigma\delta$ et $C_2'' = \beta_1\sigma + \beta_2\delta + \sigma\gamma\delta + 2\delta + 2\gamma + 2\sigma$.

Alors le point fixe est asymptotiquement stable si $C_1 > C_2$, $C_1' > C_2'$ et $C_1'' > C_2''$.

• Le point fixe P_1^* est instable si :

✓ $1 - \det(J_1) < 0$ alors $C_1 < C_2$.

ou

✓ $1 - \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ alors $C_1' < C_2'$.

ou

✓ $1 + \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ alors $C_1'' < C_2''$.

La matrice jacobienne de système dans le point fixe $P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*)$ est :

$$J_{(S_2^*, E_2^*, I_2^*)} = J_2 = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta_1\sigma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma) + \beta_2\gamma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma)}{(\beta_1+\beta_2)(\sigma\gamma + \delta\gamma - \delta\sigma)} - \delta & -\frac{\beta_2\gamma}{\beta_1+\beta_2} - \delta & -\frac{\beta_1\gamma}{\beta_1+\beta_2} - \delta \\ \frac{\beta_1\sigma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma) + \beta_2\gamma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma)}{(\beta_1+\beta_2)(\sigma\gamma + \delta\gamma - \delta\sigma)} & 1 + \frac{\beta_2\gamma}{\beta_1+\beta_2} - \sigma & \frac{\beta_1\gamma}{\beta_1+\beta_2} \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

On pose $L = \frac{\beta_1\sigma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma) + \beta_2\gamma\delta((\beta_1+\beta_2)-\gamma)}{(\beta_1+\beta_2)(\sigma\gamma + \delta\gamma - \delta\sigma)}$, $L_1 = \frac{\beta_1\gamma}{\beta_1+\beta_2}$ et $L_2 = \frac{\beta_2\gamma}{\beta_1+\beta_2}$

Alors la matrice jacobienne s'écrit :

$$J_{(S_2^*, E_2^*, I_2^*)} = J_2 = \begin{pmatrix} 1 - L - \delta & -L_2 - \delta & -L_1 - \delta \\ L & 1 + L_2 - \sigma & L_1 \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

Soient $\text{tr}(J_2) = 3 - L_1 + L_2 - \delta - \sigma - \gamma$ et $\det(J_2) = (1 + \sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + L_2 + \gamma\delta L_2) - (\gamma + \delta + \sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2)$.

D'après les conditions de Jury

• Le point fixe P_2^* est asymptotiquement stable si :

✓ $1 - \det(J_1) > 0$ (i.e. $(\gamma + \delta + \sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1\delta L_2 + \gamma L_2) - (\sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + L_2 + \gamma\delta L_2) - (\gamma + \delta + \sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1\delta + L_2 + \gamma L_2) > 0$).

On pose $P_1 = (\gamma + \delta + \sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1\delta L_2 + \gamma L_2)$ et $P_2 = (\sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + L_2 + \gamma\delta L_2) - (\gamma + \delta + \sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2)$.

et

✓ $1 - \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ (i.e. $(\sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + \gamma\delta L_2) - (1 + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2) > 0$).

On pose $P'_1 = (\sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + \gamma\delta L_2)$ et $P'_2 = (1 + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2)$.

et

✓ $1 + \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ (i.e. $(5 + \sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + 2L_2 + \gamma\delta L_2) - (2\gamma + 2\delta + 2\sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2) > 0$).

On pose $P''_1 = (5 + \sigma\gamma + \delta\sigma + \delta\gamma + \gamma L + \sigma L + \delta L + \sigma\delta L + \sigma L_1 + 2L_2 + \gamma\delta L_2)$ et $P''_2 = (2\gamma + 2\delta + 2\sigma + \gamma\sigma\delta + L + \sigma\gamma L + \delta\gamma L + \sigma\delta L_1 + \delta L_2 + \gamma L_2)$.

Alors le point fixe est asymptotiquement stable si $P_1 > P_2$, $P'_1 > P'_2$ et $P''_1 > P''_2$.

• Le point fixe P_2^* est instable si :

✓ $1 - \det(J_1) < 0$ alors $P_1 < P_2$.

✓ $1 - \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ alors $P'_1 < P'_2$.

✓ $1 + \text{tr}(J_1) + \det(J_1) > 0$ alors $P''_1 < P''_2$.

Exemple numérique :

On a $P_1^* = (S_1^*, E_1^*, I_1^*) = (N, 0, 0)$, $P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\gamma N}{\beta_1 + \beta_2}, \gamma\delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma\gamma + \delta\gamma - \delta\sigma)}, \sigma\delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma\gamma + \delta\gamma - \delta\sigma)} \right)$

et la matrice jacobienne :

$$J_{(S,E,I)} = \begin{pmatrix} 1 - \frac{\beta_1}{N}I - \frac{\beta_2}{N}E - \delta & -\frac{\beta_2}{N}S - \delta & -\frac{\beta_1}{N}S - \delta \\ \frac{\beta_1}{N}I + \frac{\beta_2}{N}E & 1 + \frac{\beta_2}{N}S - \sigma & \frac{\beta_1}{N}S \\ 0 & \sigma & 1 - \gamma \end{pmatrix}$$

On pose $N = 1000$, $\beta_1 = \beta_2 = 0.4$, $\gamma = 0.1$, $\sigma = 0.75$ et $\delta = 0.9$.

Pour $P_1^* = (N, 0, 0) = (1000, 0, 0)$, on a

$$J_{(1000,0,0)} = \begin{pmatrix} 0.1 & -1.3 & -1.3 \\ 0 & 0.65 & 0.4 \\ 0 & 0.75 & 0.9 \end{pmatrix}$$

telque

$$\text{tr}(J) = 0.1 + 0.65 + 0.9 = 1.65.$$

Généralité sur les modèles épidémiologiques

$\det(J) = 0.1 \times [(0.65 \times 0.9) - (0.4 \times 0.75)] = 0.0285$ D'après les conditions de Jury, on a

i) $1 - \det(J) = 1 - 0.0285 = 0.9715 > 0.$

ii) $1 - \text{tr}(J) + \det(J) = 1 - 1.65 + 0.0285 = -0.6215 < 0.$

iii) $1 + \text{tr}(J) - \det(J) = 1 + 1.65 + 0.0285 = 2.7285 > 0.$

Alors P_1^* est instable.

Pour $P_2^* = (S_2^*, E_2^*, I_2^*) = \left(\frac{\gamma N}{\beta_1 + \beta_2}, \gamma \delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma \gamma + \delta \gamma - \delta \sigma)}, \sigma \delta N \frac{(\beta_1 + \beta_2) - \gamma}{(\beta_1 + \beta_2)(\sigma \gamma + \delta \gamma - \delta \sigma)} \right) = (125, 93.75, 703.125),$
on a

$$J_{(S_2^*, I_2^*)} = \begin{pmatrix} -0.21875 & -0.95 & -0.95 \\ 0.31875 & 0.3 & 0.05 \\ 0 & 0.75 & 0.9 \end{pmatrix}$$

telque

$$\text{tr}(J) = -0.21875 + 0.3 + 0.9 = 0.98125.$$

$$\det(J) = -0.21875 \times [(0.3 \times 0.9) - (0.05 \times 0.75)] - 0.31875 \times [(-0.95 \times 0.9) - (-0.95 \times 0.75)] = 0.0054.$$

D'après les conditions de Jury, on a

i) $1 - \det(J) = 1 - 0.0054 = 0.9946 > 0.$

ii) $1 - \text{tr}(J) + \det(J) = 1 - 0.98125 + 0.0054 = 0.02415 > 0.$

iii) $1 + \text{tr}(J) - \det(J) = 1 + 0.98125 + 0.0054 = 1.98665 > 0.$

Alors P_2^* est asymptotiquement stable.

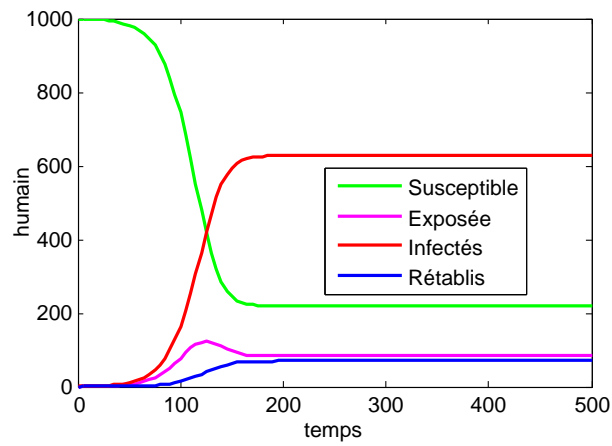


FIGURE 2.11 – Simulation numérique du modèle SEIRS avec $N = 1000$, $\beta_1 = 0.4$, $\beta_2 = 0.4$, $\gamma = 0.1$, $\delta = 0.9$ et $\sigma = 0.75$ et les conditions initiales $S(0) = 999$, $I(0) = 1$ et $R(0) = 0$.

CHAPITRE 3

APPLICATION À L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE EN ALGÉRIE

3.1 Introduction

La tuberculose est un grave problème de santé publique depuis des temps immémoriaux jusqu'à aujourd'hui. La tuberculose était responsable plus de 30% des décès sur le continent européen. La tuberculose est un problème majeur en Algérie. Par conséquent, les gouvernements et les scientifiques ont travaillé pour contrôler les épidémies.

La tuberculose (TB) est une infection contagieuse qui attaque généralement les poumons. De plus, il peut se propager à d'autres parties du corps comme le cerveau et la colonne vertébrale. Elle est provoquée par un type de bactérie appelé *Mycobacterium tuberculosis*. Semblable à la façon dont un rhume ou la grippe se propage par voie aérienne. La tuberculose ne peut être contractée que par contact (direction indirecte) avec ceux qui l'ont déjà [11].

La modélisation mathématique est importante dans la planification des programmes de lutte antituberculeuse, le premier modèle mathématique de la tuberculose est créé en 1962 en classant l'ensemble de la population en trois groupes. Selon la proportion de sa prévalence.

La vaccination est l'un des facteurs les plus vitaux pour arrêter ou contrôler la propagation de la tuberculose. Le vaccin contre la tuberculose bacille de Calmette-Guérin (BCG) a été administré pour la première fois à un être humain en 1921. L'organisation mondiale de la santé (OMS) conseille actuellement d'immuniser les nouveau-nés avec une seule injection intradermique de BCG dès que possible après la naissance. Par conséquent, la modélisation mathématique de la tuberculose s'est appuyée sur la vaccination pour son importance dans les prévisions d'éradication de la tuberculose. Egonmwan et al. ont développée d'un modèle mathématique qui inclut la vaccination des nouveau-nés et des personnes âgées sensibles dans la dynamique de la transmission de la tuberculose dans une population, dans le but de fournir une protection aux personnes âgées sensibles.

Dans [11] la maladie (TB) en Algérie a été analysée en utilisant un modèle épidémiologique compartimental VSLIT. Dans le but d'estimer les paramètres biologiques du modèle proposé, nous utilisons les nouveaux cas d'infection tuberculose de 1999 à 2020 en Algérie que nous avons obtenus du rapport mondial sur la tuberculose de l'OMS [33].

3.2 Qu'est-ce que la TUBERCULOSE ?

La tuberculose est une **maladie infectieuse** causée par la bactérie **Mycobacterium tuberculosis**, qui se transmet par voie aérienne, avec des signes cliniques variables. Elle touche le plus souvent les poumons et peut parfois atteindre d'autres organes. La tuberculose se transmet par des gouttelettes d'une personne à une autre lors d'éternuements, de toux de crachats ou de frottement direct et de respiration d'air contaminé par des bactéries.

Les symptômes de la tuberculose sont : toux persistante pendant trois semaines ou plus, saignant avec toux, douleur thoracique quand respirer ou toux, perte de poids et l'appétit, inactif, forte fièvre..., et les personnes les plus sensibles à la tuberculose sont : les porteurs du VIH et les personnes atteintes du SIDA, diabétiques, certaines personnes atteintes de cancer qui sont traitées par chimiothérapie, les personnes qui ont subi une greffe d'organe, ceux qui prennent certains médicaments qui traitent les rhumatismes et le psoriasis...

La tuberculose reste l'une des principales causes de décès en raison de l'augmentation des souches de bactéries résistantes aux médicaments. Au fil du temps, les germes de la tuberculose ont acquis la capacité de survivre malgré les médicaments. Cela s'explique en partie par le fait que les gens ne prennent pas leurs médicaments conformément aux instructions ou qu'ils ne terminent pas le traitement.

3.3 Modèle épidémiologique discret pour l'étude de la tuberculose

★ **Modèle VSLIT :**

Dans le modèle mathématique proposé de tuberculose. On suppose que la population est divisée en cinq sous-groupes :

V : vaccinés.

S : sensibles.

L : latents (exposés).

I : infectés (TB active).

T : sous traitement.

La population totale est alors :

$$N_t = V_t + S_t + L_t + I_t + T_t$$

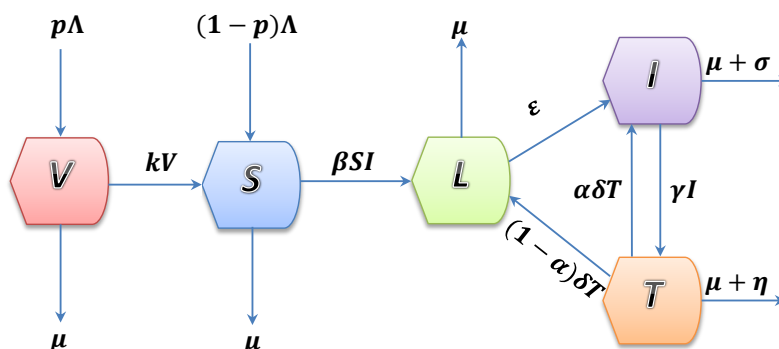


FIGURE 3.1 – Schéma du modèle VSLIT.

Nous avons indiqué par (**V**) les personnes qui ont été vaccinées, là où le nombre de ces personnes a augmenté grâce à une proportion de nouveau-nés vaccinés, $p\Lambda$. La population diminue à mesure que les individus vaccinés deviennent sensibles (à un taux de k). Pendant la période de protection, ils ne seront pas infectés même s'ils entrent en contact avec des individus infectés car la vaccination leur confère une immunité. Le taux de mortalité naturelle dans la classe V est μ . Ainsi, la population d'individus vaccinés est donnée par :

$$V_{t+1} = V_t + p\Lambda - (k + \mu)V_t,$$

La population d'individus sensibles (**S**) est augmentée par une proportion de nouveau-nés qui ne sont pas vaccinés contre la tuberculose, $(1-p)\Lambda$. Et augmente également à mesure que les individus vaccinés deviennent sensibles, à un taux k , la population diminue lorsqu'il entre en contact avec des personnes infectées, à un taux β . comme les personnes âgées meurent naturellement à un taux μ , la population d'individus sensibles est de plus en plus réduite. Par conséquent, la population d'individus sensibles est donnée par :

$$S_{t+1} = S_t + (1 - p)\Lambda + kV_t - \beta S_t I_t - \mu S_t,$$

Nous avons supposé que la population d'individus latents (**L**) est augmentée par la population d'individus susceptibles qui ont établi un contact efficace avec des individus infectés [11]. La population diminue de la même manière à mesure que les personnes infectées de manière latente progressent de la tuberculose latente à active, à un taux ϵ , et meurent naturellement, à un taux μ . la population d'individus latents (**L**) est augmentée par un afflux d'une fraction, $(1-\alpha)$ d'individus traités infectés à nouveau, appelés lents, où le paramètre α est le taux d'échec du traitement, en particulier $\alpha = 0$, signifie que tous les individus traités deviennent latents, et lorsque $\alpha = 1$, signifie que tous les individus traités deviennent infectieux avec un échec totale du traitement, et les individus précédemment traités sont réinfectés avec un taux (δT) . Par conséquent, la population d'individus latents est donnée par :

$$L_{t+1} = L_t + \beta S_t I_t - (\epsilon + \mu)L_t + (1 - \alpha)\delta T_t,$$

La population d'individus infectés (**I**) augmente à mesure que les individus infectés

de manière latente progressent d'une tuberculose latente à une tuberculose active, les patients traités efficacement progressent rapidement vers une tuberculose active à un taux de $\alpha\delta$, ce qui augmente considérablement la population [11]. Au fur et à mesure que les personnes infectées reçoivent un traitement, la population diminue à un taux γ . la mort naturelle et la tuberculose tuent des personnes à des taux σ et μ , respectivement. Par conséquent, la population d'individus infectés est donnée par :

$$I_{t+1} = I_t + \epsilon L_t + \alpha\delta T_t - (\gamma + \mu + \sigma)I_t,$$

Enfin, à mesure que les personnes infectées sont traitées, la population de personnes traitées (**T**) augmente à un taux γ . À mesure que les individus qui ont été traités avec succès sont réinfectés, la population diminue à un taux δ . La population continue de diminuer en raison de mortalité d'un taux μ et les décès dus à la tuberculose avec un taux η . Ainsi, la population des individus traités est donnée par :

$$T_{t+1} = T_t + \gamma I_t - (\mu + \delta + \eta)T_t.$$

La dynamique de l'infection tuberculeuse est décrite par le système d'équation différentielles suivant :

$$\begin{cases} V_{t+1} = V_t + p\Lambda - (k + \mu)V_t, \\ S_{t+1} = S_t + (1 - p)\Lambda + kV_t - \beta S_t I_t - \mu S_t, \\ L_{t+1} = L_t + \beta S_t I_t - (\epsilon + \mu)L_t + (1 - \alpha)\delta T_t, \\ I_{t+1} = I_t + \epsilon L_t + \alpha\delta T_t - (\gamma + \mu + \sigma)I_t, \\ T_{t+1} = T_t + \gamma I_t - (\mu + \delta + \eta)T_t. \end{cases} \quad (3.1)$$

Avec : $V_0 \geq 0, S_0 \geq 0, L_0 \geq 0, I_0 \geq 0$ et $T_0 \geq 0$.

Le schéma du modèle est illustré dans la figure (3.3).

Variable	Désignation
V_t	L'effectif de la population vaccinée au temps t.
S_t	L'effectif de la population sensible qui peut être infectée à tout moment t.
L_t	L'effectif de la population latente qui n'est pas encore infectieuse.
I_t	L'effectif de la population infectée au temps t.
T_t	L'effectif de la population traitée au temps t.

TABLE 3.1 – Désignation de variable du modèle (3.1)

Paramètres	Désignation
Λ	Taux de recrutement.
μ	Taux mortalité naturelle.
k	Taux de passage de V à S.
β	Taux de transmission.
γ	Taux de traitement.
ϵ	Taux de progression.
α	Taux d'échec du traitement.
δ	Taux auquel la population traitée quitte la classe T.
σ	Taux de mortalité par maladie en I.
η	Taux de mortalité par maladie en T.
p	Taux de vaccination.

TABLE 3.2 – Paramètres du modèle (3.1)

3.4 Étude qualitative du modèle

★ Invariance de la région faisable

Le modèle TB (3.1) sera étudié dans une région biologiquement réalisable $\Omega \subset \mathbb{R}_+^5$ donné par

$$\Omega = \left\{ (V_t, S_t, L_t, I_t, T_t) \in \mathbb{R}_+^5 : N_t \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\}.$$

Lemme 3.4.1 *Pour tout $t \in \mathbb{N}$ et conditions initiales non négatives, la solution du modèle TB (3.1) est positive dès qu'elle existe. De plus, si $0 \leq N_0 \leq \frac{\Lambda}{\mu}$ alors*

$$0 \leq N_t \leq \frac{\Lambda}{\mu}, \text{ pour tout } t \in \mathbb{N}.$$

Preuve. Pour les valeurs positives de V_t, S_t, L_t, I_t et T_t nous avons

$$\left\{ \begin{array}{l} V_{t+1}|_{V_t=0} = p\Lambda \geq 0, \\ S_{t+1}|_{S_t=0} = (1-p)\Lambda + kV_t \geq 0, \\ L_{t+1}|_{L_t=0} = \beta S_t I_t + (1-\alpha)\delta T_t \geq 0, \\ I_{t+1}|_{I_t=0} = \epsilon L_t + \alpha\delta T_t \geq 0, \\ T_{t+1}|_{T_t=0} = \gamma I_t \geq 0. \end{array} \right. \quad (3.2)$$

Ainsi, pour les conditions initiales non négatives, la solution reste positive $\forall t \in \mathbb{N}$.

Il résulte de l'addition des équations du modèle VSLIT (3.1) que

$$\begin{aligned} N_{t+1} &= V_{t+1} + S_{t+1} + L_{t+1} + I_{t+1} + T_{t+1}, \\ &= \Lambda - \mu(V_t + S_t + L_t + I_t + T_t) - (\sigma I_t + \eta T_t) + (V_t + S_t + L_t + I_t + T_t), \\ &= \Lambda - \mu N_t - (\sigma I_t + \eta T_t) + N_t, \\ N_{t+1} - N_t &= \Lambda - \mu N_t - (\sigma I_t + \eta T_t), \\ &\leq \Lambda - \mu N_t. \end{aligned}$$

Pour $N_t \leq \frac{\Lambda}{\mu}$, on obtient $N_{t+1} - N_t \leq 0$

Ainsi pour $0 \leq N_0 \leq \frac{\Lambda}{\mu}$.

Par conséquent, la région

$$\Omega = \left\{ (V_t, S_t, L_t, I_t, T_t) \in \mathbb{R}_+^5 : N_t \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\}.$$

est positivement invariant. ■

★ Les points fixes et leur stabilité

Pour trouver les points fixes du modèle (3.1), on écrit le système sous la forme suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} V_{t+1} = V_t \\ S_{t+1} = S_t \\ L_{t+1} = L_t \\ I_{t+1} = I_t \\ T_{t+1} = T_t \end{array} \right.$$

On obtient deux points fixes qui sont :

Le point fixe sans maladie "DFE" :

$$P_1 = (V_1^*, S_1^*, L_1^*, I_1^*, T_1^*) = \left(\frac{p\Lambda}{(k + \mu)}, \frac{(k + \mu - \mu p)\Lambda}{\mu(k + \mu)}, 0, 0, 0 \right). \quad \text{Ainsi : } N = \frac{\Lambda}{\mu}$$

Le point fixe endémique "EE" :

$$P_2 = (V_2^*, S_2^*, L_2^*, I_2^*, T_2^*) = \left(\frac{p\Lambda}{(k + \mu)}, \frac{(k + \mu - \mu p)\Lambda}{(k + \mu)(\beta I_2^* + \mu)}, \frac{(\gamma + \mu + \sigma)(\mu + \delta + \eta) - \alpha\delta\gamma}{\epsilon(\mu + \delta + \eta)} I_2^*, I_2^*, \frac{\gamma}{\mu + \delta + \eta} I_2^* \right)$$

où :

$$I_2^* = \frac{(k + \mu - \mu p)\epsilon\Lambda(\mu + \delta + \eta)}{(k + \mu)((\epsilon + \mu)(\gamma + \mu + \sigma)(\mu + \delta + \eta) - (\epsilon + \mu)\alpha\delta\gamma - (1 - \alpha)\gamma\delta\epsilon)} - \frac{\mu}{\beta}$$

$$= \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1)$$

$$\text{Ainsi, } N^* = \frac{\Lambda - (\sigma I_2^* + \eta T_2^*)}{\mu} < \frac{\Lambda}{\mu}$$

Le point fixe endémique existe si $R_0 > 1$

• **Le nombre de reproduction de base R_0**

Le nombre de reproduction de base, noté R_0 , est le nombre attendu de cas secondaires produits, dans une population complètement sensible, par un individu infectieux typique (le nombre moyen de personnes infectées par une autre personne).

Si $R_0 < 1$, cela signifie que la maladie ne se propagera pas dans la population, alors que si $R_0 > 1$, alors la maladie peut se propager dans la population (endémique).

Le nombre de reproduction de base R_0 est obtenu en utilisant la méthode de génération suivant [11] $R_0 = \rho(FV^{-1})$.

Les matrices F et V associées aux nouvelles infections dans les compartiments infectés et les termes de transfert restants sont donnée respectivement par :

$$F = \begin{pmatrix} \beta SI \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$V = \begin{pmatrix} (\epsilon + \mu)L - (1 - \alpha)\delta T \\ -\epsilon L - \alpha\gamma T + (\gamma + \mu + \sigma)I \\ -\gamma I + (\mu + \delta + \eta)T \end{pmatrix}$$

on pose : $M_1 = \epsilon + \mu$, $M_2 = \gamma + \mu + \sigma$, $M_3 = \mu + \delta + \eta$

$$V = \begin{pmatrix} M_1 L - (1 - \alpha)\delta T \\ -\epsilon L - \alpha\gamma T + M_2 I \\ -\gamma I + M_3 T \end{pmatrix}$$

Ensuite, nous évaluons $J(F)$ et $J(V)$ qui sont le Jacobien de F et V respectivement en P_1 , tels que F est non négatif et V est une matrice non singulière.

Ainsi,

$$J(F) = \begin{pmatrix} 0 & \beta S & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$J(V) = \begin{pmatrix} M_1 & 0 & -(1 - \alpha)\delta \\ -\epsilon & M_2 & -\alpha\delta \\ 0 & -\gamma & M_3 \end{pmatrix}$$

$F=J(F)$ à P_1 ainsi,

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{(k + \mu - \mu p)\Lambda\beta}{\mu(k + \mu)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$V = \begin{pmatrix} M_1 & 0 & -(1 - \alpha)\delta \\ -\epsilon & M_2 & -\alpha\delta \\ 0 & -\gamma & M_3 \end{pmatrix}$$

$$V^{-1} = \frac{1}{(M_1 M_2 M_3 - \alpha \gamma \delta M_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} \begin{pmatrix} M_2 M_3 - \alpha \delta \gamma & -\gamma(1 - \alpha) & M_2(1 - \alpha) \\ \epsilon M_3 & M_1 M_2 & -M_1 \alpha \delta + (1 - \alpha) \epsilon \\ \epsilon \gamma & \gamma M_1 & M_1 M_2 \end{pmatrix}$$

$$FV^{-1} = \frac{1}{(M_1 M_2 M_3 - \alpha \gamma \delta M_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} \begin{pmatrix} \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} M_3 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} M_1 M_2 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta (-M_1 \alpha \delta + \epsilon(1 - \alpha))}{\mu(k + \mu)} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$|FV^{-1} - \lambda I_2| = \begin{vmatrix} \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta M_3}{\mu(k + \mu)(M_1 M_2 M_3 - \alpha \gamma \delta M_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} - \lambda & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} M_1 M_2 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta (-M_1 \alpha \delta + \epsilon(1 - \alpha))}{\mu(k + \mu)} \\ 0 & -\lambda & 0 \\ 0 & 0 & -\lambda \end{vmatrix}$$

Le nombre de reproduction de base est le rayon du spectrale (module du valeur propre dominante) de la matrice FV^{-1} , noté $R_0 = \rho(FV^{-1})$ est donné par :

$$R_0 = \frac{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda \beta M_3}{\mu(k + \mu)(M_1 M_2 M_3 - \alpha \gamma \delta M_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)}$$

1) La stabilité

i) Stabilité des point fixe sans maladie "DFE" :

Théorème 3.4.1 *Le point fixe P_1 du modèle (3.1), est globalement asymptotiquement stable si $R_0 < 1$, et instable si $R_0 > 1$.*

Preuve. On propose la fonction de Lyapunov suivante :

$$F_t = b_1 L_t + b_2 I_t + b_3 T_t,$$

Où b_i pour $i = 1, 2, 3$ sont constantes positives à choisir ultérieurement.

On a $F_t(V_1^*, S_1^*, L_1^*, I_1^*, T_1^*) = 0$ et $F_t(V, S, L, I, T) > 0$

pour tout $(V, S, L, I, T) \in \Omega - \{(V_1^*, S_1^*, L_1^*, I_1^*, T_1^*)\}$.

En calculant ΔF :

$$\begin{aligned}
 \Delta F &= F_{t+1} - F_t \\
 &= b_1(I_{t+1} - I_t) + b_2(L_{t+1} - L_t) + b_3(T_{t+1} - T_t) \\
 &= b_1(L_t + \beta S_t I_t - (\epsilon + \mu)L_t + (1 - \alpha)\delta T_t - L_t) + b_2(I_t + \epsilon L_t + \alpha\delta T_t - (\gamma + \mu + \sigma)I_t - \\
 &I_t) + b_3(T_t + \gamma I_t - (\mu + \delta + \eta)T_t - T_t) \\
 &= b_1(\beta S_t I_t - (\epsilon + \mu)L_t + (1 - \alpha)\delta T_t) + b_2(\epsilon L_t + \alpha\delta T_t - (\gamma + \mu + \sigma)I_t) + b_3(\gamma I_t - (\mu + \delta + \eta)T_t) \\
 &\leq b_1 \left[\frac{\Lambda\beta}{\mu} I_t - (\epsilon + \mu)L_t + (1 - \alpha)\delta T_t \right] + b_2 [\epsilon L_t + \alpha\delta T_t - (\gamma + \mu + \sigma)I_t] + b_3 [\gamma I_t - (\mu + \delta + \eta)T_t], \\
 N &= \frac{\Lambda}{\mu} \\
 &= \left[b_1 \frac{\Lambda\beta}{\mu} + b_3\gamma - b_2M_2 \right] I_t + [b_2\epsilon - b_1M_1] L_t + [b_1(1 - \alpha)\delta + b_2\alpha\delta - b_3M_3] T_t \\
 &\leq \frac{(b_2M_2 - b_3\gamma)(k + \mu - \mu p)}{(k + \mu)} \left[\frac{b_1\Lambda\beta}{\mu(b_2k_2 - b_3\gamma)} - 1 \right] I_t + [b_2\epsilon - b_1M_1] L_t + [b_1(1 - \alpha)\delta + b_2\alpha\delta - b_3M_3] T_t
 \end{aligned}$$

Maintenant, en choisissant $b_1 = \frac{\epsilon M_3}{(k + \mu - \mu p)}$, $b_2 = \frac{M_1 M_3}{(k + \mu - \mu p)}$ et $b_3 = \frac{(1 - \alpha)\epsilon + \alpha\delta M_1}{(k + \mu - \mu p)}$.

Alors nous obtenons

$$F_{t+1} - F_t \leq \frac{b_1 \Lambda \beta}{\mu R_0} (R_0 - 1) I_t.$$

Donc si $R_0 < 1$ alors $\Delta F < 0 \iff P_1$ est globalement asymptotiquement stable. Et si $R_0 > 1$ alors $\Delta F > 0 \iff P_1$ est instable. ■

ii) Stabilité des point fixe endémique "EE" :

On rappelle que le point fixe P_2 existe si seulement si $R_0 > 1$.

Nous supposons la fonction de Lyapunov suivante :

$$\begin{aligned}
 U_t &= \frac{1}{2} \left[(V_t - V_2^*) + (S_t - S_2^*) + (L_t - L_2^*) + (I_t - I_2^*) + (T_t - T_2^*) \right]^2 \\
 &= \frac{1}{2} \left[(V_t + S_t + L_t + I_t + T_t) - (V_2^* + S_2^* + L_2^* + I_2^* + T_2^*) \right]^2 \\
 &= \frac{1}{2} (N_t - N^*)^2.
 \end{aligned}$$

Tel que $U_t(V_2^*, S_2^*, L_2^*, I_2^*, T_2^*) = 0$ et $U_t(V, S, L, I, T) > 0$

pour tout $(V, S, L, I, T) \in \Omega - \{(V_2^*, S_2^*, L_2^*, I_2^*, T_2^*)\}$

En calculant ΔU :

$$\begin{aligned}
 \Delta U &= U_{t+1} - U_t \\
 &= \frac{1}{2} \left[(N_{t+1} - N^*)^2 - (N_t - N^*)^2 \right] \\
 &= \frac{1}{2} (N_{t+1} - N_t)(N_{t+1} + N_t - 2N^*) \\
 &= -\frac{1}{2} (N_{t+1} - N_t)^2 (N_{t+1} - N^*) (N_{t+1} - N_t)
 \end{aligned}$$

$$\leq (N_{t+1} - N^*)(N_{t+1} - N_t).$$

On a $N_{t+1} - N_t = \Lambda - \mu N_{t+1}$ et $N^* = \frac{\Lambda}{\mu}$. Ainsi

$$\Delta U = (N_{t+1} - N^*)(\Lambda - \mu N_{t+1})$$

$$= (N_{t+1} - N^*)(\mu N^* - \mu N_{t+1})$$

$$= -\mu(N_{t+1} - N^*)^2 \leq 0.$$

Donc P_2 est globalement asymptotiquement stable sur $\Omega - \{(V_2^*, S_2^*, L_2^*, I_2^*, T_2^*)\}$.

2) Bifurcation transcritique

On a si $R_0 < 1$ il y a un seul point fixe P_1 asymptotiquement stable, si $R_0 = 1$ se forme un point de bifurcation et si $R_0 > 1$ il y a deux point fixe P_1 et P_2 tel que P_1 est instable et P_2 est asymptotiquement stable. Alors il existe un bifurcation transcritique.

3.5 Estimation des paramètres et solution numérique

Dans cette section, six paramètres du modèle seront estimés à partir des données sur l'incidence de la tuberculose tirées du rapport mondial sur la tuberculose de l'OMS entre 1990 et 2020 (voir tableau 3.3) et les autres paramètres seront inspirés des données statistiques de la littérature. En utilisant les données de la population algérienne de on prend le taux de mortalité μ comme le taux de mortalité moyen par année de 1990 à 2020, $\mu = 0.00498$, et le taux de recrutement Λ , comme la natalité moyenne par année de 1990 à 2020, $\Lambda = 811085$. Le taux de vaccination des enfants, BCG, est le ratio d'enfants âgés de 12 à 23 mois qui ont reçu la vaccination par le BCG. La figure (3.3) affiche le pourcentage des enfants d'un an qui ont reçu la vaccination par le BCG en Algérie entre 1990 et 2020, selon les données de sources officiellement reconnues compilées par le World Banque. On obtient donc le taux de vaccination moyen $p = 0.977$. Le BCG a montré une efficacité globale entre 70% et 80% contre la tuberculose de l'enfant, à savoir la méningite et la tuberculose miliare. Par conséquent, on prend le taux moyen de passage de V à S comme taux d'échec de la vaccination par le BCG, $k = 1 - 0.75 = 0.25$. Le succès du traitement de 2000 à 2020 est utilisé pour calculer le taux d'échec du traitement on trouve alors $\alpha = 1 - 0.8905 = 0.1095$.

Les conditions initiales ont été soigneusement sélectionnées comme suit : La population initial totale, est $N_0 = 25,518,074$, qui correspond à la population de l'Algérie en

1990, comme indiqué dans [26]. La population infecté initiale, $I_0 = 11,607$, a été obtenue à partir du rapport mondial [24] sur la tuberculose de l’OMS. La population latente initiale, est supposée être $L_0 = 8,852$. De plus, la population traitée initiale, est suppose $T_0 = 20,000$, tandis que le nombre d’individus vaccinés, est suppose $V_0 = 8,109,389$. En raison de ces valeurs, la population sensible initiale peut être calculée comme $S_0 = N_0 - V_0 - L_0 - I_0 - T_0 = 17,368,226$ [11].

On estime les paramètres $\beta, \gamma, \epsilon, \sigma, \alpha, \delta, k$ et η en minimisant l’erreur entre les données réelles d’incidence de la tuberculose et la solution du modèle proposé (3.1). La fonction objectif utilisée dans cette estimation des paramètres est donnée par :

$$\psi = \sum_{i=1}^n (I_{t_i} - I_{t_i}^*)^2 \quad (3.3)$$

Où $I_{t_i}^*$ désigne le nombre cas réel infecté par la tuberculose et I_{t_i} est la solution modèle correspondante au temps t_i , n est le nombre de données réelles disponibles. pour minimiser la fonction (3.3) on utilisé la fonction 'fitnim' qui résout les problèmes de régression non linéaire via l’algorithme de Levenberg-Marquardt dans MATLAB R2020b.

Paramètres	Désignation	Algérie valeur	références
V(0)	Nombre initial de vaccinés	8,109,389	Assumé
S(0)	Nombre initial de sensibles	17,368,226	Calcul
L(0)	Nombre initial de latentes	8,852	Assumé
I(0)	Nombre initial d’infectes	11,607	[33]
T(0)	Nombre initial de traités	20,000	Assumé
Λ	taux de recrutement	811,085	[26]
μ	Taux mortalité naturelle	0.00498	[26]
k	Taux de passage de V à S	0.25	[31]
β	Taux de transmission	7.2391×10^{-11}	Estimé
γ	Taux de traitement	0.0029	Estimé
ϵ	Taux de progression	0.0757	Estimé
α	Taux d’échec du traitement	0.1095	[30]
δ	Taux auquel la population traitée quitte la classe T	0.1325	Estimé
σ	Taux de mortalité par maladie en I	0.0153	Estimé
η	Taux de mortalité par maladie en T	0.001	Estimé
p	Taux de vaccination	0.977	[31]

TABLE 3.3 – Valeurs des paramètres et données initiales du modèle (3.1)

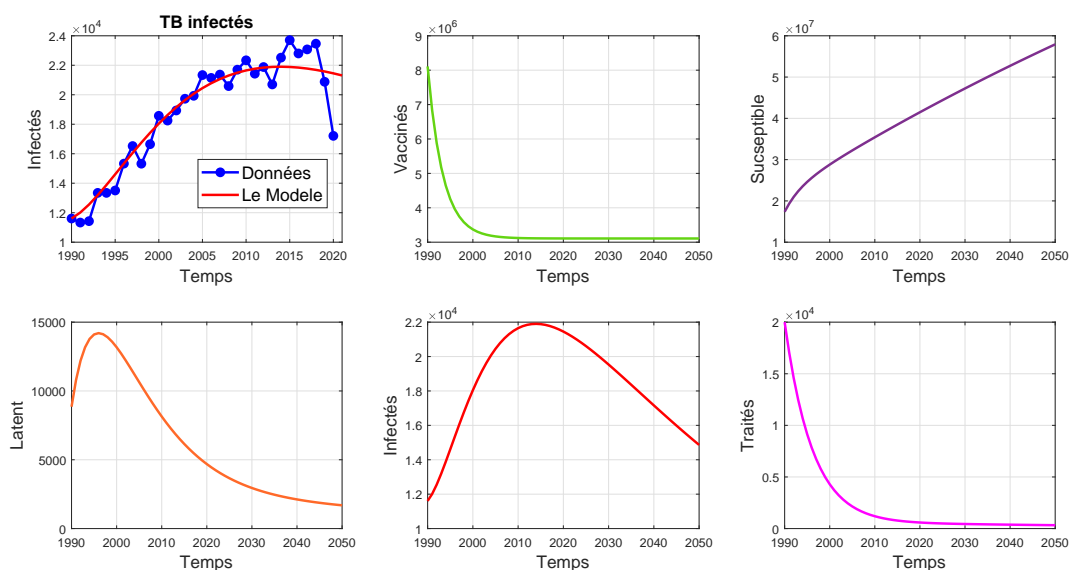


FIGURE 3.2 – Simulation numérique du modèle (3.1) en utilisant les valeurs des paramètres estimés.

Année	Données déclarées	Valeur simulés	Année	Données rapportées	Valeur simulés
1990	11607	11607	2006	21143	20754
1991	11332	12072	2007	21369	21037
1992	11428	12645	2008	20588	21276
1993	13345	13291	2009	21701	21471
1994	13345	13981	2010	22336	21626
1995	13507	14693	2011	21429	21742
1996	15329	15408	2012	21880	21821
1997	16522	16112	2013	20701	21867
1998	15324	16793	2014	22517	21881
1999	16647	17443	2015	23705	21866
2000	8572	18054	2016	22801	21823
2001	18250	18622	2017	23077	21757
2002	18934	19145	2018	23465	21667
2003	19730	19620	2019	20879	21557
2004	19929	20046	2020	17212	21429
2005	21336	20424	2021	-	21283

TABLE 3.4 – Les données rapportées et valeurs simulés par modèle (3.1)

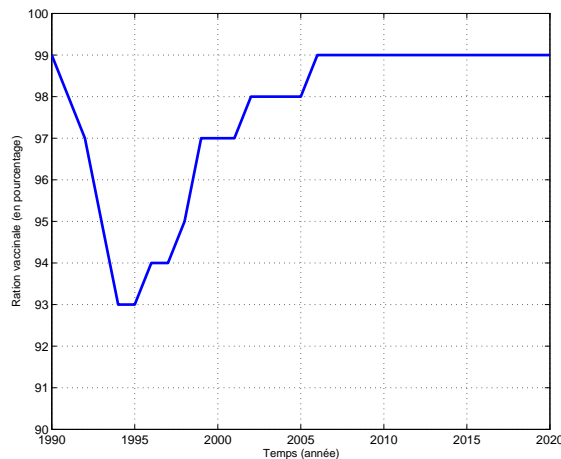


FIGURE 3.3 – Pourcentage d'enfants d'un an en Algérie ayant reçu le vaccin BCG pendant la période 1990-2020 [31].

3.6 Résultats et discussion

Les résultats de l'estimation des paramètres sont présentés dans le tableau (3.3), et la figure (3.2) illustre les données d'incidence ainsi que la courbe ajustée au modèle, obtenue à l'aide des valeurs du tableau (3.3). En utilisant les valeurs des paramètres estimés, on obtient $R_0 = 0.5230$, qui est inférieur à 1. Cela suggère qu'il existe une possibilité de diminuer ou d'éliminer la maladie en maintenant des mesures de traitement et d'isolement efficaces à l'avenir, comme illustré par le modèle ajusté courbe pour la période 2020-2050 dans la figure (3.2).

En contrepartie, en supposant que le gouvernement cesse d'appliquer des mesures sanitaires strictes contre la tuberculose pour les enfants, telles que la vaccination, des stratégies de traitement efficaces et l'isolement des personnes infectées après l'année 2020, soit on considère un scénario hypothétique. Par exemple, supposons que $p = 10^{-2}$, $\gamma = 10^{-1}$, et $\beta = 4 \times 10^{-10}$. Les autres paramètres sont tirés du tableau (3.3). Avec ce jeu de paramètres, le nombre de reproduction de base s'avère supérieur à un $R_0 = 5.7111 > 1$, indiquant que l'équilibre non endémique P_1 est instable alors que l'équilibre endémique P_2 est asymptotiquement stable. Évidemment, les solutions du modèle (3.1) convergent vers P_2 comme le montre la figure (3.4).

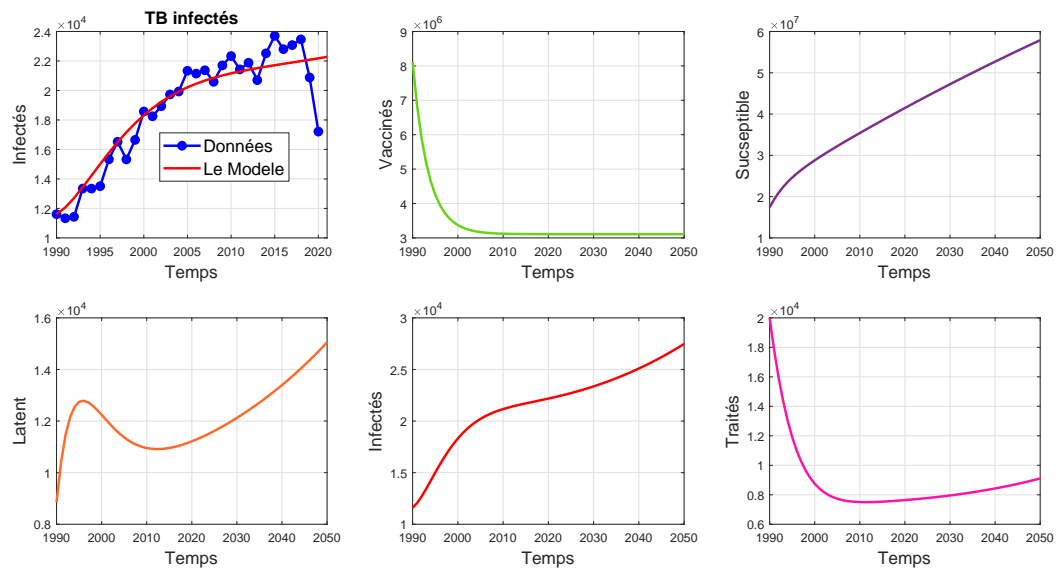


FIGURE 3.4 – La situation attendue si le gouvernement décide d'abandonner les mesures de santé stricte après 2020, lorsque les paramètres utilisés sont $\beta = 4 \times 10^{-10}$; $\gamma = 10^{-1}$; $\sigma = 0.0136$; $\eta = 4.2326 \times 10^{-6}$; $\delta = 0.1325$; $\alpha = 0.1095$; $\epsilon = 0.0656$, $k = 0.25$ et $p = 10^{-2}$.

CONCLUSION

Dans cette étude, nous avons construit un modèle mathématique de type **VSLIT** pour la dynamique de transmission de la tuberculose TB en Algérie. Sa principale caractéristique est inspirée de la biologie des maladies et de certaines hypothèses [11]. En ajustant les données d'infection rapportées, les paramètres du modèle ont été estimés à l'aide de la méthode des moindres carrés. L'étude menée a montré que le paramètre de contact β et le paramètre de traitement γ jouent un rôle clé dans l'éradication de la maladie, principalement nous pouvons les utiliser pour réduire le taux de reproduction tel que $R_0 < 1$. Les résultats obtenus montrent que le taux de reproduction de la tuberculose en Algérie est inférieur à un, indiquant que cette maladie peut être éradiquée en maintenant une stratégie de large vaccination et de traitement et un isolement de haute qualité.

ANNEXE

Dans cette partie, nous introduisons des algorithmes en Matlab.

Simulation

```
function y=forderinv9211(param,t)
global y0;
x(1,1)=y0(1);
x(1,2)=y0(2);
x(1,3)=y0(3);
x(1,4)=y0(4);
x(1,5)=y0(5);
lamda=811085; N=43851043; mu=0.00498; p=0.977; k=0.25; delta=0.1095;
t=1 :1 :100;
M=length(t);
for i=1 :M-1
x(i+1,1)=x(i,1)+p*lamda -( k+mu). *x(i,1);(V(t))
x(i+1,2)=x(i,2)+(1-p)*lamda+k. *x(i,1) -abs(param(1)). *x(i,2). *x(i,4)- mu. *x(i,2);(S(t))
x(i+1,3)=x(i,3)+abs(param(1)). *x(i,2). *x(i,4)- (mu+abs(param(6))). *x(i,3)+(1-abs(param(5))). *delta. *x(i,3);(L(t))
x(i+1,4)=x(i,4)+abs(param(6)). *x(i,3)+delta. *abs(param(5)). *x(i,5)-(mu+abs(param(2))+abs(param(3))). *x(i,4);(T(t))
x(i+1,5)=x(i,5)+abs( param(2)). *x(i,4) -(mu+delta+abs(param(4))). *x(i,5); (T(t))
end
y=x( :,4)
```

end

–

NETTOYAGE - ÉTAPES D'INITIALISATION

```
clc;  
close all;  
clear all;  
format long g;  
format compact;  
fontSize = 14;
```

PRÉPARATION DES DONNÉES DE FORMATION

Lire les données du classeur.

```
data = readmatrix('algeria.xlsx');  
X = data(:, 1);  
Y = data(:, 2);  
Convertir X et Y en une table.  
tbl = table(X(:), Y(:));  
global y0  
y0=[8109389 17368226 8852 11607 20000];
```

CRÉATION DU MODÈLE : ESTIMATION DES PARAMÈTRES

Devinez les valeurs du modèle de départ. Faites juste votre meilleure estimation.

Ce ne sont que des points de départ pour les coefficients et seront ajustés pendant l'ajustement pour produire les coefficients réels.

% estimation initiale

```
beta=0.667*10-9;gamma=0.0043;seg=0.0136;eta=0.000004;alpha=0.1095;eps1=0.0656;  
%beta=0.4*10-9;gamma=0.1;seg=0.136;eta=0.000004;alpha=0.1095;eps1=0.69;  
beta0(1)=beta;beta0(2)=gamma;beta0(3)=seg;beta0(4)=eta;beta0(5)=alpha;beta0(6)=eps1;  
%beta0(7)=delta;beta0(8)=k;beta0(9)=p;
```

Une estimation des coefficients.

Maintenant la ligne suivante est l'endroit où le calcul du modèle réel est fait.

```
mdl = fitnlm(tbl,@forderinv9211, beta0)
```

La création du modèle est maintenant terminée et les coefficients ont été déterminés.

Extraire les valeurs de coefficient de l'objet modèle.

Les coefficients réels sont dans la colonne "Estimation" du tableau "Coefficients" qui fait partie du mode.

```
coefficients =abs( mdl.Coefficients :, 'Estimate')
```

MODÉLISATION : REPRÉSENTATION DES VALEURS AJUSTÉES/ESTIMÉES SUR TOUTE LA GAMME DE X.

```
y=fff21(X,y0,coefficients);
```

```
t=1990 :1 :2050;
```

```
y1=fff21(t,y0,coefficients);
```

```
hFig = figure;
```

```
subplot(2,3,1)
```

```
plot(X, Y, 'b.-', 'LineWidth', 2, 'MarkerSize', 20);
```

```
grid on;
```

```
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);
```

```
ylabel('Infectés', 'FontSize', fontSize);
```

```
title('TB infectés', 'FontSize', fontSize);
```

Faire en sorte que l'axe des x soit des dates.

```
hold on
```

```
plot(X, y(:,4), 'r-', 'LineWidth', 2);
```

```
grid on;
```

```
%title('TB infectés en Algerie', 'FontSize', fontSize);
```

```
legendHandle = legend('Temps', 'ajustement du modèle');
```

```
legendHandle.FontSize = 14;
```

```
hFig.WindowState = 'maximized';
```

```
subplot(2,3,2)
```

```
plot(tt, y1(:,1), 'g-', 'LineWidth', 2);  
grid on;  
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);  
ylabel('Vaccinés', 'FontSize', fontSize);  
%title('TB vaccinés', 'FontSize', fontSize);
```

```
subplot(2,3,3)  
plot(tt, y1(:,2), 'g-', 'LineWidth', 2);  
grid on;  
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);  
ylabel('Susceptible', 'FontSize', fontSize);  
%title('TB susceptible', 'FontSize', fontSize);
```

```
subplot(2,3,4)  
plot(tt, y1(:,3), 'g-', 'LineWidth', 2);  
grid on;  
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);  
ylabel('Latent', 'FontSize', fontSize);  
%title('TB latent', 'FontSize', fontSize);
```

```
subplot(2,3,5)  
plot(tt, y1(:,4), 'g-', 'LineWidth', 2);  
grid on;  
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);  
ylabel('Infectés', 'FontSize', fontSize);  
%title('TB infectés', 'FontSize', fontSize);
```

```
subplot(2,3,6)  
plot(tt, y1(:,5), 'g-', 'LineWidth', 2);  
grid on;  
xlabel('Temps', 'FontSize', fontSize);  
ylabel('Traités', 'FontSize', fontSize);
```

```
%title('TB traités', 'FontSize', fontSize);
fprintf('Done running %s.m. n', mfilename);

    r=(y(:,4)-Y)./Y;
figure
hold on
plot(X, r, 'square', 'Markerfacecolor', 'b');
YLine = [0 0];
XLine = [X(1) max(X)];
plot (XLine, YLine,'R'); %tracer une ligne rouge droite à zéro
ylabel('Errors')
xlabel('Temps (année)')
figure
subplot(1,2,1)
hold on
plot(X(1 :11), y(1 :11,4), 'r-', 'LineWidth', 2);
grid on;
plot(X(1 :11), Y(1 :11), 'b.-', 'LineWidth', 2, 'MarkerSize', 30);

    hold on
subplot(1,2,2)
plot(X(11 :end), y(11 :end,4), 'r-', 'LineWidth', 2);
grid on;
hold on;
plot(X(11 :end), Y(11 :end), 'b.-', 'LineWidth', 2, 'MarkerSize', 30);
grid on;
```

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abdelouahab M.S. , Arama A. Lozi R. , *Bifurcation analysis of a model of tuberculosis epidemic with treatment of wider population suggesting a possible role in the seasonality of this disease.*, *Chaos : An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*31. 12 (2021).
- [2] Abdelouahab M.S. , *Les systèmes chaotiques à dérivées fractionnaires.*, Mémoire de Magistère en Mathématiques Université Mentouri-Constantine, (2009).
- [3] Algeria-Immunization, BCG(% Of One-year-old Children), Available online : [https ://WWW.tradingeconomics.com/algeria/immunization](https://WWW.tradingeconomics.com/algeria/immunization).
- [4] ALLARD A. *Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts*, Mémoire, l'Université Laval, (2008).
- [5] Allen L. J. S. *An Introduction to MATHEMATICAL BIOLOGY* , PEARSON Prentice Hall, (2007).
- [6] Auger P, Lett C, Poggiale J-C , *Modélisation Mathématique En Ecologie*, DUNOD, Paris, (2010).
- [7] Bichara D. *Etude de modèles épidémiologiques : Stabilité, observation et estimation de paramètres*, Thèse de doctorat. Université de Lorraine. (2013). Français
- [8] Boucherma R. , Boularouk Y. , Abdelouahab M.S. , *A Logistic Equation with constant Immigration Rate, For Modeling COVID-19 Spreading waves.*, For Modeling COVID-19 Spreading waves, (2022).
- [9] Bououden R. *Systèmes dynamiques chaotiques : Application à l'optimisation*, Thèse de doctorat. Université freres mentouri -Constantine 1-. (2019).

Bibliographie

- [10] Calmette A., Guérin C., Nègre L., Boquet A., *Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin BCG* *Ann Inst Pasteur*, Vol 40, 89-133, (1926).
- [11] Chennaf B. , Abdeouahab M. S. , René L. *Analysis of the dynamics of tuberculosis in Algeria using a compartmental VSLIT model with evaluation of the effect of vaccination* ,(2023)
- [12] Chretien J. *Il était une fois la tuberculose*, *Bull Union Inter Tuber Mal Resp*, Vol 66, P : 67-71, (1991).
- [13] Dang-Vu H. , Delcarte C. *Bifurcations et Chaos* , Paris, Ellipses, (2000).
- [14] Désilles A. , *Introduction à la théorie des système dynamique à temps discret* , (2003).
- [15] Djafri N. , *Aspect chaotiques dans les systèmes dynamiques discret*, Thèse de doctorat, Univ. Mentouri. Constantine 1, (2021).
- [16] Djeddi K. , *systèmes dynamiques à temps discret et applications en biologie : Etudes statistiques et résultats numériques*, Thèse de doctorat, Univ. Mentouri. Constantine 1, (2021).
- [17] EL JAI A. , ZERRIK E. , *Stabilité des systèmes dynamiques*, (2013).
- [18] Elaydi S. , *An Introduction to Difference equations* ,3 ed, Trinity University San Antonio, Texas 78212, USA, (2005).
- [19] Harboe M. , Oettinger T. , Gotten Wiker H., *Evidence for occurrence of the ESAT-6 protein in Mycobacterium tuberculosis and virulent Mycobacterium bovis and for its absence in Mycobacterium bovis BCG*, *Infect Immun* 1996, Vol 64, 16-22, (2010).
- [20] Hinshaw H., Feldman W., Pfuete K., *Treatment of tuberculosis with streptomycin : a summary of observations on one hundred cases*, *JAMA*, Vol 132, 778-782, (1946).
- [21] Kerioui N. , Abdelouahab M.S. , *Stability and Hopf bifurcation of the coexistence equilibrium for a differential-algebraic biological economic system with predator harvesting.*, *Electronic Research Archive* 29.1, (2021) : 1641-1660.
- [22] Kerioui N. , *Stabilité et bifurcations de quelques modèles biologiques.*, Doctoral dissertation, Abdelhafid boussouf university centre Mila, (2021).
- [23] Layek G.C. , *An Introduction to Dynamical Systems and Chaos*, Springer, India, (2015).
- [24] OMS (2007) : <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007>.
- [25] Pac J-L. , *Systèmes Dynamiques* , 2 ed DUNOD, Paris, (2012).

Bibliographie

- [26] Population growth in Algeria, Available online : <https://WWW.donneesmondiales./afrique/algerie/croissance-population.php>.
- [27] Richard A. H, *A First Course in Discrete Dynamical Systems* , 2 ed Springer, New York, (1996).
- [28] Sitthiwiratham .Th, Zeb .A, Chasreechai .S, Eskandari .Z, Tilioua .M, Djilali .S, *Analysis of a discrete mathematical COVID-19 model* , Results in Physics 2021, 28.
- [29] Talbi I. , *Système dynamique non linéaire et phénomène de chaos*, Mémoire de magistère, Univ. Mentouri. Constantine 1, (2010).
- [30] The World Bank Group. Tuberculosis treatment success rate (% of new cases)- Algeria, Available online : 338 <https://data.worldbank.org/indicator/SH.TBS.CURE.ZS?locations=DZ>.
- [31] Trading Economics. Immunization, BCG (% Of One-year-old Children) Algeria , Available online : 336 <https://www.tradingeconomics.com/algeria/immunization-bcg-percent-of-one-year-old-children-wb-data.html>.
- [32] Veziris N., Robert J., *Résistance aux antituberculeux et impasse thérapeutique*, Med Sci (Paris), Vol 26, 976 ?980.
- [33] WHO. Global tuberculosis report. , *World Health organization* , Available online : <https://extranet.who.int/tme/generateCSV.asp?ds=notification>.
- [34] Yuri A. .K, *Elements of Applied Bifurcation Theory* , 2 ed Springer, New York, (1998).
- [35] Zoghلامي N; , *Stabilité et stabilisation en temps fini des systèmes dynamiques interconnectés et problème de consensus en temps fini*, Thèse Doctorat de l'UEVE et ENIT, Université d'Evry val d'Essonne et LIM, Ecole polytechnique de Tunisie, (2014).