



N° Réf :.....

Centre Universitaire  
Abd Elhafid Boussouf Mila

Institut des sciences et de la technologie

Département de Mathématiques et Informatique

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

**En : Mathématiques**

**Spécialité : Mathématiques Appliquées**

**Modèle mathématique pour l'analyse de la  
dynamique de la tuberculose : application  
à l'Algérie**

**Préparé par :**

- BENZAID Meryem
- BELAHMEUR Dounia

**Soutenu devant le jury**

Laouira Widad	(MCB)	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Président
Abdelouahab Med Salah	(Pr)	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Rapporteur
Hafirassou Zineb	(MCB)	C. U. Abdelhafid Boussouf, Mila	Examineur

**Année universitaire : 2022/2023**

## ***Dédicace***

***À mon cher père « Moncef » et***

***ma chère mère « Souaad »***

Je vous dédie ce mémoire, vous étiez toujours à mon côtés  
et vous m'avez toujours soutenu tout au long de ces  
années d'études. En signe de reconnaissance,  
l'expression de ma profonde gratitude pour tout  
ce que vous avez consenti d'efforts et de moyens pour me voir  
réussir dans mes études.

***À mes chers frères « Abd enafaa », « Hamza » et « Djeber ».***

Je dédie ce travail aussi à ma famille, à tous mes oncles et tantes et  
mes cousins surtout :

« **Nassira** » et son fils « **Mohammed** » et

à mon cher oncle « **Badreldine** ».

À tous les étudiants de ma promotion et à mon binôme avec qui j'ai  
passé de très bons moments.

À tous mes amis, pour leur aide et leur soutien.

À tout personne qui m'a encouragé :

**« Mille merci ».**

**MERYEM.**

## ***Dédicace***

***À mes chers père et mère***

Je vous dédie ce mémoire, grâce à toi j'ai réussi, vous êtes toujours la raison de ma réussite.

Quels que soient les remerciements cela ne vous exprimera pas mon amour et ma gratitude envers vous « **mille merci** ».

***À mon frère et mes sœurs « Hadjer, Zaki et Amina ».***

qui ont été mon soutien et chacun d'eux m'a inspiré d'une certaine manière.

et à mon cher deuxième frère « **Abdo** ».

Je dédie aussi ce travail à ma famille et mes amis et je mentionne particulièrement, le plus beau et le meilleur oncle du monde « **Chawki** », tu es le meilleur.

À mes professeures et camarades de ma promotion et quelqu'un m'a aidé, surtout ma chère collègue qui nous a aidé tout au long cette année scolaire « **Bouchra** ».

Finalement, à mon amie et ma belle binôme avec qui j'ai passé

Les meilleurs souvenirs, je lui dis :

« **Mille merci** ».

**DOUNIA.**

---

# REMERCIEMENTS

- ♡ Avant tout, nous remercions **Allah** qui nous a donné  
la santé, le volonté, le courage et  
la patience qui a été mise à notre disposition des gens merveilleux qui nous ont  
supportés et soutenus et nous ont aidés à compléter ce travail.
- ♡ Nous tenons à exprimer nos remerciements et notre gratitude à notre surintendant  
**Monsieur Mohammed salah Abd elouahab,**  
pour avoir guidé notre travail,  
pour ses conseils et pour sa rigueur et pour tous ses efforts pour fournir,  
faciliter et obtenir un tel travail.
- ♡ Nous voudrions aussi de remercier tous **Laouira Widad** et **Hafirassou Zineb** les  
membres du jury pour nous  
avoir honoré par leur présence et pour avoir accepté d'évaluer  
ce travail de mémoire.
- ♡ Aussi nous adressons nos sincères remerciements à l'ensemble des  
enseignants et tous les personnes du département de  
Mathématiques et Informatique.
- ♡ Et enfin, nous remercions nos parents, nos frères et soeurs,  
notre famille, nos amis et nos enseignement pour leur soutien et  
leur amour tout au long de notre carrière scolaire.

---

# TABLE DES MATIÈRES

<b>Résumé</b>	<b>x</b>
<b>Abstract</b>	<b>xi</b>
<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>1 Généralités sur les systèmes dynamiques</b>	<b>3</b>
1.1 Notions de système dynamique . . . . .	3
1.1.1 Trajectoire (Orbite) . . . . .	7
1.1.2 Flot . . . . .	7
1.1.3 Points d'équilibres . . . . .	8
1.1.4 Espace des phases . . . . .	9
1.1.5 Portrait de phases . . . . .	9
1.1.6 Ensembles limites . . . . .	10
1.1.7 Attracteurs . . . . .	11
1.2 Notions de Stabilité . . . . .	14
1.2.1 Stabilités des points d'équilibres . . . . .	14
1.2.2 Stabilité des systèmes dynamiques continu . . . . .	15
1.3 Théorie des Bifurcations . . . . .	23
1.3.1 Définition de bifurcation . . . . .	24

1.3.2	Diagramme de bifurcation . . . . .	24
1.3.3	Quelques types des bifurcations . . . . .	25
<b>2</b>	<b>Modèles épidémiologiques</b>	<b>32</b>
2.1	Généralités sur les modèles épidémiologiques . . . . .	33
2.1.1	C'est quoi les modèles épidémiologiques et leurs buts ? . . . . .	33
2.1.2	Bref historique . . . . .	33
2.1.3	Quelques terminologies en modélisation épidémiologique . . . . .	36
2.1.4	Modélisation mathématique en épidémiologie . . . . .	37
2.1.5	Les compartiments . . . . .	38
2.1.6	Taux de reproduction de base ( $\mathcal{R}_0$ ) . . . . .	39
2.1.7	Période de latence, d'infectieux et d'incubation . . . . .	42
2.2	Quelques types de modèles épidémiologiques . . . . .	43
2.2.1	Modèle SI : . . . . .	44
2.2.2	Modèle SIS . . . . .	46
2.2.3	Modèle SIR . . . . .	48
2.2.4	Modèle SIRS . . . . .	57
2.2.5	Modèle SEIR . . . . .	60
2.2.6	Modèle SEIRS . . . . .	66
<b>3</b>	<b>Étude de la dynamique d'un modèle de propagation de la tuberculose</b>	<b>75</b>
3.1	Introduction . . . . .	75
3.2	C'est quoi la tuberculose . . . . .	76
3.3	Formulation du modèle VSLIT . . . . .	77
3.4	Analyse du modèle . . . . .	81
3.4.1	Invariance de la région réalisable . . . . .	81
3.4.2	Points d'équilibres . . . . .	82
3.4.3	Taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ . . . . .	82
3.5	Étude de la stabilité du modèle . . . . .	84
3.5.1	Stabilité locale . . . . .	84
3.5.2	Stabilité globale . . . . .	86

---

3.6	Analyse de la bifurcation . . . . .	91
3.7	Estimation des paramètres et simulation numérique . . . . .	93
3.8	Résultats et discussion . . . . .	95
	<b>Conclusion</b>	<b>98</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>102</b>

---

# TABLE DES FIGURES

1.1	<i>Exemple de trajectoire pour le système de Lorenz.</i>	5
1.2	<i>Représentation du flot.</i>	8
1.3	<i>Trois portraits de phase.</i>	10
1.4	<i>Points fixes attracteurs.</i>	12
1.5	<i>Cycle limite périodique et pseudo-périodique.</i>	13
1.6	<i>Quelques attracteurs étranges.</i>	14
1.7	<i>Différentes situations d'un point d'équilibre.</i>	15
1.8	<i>Les différents types d'états d'équilibre.</i>	18
2.1	<i>Le modèle SI.</i>	44
2.2	<i>Simulation numérique du modèle SI avec <math>\beta = 0.42</math>, <math>S(0) = 19300</math> et <math>I(0) = 700</math>.</i>	46
2.3	<i>Le modèle SIS.</i>	47
2.4	<i>Simulation numérique du modèle SIS avec <math>\beta = 0.5</math>, <math>\gamma = 0.15</math>, <math>S(0) = 19300</math> et <math>I(0) = 700</math>.</i>	48
2.5	<i>Le modèle SIR sans naissance et sans mort.</i>	49
2.6	<i>Simulation numérique du modèle SIR (sans naissance et sans mort) avec <math>\beta = 0.95</math>, <math>\gamma = 0.34</math>, <math>S(0) = 16300</math>, <math>I(0) = 325</math> et <math>R(0) = 3673</math>.</i>	51
2.7	<i>Le modèle SIR avec naissance et avec mort.</i>	51

2.8	Simulation numérique du modèle SIR (avec naissance et avec mort) avec $\lambda = 0.85$ , $\beta = 0.8$ , $\gamma = 0.19$ , $\mu_1 = 0.015$ , $\mu_2 = 0.023$ , $\mu_3 = 0.001$ , $S(0) = 19400$ , $I(0) = 100$ et $R(0) = 500$ .	57
2.9	Le modèle SIRS.	58
2.10	Simulation numérique du modèle SIRS avec $\beta = 0.49$ , $\gamma = 0.23$ , $\delta = 0.01$ , $S(0) = 19550$ et $I(0) = 10$ , $R(0) = 440$ .	60
2.11	Le modèle SEIR sans naissance et sans mort.	61
2.12	Simulation numérique du modèle SEIR(sans naissance et sans mort) avec $\beta = 0.65$ , $\alpha = 0.32$ , $\gamma = 0.72$ , $S(0) = 19690$ , $E(0) = 10$ , $I(0) = 200$ et $R(0) = 100$ .	62
2.13	Le modèle SEIR avec naissance et avec mort.	62
2.14	Le modèle SEIRS avec naissance et avec mort.	67
3.1	La transmission de les mycobacteriums de la tuberculose.	77
3.2	L'organigramme du modèle VSLIT.	80
3.3	Bifurcation transcritique du modèle (3.1).	92
3.4	Pourcentage d'enfants d'un ans en Algérie recevant la vaccination par le "BCG" dans la période 2000-2020.	94
3.5	Données sur le nombre de cas de tuberculose en Algérie.	95
3.6	Le comportement du modèle lorsque $\mathcal{R}_0 = 3.9255 > 1$ où $\beta = 1.96 \times 10^{-9}$ , $\gamma = 2.07 \times 10^{-8}$ , $\sigma = 0.0157$ , $\eta = 0.0361$ , $\delta = 6.1329 \times 10^{-4}$ , $\alpha = 0.1095$ , $\epsilon = 0.1199$ , $k = 0.25$ et $p = 10^{-2}$ .	96
3.7	Influence des paramètres $\beta$ , $\gamma$ , $p$ , $\epsilon$ , $\alpha$ et $\mu$ respectivement sur le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ .	98

---

# LISTE DES TABLEAUX

3.1	La description des variables du modèle (3.1). . . . .	80
3.2	Les paramètres du modèle (3.1). . . . .	80
3.3	Paramètres et données initiales du modèle (3.1). . . . .	94
3.4	Les données déclarées et les valeurs ajustées du modèle. . . . .	95

---

# NOTATIONS ET ABRÉVIATIONS

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

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

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

$\mathbb{N}$  : Ensemble des nombres naturels.

**S** : Susceptible(sensible).

**E** : Exposé.

**I** : Infectée.

**R** : Rétabli.

**N** : Nombre de population totale.

**V** : Vacciné.

**L** : Latent.

**T** : Traitée.

$\mathcal{R}_0$  : Taux de reproduction de base.

**DFE** : Disease free equilibrium(l'équilibre sans maladie).

**EE** : Endemic equilibrium(l'équilibre endémique).

**GAS** : Globalement asymptotiquement stable.

**TB** : Tuberculose.

**BCG** : Vaccination de la tuberculose.

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

## الملخص

نهتم في هذه المذكرة بالنمذجة الرياضية في علم الأوبئة لانتشار مرض السل في الجزائر.

تهدف هذه الدراسة الى تحليل ديناميكيات مرض السل في الجزائر ودراسة آثار التطعيم والعلاج على المرض. لهذا الغرض قمنا باستخدام النموذج "VSLIT" الذي يتكون من خمسة متغيرات أو أجزاء المعرفة كالاتي (نرمز لمجموعة الأشخاص الملقحين ب "V"، الحساسين ب "S"، الكامنين ب "L"، المصابين ب "I" والمعالجين ب "T")، يتم اجراء دراسة نوعية لمناقشة استقرار نقطتي التوازن (النقطة الخالية من المرض "DFE" والنقطة التي تحتوي على المرض "EE") ثم نقوم بدراسة خاصية التشعب. ثم يتم تقدير معلمات النموذج باستخدام معطيات الجزائر، حيث نستخدم الحالات الجديدة من عدوى السل خلال الفترة التي تمتد من سنة 2000 الى 2020 معتمدين على إحصائيات تقرير منظمة الصحة العالمية "OMS" عن مرض السل. ولقد قدرنا معلمات هذا النموذج باستخدام طريقة المربعات الصغرى. وحسب النتائج المتحصل عليها فإن قيمة معامل الانتشار القاعدي  $R_0$  اقل من 1 مما يعني إمكانية التغلب على المرض في حالة التزام بعض الإجراءات الصحية الصارمة. وأخيرا، يتم اجراء بعض المحاكاة العددية لتأكيد النتائج النظرية.

## الكلمات المفتاحية

نموذج VSLIT، نموذج وبائي، السل، نظام ديناميكي غير خطي، متوطن، الوباء، التلقيح، تقدير المعلمات.

---

# RÉSUMÉ

Nous intéressons dans cette étude à la modélisation mathématique de la propagation de la tuberculose en Algérie. L'objectif de cette étude est d'analyser la dynamique de la tuberculose en Algérie et d'étudier les effets de la vaccination et du traitement sur la maladie. Pour cela, nous utilisons le modèle "VSLIT", composé de cinq variables ou compartiments de connaissances, comme suit (nous notons le groupe des personnes vaccinées "V", des personnes sensibles "S", des personnes latents "L", des personnes infectées "I" et des personnes traitées "T"). Une étude qualitative est réalisée pour discuter de la stabilité des points d'équilibre (le point d'équilibre non endémique "D-FE" et le point d'équilibre endémique "EE"). Ensuite, nous étudions les propriétés de bifurcation. Les paramètres du modèle sont estimés à l'aide des données de l'Algérie, en nous basant sur les statistiques fournies par l'organisation mondiale de la santé (OMS) concernant la tuberculose. Nous avons estimé les paramètres du modèle en utilisant la méthode des moindres carrés. Selon les résultats obtenus, la valeur de base de la propagation  $\mathcal{R}_0$  est inférieure à 1, ce qui signifie qu'il est possible de maîtriser la maladie en respectant certaines mesures sanitaires strictes. Enfin, des simulations numériques sont effectuées pour confirmer les résultats théoriques.

## Mots clés

Modèle VSLIT, modèle épidémiologique, la tuberculose (TB), système dynamique non linéaire, endémique, épidémie, vaccination, estimation des paramètres.

---

# ABSTRACT

In this memo, we focus on the mathematical modeling of tuberculosis (TB) spread in Algeria. The aim of this study is to analyse the dynamics of TB in Algeria and investigate the effects of vaccination and treatment on the disease. To achieve this, we used the "VSLIT" model, which consists of five variables or compartments, as follows: "V" for the vaccinated individuals, "S" for the susceptible population, "L" for the latent cases, "I" for the infectious cases and "T" for the treated cases. A qualitative study is conducted to discuss the stability of equilibrium "DFE" point and the endemic equilibrium "EE" point. Then, the bifurcation property is examined. Next, model parameters are estimated using data from Algeria, specifically the reported TB cases from 2000 to 2020, relying on statistics from the World Health Organisation (WHO) regarding TB. The model parameters are estimated using the least squares method. Based on the obtained results, the basic reproduction number  $\mathcal{R}_0$  is found to be less than 1, indicating the possibility of overcoming the disease through strict adherence to certain health measures. Finally, numerical simulations are performed to confirm the theoretical findings.

## **Key words**

VSLIT model, epidemiological model, Tuberculosis (TB), nonlinear dynamic system, endemic, epidemic, vaccination, parameter estimation.

---

# INTRODUCTION

Comme dans beaucoup d'autres pays, la tuberculose continue d'être un problème majeur en Algérie. Par conséquent, le gouvernement et les scientifiques ont travaillé ensemble pour contrôler cette épidémie [10]. La tuberculose était une maladie "mortelle", il était responsable d'au moins un milliard décès au *XIX<sup>e</sup>* et au début de *XX<sup>e</sup>* siècle et la principale cause de mortalité humaine pendant des siècles [22]. Les données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) montrent que la plupart des cas de la tuberculose se trouvent dans les pays en développement, vingt-trois pays d'Asie de l'est et d'Afrique représentent plus de 80% de tous les cas dans le monde. On ne savait pas comment la tuberculose était transmise jusqu'à la brillante découverte de Robert Koch du bacille de la tuberculose en 1882 (Koch également identifié la cause de l'anthrax). Il identifié "Mycobacterium de la tuberculose" comme agent causal de la tuberculose [9].

La théorie mathématique des épidémies offre un cadre de référence permettant de retracer l'histoire des pandémies passées, ce qui contribue à une meilleure compréhension des mécanismes de transmission et à une alerte plus précoce face aux phénomènes émergents [6].

La modélisation des maladies infectieuses possède une longue histoire et riches. Le premier modèle a été développé par Bernoulli en 1760 pour la variole. Les bases de

l'approche épidémiologique reposant sur les modèles compartimentaux ont été établis par les médecins de santé publique comme Sir Ronald Ross, W. H. Hamer, W. O. Kermack [8]. Ronald Ross est souvent considéré comme le père fondateur de la modélisation moderne. Il a reçu le prix Nobel en 1902 pour avoir prouvé que le paludisme était transmis par les moustiques anophèles. En 1911, il a publié le premier modèle dynamique de la transmission du paludisme, démontrant que le paludisme disparaissait en dessous d'un certain seuil de population des moustiques[6].

L'objectif de ce mémoire est l'étude de la dynamique de propagation de la tuberculose en Algérie en utilisant un modèle de type **VSLIT**.

Ce mémoire est organisé comme suite :

Dans le **premier chapitre**, nous présentons quelques notions de base et des généralités sur les systèmes dynamiques. D'abord nous donnons les définitions de ces termes : trajectoires, flot, espace de phase, Portrait de phases, point fixe, les ensembles limites, et les attracteurs. Nous parlons avec ces termes linéaire non linéaire, autonome et non autonome dans le cas continu. Nous avons aussi rassemblé les outils nécessaires pour cette étude (stabilité et bifurcation), on a parlé de la stabilité du système linéaire et non linéaire (la méthode de linéarisation, critère de Routh Hurwitz et la méthode directe de Lyapunov) et nous illustrons la théorie de bifurcation et ses types.

Le **deuxième chapitre** est consacré à l'étude des modèles épidémiologiques compartimentaux, on présente les modèles mathématiques classiques les plus utilisés en épidémiologie SI, SIS, SIR, SIRS, SEIR, SEIRS et on calcule leurs points d'équilibre (sans maladie et endémique) et aussi leur stabilité. On définit le facteur le plus important dans la modélisation mathématique en épidémiologie qui s'appelle le nombre de reproduction de base " $\mathcal{R}_0$ " et ses méthodes de calcul et enfin nous donnons une représentation graphique de chaque modèle.

Le **troisième chapitre** est consacré à l'étude d'un modèle compartimental de transmission de la tuberculose en l'Algérie, on adopte un modèle VSLIT pour l'analyse de l'épidémie en Algérie. La dynamique de ce modèle sera étudiée à l'aide de la théorie de stabilité et de bifurcation. Enfin des simulations numériques seront réalisées pour confirmer les résultats théoriques.

---

---

# CHAPITRE 1

---

## GÉNÉRALITÉS SUR LES SYSTÈMES DYNAMIQUES

### 1.1 Notions de système dynamique

Un système dynamique désigne un ensemble, qu'il soit mécanique, physique, économique ou appartenant à tout autre domaine, dont l'état évolue en fonction du temps. L'étude de l'évolution d'un système nécessite donc la connaissance de :

- Son état initial, c'est-à-dire de son état à l'instant  $t_0$ .
- Sa loi d'évolution.

Un système dynamique peut être :

- **À temps continue** : on va parler on détaille de ce type dans ce chapitre.
- **À temps discret** : il faut noter que toute simulation numérique d'un système à temps continu implique une discrétisation du temps.
- **Autonome** : si sa loi d'évolution ne dépend pas du temps.
- **Non autonome** : si sa loi d'évolution dépend du temps [19].

**Définition 1.1.1 (Système dynamique discret)** On appelle système dynamique discret toute système d'équations algébrique récurrents définis par :

$$x_{k+1} = F(x_k, \mu), x_k \in U \subseteq \mathbb{R}^n. \quad (1.1)$$

Lorsque est la fonction vectorielle de récurrence  $F$  et telle que  $x_k \in U \subseteq \mathbb{R}^n$  : représente le vecteur d'état à l'instant  $t_k$  et que  $\mu \in V \subseteq \mathbb{R}^n$  est le vecteur des paramètres et  $k \in \mathbb{N}$ , on dit que le système est "autonome" si  $F$  ne dépend pas explicitement du temps, mais uniquement de  $x$ . En revanche, si la fonction  $F$  dépend explicitement du temps, on parle alors d'un système "non autonome" [17].

**Exemple 1.1.1** L'application de Hénon :

$$\begin{cases} x_{n+1} = y_n + 1 + ax_n^2, \\ y_{n+1} = by_n. \end{cases}$$

où  $a$  et  $b$  sont des paramètres réels.

L'espace des phases est  $\mathbb{R}^2$  et l'espace des paramètres est  $\mathbb{R}^2$  [12].

**Définition 1.1.2 (Système dynamique continu) :**

Un système dynamique continu comprend deux aspects : son état et sa dynamique, c'est-à-dire son évolution en fonction du temps.

On désigne par système dynamique continue toute système d'équations différentielles du premier ordre définie sous la forme :

$$\frac{dx}{dt} = \dot{x} = f(x, t, v), x \in U \subseteq \mathbb{R}^n, v \in V \subseteq \mathbb{R}^p. \quad (1.2)$$

Ce système appelé système dynamique continue,  $\mathbb{R}^n$  est l'espace des phases,  $\mathbb{R}^p$  est l'espace des paramètres et  $x$  appelée vecteur d'état.  $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)^T$  est un champ des vecteurs [17].

**Exemple 1.1.2** [11] On prend par exemple le système de Lorenz qui l'un des systèmes différentielles les plus connus et il est donné par :

$$\begin{cases} \dot{x} = \sigma(y - x), \\ \dot{y} = \rho x - y - zx, \\ \dot{z} = -bz + xy, \\ (x, y, z) \in \mathbb{R}^3. \end{cases}$$

Avec  $x, y, z$  représentent les variables d'états du système et les scalaires  $\sigma, \rho$  et  $b$  sont des paramètres de contrôle.

Les paramètres pour l'exemple de trajectoire donné dans la figure ont été choisis de la manière suivant :  $\sigma = 10, \rho = 28, b = \frac{8}{3}$  avec la condition initiale  $(x_0, y_0, z_0) = (2, 5, 20)$

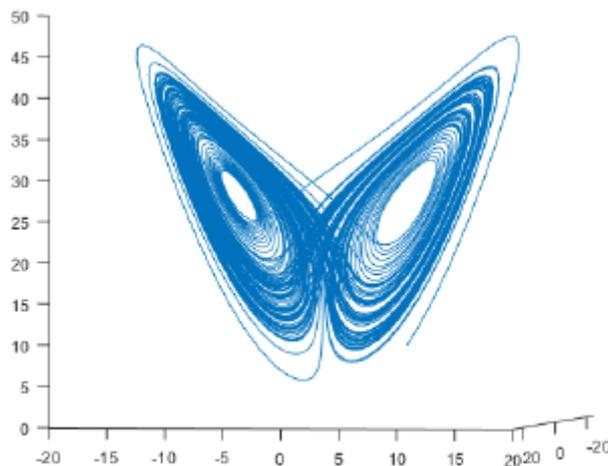


FIGURE 1.1 – Exemple de trajectoire pour le système de Lorenz.

**Définition 1.1.3 (Systèmes autonomes et non-autonomes) :**

Considérons un système de  $n$  équations différentielles du premier ordre :

$$\frac{dx}{dt} = f(x, t) \quad (1.3)$$

avec  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)^T$  et  $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)$  est un champ des vecteurs (pour simplifier l'écriture, nous ne mentionnons pas les paramètres qui se trouvent dans les  $f_i$ ). Nous supposons

que les  $f_i$  sont de classe  $C^r$  ( $r \geq 1$ ) en  $x$  et  $t$ . Dans ce cas les fonctions  $x_i(t)$  sont aussi de classe  $C^r$ . Par un changement de variables approprié, les équations différentielles d'ordre  $n$ ,  $n > 1$  peuvent se transformer en un système de  $n$  équations différentielles du premier ordre. Par exemple l'équation différentielle d'ordre  $n$  :

$$\frac{d^n x}{dt^n} = f\left(x, \frac{dx}{dt}, \frac{d^2x}{dt^2}, \dots, \frac{d^{n-1}x}{dt^{n-1}}\right), \quad (1.4)$$

peut s'écrire sous la forme d'un système :

$$\begin{aligned} \frac{dx_1}{dt} &= x_2, \\ \frac{dx_2}{dt} &= x_3, \\ &\dots \\ \frac{dx_{n-1}}{dt} &= x_n, \\ \frac{dx_n}{dt} &= f(x_1, x_2, \dots, x_n, t). \end{aligned} \quad (1.5)$$

Soit  $x_1 = x$ . La solution de l'équation (1.3) avec conditions initiales  $x(t_0) = x_0$  est notée  $x(x_0, t)$ . Cette solution est décrite par une courbe intégrale dans l'espace des phases par  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)$  appelée trajectoire ou orbite.

Lorsque le champ de vecteurs  $f$  dépend explicitement du temps le système est qualifié de "non-autonome". En revanche, si le champ de vecteurs  $f$  ne dépend pas explicitement du temps, le système considéré comme "autonome". Dans un système autonome, la trajectoire  $x(x_0, t)$  ne dépend pas du temps initial  $t_0$ , tandis que dans un système non-autonome elle dépend de  $t_0$  [12].

**Exemple 1.1.3** Considérons les systèmes différentiels suivants :

$$\begin{cases} \dot{x} = y, \\ \dot{y} = -x. \end{cases} \quad (1.6)$$

Le système (1.6) est dit autonome.

$$\begin{cases} \dot{x} = y, \\ \dot{y} = -x + t. \end{cases} \quad (1.7)$$

Le système (1.7) est dit non-autonome [12].

### 1.1.1 Trajectoire (Orbite)

**Définition 1.1.4** Soit le système dynamique autonome suivant :

$$\frac{dx}{dt} = f(x), x \in \mathbb{R}, f \in C^r(U), U \subseteq \mathbb{R}^n. \quad (1.8)$$

Soit  $x_0$  une condition initiale et soit  $x(t, x_0)$  la solution du système dynamique autonome.

L'ensemble des points  $x(t, x_0), \forall t \in \mathbb{R}$  appelé **trajectoire** passant par le point  $x_0$  à l'instant initiale, on note par :

$$\gamma_{x_0} = \{x(t, x_0), t \in \mathbb{R}\}.$$

La trajectoire d'un système dynamique autonome ne dépend que l'état initial.

On distingue [1] l'orbite positive :  $\gamma_{x_0}^+ = x(t), t \geq 0$  et l'orbite négative :  $\gamma_{x_0}^- = x(t), t \leq 0$  passant par le point  $x(0) = x_0$ .

### 1.1.2 Flot

**Définition 1.1.5** Le flot du système (1.8) est la famille avec un paramètre d'applications  $\{\Phi_t, t \in \mathbb{R}\}$  de  $U$  et noté aussi :  $\Phi_t(x_0) = x(t, x_0), \forall x_0 \in U$ .

$\Phi_t(x_0)$  a les propriétés suivantes :

- \* $\Phi_t$  est de classe  $C^r$ ,
- \* $\Phi_0(x_0) = x_0$ ,
- \* $\Phi_{t+s}(x_0) = \Phi_t(\Phi_s(x_0))$ .

$x(t, x_0)$  c'est l'unique solution du problème de Cauchy :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(x), \\ x(0) = x_0. \end{cases} \quad (1.9)$$

La famille d'application  $\Phi_t$  est aussi appelée un semi-groupe [17].

**Exemple 1.1.4** Considérons le système linéaire [12] :

$$\frac{dx}{dt} = Ax, \quad A = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 1 & 0 \end{pmatrix}, \quad x = \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \end{pmatrix}, \quad (1.10)$$

avec condition initiale  $x(0) = x_0$ .

On a :

$$x(x_0, t) = e^{tA}x_0, \quad \text{avec } e^{tA} = \begin{pmatrix} \cos t & -\sin t \\ \sin t & \cos t \end{pmatrix},$$

$\Phi_t = e^{tA}$  est le flot de (1.10).



FIGURE 1.2 – Représentation du flot.

### 1.1.3 Points d'équilibres

La première étape pour étudier un système dynamique consiste à déterminer les points d'équilibres, ils ont un rôle très important dans la description d'un comportement du système dynamique.

**Définition 1.1.6 :**

- Le point  $x^*$  est un point d'équilibre du système (1.2) (système dynamique continu) si :

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

c'est-à-dire le zéro du champ de vecteur.

Sinon on dit que  $x^*$  est un point ordinaire [17].

- Le point  $x^*$  est un point d'équilibre du système (1.1) (système dynamique discret) si :

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

### 1.1.4 Espace des phases

Lorsque la dimension  $n$  du système dépasse l'unité, il devient difficile de représenter l'évolution du système. Pour remédier à cel, l'outil fondamentale utilisé est l'espace des phases. Dans cet espace, chaque composant  $x_i$  de  $X$  est considéré comme une coordonnée d'un point dans un espace de dimension  $n$ . Ainsi, l'évolution  $t$  du système se traduit alors par un déplacement du point représentatif dans l'espace des phases, ce qui permet de tracer une trajectoire de phase [24].

### 1.1.5 Portrait de phases

Le portrait de phase du champ de vecteur  $f$  est la partition de l'ouvert  $U$  en les orbites [5].

L'analyse qualitative a pour objet d'étudier les caractéristiques géométriques du portrait de phase.

Les portraits des phases sont des représentation graphiques qui jouent un rôle très important dans l'étude des systèmes dynamiques sont des représentations graphiques. Les flèches représentent le signe du système  $\frac{dx}{dt} = f(x)$ , qui tourne vers les  $x$  positives si  $x(t)$  augmente par rapport au temps et vers les  $x$  négatives, si  $x(t)$  diminue avec le

temps. Alors les flèches sont dirigées vers l'équilibre de part et d'autres lorsqu'il est stable. Ce qui signifie que toute trajectoire avec une condition initiale prise dans le voisinage de l'équilibre retourne. Au contraire elles sont dirigées vers l'extérieur de l'équilibre s'il est instable.

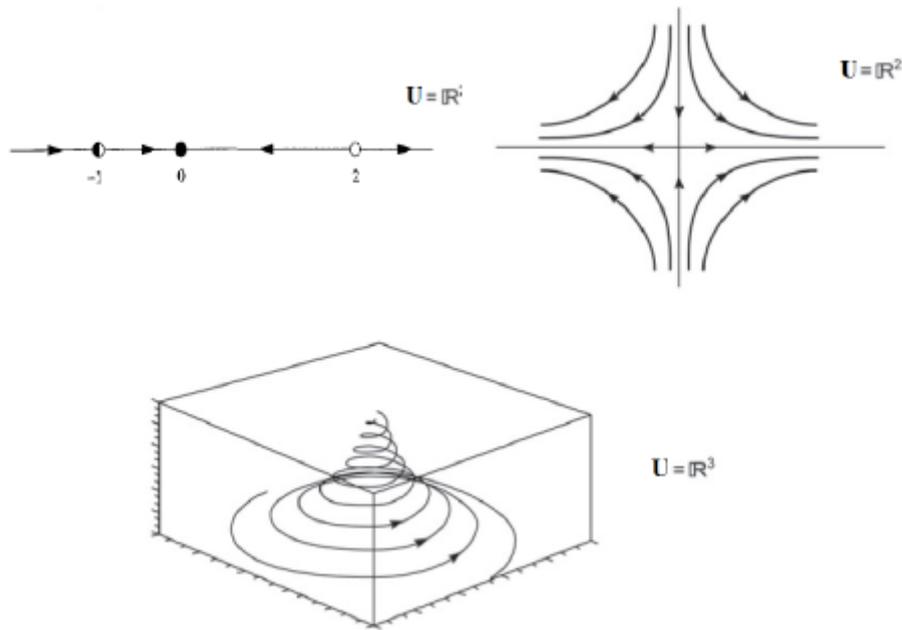


FIGURE 1.3 – Trois portraits de phase.

## 1.1.6 Ensembles limites

### Définition 1.1.7 [29]

1. on dit qu'un point  $a \in I$  est un point  $\omega$  – limite d'une trajectoire  $x(t, x_0)$ , s'il existe une suite  $t_n \rightarrow +\infty$  quand  $n \rightarrow +\infty$  tel que :

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \Phi_{t_n}(x_0) = a,$$

et  $\Phi_t$  représente le flot du système  $\frac{dx}{dt} = f(x)$ ,  $x \in \mathbb{R}^n$ ,  $f \in C^k(I)$ ,  $I \subset \mathbb{R}^n$  et  $x(t, x_0)$  est la solution du système et  $x(0) = x_0$ .

2. On dit qu'un point  $b \in I$  est un point  $\alpha$  – limite d'une trajectoire  $x(t, x_0)$ , s'il existe une suite  $t_n \rightarrow -\infty$  lorsque  $n \rightarrow +\infty$  tel que :

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \Phi_{t_n}(x_0) = b.$$

**Définition 1.1.8 :**

L'ensemble des points  $\alpha$  – limite (respectivement  $\omega$  – limite ) de  $x(t, x_0)$  est désigné par :  $\alpha(x_0)$  (resp  $\omega(x_0)$ ) et nous définissons l'ensemble limite par :

$$W(x_0) = \alpha(x_0) \cup \omega(x_0).$$

**Remarque 1.1.1 [29]**

-Si  $a$  est un point fixe donc  $\alpha(a) = \omega(a) = a = \gamma_a$ .

-Si  $a$  et  $b$  sont dans la même orbite alors :  $\alpha(a) = \alpha(b)$  et aussi  $\omega(a) = \omega(b)$ .

-Si  $\gamma$  est une orbite hétérocline du point d'équilibre  $a$  au point d'équilibre  $b$ , alors :

$\omega(\gamma) = b$  et  $\alpha(\gamma) = a$ .

### 1.1.7 Attracteurs

**Définition 1.1.9 [17]** L'attracteur est un lieu géométrique vers lequel tend toutes les trajectoires des points de l'espace des phases, c'est-à-dire une situation (ou un ensemble d'état) vers les quelles évolue un système quelles que soient les conditions initiales.

**Définition 1.1.10** Soit  $A$  est un ensemble compact, fermé de l'espace des phases. Supposons que  $A$  est un ensemble invariant par le flot :  $\Phi_t(A) = A$  pour tout  $t$ . Alors  $A$  est dite stable si pour tout voisinage  $U$  de  $A$ , il existe un voisinage  $V$  de  $A$  tels que toute solution  $x(x_0, t) = \Phi_t(x_0)$  restera dans  $U$  si  $x_0 \in V$ . Si de plus :

$$\bigcap_{t>0} \Phi_t(V) = A,$$

et s'il existe une orbite dense dans  $A$ , alors  $A$  est un attracteur [17].

Lorsque  $A$  est un attracteur l'ensemble :

$$W = \bigcup_{t < 0} \Phi_t(V),$$

est appelé bassin d'attraction. C'est l'ensemble des points dont les trajectoires asymptotiques convergent vers  $A$ .

**Théorème 1.1.1 (Guckenheimer et Holmes) [17]** Un ensemble  $A$  est un attracteur si :

- i)  $A$  est invariant et fermé.
- ii)  $A$  est indécomposable.
- iii) L'union de  $A$  avec son bassin d'attraction est de mesure de Lebesgue positive.

### Types d'attracteur

Les différents types d'attracteurs sont :

1. **Le point fixe** : c'est l'attracteur le plus simple, représenté par un point dans l'espace de phase.

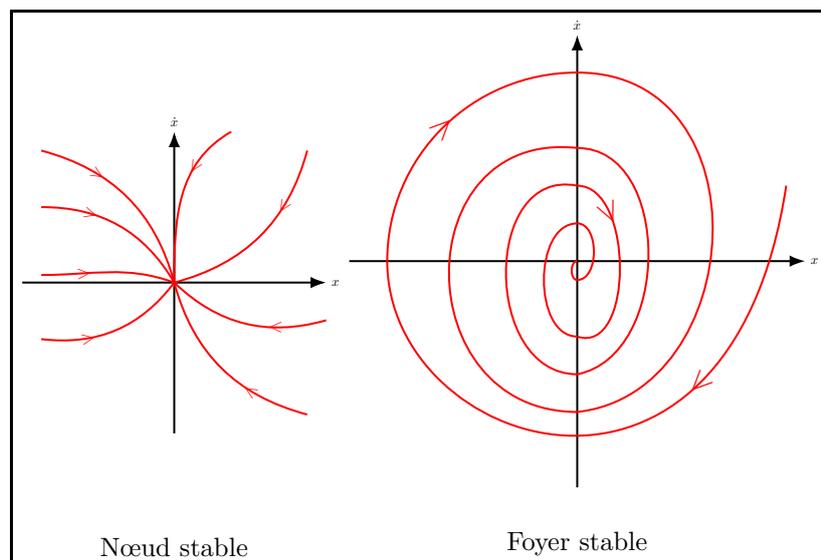


FIGURE 1.4 – Points fixes attracteurs.

2. **Les cycles limites (attracteur périodique)** : représenté par une trajectoire fermée qui attire tous les trajectoires proches dans l'espace de phase.
3. **Attracteur quasi-périodique (Tore)** : représenté par une trajectoire qui s'enroule le long d'un tore, ne se referme plus sur elle même et remplit sa surface de manière dense. La trajectoire finira par se refermer sur elle même au bout d'un temps infini.

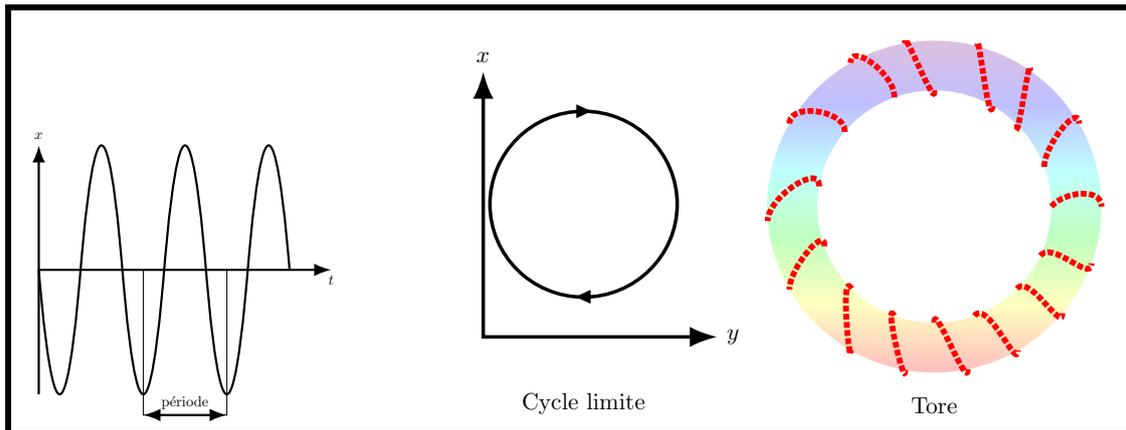


FIGURE 1.5 – Cycle limite périodique et pseudo-périodique.

4. **L'attracteur étrange** : est un objet géométrique complexe, qui caractérise l'évolution des systèmes chaotiques. Il a été introduit par Ruelle et Taken.

Les caractéristiques d'un attracteur étrange sont :

- Dans l'espace des phases l'attracteur est de volume nulle.
  - La dimension de l'attracteur étrange est fractale (c'est à dire non entière)
- pour un système continue autonome  $2 < d < n$  tel que  $n$  : la dimension de l'espace des phases.

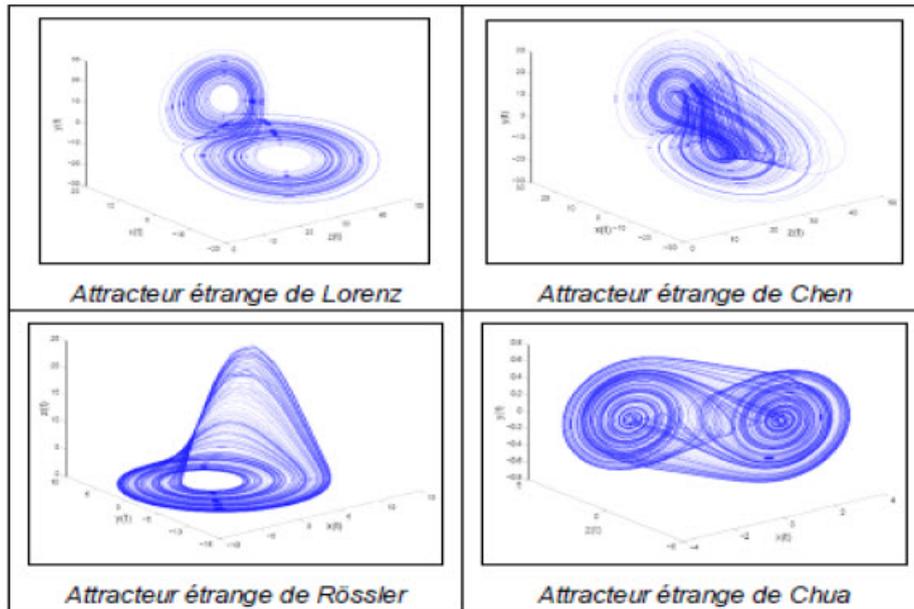


FIGURE 1.6 – Quelques attracteurs étranges.

## 1.2 Notions de Stabilité

### 1.2.1 Stabilités des points d'équilibres

**Définition 1.2.1** Un point d'équilibre  $x^* \in \mathbb{R}$  du système (1.2) est stable si :

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

et si de plus :

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} x(t) = x^*.$$

Alors  $x^*$  est asymptotiquement stable.

Nous avons à découvrir les concepts des points fixes : stable, instable et asymptotiquement stable.

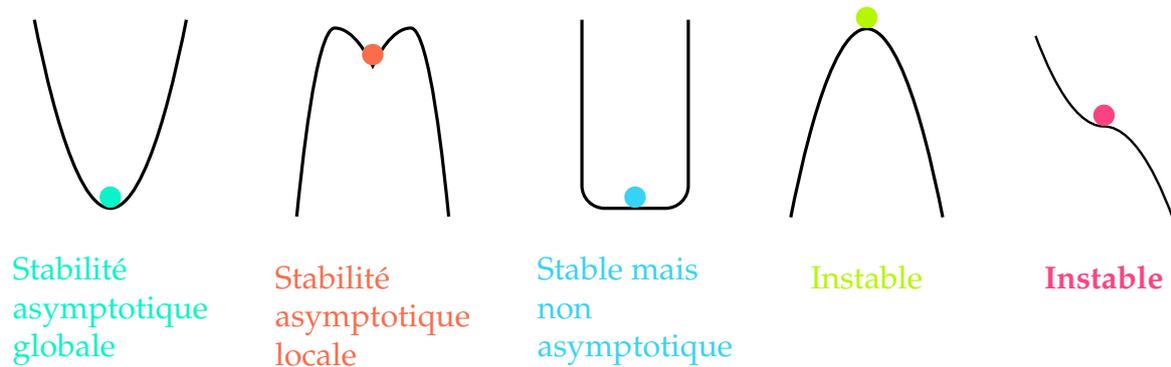


FIGURE 1.7 – Différentes situations d'un point d'équilibre.

## 1.2.2 Stabilité des systèmes dynamiques continu

### Cas 1 : Systèmes linéaires

On considère le système linéaire suivant :

$$\dot{x}(t) = Ax, \quad (1.11)$$

Où :  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)$  et  $A$  est une matrice à coefficients constants et inversible, soient  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  les valeurs propres de  $A$ .

#### Définition 1.2.2 :

1. Si toutes les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont réelles et ont le même signe, alors l'origine  $x = 0$  est appelée noeud.
2. Si toutes les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont réelles, non nulles et ont des signes différents, alors l'origine  $x = 0$  est appelée point selle.
3. Si toutes les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont complexes avec  $\text{Re}(\lambda_i) \neq 0, i = 1, \dots, n$ , alors l'origine  $x = 0$  est appelée foyer.
4. Si toutes les valeurs propres  $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$  sont complexes avec  $\text{Re}(\lambda_i) = 0, i = 1, \dots, n$ ,

alors l'origine  $x = 0$  est appelée centre [14].

**Exemple 1.2.1** [5] Soit le système suivant :

$$\begin{pmatrix} \dot{x} \\ \dot{y} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 2 & -3 \\ 3 & 2 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix}.$$

Le système admet l'origine  $(0,0)$  comme point d'équilibre.

Les valeurs propres sont :  $\lambda_{1,2} = 2 \pm 3i$ .

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

## Cas 2 : Systèmes non linéaires

**Définition 1.2.3 (Méthode de linéarisation)** Considérons le système dynamique non linéaire défini par :

$$\dot{x} = f(x), x = (x_1, x_2, \dots, x_n), f = (f_1, f_2, \dots, f_n). \quad (1.12)$$

et soit  $x_0$  un point fixe (d'équilibre) de ce système. Supposons qu'une petite perturbation  $\epsilon(t)$  soit appliquée au voisinage du point fixe.

La fonction  $f$  peut être développée en série de Taylor au voisinage du point  $x_0$  comme suite :

$$\dot{\epsilon}(t) = f(\epsilon(t) + x_0) \simeq f(x_0) + Df(x_0)\epsilon(t), \quad (1.13)$$

avec  $Df(x_0)$  la matrice Jacobienne de la fonction  $f$  défini par :

$$Df(x_0) = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \frac{\partial f_1}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1} & \frac{\partial f_n}{\partial x_2} & \dots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}_{x=x_0}.$$

Comme  $f(x_0) = 0$ , alors (1.12) redevient :

$$\dot{\epsilon}(t) = Df(x_0) \cdot \epsilon(t). \quad (1.14)$$

L'écriture (1.14) veut dire que le système (1.12) est linéarisé [29].

**Théorème 1.2.1 (Théorème de Hartmann-Grobman) [14] :**

1. Si toutes les valeurs propres de la matrice jacobienne ont une partie réelle strictement négative, alors (le point fixe)  $x^*$  est asymptotiquement stable.
2. Si la matrice jacobienne possède au moins une valeur propre à partie réelle strictement positive, alors  $x^*$  (le point fixe) est instable.

**Définition 1.2.4 :**

- Un équilibre est considéré comme hyperbolique si toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne évaluée à cet équilibre ont une partie réelle non nulle.
- La matrice Jacobienne fournit des informations sur la nature d'un équilibre d'un système non linéaire uniquement si cet équilibre est hyperbolique [5].

Tous ces cas sont regroupés dans FIGURE (1.8) [29] :

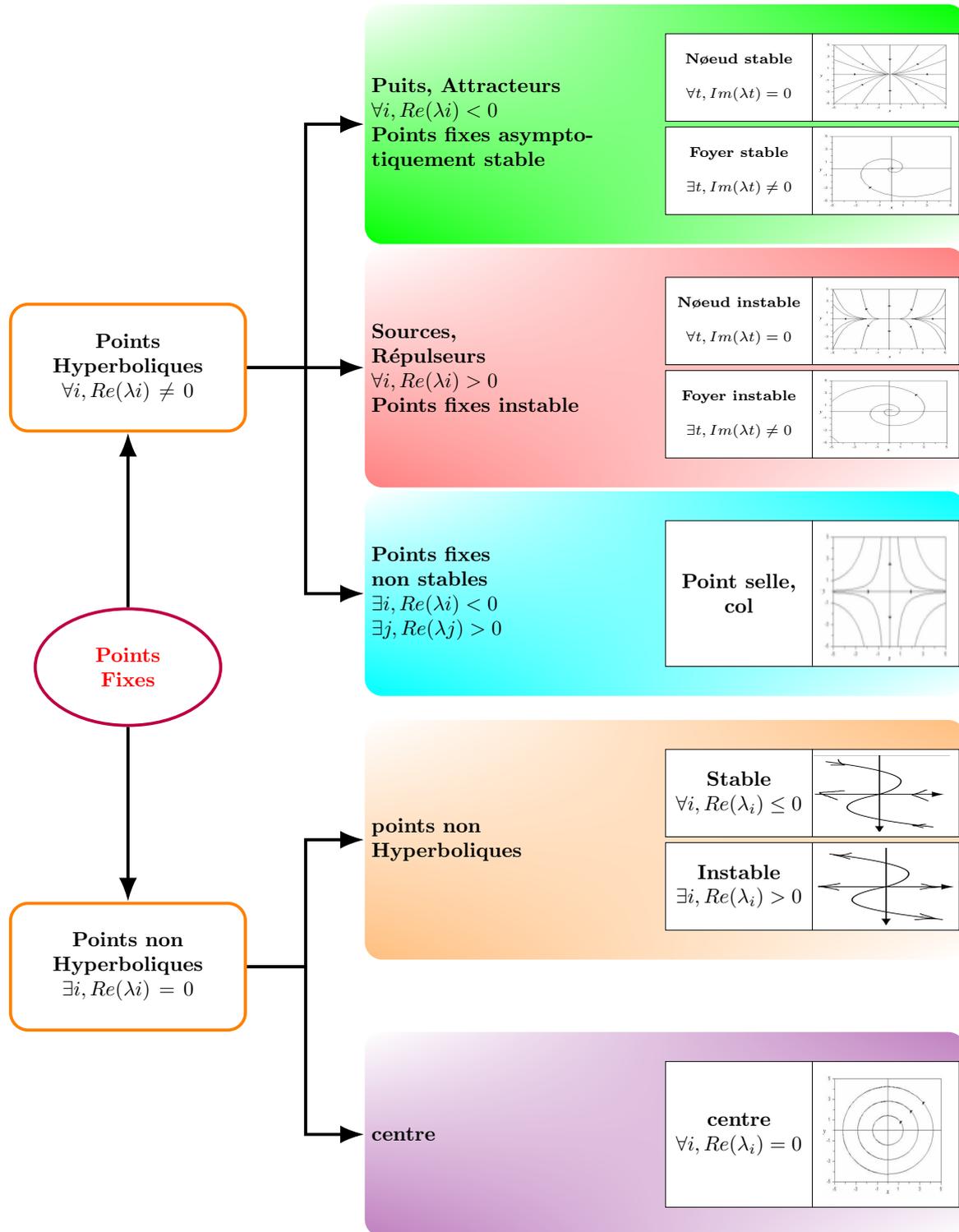


FIGURE 1.8 – Les différents types d'états d'équilibre.

**Exemple 1.2.2** [5] Soit le système dynamique suivant :

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

Le seul point d'équilibre de ce système est l'origine (0,0).

La partie linéaire de ce système au voisinage de l'origine est la suivante :

$$Df(0,0) = \begin{pmatrix} 1 & 1 \\ -1 & 1 \end{pmatrix}.$$

Les deux valeurs propres sont complexes conjuguées :  $\lambda_{1,2} = 1 \pm i$ .

Par conséquent, l'origine est un foyer instable car la partie réelle des valeurs propres est positive.

### Critères de Routh-Hurwitz

Nous avons vu précédemment que la condition de stabilité d'un point d'équilibre nécessite de vérifier que toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne sont de partie réelle négative. Dans la pratique, il n'est pas toujours facile de calculer les valeurs propres de la matrice du système linéarisé. Cependant, il existe des critères permettant de conclure à la stabilité locale d'un point d'équilibre sans calculer explicitement les valeurs propres. Soit le système linéaire de dimension  $n$  suivant :

$$\dot{x}_i = \sum_{j=1}^n a_{ij}x_j,$$

avec  $i \in [1, n]$ , où  $A = [a_{ij}]$  est une matrice carrée de dimension  $n$  à coefficients constants. Nous faisons l'hypothèse que  $\det(A) \neq 0$ , ce qui implique notamment que l'origine est l'unique équilibre. La matrice  $A$  admet  $n$  valeurs propres qui sont solutions de l'équation caractéristique  $\det(A - \lambda I) = 0$ , qui est un polynôme de degré  $n$  que nous écrivons sous la forme suivante :

$$\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + a_2\lambda^{n-2} + \dots + a_{n-1}\lambda + a_n = 0.$$

Considérons les  $n$  déterminants suivants :

$$H_1 = a_1,$$

$$H_2 = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 \\ 1 & a_2 \end{vmatrix},$$

$$H_3 = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 & a_5 \\ 1 & a_2 & a_4 \\ 0 & a_1 & a_3 \end{vmatrix},$$

$$H_k = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 & a_5 & \dots & \dots & \dots \\ 1 & a_2 & a_4 & \dots & \dots & \dots \\ 0 & a_1 & a_3 & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 1 & a_2 & \dots & \dots & \dots \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \dots & \dots & \dots & a_k \end{vmatrix},$$

avec  $k \in [1, n]$ . Dans le cas de dimension  $n$ , tous les  $a_{ij}$  avec  $j > n$  sont pris égaux à zéro.

Nous avons le résultat suivant :

L'équilibre est asymptotiquement stable  $\iff \forall k \in [1, n], H_k > 0$ .

Il faut donc vérifier que les  $n$  déterminants  $H_k$  sont strictement positifs. Il s'agit de conditions nécessaires et suffisantes de stabilité asymptotique locale, c'est-à-dire que les valeurs propres de la matrice Jacobienne calculée au point d'équilibre sont toutes des parties réelles négatives.

\* Dans le cas de la dimension deux, l'équation caractéristique est la suivante :

$$\lambda^2 - \text{tr}A\lambda + \det A = 0.$$

On a donc  $a_1 = -\text{tr}A$ ,  $a_2 = \det A$  et  $a_3 = 0$ . Les critères de **Routh-Hurwitz** sont alors :

$$H_1 = a_1 = -\text{tr}A > 0 \iff \text{tr}A < 0,$$

$$H_2 = a_1 a_2 - a_3 = -\text{tr}A \det A > 0 \Leftrightarrow \det A > 0.$$

\* En dimension 3, l'équation caractéristique s'écrit sous la forme suivante :

$$\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3 = 0,$$

et les conditions de stabilité obtenues en appliquant les critères de **Routh-Hurwitz** sont :

$$\begin{aligned} a_1 &> 0, \\ a_1 a_2 - a_3 &> 0, \\ a_3 &> 0, \end{aligned}$$

\* En dimension 4, l'équation caractéristique s'écrit sous la forme suivante :

$$\lambda^4 + a_1 \lambda^3 + a_2 \lambda^2 + a_3 \lambda + a_4 = 0,$$

et les conditions de stabilité sont :

$$\begin{aligned} a_1 &> 0, \\ a_1 a_2 - a_3 &> 0, \\ a_1 a_2 a_3 - (a_1)^2 a_4 - (a_3)^2 &> 0, \\ a_4 &> 0, \end{aligned}$$

Il est parfois plus facile de vérifier ces critères que de calculer explicitement les valeurs propres, comme nous le verrons sur des exemples d'applications [5].

**Remarque 1.2.1** *La méthode de linéarisation ne permet pas de dire si l'équilibre est stable ou instable quand la matrice jacobienne comporte au moins une valeur propre avec partie réelle nulle et aucune valeur propre avec partie réelle strictement positive. Dans ce cas, les trajectoires du système convergent vers un sous-espace (une variété) dont la dimension est le nombre de valeurs propres nulles de la matrice jacobienne et la stabilité de l'équilibre peut être étudiée dans ce sous-espace par la seconde méthode [29] :*

### Méthode directe de Lyapunov

La méthode directe de Lyapunov peut souvent être utilisée pour déterminer la stabilité des points fixes lorsque l'information obtenue de la linéarisation est inconclusive (c-à-d lorsque le point fixe est non hyperbolique).

**Définition 1.2.5** [12] Soit  $x^*$  un point fixe de (1.12), soit  $V : D \mapsto \mathbb{R}$ , une fonction différentiable définie sur un voisinage  $D$  de  $x^*$  telle que :

- i)  $V(x^*) = 0$  et  $V(x) > 0$  si  $x \neq x^*$ ,
- ii) Posons  $\dot{V} = \sum_{j=1}^n \frac{\partial V}{\partial x_j} \dot{x}_j = \sum_{j=1}^n \frac{\partial V}{\partial x_j} f_j(x)$ .

alors on a le théorème suivant.

### Théorème 1.2.2 (Lyapunov) [12]

- 1) si  $\dot{V}(x) \leq 0$  alors  $x^*$  est stable.
- 2) si  $\dot{V}(x) < 0$  alors  $x^*$  est asymptotiquement stable.
- 3) si  $\dot{V}(x) > 0$  alors  $x^*$  est instable.

On dit aussi que la fonction  $\dot{V}$  est semi-définie négative dans le premier cas, définie négative dans le deuxième cas et définie positive dans le troisième cas.

**Exemple 1.2.3** [12] Considérons le mouvement d'une particule de masse  $m$  attachée à un ressort de raideur  $k(x + x^3)$ ,  $k > 0$ , où  $x$  est le déplacement. L'équation différentielle gouvernant le système est :

$$m\ddot{x} + k(x + x^3) = 0,$$

en posant  $\dot{x} = y$  on obtient :

$$\dot{x} = y; \quad \dot{y} = -\frac{k}{m}(x + x^3). \quad (1.15)$$

Étudions la stabilité du système (1.15) au point  $(x, y) = (0, 0)$ . L'énergie totale du système est :

$$E(x, y) = \frac{my^2}{2} + k\left(\frac{x^2}{2} + \frac{x^4}{4}\right).$$

$E(x, y)$  est aussi une fonction de Lyapunov pour (1.15) car :  $E(0, 0) = 0$ ,  $E(x, y) > 0$  pour  $(x, y) \neq (0, 0)$  et

$$\dot{E} = my\dot{y} + k(x + x^3)\dot{x} = -ky(x + x^3) + k(x + x^3)y \equiv 0.$$

Donc le point fixe  $(x, y) = (0, 0)$  est stable, d'après le théorème de Lyapunov.

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

**Théorème 1.2.3 (LaSalle)** *Le point d'équilibre  $x^*$  de (1.2) est asymptotiquement stable il existe une fonction  $V(x)$  de  $D \rightarrow \mathbb{R}$  continument différentiable ayant les propriétés suivantes :*

- $\dot{V} \leq 0, \forall x \neq x^*$ .
- Soit  $S = \{x : \dot{V} = 0\}$ .

Où :

- $D$  est un ensemble ouvert de  $\mathbb{R}^n$  et  $x^* \in D$ .
- $V(x) \geq V(x^*) \forall x \neq x^*$  dans  $D$ , ( $V(x)$  est minimale en  $x^*$ ).
- $\dot{V} \leq 0, \forall x \in D$ .
- L'ensemble  $S \subset D$  tel que  $\dot{V} = 0$  ne contient pas de trajectoires du système.

Alors, pour toute condition initiale  $x_0 \in D$ , la solution de (1.2) reste dans  $D$ , est définie pour tout temps  $t > 0$  et converge vers le plus grand sous-ensemble invariant inclus dans  $S$ . Le théorème d'invariance de LaSalle, s'applique aussi bien aux points d'équilibres qu'aux cycles limites.

## 1.3 Théorie des Bifurcations

L'aspect fondamental de l'étude des systèmes dynamiques est la notation de **bifurcation**. Un terme qui a été introduit par **Henri Poincaré** au début du XX<sup>e</sup> siècle dans

ces travaux sur les systèmes différentielles. Pour certaines valeurs critiques des paramètres de contrôle du système, la solution de l'équation différentielle change qualitativement : on dit qu'il y a bifurcation. Une première approche pour l'étude des systèmes dynamiques consiste à rechercher les points d'équilibre, c'est-à-dire les solutions stationnaires ne présentant pas d'évolution temporelle. L'étape suivante consiste à faire varier les paramètres de contrôle du système. On regarde alors que deviennent les points d'équilibre, en particulier ceux qui étaient stables avant de modifier les paramètres du système et les bifurcations qui apparaissent. Pour les valeurs des paramètres aux quelles de tels changements qualitatifs apparaissent, valeurs dites de bifurcation, la construction du portrait de phase nécessite des outils adoptés [14].

### 1.3.1 Définition de bifurcation

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

$$\frac{dx}{dt} = f(x, t, \mu), \quad (1.16)$$

avec le paramètre de bifurcation  $\mu$  et soit  $x^*$  son point d'équilibre.

**Définition 1.3.1** : Une bifurcation est un changement qualitatif de la solution  $x^*$  du système (1.16) lorsqu'on modifie  $\mu$  et d'une manière plus précise la disparition ou le changement de stabilité et l'apparition de nouvelles solutions.

### 1.3.2 Diagramme de bifurcation

Dans les systèmes dynamiques, un diagramme de bifurcation montre les comportements possibles d'un système, à long terme, en fonction des paramètres de bifurcation.

**Définition 1.3.2** [14] Un diagramme de bifurcation est une portion de l'espace des paramètres sur laquelle est représentée tous les points de bifurcation.

### 1.3.3 Quelques types des bifurcations

Il existe plusieurs types de bifurcations selon les propriétés des secondes dérivées de la famille des fonctions  $f$ . Chacune de ces bifurcations est caractérisée par une forme normale, qui est l'équation générale typique de ce type de bifurcation. Parmi les différents types de bifurcations, pour les systèmes dynamiques en temps continue, on peut citer :

- a) Bifurcation noeud-col (saddle-node)
- b) Bifurcation fourche (pitchfork)
- c) Bifurcation transcritique
- d) Bifurcation de Hopf

#### a) Bifurcation noeud-col (saddle-node)

C'est la bifurcation la plus simple [29] lorsque  $\mu$  franchie 0, un point d'équilibre stable (noeud) et un point d'équilibre instable (col) apparaissent simultanément, elle est souvent représentée par l'équation :

$$\frac{dx}{dt} = \mu - x^2, \quad (1.17)$$

qui s'appelle équation générique de bifurcation noeud -col. On a  $f(x, \mu) = \mu - x^2$ .

\* Si  $\mu < 0$  l'équation  $f(x, \mu) = 0$  n'admet pas de solution alors on n'a pas de points fixes.

\* Si  $\mu > 0$  on a :

$$f(x, \mu) = \mu - x^2 = 0 \Leftrightarrow x = \pm \sqrt{\mu}.$$

Par conséquent (1.17) admet deux points fixes.

$$\frac{df(x, \mu)}{dt} = -2x,$$

alors

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=\sqrt{\mu}} = -2\sqrt{\mu} < 0,$$

et

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=-\sqrt{\mu}} = 2\sqrt{\mu} > 0,$$

par suite : le point fixe  $x = \sqrt{\mu}$  est stable, mais  $x = -\sqrt{\mu}$  est instable.

\* Si  $\mu = 0$  le seul point fixe est  $x = 0$  par intégration de (1.17) on obtient :

$$x(t) = \frac{1}{t + \frac{1}{x_0}}.$$

d'où le point  $x = 0$  est Semi-stable. (stable si  $x_0 > 0$  et instable si  $x_0 < 0$ ).

## b) Bifurcation fourche(Pitchfork)

Au point de bifurcation fourche [29] la stabilité d'un point fixe change au profit de la naissance d'une paire de points fixes.

L'équation générique d'une bifurcation fourche (**super-critique**) est :

$$\frac{dx}{dt} = \mu x - x^3, \quad (1.18)$$

et pour la **sous-critique** c'est :

$$\frac{dx}{dt} = \mu x + x^3. \quad (1.19)$$

Dans le cas d'une bifurcation fourche **super-critique** on a :

$$\mu x - x^3 = 0 \Leftrightarrow x = 0 \text{ ou } x^2 = \mu.$$

Alors si  $\mu < 0$  on a un seul point fixe  $x = 0$ .

Si  $\mu > 0$  on a trois points fixes :  $x = 0$ ,  $x = \sqrt{\mu}$ ,  $x = -\sqrt{\mu}$ .

$$\frac{df(x, \mu)}{dt} = \mu - 3x^2,$$

alors

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=0} = \mu,$$

et

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=\pm\sqrt{\mu}} = -2\mu.$$

Par suite :

\* Si  $\mu < 0$ , le seul point fixe  $x = 0$  est stable.

\* Si  $\mu > 0$ , le point fixe  $x = 0$  est instable, mais  $x = \pm\sqrt{\mu}$  sont stables.

On remarque un échange dans le nombre des points fixes et dans la stabilité en  $\mu = 0$ .

### c) Bifurcation transcritique

Elle est caractérisée par un échange [29] de stabilité entre des points fixes (les points stables deviennent instables et vice versa) lorsque  $\mu$  franchit 0.

Elle est souvent représentée par l'équation suivante :

$$\frac{dx}{dt} = \mu x - x^2, \quad (1.20)$$

qui s'appelle équation générique de la bifurcation transcritique. On a alors :

$$\mu x - x^2 = 0 \Leftrightarrow x = 0 \text{ ou } x = \mu.$$

Par conséquent (1.20) admet deux points fixes.

On a :

$$\frac{dx}{dt} = \mu - 2x.$$

Alors

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=0} = \mu,$$

et

$$\left. \frac{df(x, \mu)}{dt} \right|_{x=\mu} = -\mu.$$

Par suite :

- \* Si  $\mu < 0$ , le point fixe  $x = 0$  est stable, mais  $x = \mu$  est instable.
- \* Si  $\mu > 0$ , le point fixe  $x = 0$  est instable, mais  $x = \mu$  est stable. On remarque un échange de stabilité en  $\mu = 0$ .
- \* Si  $\mu = 0$  le seul point fixe est  $x = 0$  par intégration de (1.20) on obtient :

$$x(t) = \frac{1}{t + \frac{1}{x_0}},$$

d'où le point  $x = 0$  est Semi-stable. (stable si  $x_0 > 0$  et instable si  $x_0 < 0$ ).

#### d) Bifurcation de Hopf

Jusqu'à présent, on a discuté des bifurcations des systèmes ayant des valeurs propres réelles. Maintenant, on va discuter un phénomène de bifurcation périodique très intéressant pour un système bidimensionnel où les valeurs propres sont complexes. Ce type de bifurcations est appelé "**bifurcation de Hopf**" [15]. Il se produit lorsqu'un point d'équilibre stable perd sa stabilité et donne naissance à un cycle limite et vice versa [16].

Il y a deux types de bifurcations de Hopf, à savoir, bifurcations de Hopf **super-critiques** et **sous-critiques**.

##### i) Bifurcation de Hopf super critique

On considère le système bidimensionnel suivant avec le paramètre  $\mu \in \mathbb{R}$  [18] :

$$\begin{cases} \dot{x} = \mu x - y - x(x^2 + y^2), \\ \dot{y} = x + \mu y - y(x^2 + y^2). \end{cases} \quad (1.21)$$

Le système (1.21) a un point fixe unique est l'origine  $(0, 0)$ . Le système s'écrit en coordonnées polaires comme suit :

$$\begin{cases} \dot{r} = \mu r - r^3, \\ \dot{\theta} = 1. \end{cases} \quad (1.22)$$

L'origine ( $r = 0$ ) est le seul point fixe et son stabilité dépend du signe de  $\mu$  :

- Lorsque  $\mu < 0$ , le point fixe  $r = 0$  est un foyer stable et toutes les trajectoires sont attirés vers ce point dans le sens direct du cercle trigonométrique.

- Lorsque  $\mu = 0$ , l'origine est toujours un foyer stable.

- Lorsque  $\mu > 0$ , l'origine est un foyer instable et dans ce cas il existe un cycle limite stable qui correspond à  $r = \sqrt{\mu}$ .

Maintenant on s'intéresse à voir comment les valeurs propres se comportent lorsque le paramètre varie.

La matrice Jacobienne à l'origine est :

$$Df(0,0) = \begin{pmatrix} \mu & -1 \\ 1 & \mu \end{pmatrix}.$$

qui a les valeurs propres  $(\mu \pm i)$ , ainsi l'origine est un foyer stable quand  $\mu < 0$  et un foyer instable quand  $\mu > 0$ .

Par conséquent, comme prévu, les valeurs propres traversent l'axe imaginaire de gauche à droite lorsque le paramètre passe du valeurs négatif au valeurs positif. Ainsi, nous voyons qu'une bifurcation de **Hopf super-critique** se produit quand un foyer stable se transforme en un foyer instable entourée d'un cycle limite.

## ii) Bifurcation de Hopf sous critique

On considère le système bidimensionnel suivant avec le paramètre  $\mu \in \mathbb{R}$  :

$$\begin{cases} \dot{x} = -\mu x - y + x(x^2 + y^2), \\ \dot{y} = x - \mu y + y(x^2 + y^2). \end{cases} \quad (1.23)$$

Le système admet l'origine  $(0,0)$  comme unique équilibre. La matrice jacobienne est :

$$Df(x, y) = \begin{pmatrix} -\mu + 3x^2 + y^2 & -1 + 2xy \\ 1 + 2xy & -\mu + x^2 + 3y^2 \end{pmatrix}.$$

Pour le point d'équilibre  $(0,0)$  alors :

$$Df(0,0) = \begin{pmatrix} -\mu & -1 \\ 1 & -\mu \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de la matrice  $Df(0,0)$  sont :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\mu + i, \\ \lambda_2 = -\mu - i. \end{cases}$$

1. Pour  $\mu < 0$  :  $Re(\lambda_{1,2}) = \mu > 0$  donc le point d'équilibre  $(0,0)$  est un foyer instable.
2. Pour  $\mu > 0$  :  $Re(\lambda_{1,2}) = \mu < 0$  donc le point d'équilibre  $(0,0)$  est un foyer stable.
3. Pour  $\mu = 0$  : le système possède une paire des valeurs propres complexes conjugués purement imaginaires.

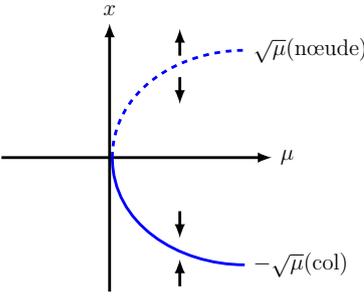
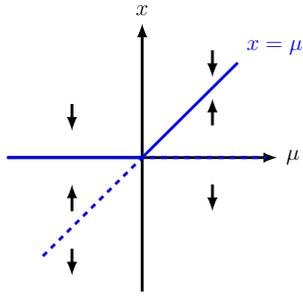
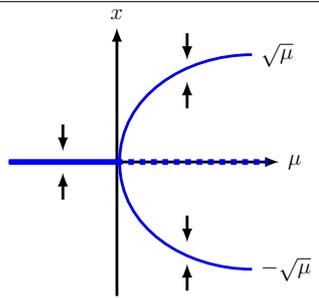
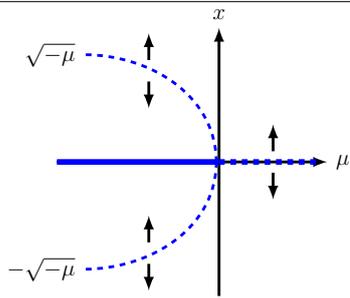
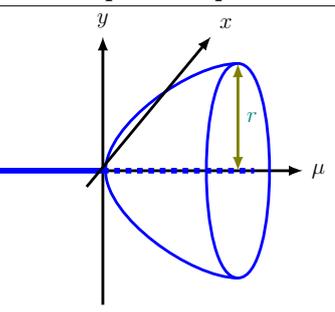
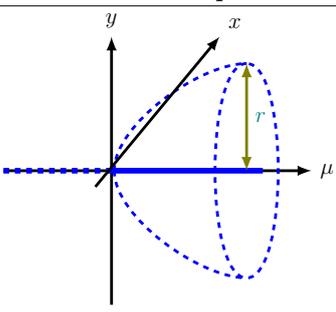
Donc les coordonnées polaire de système (1.23) s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{r} = -\mu r + r^3, \\ \dot{\theta} = 1. \end{cases} \quad (1.24)$$

alors pour  $\mu = 0$  on a  $r = r^3 > 0$  donc l'origine est un foyer instable dans ce cas il existe un cycle limite instable qui correspond à  $r = \sqrt{\mu}$ .

Nous voyons qu'une bifurcation de **Hopf sous-critique** se produit car un foyer instable se transforme en un foyer stable entourée d'un cycle limite.

Le tableau suivant regroupe les diagrammes des bifurcations précédentes.

<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\dot{x} = \mu - x^2</math></p> <p><b>Points fixes:</b> Si <math>\mu &gt; 0</math> <math>x = \pm\sqrt{\mu}</math></p>	<p>Bifurcation de <b>nœud-col</b></p> 	<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\dot{x} = \mu x - x^2</math></p> <p><b>Points fixes:</b> <math>\begin{cases} x = 0 \\ x = \mu \end{cases}</math></p>	<p>Bifurcation <b>transcritique</b></p> 
<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\dot{x} = \mu x - x^3</math></p> <p><b>Points fixes:</b> • Si <math>\mu &lt; 0</math>: <math>x = 0</math> • Si <math>\mu &gt; 0</math>: <math>\begin{cases} x = 0 \\ x = \pm\sqrt{\mu} \end{cases}</math></p>	<p>Bifurcation de <b>fourche Super-critique</b></p> 	<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\dot{x} = \mu x + x^3</math></p> <p><b>Points fixes:</b> • Si <math>\mu &lt; 0</math>: <math>\begin{cases} x = 0 \\ x = \pm\sqrt{-\mu} \end{cases}</math> • Si <math>\mu &gt; 0</math>: <math>x = 0</math></p>	<p>Bifurcation de <b>fourche Sous-critique</b></p> 
<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\begin{cases} \dot{r} = \mu r - r^3 \\ \dot{\theta} = 1 \end{cases}</math></p> <p><b>Point fixe:</b> <math>(x,y) = (0,0)</math> Si <math>\mu &gt; 0</math></p> <p><b>Cycle limite:</b> <math>r = \sqrt{\mu}</math></p>	<p>Bifurcation de <b>Hopf Super-critique</b></p> 	<p>L'équation différentielle</p> <p><math>\begin{cases} \dot{r} = -\mu r + r^3 \\ \dot{\theta} = 1 \end{cases}</math></p> <p><b>Point fixe:</b> <math>(x,y) = (0,0)</math> Si <math>\mu &gt; 0</math></p> <p><b>Cycle limite:</b> <math>r = \sqrt{\mu}</math></p>	<p>Bifurcation de <b>Hopf Sous-critique</b></p> 

————— : Objet stable

----- : Objet instable

Regroupement de quelques bifurcations et leurs diagrammes

---

---

## CHAPITRE 2

---

# MODÈLES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Ce chapitre est consacré à l'étude des modèles classiques les plus utilisés dans l'épidémiologie "SI. SIS. SIR. SIRS. SEIR. SEIRS" dans une population humaine des maladies infectieuses. Les modèles épidémiologiques ont d'abord utilisé pour comprendre la dynamique temporelle d'une épidémie. On définit quelques termes spéciaux dans le domaine d'épidémie (pandémie, susceptible, infectieux,..), on introduit les notions de base des modèles compartiments. Ensuite nous présentons les modèles on va étudier, tels que les modèles composent plusieurs catégories "S, I, R, E" (qui s'appellent " **les compartiments** ") qui ont des vraies significations en réalité :

-S : le compartiment qui représente les individus sensibles.

-I : le compartiment qui représente les individus infectés.

-R : le compartiment qui représente les individus rétablis.

-E : le compartiment qui représente les individus exposés à la maladie.

Pour chaque modèle exposé dans ce chapitre nous établissons le système d'équations différentielle non linéaire et nous donnons la stabilité des points fixes et la représentation graphique.

## 2.1 Généralités sur les modèles épidémiologiques

### 2.1.1 C'est quoi les modèles épidémiologiques et leurs buts ?

**Les modèles mathématiques** : sont des représentations simplifiées (représentation d'un objet, d'un système ou d'un phénomène), du processus du monde réel exprimé en langage mathématique, il basait sur un ensemble d'hypothèses [4].

**En épidémiologie** les modèles sont utilisés pour comprendre la dynamique régissant la propagation de maladies infectieuses afin d'établir des stratégies de prévention et d'intervention, permettent de diminuer l'impact sur la santé publique [3].

L'étude d'une épidémie est cruciale pour l'analyser et la contrôler, le but de modélisation en épidémiologie consiste à prédire l'évolution de la maladie étudiée, ce qui permet ensuite d'agir en proposant des thérapies adéquates. On subdivise une population en compartiments dans chacun il y a des catégories des individus différents.

### 2.1.2 Bref historique

L'histoire des épidémies était toujours fascinante, la peste noire du 14 i ème siècle n'est que l'épidémie la plus célèbre de l'histoire, en Europe qui comptait environ 85 millions à l'époque [22].

L'étude des épidémies avec sa longue histoire a mis au point un nombre et une variété étonnants de modèles et explications pour la propagation et la cause des flambées épidémiques.

Un premier modèle intéressant impliquant une équation différentielle non linéaire par Bernouli en 1760, a examiné l'effet de l'insulation de la variole de la vache sur la propagation de la variole. L'article contient des données intéressantes sur la mortalité infantile à l'époque. C'est probablement la première fois qu'un modèle mathématique est utilisé pour évaluer les avantages pratiques d'un programme de contrôle de la vaccination [25]. **Le premier modèle mathématique en épidémiologie (Daniel Bernouli) :**

Le premier modèle utilisé en épidémiologie a été celui décrivant l'infection par le pe-

tite variole par Daniel Bernoulli en 1766, il était la première fois que l'ensemble des observations épidémiologiques sur la variole étaient rassemblées, conjuguées aux données démographiques et insérées dans un modèle mathématique en vue de vérifier les hypothèses et évaluer le rapport coût-bénéfice de la vaccination.

Bernoulli fut le pionnier de l'utilisation de la modélisation en épidémiologie, depuis de très nombreux modèles ont été développés et en général il y a les objectifs suivantes :

- Décrire la dynamique épidémique de pathogène d'intérêt d'une manière théorique.
- Comprendre les phénomènes épidémiologiques comme par exemple l'émergence d'une immunité grégaire ou d'une résistance aux antibiotiques.
- Estimer et étudier les paramètres cachés à l'observation directe, dans un but prédictif.
- Planifier, optimiser et tester les plans d'expérience, en complément de l'expérimentation par exemple [4].

Et d'autres travaux majorés en épidémiologie mathématique sont dus à **P. D. En'ko** entre 1873 et 1894, c'est-à-dire que les fondations épidémiologiques mathématiques basées sur les modèles compartimentaux sont l'œuvre de **Sir Ronald Ross** en 1911, il donne le premier modèle mathématique de la transmission de paludisme. Ce modèle avec les variables  $x_1, x_2$  tels que :

$x_1$  : représente la proportion des humains infectieux.

$x_2$  : représente la proportion des moustiques infectieux.

qui s'écrit comme :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = mab_1x_2(1-x_1) - \gamma x_1, \\ \dot{x}_2 = b_2a(1-x_2)x_2 - \mu x_2. \end{cases} \quad (2.1)$$

La modélisation mathématique est devenue un outil essentiel dans l'étude de l'analyse de la dynamique des maladies infectieuses, alors **Ross** utilise le modèle ci-dessus pour retarder le paludisme, il suffit à ramener la quantité de moustique infectieux en dessous d'un certain seuil.

Plus tard **Alfred Lotka** (1925) et **Vito Volterra** (1926) proposent le modèle qui s'appelle proie-prédateurs, tels que  $x$  et  $y$  représentent respectivement les proies et les prédateurs.

qui définit par :

$$\begin{cases} \dot{x} = ax - bxy, \\ \dot{y} = cxy - dy. \end{cases} \quad (2.2)$$

Ce système joue un rôle important dans la dynamique des populations et considéré comme un modèle conceptuel de base. En 1927 **W.Kermack** et **A.G.Mckendrick** ont appliqué les idées de Ronald Ross pour l'étude de la dynamique de transmission des maladies infectieuses humaines. **Kermack et Mckendrick** ont appliqué les idées de **Ross** pour la dynamique de transmission dépend de la fréquence et de la l'intensité des interactions entre individus susceptibles(sains) et individus infectés et infectieux. Leur résultat fondamental est publié en 1927, il joue un rôle important dans la théorie mathématiques des maladies infectieuses.

Le modèle de **Kermack et Mckendrick** de base s'écrit comme suit :

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

tel que :

$S$  : représente la population des susceptibles.

$I$  : celle des infectées

$R$  : la population des guéris

$N = S + I + R$  : représente la population totale et  $S(0) = S_0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$ ,  $R(0) = 0$  bien que le concept de seuil expression mathématique qui caractérise une condition nécessaire pour passer d'un état épidémiologie à un autre, soit l'oeuvre de Ross c'est kermack et Mckendrick qui sont souvent cités pour l'introduction explicite de la notion de seuil, puisque  $N$  est constante, pour  $N$  assez grandes on a l'approximation  $S(0) \approx N$  et donc au début de l'infection on a :  $\dot{I} \approx (\beta - \gamma)I$ , ou encore  $I(t) \approx (\exp(\beta - \gamma)t)I_0$ . Ainsi pour  $\frac{\beta}{\gamma} > 1$  la maladie va persister et devenir épidémique alors que si  $\frac{\beta}{\gamma} < 1$  la maladie va disparaître. La quantité  $\frac{\beta}{\gamma}$  appelé seuil ou aussi nombre de reproduction de base noté  $\mathcal{R}_0$ .

Cette quantité est sans dimension définie comme le nombre de nouveaux cas d'infection causée par un individu infecté dans une dynamique vitale ou la population n'est plus constante, on peut aussi considérer la variable  $E$  pour les individus latents dans (2.23). La structure des modèles est identifiée par le flot des individus d'un compartiment à un autre d'où les types des modèles suivantes [8] :

$$SI, SIR, SIRS, SIS, SEI, SEIR, SEIRS, \text{ etc.}$$

D'autres développements et progrès ont été particulièrement réalisés au cours des 30 dernières années, les modèles mathématiques massifs ont été formulés et développés pour étudier diverses maladies infectieuses allant de plus théoriques, générales Waltman (1974); Burnett et White (1974); Hoppensteadt (1975); Frauenthal (1980); Anderson et May (1982); Evans (1982); Webb (1985); Kranz (1990); Busenberg et Cooke (1993); Capasso (1993); Isham et Medley (1996); Daley and Gani (1999); Diekman et Heesterbeek (2000); Hethcote (2000); Brauer et Castillo-Chavez (2001); Brauer et al(2008) [22].

### 2.1.3 Quelques terminologies en modélisation épidémiologique

Nous avons à présenter quelques termes les plus utilisés dans la modélisation d'épidémiologie comme :

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

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

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

**Seuil épidémique** : seuil théorique présent dans les modèles mathématiques duquel il y aura une épidémie.

**Contact adéquat** : tout contact à l'issue du quelle l'infection est effectivement déclaré.

**Un susceptible** : est un individu de la population qui est ni malade ni immunisé

contre la maladie et qui suite à un contact dit adéquat avec un individu malade et susceptible de contracter la maladie .

**Infectieux** : tout individu infecté par le virus de la maladie et s'il peut transmettre la maladie à un susceptible par un contact adéquat.

**Le nombre de reproduction de base** : représente le nombre de moyen de cas secondaires produit par un individu infectieux typique, placé dans une population constituée entièrement d'individus susceptibles (et nous avons à parler sur ce terme mathématiquement dans ce chapitre).

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

**Transmission horizontale** : L'infection est se produire par contact direct entre un hôte infectieux et un hôte susceptible.

**Transmission verticale** : Dans laquelle les agents pathogènes sont transmis à un nouveau-né directement d'une mère infectée. Des exemples de maladies qui peuvent être transmises verticalement comprend le VIH, la maladie de Chagas et l'hépatite B [6, 3, 21].

## 2.1.4 Modélisation mathématique en épidémiologie

La théorie mathématique des épidémies fournit de nombreux systèmes d'équations différentielles ou aux dérivées partielles. Et on a une idée intuitive du comportement des ces phénomènes de la propagation de ces maladies.

Il existe deux grands modèles mathématiques en épidémiologie d'une maladie transmissible : les modèles déterministes et les modèles stochastiques.

**Les modèles déterministes** : Le modèle déterministe est le modèle qui il ne laisse pas aucune place au hasard ou l'incertitude, il est entièrement déterminé par ses conditions initiales et les valeurs de ces paramètres.

Ils sont adaptés par exemple par l'étude de la dynamique d'infection par des pathogènes dans des grandes populations. Ces modèles sont généralement basés sur les systèmes d'équations différentielles.

**Les modèles stochastiques** : Un modèle est dit stochastique lorsqu'il prend en compte des effets aléatoires dans la définition des mécanismes qu'il représente. Ces effets aléatoires peuvent provenir des différentes sources comme l'environnement, la démographie, l'erreur humaine,...etc. Pour un même jeu de conditions initiales et de paramètres plusieurs exécutions du modèle conduiront à des sorties différentes [4].

### 2.1.5 Les compartiments

Dans ce chapitre, nous expliquons comment mettre en place un modèle mathématique pour le processus de transmission d'une maladie infectieuse en utilisant une approche compartimentée. Nous partitionnons d'abord la population en compartiments de groupes mutuellement exclusifs selon l'histoire naturelle de la maladie infectieuse simple, les compartiments possibles peuvent être :

**S** : "susceptibles" sont les individus qui ne sont pas malades mais susceptibles de le devenir.

**I** : "infectieux" sont les individus malades et capable de transmettre la maladie.

**R** : "retirés" sont les individus qui ont contracté la maladie et qui ne peuvent plus la transmettre.

**E** : "exposés" sont les individus exposés à la maladie.

Le but de la modélisation est de suivre le nombre d'hôtes dans chacun des trois compartiments à un instant  $t$  et nous notons ces nombres par  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$  et  $E(t)$ . Pour mettre en place le modèle compartimental, on considère un petit intervalle de temps et la variation nette du nombre d'individus dans chaque compartiment.

Le changement net du nombre d'hôtes dans un compartiment est le nombre d'hôtes dans un compartiment moins le nombre quittant le compartiment pendant l'intervalle de temps [21].

### 2.1.6 Taux de reproduction de base ( $\mathcal{R}_0$ )

**Définition 2.1.1** *Le nombre de reproduction de base également appelé le nombre reproductif de base, où le taux de reproduction de base est le paramètre le plus important dans la modélisation épidémiologique. Il mesure le nombre moyen d'infectieux secondaires causés par un seul individu infectieux dans une population entièrement susceptible au cours de la période infectieuse moyenne.*

- $\mathcal{R}_0 < 1 \Rightarrow$  l'épidémie ne se produira pas.
- $\mathcal{R}_0 > 1 \Rightarrow$  l'épidémie se produira.

**Exemple 2.1.1** *Dans le modèle de Kermack-McKendrick  $\mathcal{R}_0$  est donné comme suit :*

$$\mathcal{R}_0 = \lambda S_0 \frac{1}{\gamma},$$

tels que :

$\lambda$  : le nombre moyen de contacts effectifs d'un seul hôte infectieux.

$S_0$  : la population susceptible initiale.

$\frac{1}{\gamma}$  : la période moyenne infectieux.

#### Les méthodes de calcul

- Méthode d'Anderson et May

$$\mathcal{R}_0 = \beta * C * D.$$

Tels que :

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

$D$  : le nombre de contact entre un individu infecté et sain par unité de temps.

$C$  : le temps moyen de la période d'infection.

**Exemple 2.1.2**

$$\begin{cases} \dot{S} &= -aSI + bI, \\ \dot{I} &= aSI - bI. \end{cases} \quad (2.4)$$

Avec :

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

$$\mathcal{R}_0 = \frac{aN}{b}.$$

$\mathcal{R}_0 = (\text{le taux de transmission de la maladie}) \times (\text{le nombre de contacts}) \times (1 / \text{le taux de guérison}).$

**•Méthode de Bockh (1886)**

Soient  $F(a)$  la probabilité de survie d'un individu jusqu'à l'âge "a" et  $\beta(a)$  le taux de naissance de la population alors  $\int_0^\infty F(a)\beta(a)da$  est le nombre de naissance engendré par cet individu durant sa vie.

Cette définition donnée par **Bokh** pour la démographie peut être adaptée en épidémiologie.

Soient  $F(a)$  : la probabilité d'infection jusqu'à l'âge "a" (i.e l'âge d'infection) et  $\beta(a)$  le taux de transmission alors  $\mathcal{R}_0$  donne les nouveaux infectés tels que :

$$\mathcal{R}_0 = \int_0^\infty F(a)\beta(a)da.$$

**•Méthode de la matrice de génération suivante (Next generation matrix)**

On considère un système dynamique :

$$\dot{x} = f(x),$$

où  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)^T$  l'état du système.

La population est divisée en "n" compartiments et le nombre d'individus dans le compartiment "i" est donné par  $x_i$ .

On note les compartiments de telle façon que les "p" premiers soient constitués des individus " infectés "( les infectieux, latents, ...).

Les restes des compartiments sont constitués des "non infectés", non porteurs de germe (virus, parasite, ...).

Dans ces compartiments on peut avoir les susceptibles, les vaccinés,...

On fait le bilan de ce qui entre et de ce qui sort de chaque compartiment :

1. On note  $\mathcal{F}_i(x)$  la vitesse d'apparition de nouveaux infectés.
2. On note  $\mathcal{V}_i^+$  ceux qui proviennent des autres compartiments par toute autre cause (déplacement, guérison, etc ...).
3. On note  $\mathcal{V}_i^-$  la vitesse de ceux qui quittent le compartiment  $i$  (par exemple mortalité, mouvement, changement de statut épidémiologique,...).

On a finalement

$$\dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x) + \mathcal{V}_i(x) \text{ avec } \mathcal{V}_i = \mathcal{V}_i^+ - \mathcal{V}_i^-.$$

On note par  $X_s$  l'état sans maladie :

$$X_s = \{x \in R^n / x_i = 0 \ i = 1, \dots, p\},$$

on fait les hypothèses suivantes :

1.  $x \geq 0$  et  $\mathcal{F}_i(x) \geq 0$ ,  $\mathcal{V}_i^+(x) \geq 0$ ,  $\mathcal{V}_i^-(x) \geq 0$ .
2. Si  $x_i = 0$  alors  $\mathcal{V}_i^+(x) = 0$ , s'il n'y a rien dans un compartiment, rien ne peut en sortir. C'est la propriété essentiel d'un modèle compartimental.
3. Si  $i \geq p$  alors  $\mathcal{F}_i(x) = 0$ . Les compartiments d'indices inférieur à "p" sont des "non infectés". Et par définition il ne peut apparaitre dans ces compartiments des "infectés".
4. Si  $x \in X_s$  donc  $\mathcal{F}_i = 0$  et pour  $i = 1, \dots, m$ . S'il n'y a pas des porteurs de germes dans la population, il ne peut apparaitre des nouveaux "infectés".

La Jacobienne de  $f$  s'écrit autour du point d'équilibre ( $f(t, x^*) = 0$ ) sans maladie (DFE)  $x^*$  :

$$J(x^*) = D\mathcal{F}(x^*) + D\mathcal{V}(x^*).$$

Où :

$$D\mathcal{F}(x^*) = \begin{pmatrix} g & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ et } D\mathcal{V}(x^*) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_1 & J_2 \end{pmatrix}.$$

Avec :

$$V = \left[ \frac{d\mathcal{V}_i}{dt} \right]_{1 < i, j < m} \quad \text{et} \quad F = \left[ \frac{d\mathcal{F}_i}{dt} \right]_{1 < i, j < m} .$$

Où :

où  $F \geq 0$  est une matrice définie positive et  $V$  est une matrice de Metzler (i.e les termes hors diagonaux sont positifs) [30].

**Définition 2.1.2** On appelle rayon spectrale d'une matrice  $A$ , la valeur maximum du module des valeurs propres de  $A$  noté  $\rho(A)$  :

$$\rho(A) = \max_{\lambda \in \text{sp}(A)} |\lambda| .$$

**Définition 2.1.3** On définit  $\mathcal{R}_0$  par :  $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$  tels que  $\rho$  représente le rayon spectrale de la matrice  $FV^{-1}$ .

### 2.1.7 Période de latence, d'infectieux et d'incubation

L'infection de la maladie commence par transmission de l'agent pathogène d'un hôte à autre, une fois que les agents pathogènes ont envahi le corps de l'hôte, ils doivent pouvoir échapper ou surmonter la réponse immunitaire de l'hôte et être capables de se multiplier ou de se répliquer.

Lorsque les agents pathogènes s'accumulent suffisamment en grand nombre et atteignent les organes ciblés ils commencent à causer suffisamment de dommages au corps de l'hôte pour que l'hôte devienne symptomatique et qu'il soit capable de transmettre les agents pathogènes à d'autres.

Pour certaines infections, les symptômes peuvent apparaître après que l'hôte est devenue contagieux.

La période entre le moment d'infection et le moment d'apparition des symptômes s'appelle **période d'incubation**.

La période allant du moment de l'infection au moment où elle est contagieuse ou infectieuse est appelée **période de latence** et la période pendant laquelle l'hôte est infectieux

appelée **période infectieuse**.

Pendant la période de latence, un hôte peut présenter ou non des symptômes, mais l'hôte n'est pas capable de transmettre des agents pathogènes à d'autres hôtes [21].

## 2.2 Quelques types de modèles épidémiologiques

Les modèles à compartiments représentent une classe de modèles très répandus en épidémiologie, ils sont fondés sur une subdivision des populations du système en classes d'individus indiscernables appelées compartiments. Parmi les avantages de ces modèles, on note la simplicité de leur conception en plus du fait qu'ils se prêtent souvent très bien à un traitement analytique fort révélateur de leur comportement. Ils présentent cependant des défaillances majeures lorsque l'on compare leur dynamique à celle de la situation biologique à modéliser, particulièrement en ce qui a trait aux délais.

Ces modèles supposent que l'effectif  $N$  de la population est constant, ainsi on ne prend pas en compte les naissances, ni les décès. Bien que des modèles plus compliqués puissent rendre compte de ces facteurs, cette hypothèse est plutôt raisonnable si on modélise, par exemple, la propagation d'une épidémie au sein d'une population qui ne reçoit pas de nouvel individu pendant le temps de l'étude de l'épidémie. Ces modèles supposent aussi que la population étudiée est brassée de façon homogène : tout individu non contaminé court le même risque d'être exposé à la maladie qu'un individu déjà contaminé.

On présente d'abord des modèles à compartiments à la base de presque tous les autres, même les plus complexes. Quelle que soit la situation épidémiologique à modéliser, il y aura toujours des individus infectés et d'autres pouvant être infectés. On introduit ensuite certains ajouts permettant de tenir compte des fluctuations de populations causées par la reproduction et la mortalité, ainsi que des cas où plusieurs espèces sont mises en cause [2].

### 2.2.1 Modèle SI :

Ce modèle est présenté la première fois par **William Heaton Hamer** en 1906, il s'agit du premier modèle déterministe simple où l'on considère que la population totale  $N$  peut être décomposée en deux catégories : les individus susceptibles d'être infectés  $S$  et les individus infectés  $I$  qui sont atteints et qui sont donc contagieux. Pour illustrer son modèle, Hamer posait au départ les hypothèses suivantes [23] :

- Il n'y a ni décès ni guérison (taille de population constante, et pour toute instant  $t$  on a :

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

- Un individu, lorsqu'il est infecté, devient infectieux et il reste infectieux jusqu'à la fin de sa vie.

- L'infection s'établit par contact direct entre les individus infectés et les individus susceptibles.

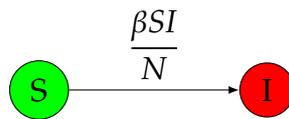


FIGURE 2.1 – Le modèle SI.

Ce modèle est alors décrit par le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N}. \end{cases} \quad (2.5)$$

Si  $S(t) = \frac{S(t)}{N}$  et  $I(t) = \frac{I(t)}{N}$  représentent les fractions des individus sensibles et infectés au moment  $t \geq 0$  respectivement, alors  $S(t) + I(t) = 1$  et (2.5) est équivalent à :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI. \end{cases} \quad (2.6)$$

Avec :

$N$  : le nombre total de population.

$S$  : le nombre des individus susceptibles.

$I$  : le nombre des individus infectés.

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

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

On remarque que quand  $S(t)$  décroît,  $I(t)$  croît, et on voit aussi que[28] :

$$\frac{d(S(t) + I(t))}{dt} = 0,$$

ce qui implique que :  $\forall t \geq 0, S(t) + I(t) = N$  (constante).

En remplaçant :  $s(t) = N - I(t)$  dans le système (2.5) on obtient :

$$\frac{dI}{dt} = \beta I \left(1 - \frac{I}{N}\right). \quad (2.7)$$

Les point fixes sont :  $I_{dfe}^* = 0$  et  $I_{ee}^* = N$ .

### Étude de stabilité

Soit :

$$F(I) = \beta(N - I) \frac{I}{N},$$

alors :

$$\dot{F}(I) = \beta - \frac{2\beta I}{N}.$$

- $\dot{F}(0) = \beta > 0 \Rightarrow I_{dfe}^*$  est instable.
- $\dot{F}(N) = -\beta < 0 \Rightarrow I_{ee}^*$  est asymptotiquement stable [13].

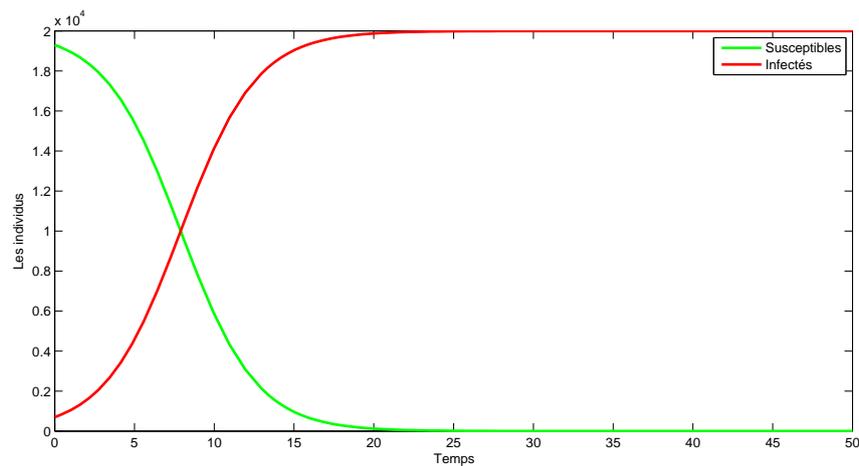


FIGURE 2.2 – Simulation numérique du modèle SI avec  $\beta = 0.42$ ,  $S(0) = 19300$  et  $I(0) = 700$ .

## 2.2.2 Modèle SIS

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

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N} + \gamma I, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - \gamma I. \end{cases} \quad (2.8)$$

Où :

$\gamma$  : est le taux de guérison par unité de temps d'individu infectieux.

$\beta$  : est le taux d'infection par unité de temps.

$$N = S + I \Rightarrow \frac{dN}{dt} = \frac{d(S(t) + I(t))}{dt} = 0.$$

Donc la population est constante, avec le taux de reproduction de base :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma},$$

on peut remplacer  $S$  par  $(N - I)$ , le système (2.8) réduit est donné par [13] :

$$\frac{dI}{dt} = \beta(N - I)\frac{I}{N} - \gamma I. \quad (2.9)$$

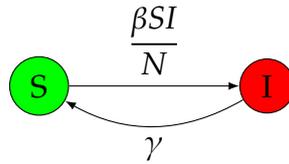


FIGURE 2.3 – Le modèle SIS.

### Étude de stabilité

Soit :

$$F(I) = I\left(\beta - I\frac{\beta}{N} - \gamma\right). \quad (2.10)$$

Les points fixes de l'équation (2.11) sont :

$$F(I) = 0 \Rightarrow I_{dfe}^* = 0 \text{ et } I_{ee}^* = (\beta - \gamma)\frac{N}{\beta},$$

$I_{ee}^*$  existe si seulement si  $\beta - \gamma > 0 \Rightarrow \mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma} > 1$ .

$$\dot{F}(I) = \beta - \gamma - \frac{2\beta I}{N},$$

$$\dot{F}(I_{dfe}^*) = \beta - \gamma > 0 \text{ ssi } \mathcal{R}_0 > 1,$$

- Si  $\mathcal{R}_0 < 1$  : le point  $I_{dfe}^*$  est asymptotiquement stable.
- Si  $\mathcal{R}_0 > 1$  : le point  $I_{dfe}^*$  est instable.

$$\dot{F}(I_{ee}^*) = \beta - \gamma - 2(\beta - \gamma) = -(\beta - \gamma) < 0 \text{ ssi } \mathcal{R}_0 > 1,$$

alors si le point fixe endémique existe il est stable.

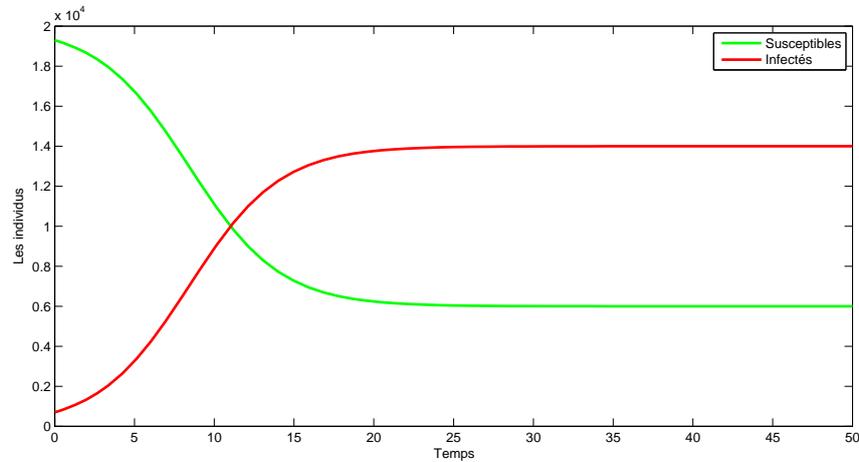


FIGURE 2.4 – Simulation numérique du modèle SIS avec  $\beta = 0.5$ ,  $\gamma = 0.15$ ,  $S(0) = 19300$  et  $I(0) = 700$ .

### 2.2.3 Modèle SIR

Ce modèle a été proposé en 1927 par les deux chercheurs : **W.O.Kermack** et **A.G.Mckendrick**, leurs méthode est toujours considérée comme valide, elle est largement utilisée dans des travaux de recherche d'actualité à l'époque, l'objectif des deux chercheurs étaient de comprendre pourquoi la grande pandémie de grippe espagnole de 1918 n'avait pas infecté toute la population. Elle comporte trois compartiments : le compartiment  $S$  pour les individus sensibles au pathogène considéré, le compartiment  $I$  contenant les individus infectés (et infectieux, c'est-à-dire qui contribuent à la transmission du pathogène) et le compartiment  $R$  pour les individus rétablis et maintenant immuns à la maladie considérée. Ce modèle est typique d'une maladie avec mémoire immunitaire, comme par exemple la rougeole. En effet, une fois qu'un individu infecté guérit et entre dans la classe  $R$  il ne peut plus retourner dans les classes  $S$  ou  $I$ , il est immunisé contre la maladie [8]. On note par :

- $S$  : le compartiment qui représente les individus sensibles.
- $I$  : le compartiment qui représente les individus infectés.

- $R$  : le compartiment qui représente les individus rétablis.
- $\lambda$  : le taux de natalité de la population.
- $\gamma$  : le taux de guérison de la population (passage du compartiment des individus infectés au comportement des individus immunisés).
- $\mu_1, \mu_2$  et  $\mu_3$  : sont respectivement les taux de mortalité de la population.
- $\beta$  : le taux de transmission.

### Modèle SIR : sans naissance et sans mort

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

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

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

$\frac{1}{\gamma}$  : est la période d'infection [13].  
 $\gamma$  : est le taux de guérison.

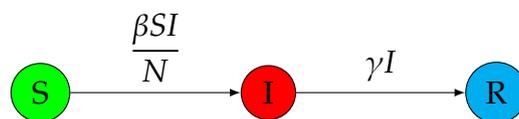


FIGURE 2.5 – Le modèle SIR sans naissance et sans mort.

$$N = S + I + R \Rightarrow \frac{dN}{dt} = \frac{d(S + I + R)}{dt} = 0,$$

alors la population est constante.

Le système (2.11) réduit est :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I. \end{cases} \quad (2.12)$$

Et  $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma}$ , posons  $s = \frac{S}{N}$  et  $i = \frac{I}{N}$ , alors le système (2.12) devient :

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = -\beta si, \\ \frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i. \end{cases} \quad (2.13)$$

Les points fixes de (2.13) sont :  $(\xi, 0)$ ,  $\forall \xi \in [0, 1]$ .

### Étude de la stabilité

La matrice jacobienne du système (2.13) est :

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

La matrice jacobienne du système au point  $(\xi, 0)$  est :

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

Les valeurs propres sont :

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

Si  $\lambda_2 > 0$  i.e :  $\beta \xi - \gamma > 0$  alors  $\xi > \frac{1}{\mathcal{R}_0}$  dans ce cas  $(\xi, 0)$  est instable,

Si  $\xi < \frac{1}{\mathcal{R}_0}$  alors : le système prévoit des centres.

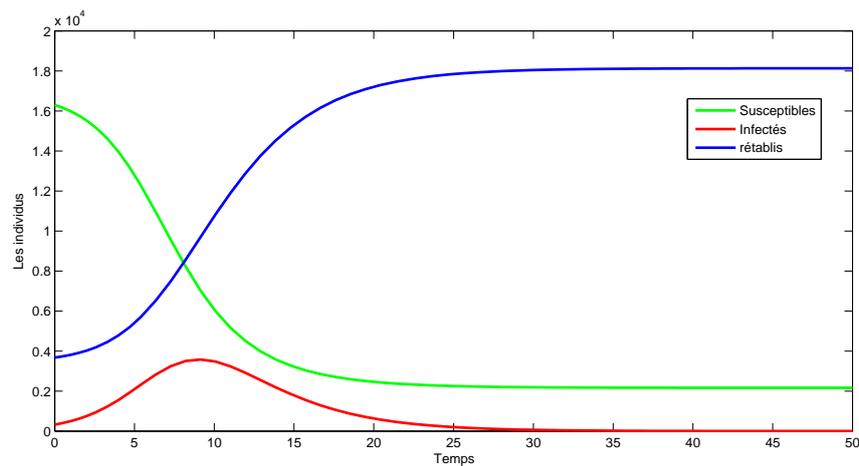


FIGURE 2.6 – Simulation numérique du modèle SIR (sans naissance et sans mort) avec  $\beta = 0.95$ ,  $\gamma = 0.34$ ,  $S(0) = 16300$ ,  $I(0) = 325$  et  $R(0) = 3673$ .

### Modèle SIR : avec naissance et avec mort

Considérons une population  $N$  divisée en classes d'individus susceptibles, infectieux et guéris (ou rétablis), avec  $S(t)$ ,  $R(t)$  et  $I(t)$  représentant respectivement leurs nombres au temps  $t$ . Ainsi,  $N = S(t) + R(t) + I(t)$ . Nous supposons qu'il n'y a pas de transmission verticale, ce qui signifie que tous les nouveaux nés sont susceptibles d'être infectés. Nous supposons également que le taux de natalité compense les mortalités. Donc  $\lambda = \mu_1 S + \mu_2 I + \mu_3 R$ . Il est important de noter que, dans ce modèle, la maladie confère une immunité permanente. Le contact entre les individus est modélisé par la loi d'action de masse. Voici le schéma graphique correspondant [8] :

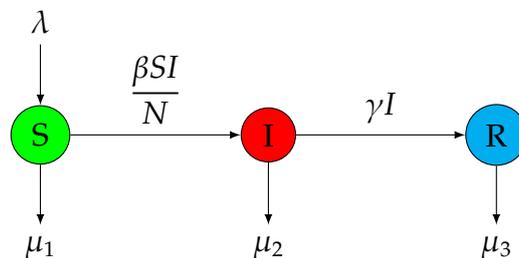


FIGURE 2.7 – Le modèle SIR avec naissance et avec mort.

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

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \lambda - \frac{\beta SI}{N} - \mu_1 S, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - \mu_2 I - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu_3 R. \end{cases} \quad (2.14)$$

Qui se réduit à :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N} + \mu_2 I + \mu_3 R, \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - \mu_2 I - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu_3 R. \end{cases} \quad (2.15)$$

La taille de la population est constante, i.e :  $S + I + R = N$ , on peut donc mettre l'équation des guéris. On obtient donc le système plan :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta SI}{N} + \mu_2 I + \mu_3(N - I - S), \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{N} - (\mu_2 + \gamma)I. \end{cases} \quad (2.16)$$

Par raison des simplicités on considère les prévalences, i.e. les proportions.

Si on note  $\frac{S}{N}$ ,  $\frac{I}{N}$ , les proportions de susceptibles et d'infectieux, encore par  $S$  et  $I$ .

Alors système (2.16) se réduit à :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I - \mu_3 S - \beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu_2 + \gamma)I. \end{cases} \quad (2.17)$$

Pour ce système, nous avons les conditions suivantes :  $0 \leq S$ ,  $0 \leq I$  et  $S + I \leq 1$ . Le domaine biologique de ce système est le simplexe standard. L'ensemble  $\Omega = \{(S, I) : S \geq 0; I \geq 0; S + I \leq 1\}$  est un compact positivement invariant pour (2.17). Par conséquent le système est bien posé. Le nombre de reproduction de base peut être exprimé comme :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\mu_2 + \gamma}.$$

### Stabilité du DFE

Le système (2.17) a un équilibre sans maladie, donné par :

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

#### Théorème 2.2.1 [8] :

Si  $\mathcal{R}_0 \leq 1$  alors le DFE est globalement asymptotiquement stable sur  $\Omega$ .

**Preuve.** On considère la fonction de Lyapunov  $V(S, I) = I$ . Nous avons :

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \frac{dI}{dt} \\ &= \beta SI - (\mu_2 + \gamma)I, \\ &= I(\mathcal{R}_0 S - 1)(\mu_2 + \gamma), \\ &\leq 0. \end{aligned}$$

De plus  $\frac{dV}{dt} = 0$  si  $I = 0$  ou  $S = S^*$  et  $\mathcal{R}_0 = 1$ . Donc le plus grand ensemble invariant contenu dans cette ensemble est :  $\Gamma = \left\{ (S, I) \in \Omega / \frac{dV}{dt}(S, I) = 0 \right\}$ . qui est réduit au DFE. Puisque nous sommes dans un compact positivement invariant, Par le principe d'invariance de LaSalle, le DFE est globalement asymptotiquement stable dans  $\Omega$ . ■

**Remarque 2.2.1** Contrairement aux théorèmes de Lyapunov, le principe d'invariance de LaSalle ne requiert pas que la fonction  $V(x(t))$  soit définie positive. Si le plus grand ensemble

invariant  $M$ , contenu dans l'ensemble  $E$  des points où  $V$  s'annule, se réduit à un point d'équilibre, i.e. Si  $M = x_0$ , le principe d'invariance de LaSalle permet de conclure que l'équilibre est attractif. Cependant, l'inconvénient du principe de LaSalle, est qu'il prouve seulement l'attractivité du point d'équilibre. Il est bien connu que dans les cas non linéaires, l'attractivité ne garantit pas la stabilité. Cependant, lorsque la fonction  $V(x(t))$  n'est pas définie positive, la stabilité de Lyapunov peut être prouvée. C'est pourquoi le principe de LaSalle est souvent cité de manière incorrecte. Des conditions additionnelles permettent avec le principe de LaSalle de vérifier la stabilité asymptotique. Pour obtenir la stabilité du principe de LaSalle, un travail supplémentaire est requis. Le résultat le plus complet, dans but de l'utilisation du principe de LaSalle afin de prouver la stabilité asymptotique, a été obtenue par LaSalle lui-même (LaSalle : en 1968 et complété dans 1976).

### Stabilité globale de l'équilibre "EE"

Un équilibre pour le système (2.17) différent du DFE, est donné par :  $(S^*, I^*)$ , où :

$$S^* = \frac{\mu_2 + \gamma}{\beta} = \frac{1}{\mathcal{R}_0}, I^* = \frac{\mu_3}{\mu_3 + \gamma} \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right).$$

Cette équilibre est dans le simplexe, i.e.  $0 \leq S^*$ ,  $0 \leq I^*$  et  $S^* + I^* \leq 1$  si et seulement si  $\mathcal{R}_0 > 1$ . Clairement  $0 \leq I^*$  est équivalent à  $\mathcal{R}_0 > 1$ . Maintenant on peut écrire :

$$S^* + I^* = \frac{\frac{\gamma}{\mathcal{R}_0} + \mu_3}{\gamma + \mu_3}.$$

Quand  $\mathcal{R}_0 = 1$  cette équilibre coïncide avec le DFE. Alors il existe un unique équilibre endémique dans l'intérieur du simplexe si et seulement si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

**Théorème 2.2.2** [8] Si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , le DFE est instable et il existe un unique équilibre endémique  $(S^*, I^*)$  qui est globalement asymptotiquement stable sur le domaine :  $\Omega \setminus [0, 1] \times \{0\}$ . En d'autres termes sur le simplexe de la variété stable du DFE.

**Preuve.** Soit  $\Omega_1$  l'ensemble défini par : Supposons que  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

$$\Omega_1 = \left\{ (S, I) / S \geq \frac{\mu_2 - \mu_3}{\beta}, I \geq 0, S + I \leq 1 \right\}.$$

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

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

Il est facile de vérifier que  $V$  est définie positive, c'est-à-dire  $V(S, I) \geq 0$  et  $V(S^*, I^*) = 0$ .

Sa dérivée le long des trajectoires de (2.17) est donnée par :

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

Ainsi, nous concluons que  $\dot{V}$  est semi-définie négative. Par conséquent, l'équilibre endémique "EE" est stable selon les théorèmes de Lyapunov. Nous prouvons l'attractivité de l'équilibre endémique en utilisant le principe de LaSalle.

L'ensemble sur lequel  $\dot{V} = 0$  est donné par  $E = \{(S, I) \in \overset{\circ}{\Omega}_1 \mid S = S^*\}$ . Sur cette ensemble, On a  $\dot{S} = \mu_3 + (\mu_2 - \mu_3)I - \mu_3 S^* - \beta S^* I = 0$ , d'où

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

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

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

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

De plus, toutes les trajectoires dans  $\overset{\circ}{\Omega} \setminus \overset{\circ}{\Omega}_1$  entrent dans  $\overset{\circ}{\Omega}_1$ , i.e l'ensemble  $\overset{\circ}{\Omega}_1$  est absorbant. Ainsi, l'équilibre endémique est GAS sur  $\overset{\circ}{\Omega}$ .

Sur la frontière  $S = 0$  et  $S + I = 1 \Rightarrow I = 1$ , le champ de vecteur point strictement vers l'intérieur  $\overset{\circ}{\Omega}$  de Seule l'axe  $S$  est invariant. L'équilibre endémique est **GAS** sur :

$$\Omega \setminus \{(S, I) : I = 0; 0 \leq S \leq 1\}.$$

■

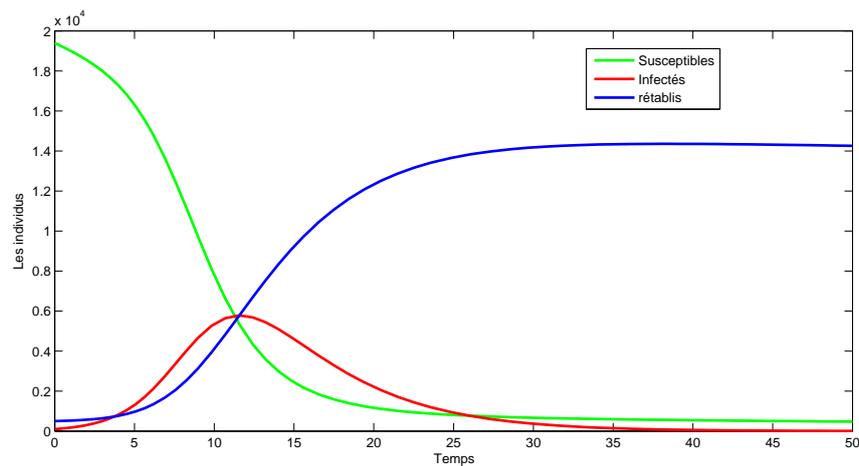


FIGURE 2.8 – Simulation numérique du modèle SIR (avec naissance et avec mort) avec  $\lambda = 0.85$ ,  $\beta = 0.8$ ,  $\gamma = 0.19$ ,  $\mu_1 = 0.015$ ,  $\mu_2 = 0.023$ ,  $\mu_3 = 0.001$ ,  $S(0) = 19400$ ,  $I(0) = 100$  et  $R(0) = 500$ .

### 2.2.4 Modèle SIRS

Dans cette section on suppose que la population est divisée en trois groupes, les individus sensibles (**S**), les individus infectés (**I**) et les individus immunisés ou rétablis (**R**), avec des densités  $S(t)$ ,  $I(t)$  et  $R(t)$ . Nous supposons que l'épidémie est transmise par contact entre les individus sensibles et infectés. Nous admettons que la loi d'action de masse est applicable, c'est-à-dire que le nombre moyen de nouveaux cas d'infectés par unité de temps est proportionnel au produit des densités d'individus infectés et sensibles. Ce produit est une mesure du nombre moyen de rencontres entre individus sensibles et infectés. Pour une population suffisamment grande et homogène, nous pouvons admettre que cette hypothèse reste valable. Le modèle **SIRS** est formulé comme suite : [5] :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI + \delta R, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \delta R. \end{cases} \quad (2.18)$$

-  $\delta$  : le taux de perte d'immunité (retour dans le compartiment des individus sains et susceptibles de contracter à nouveau la maladie).

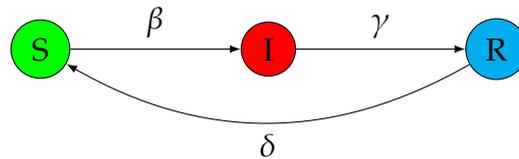


FIGURE 2.9 – Le modèle SIRS.

Le modèle **SIRS** classique ne considère ni la mortalité ni la natalité, ce qui implique que la densité totale de la population reste constante. On peut observer que la somme des trois équations précédentes est égale à zéro. Soit  $N$  la densité totale de la population :

$$\forall t, N = S(t) + I(t) + R(t) = \text{constante}.$$

En conséquence, il est possible d'éliminer une des variables, par exemple la variable  $R(t)$ , en la remplaçant par  $N - S(t) - I(t)$ . Ainsi, le modèle précédent peut être réduit à un système de deux équations :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI + \delta(N - S - I), \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI + \gamma I. \end{cases} \quad (2.19)$$

Il est clair que ce modèle possède deux points d'équilibre, le point  $(N, 0)$  qui correspond à une population totalement sensible, et un point  $(S^*, I^*)$  avec une population en partie infectée, dont les coordonnées sont les suivantes :

$$S^* = \frac{\gamma}{\beta} \text{ et } I^* = \frac{\delta \beta N - \gamma}{\beta \gamma + \delta}.$$

Le point  $I^*$  appartient au cadran positif si  $N > \frac{\gamma}{\beta}$ .

Le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  est donné par :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta N}{\gamma}.$$

### Étude de la stabilité

Calculons maintenant la matrice Jacobienne :

$$Df(S, I) = \begin{pmatrix} -\beta I - \delta & -\beta S - \delta \\ \beta I & \beta S - \gamma \end{pmatrix}.$$

En ce qui concerne le point d'équilibre  $(N, 0)$ , il vient :

$$Df(N, 0) = \begin{pmatrix} -\delta & -\beta N - \delta \\ 0 & \beta N - \gamma \end{pmatrix}.$$

La première valeur propre est :  $\lambda_1 = -\delta < 0$  et la seconde valeur propre est  $\lambda_2 = \beta N - \gamma$ .

Deux cas doivent donc être distingués :

1. Si  $N > \frac{\gamma}{\beta}$ , alors  $\lambda_2 > 0$  et le point  $(N, 0)$  est point selle.
2. Si  $N < \frac{\gamma}{\beta}$ , alors  $\lambda_2 < 0$  et le point  $(N, 0)$  est un noeud stable.

Pour l'équilibre  $(S^*, I^*)$ , il vient :

$$Df(S^*, I^*) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \delta & -\beta S^* - \delta \\ \beta I^* & \beta S^* - \gamma \end{pmatrix}.$$

En tenant compte des équations définissant cette équilibre, nous obtenons :

$$Df(S^*, I^*) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \delta & -\beta S^* - \delta \\ \beta I^* & 0 \end{pmatrix}.$$

Par conséquent, nous avons le résultat suivant :

$$\text{tr } Df(S^*, I^*) = -\beta I^* - \delta < 0,$$

$$\det Df(S^*, I^*) = \beta I^*(\beta S^* - \delta) > 0,$$

ce qui assure la stabilité de cet équilibre lorsqu'il appartient au cadran positif.

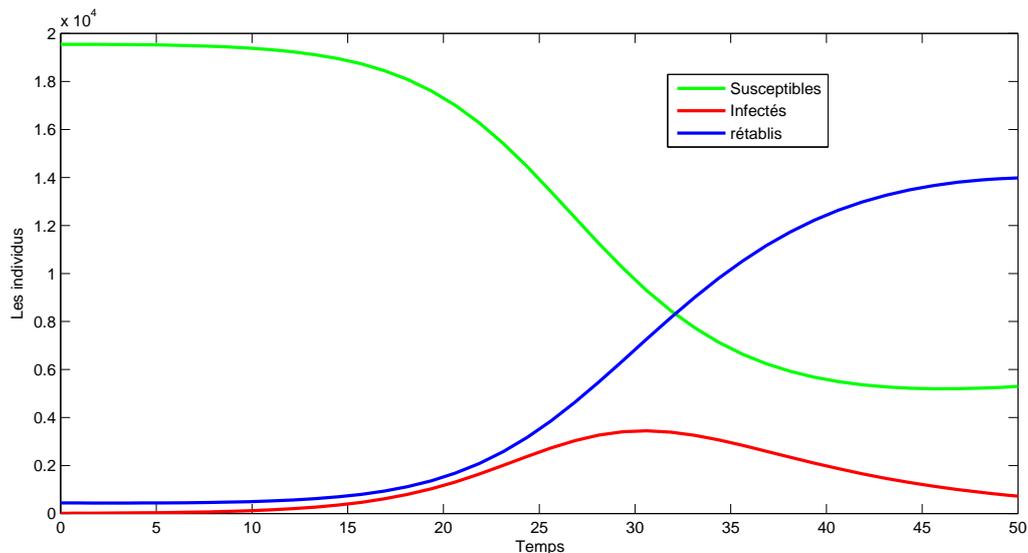


FIGURE 2.10 – Simulation numérique du modèle SIRS avec  $\beta = 0.49$ ,  $\gamma = 0.23$ ,  $\delta = 0.01$ ,  $S(0) = 19550$  et  $I(0) = 10$ ,  $R(0) = 440$ .

## 2.2.5 Modèle SEIR

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

Lorsque une personne susceptible est infectée, un certain laps de temps est nécessaire avant que les signes et les symptômes de la maladie se manifestent, ainsi que la capacité de transmission de l'infection. Nous faisons appel aux individus qui ont été infectés par le pathogène de la maladie, mais qui est des porteurs sensibles c'est-à-dire qu'ils ne peuvent pas transmettre la maladie. Nous définissons une période appelée

période de latence pendant laquelle les agents pathogènes responsables de l'infection sont inactifs ou potentiellement actifs. Pendant cette période, les individus infectés sont dits latents ou exposés ce qui signifie que les symptômes ne sont pas apparents et donc ne peuvent pas transmettre la maladie à d'autres individus. C'est pourquoi nous ajoutons une nouvelle classe d'individus exposés "E" dans lequel nous plaçons tous les individus qui ont une probabilité éventuelle d'être infectés à un taux  $\alpha$ . Le système d'équations différentielles est le suivant [7] :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta SI, \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - \alpha E, \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{array} \right. \quad (2.20)$$

La population totale vérifie l'équation suivante :

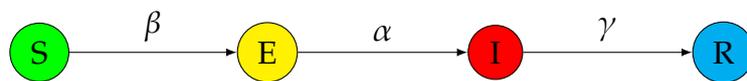


FIGURE 2.11 – Le modèle SEIR sans naissance et sans mort.

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

Le taux de reproduction de base associé à (2.20) est :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$$

Si  $\mathcal{R}_0 < 1$  alors le point sans maladie (DFE) est globalement asymptotiquement stable, sinon, le point endémique est globalement stable.

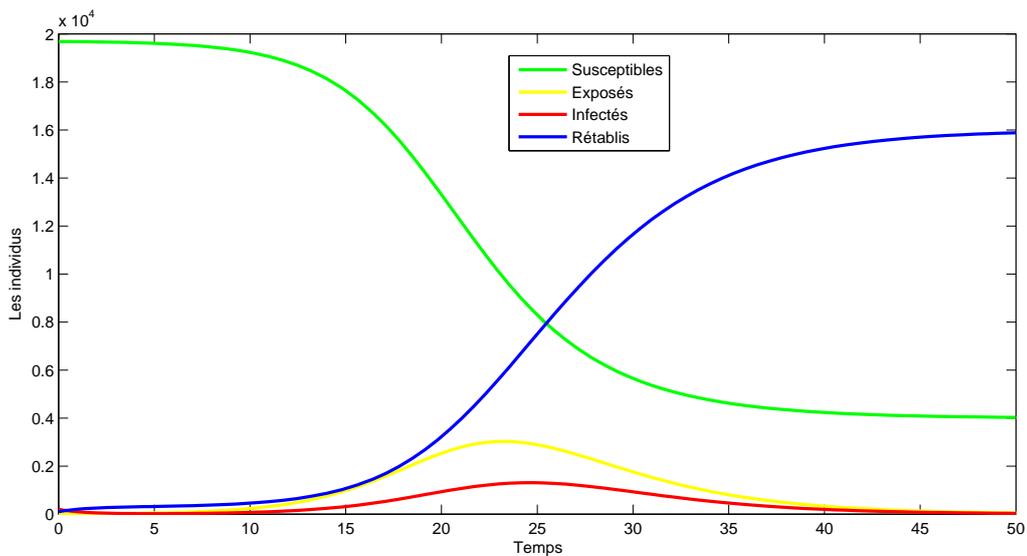


FIGURE 2.12 – Simulation numérique du modèle SEIR(sans naissance et sans mort) avec  $\beta = 0.65, \alpha = 0.32, \gamma = 0.72, S(0) = 19690, E(0) = 10, I(0) = 200$  et  $R(0) = 100$ .

**Modèle SEIR (avec naissance et avec mort)**

Considérons une maladie infectieuse qui à une latence et cause une immunité permanente dans son hôte et la transmission est décrit par le diagramme de la figure (2.13).

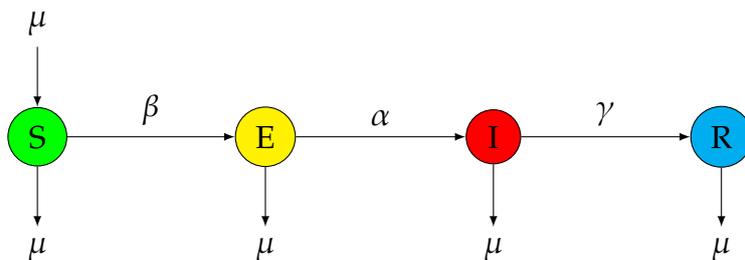


FIGURE 2.13 – Le modèle SEIR avec naissance et avec mort.

$\mu$  : représentent les taux de natalité et de mortalité.

Dans ce modèle,  $S, E, I, R$  et  $N = S + E + I + R$  représentent des nombres.

Les nouvelles infections dans le compartiment  $E$  sont causées par des contacts entre des personnes sensibles et infectées dans les compartiments  $S$  et  $I$  à un rythme  $\beta SI$ .

Les individus passent du compartiment  $E$  au compartiment  $I$  à un rythme  $\alpha$  et développent une immunité à un rythme  $\gamma$ . De plus, la mortalité naturelle affecte les individus à un taux  $\mu$ . Pour des raisons de simplicité, le modèle suppose un recrutement constant d'individus sensibles à un taux  $\mu$ . Si l'incidence  $\beta SI$  et  $\beta$  est constante, ce modèle est communément appelé modèle d'action de masse. Plus généralement,  $\beta$  peut-être considéré comme une fonction de la population totale  $N$ .

Le modèle  $SEIR$  s'exprime de la manière suivante [20] :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu - \beta SI - \mu S, \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \alpha)E, \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\mu + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \end{array} \right. \quad (2.21)$$

Ainsi que des conditions initiales sont positives.

Comme  $R$  n'appartient pas dans les trois premières équations, on peut alors écarter la dernière équation alors le système (2.21) s'écrit sous la forme suivante :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu - \beta SI - \mu S, \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \alpha)E, \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\mu + \gamma)I. \end{array} \right. \quad (2.22)$$

étudions le modèle (2.22) dans la région :

$$\Gamma = \{(S, E, I) \in \mathbb{R}_+^3 \mid S + E + I \leq 1\}.$$

- Les points d'équilibre du système (2.22) sont :

a) Un équilibre sans maladie (**DFE**)  $P_0 = (1, 0, 0)$ .

b) Un équilibre endémique  $P^* = (S^*, E^*, I^*)$  tels que :

$$S^* = \frac{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}{\alpha\beta}, E^* = \frac{\gamma + \mu}{\alpha} I^*, I^* = \frac{\mu(1 - S^*)}{\beta S^*}.$$

• Le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  est donné par :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha\beta}{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}.$$

**Proposition 2.2.1 :**

1. Si  $\mathcal{R}_0 \leq 1$ , le système (2.22) admet un seul point d'équilibre (**DFE**) :  $P_0 = (1, 0, 0)$  dans  $\Gamma$ .
2. Si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , le système admet deux points d'équilibres (**DFE**)  $P_0$  et le point  $P^* = (S^*, E^*, I^*)$ .

### Étude de la stabilité

**Théorème 2.2.3 :**

1. Si  $\mathcal{R}_0 \leq 1$ , le point (**DFE**)  $P_0 = (1, 0, 0)$  est localement asymptotiquement stable dans  $\Gamma$ .
2. Si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , le point  $P_0$  est instable et le point  $P^*$  (**EE**) est asymptotiquement stable.

**Preuve.**

La matrice jacobienne du système (2.22) au point  $P_0 = (1, 0, 0)$  est :

$$Df(P_0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta \\ 0 & -\alpha - \beta & \beta \\ 0 & \alpha & -\gamma - \mu \end{pmatrix}.$$

L'équation caractéristique est donnée par :

$$P(\lambda) = (\lambda + \mu)[\lambda^2 + (\alpha + \gamma + 2\mu)\lambda + (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \alpha\beta].$$

Les valeurs propres sont :

$$(\lambda + \mu) = 0 \Rightarrow \lambda_1 = -\mu < 0,$$

où :

$$P_A(\lambda) = \lambda^2 + (\alpha + \gamma + 2\mu)\lambda + (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \alpha\beta = 0.$$

D'après le **Critère de Routh-Hurwitz** :

$$tr(A) = -(\alpha + \gamma + 2\mu) < 0,$$

$$det(A) = [(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \alpha\beta] = (\alpha + \mu)(\gamma + \mu)(1 - R_0).$$

Donc :

- Si  $R_0 < 1$ , alors  $det(A) > 0$  et  $\lambda_{2,3}$  sont des parties réelles négatives donc  $P_0$  est asymptotiquement stable.

- Si  $R_0 > 1$ , alors  $det(A) > 0$  et  $\lambda_{2,3}$  sont des parties réelles positives donc  $P_0$  est instable.

La matrice jacobienne du système (2.22) au point  $P^* = (S^*, E^*, I^*)$  est :

$$Df(P^*) = \begin{pmatrix} -\beta I^* - \mu & 0 & -\beta S^* \\ \beta I^* & -\alpha - \beta & \beta S^* \\ 0 & \alpha & -\gamma - \mu \end{pmatrix}.$$

L'équation caractéristique cette matrice est très compliquée pour calculer, donc on utilise le **Critère de Routh-Hurwitz** :

$$tra(Df(P^*)) = -\beta I^* - \alpha - \gamma - 3\mu < 0,$$

$$\begin{aligned}
\det(Df(P^*)) &= -(\beta I^* + \mu)(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \beta I^* \beta S^* \alpha + (\beta I^* + \mu) \alpha \beta S^*, \\
&= -(\beta I^* + \mu)(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) + \mu \alpha \beta S^*, \\
&= -(\beta I^* + \mu)(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) + \mu(\alpha + \mu)(\gamma + \mu), \\
&= -\beta I^* (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) \\
&< 0.
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
a_2 &= (\beta I^* + \mu)(\alpha + \mu) + (\beta I^* + \mu)(\gamma + \mu) + (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \alpha \beta S^*, \\
&= (\beta I^* + \mu)(\alpha + \gamma + 2\mu).
\end{aligned}$$

Ssi :  $(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \alpha \beta S^* = 0$  Alors :

$$\begin{aligned}
\text{tra}(Df(P^*)) - a_2 &= -(\beta I^* + \alpha + \gamma + 3\mu)(\beta I^* + \mu)(\alpha + \gamma + 2\mu), \\
&< -\beta I^* (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) = \det(Df(P^*)).
\end{aligned}$$

alors les conditions de **Critère de Routh-Hurwitz** sont vérifiées, donc  $P^*$  est asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ . ■

## 2.2.6 Modèle SEIRS

Dans les modèles SEIRS, on suppose qu'une fois contaminé, l'individu entre dans une phase d'incubation, pendant laquelle il ne peut pas transmettre la maladie. Une fois infectieuse puis redevenu guéri, il n'acquiert pas une immunité permanente, mais redevient susceptible après un laps de temps qui peut varier en fonction des maladies et des personnes. Melesse et Gumel (2010) ont par exemple étudié le comportement asymptotique d'un tel modèle ayant de multiples étapes d'infection, modèle dans lequel ils ont supposé que la population était constante. Nataka et Kuniya (2010) ont eux étudié la dynamique globale d'un modèle SEIRS dans un environnement périodique. Greenhalgh (1997) a quant à lui travaillé sur les bifurcations de Hopf pour les modèles SEIRS, dans l'hypothèse où une partie des individus susceptibles et vaccinés et qu'il acquisition d'une immunité temporaire [26].

Nous examinons le modèle épidémiologique du type SEIRS [30] qui représente la propagation d'une maladie. il est décrit par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu - \beta SI - \mu S + \delta R, \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - (\alpha + \mu)E, \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\gamma + \mu)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - (\delta + \mu)R. \end{array} \right. \quad (2.23)$$

$\delta$  : le taux de population réfractaire qui perd son l'immunité.

$\alpha$  : le taux de transition des individus exposés  $E$  vers les individus infectés  $I$ .

$\gamma$  : le taux de transition des individus infectés  $I$  vers les individus réfractaire  $R$ .

$\mu$  : le taux de mortalité naturelle et le taux de natalité qui sont supposés être égaux.

Le terme de nouvelles infections est décrit par  $\beta SI$ .

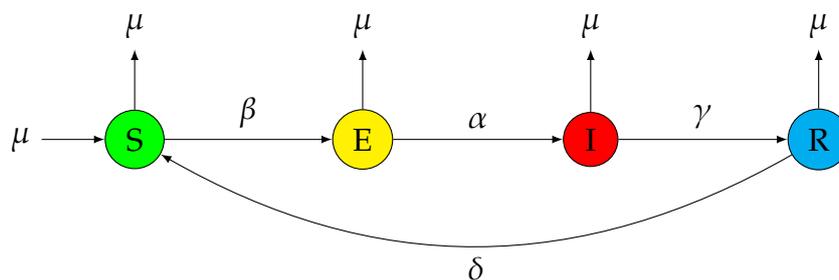


FIGURE 2.14 – Le modèle SEIRS avec naissance et avec mort.

étudions le modèle (2.23) dans la région :

$$\Gamma = \{(S, E, I, R) \in \mathbb{R}_+^4 \mid S + E + I + R \leq 1\}.$$

• Les points d'équilibre du système (2.23) sont :

a) Un équilibre sans maladie (**DFE**)  $P_0 = (1, 0, 0, 0)$ .

b) Un équilibre endémique  $P^* = (S^*, E^*, I^*, R^*)$  tels que :

$$S^* = \frac{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}{\alpha\beta},$$

$$E^* = \frac{(\gamma + \mu)I^*}{\alpha},$$

$$I^* = \frac{\mu \left(1 - \frac{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}{\alpha\beta}\right)}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu + \delta) + \alpha\delta},$$

$$R^* = \frac{\gamma I^*}{\delta + \mu}.$$

### Calcul de $\mathcal{R}_0$ pour le système SEIRS

On va appliquer la méthode de "next generation matrix", dans notre cas les matrices  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  sont définies comme suit respectivement :

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} \beta SI \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \mathcal{V} = \begin{pmatrix} (\alpha + \mu)E \\ -\alpha E + (\gamma + \mu)I \\ -\gamma I + (\delta + \mu)R \end{pmatrix}.$$

Par suite :

$$D\mathcal{F}(P_0) = \begin{pmatrix} 0 & \beta S & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ et } D\mathcal{V}(P_0) = \begin{pmatrix} (\alpha + \mu) & 0 & 0 \\ \alpha & (\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & -\gamma & (\delta + \mu) \end{pmatrix}.$$

Donc, nous évaluons  $F$  et  $V$  qui sont les jacobiens de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  respectivement en  $P_0$ , tels que  $F$  est non négatif et  $V$  est une matrice non singulière. On note le jacobien de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  par :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \beta & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ et } V = \begin{pmatrix} (\alpha + \mu) & 0 & 0 \\ -\alpha & (\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & -\gamma & (\delta + \mu) \end{pmatrix}.$$

Calculons  $FV^{-1}$  :

$$\det(V) = (\alpha + \mu)(\gamma + \mu)(\delta + \mu),$$

puis

$$\text{Com}(V) = \begin{pmatrix} (\gamma + \mu)(\delta + \mu) & \alpha(\delta + \mu) & \alpha\gamma \\ 0 & (\alpha + \mu)(\delta + \mu) & \gamma(\alpha + \mu) \\ 0 & 0 & (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) \end{pmatrix},$$

$$\text{Com}(V)^t = \begin{pmatrix} (\gamma + \mu)(\delta + \mu) & 0 & 0 \\ \alpha(\delta + \mu) & (\alpha + \mu)(\delta + \mu) & 0 \\ \alpha\gamma & \gamma(\alpha + \mu) & (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) \end{pmatrix}.$$

Donc :

$$V^{-1} = \frac{1}{\det(V)} \text{Com}(V)^t,$$

alors :

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

d'où :

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{\alpha\beta}{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

On a :  $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$

Alors

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha\beta}{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}.$$

• Récrivons les composantes du point d'équilibre endémique  $P^*$  en fonction de  $\mathcal{R}_0$  devient :

$$S^* = \frac{(\alpha + \mu)(\gamma + \mu)}{\alpha\beta},$$

$$E^* = \frac{(\gamma + \mu)I^*}{\alpha},$$

$$I^* = \frac{\mu}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu + \delta) + \alpha\delta} \frac{\mathcal{R}_0 - 1}{\mathcal{R}_0},$$

$$R^* = \frac{\gamma I^*}{\delta + \mu}.$$

L'équilibre endémique  $P^* = (S^*, E^*, I^*, R^*)$  existe si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

### Étude de la stabilité

#### Stabilité du point d'équilibre sans maladie (DFE)

**Proposition 2.2.2** : Le point d'équilibre sans maladie  $P_0 = (1, 0, 0, 0)$  est localement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 < 1$  est instable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

**Preuve.** La matrice jacobienne du système (2.23) est :

$$J(S, E, I, R) = \begin{pmatrix} -\beta I - \mu & 0 & -\beta S & \delta \\ \beta I & -(\alpha + \mu) & \beta S & 0 \\ 0 & \alpha & -(\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\delta + \mu) \end{pmatrix}.$$

La matrice jacobienne au point  $P_0$  est :

$$Df(P_0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta & \delta \\ 0 & -(\alpha + \mu) & \beta & 0 \\ 0 & \alpha & -(\gamma + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\delta + \mu) \end{pmatrix}.$$

Cherchons les valeurs propres de  $J(P_0)$ , le déterminant suivant doit être nulle :

$$\begin{vmatrix} -\mu - \lambda & 0 & -\mu & \delta \\ 0 & -(\alpha + \mu + \lambda) & \beta & 0 \\ 0 & \alpha & -(\gamma + \mu + \lambda) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma & -(\delta + \mu + \lambda) \end{vmatrix} = 0.$$

Par suite :

$$-(\mu + \lambda) \begin{vmatrix} -(\alpha + \mu + \lambda) & \beta & 0 \\ \alpha & -(\gamma + \mu + \lambda) & 0 \\ 0 & \gamma & -(\delta + \mu + \lambda) \end{vmatrix} = 0.$$

Puis :

$$(\mu + \lambda)(\delta + \mu + \lambda) \begin{vmatrix} -(\alpha + \mu + \lambda) & \beta \\ \alpha & -(\gamma + \mu + \lambda) \end{vmatrix} = 0.$$

On trouve :

$$P(\lambda) = (\mu + \lambda)(\delta + \mu + \lambda)[(\alpha + \mu + \lambda)(\gamma + \mu + \lambda) - \beta\alpha] = 0.$$

Donc :

$$\lambda_1 = -\mu, \lambda_2 = -(\delta + \mu).$$

Et  $\lambda_3, \lambda_4$  sont données par :

$$\lambda^2 + \lambda(\alpha + \gamma + 2\mu) + (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \beta\alpha = 0.$$

Posons :

$$q_1 = \alpha + \gamma + 2\mu.$$

$$q_2 = (\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \beta\alpha.$$

Donc :

$$\lambda^2 + q_1\lambda + q_2 = 0.$$

Le discriminant :

$$\Delta = q_1^2 - 4q_2.$$

1. Si  $\Delta \leq 0$  alors on a deux valeurs propres à partie réel négative, donc on a la stabilité locale de l'équilibre sans maladie  $P_0$ .

2. Si  $\Delta > 0$  on a :

$$\lambda_3 = \frac{-q_1}{2} - \frac{\sqrt{q_1^2 - 4q_2}}{2}.$$

$$\lambda_4 = \frac{-q_1}{2} + \frac{\sqrt{q_1^2 - 4q_2}}{2}.$$

On remarque que le signe de  $\lambda_{3,4}$  dépend du signe de  $q_2$

*1<sup>ier</sup> cas* Si  $q_2 > 0$  donc  $(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \beta\alpha > 0$  (ceci équivalent à  $R_0 < 1$ ) alors :

$$\lambda_3 < \frac{-q_1}{2} - \frac{\sqrt{q_1^2}}{2} < 0,$$

$$\lambda_4 < \frac{-q_1}{2} + \frac{\sqrt{q_1^2}}{2} = 0.$$

Donc toutes les valeurs propres sont à partie réelle négatives.

*2<sup>ième</sup> cas* Si  $q_2 < 0$  c-à-d  $(\alpha + \mu)(\gamma + \mu) - \beta\alpha < 0$  ( $R_0 > 1$ ) alors :

$$\lambda_3 = \frac{-q_1}{2} - \frac{\sqrt{q_1^2 - 4q_2}}{2} < 0,$$

$$\lambda_4 = \frac{-q_1}{2} + \frac{\sqrt{q_1^2 - 4q_2}}{2} > 0.$$

Il existe une valeur propre qui admet une partie réelle positive.

■

**Conclusion :** L'équilibre sans maladie  $P_0$  est localement asymptotiquement stable si  $R_0 < 1$  et instable si  $R_0 > 1$ .

### Stabilité locale de l'équilibre endémique $P^*$

**Proposition 2.2.3** *Le point d'équilibre endémique  $P^*$  localement asymptotiquement stable si  $R_0 > 1$ .*

**Preuve.** Pour étudier la stabilité du point endémique, on réduit la dimension du système.

Puisque  $R = 1 - S - E - I$ , le système devient :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI + \mu - \mu S + \delta(1 - S - E - I), \\ \frac{dE}{dt} = \beta IS - (\alpha + \mu)E, \\ \frac{dI}{dt} = \alpha E - (\gamma + \mu)I. \end{cases} \quad (2.24)$$

La matrice jacobienne associée est :

$$Df(S, E, I) = \begin{pmatrix} -\beta I - \mu - \delta & -\delta & -(\beta S + \delta) \\ \beta I & -(\alpha + \mu) & \beta S \\ 0 & \alpha & -(\gamma + \mu) \end{pmatrix}.$$

Pour réécrire  $Df(S, E, I)$  sous une forme triangulaire, utilisons la méthode de Gauss, rappelons que si  $l_1^1, l_2^1, l_3^1$  désignent les lignes de la matrice  $Df(S, E, I)$  et  $l_2^2, l_3^2$  sont les nouvelles lignes, alors :

$$l_2^2 = l_2^1 + \frac{\beta I}{\beta I + \mu + \delta} l_1^1,$$

$$l_3^2 = l_3^1.$$

Donc  $Df(S, E, I)$  se réécrit :

$$Df(S, E, I) = \begin{pmatrix} -(\beta I + \mu + \delta) & -\delta & -(\beta S + \delta) \\ 0 & -(\alpha + \mu) - \frac{\beta I \delta}{\beta I + \mu + \delta} & \beta S - \frac{\beta I(\beta S + \delta)}{\beta I + \mu + \delta} \\ 0 & \alpha & -(\gamma + \mu) \end{pmatrix}.$$

Après on considère :

$$l_3^3 = l_3^2 + \frac{\alpha(\beta I + \mu + \delta)}{(\alpha + \mu)(\beta I + \mu + \delta) + \beta I \delta} l_2^2.$$

On obtient à la fin :

$$Df(S^*, E^*, I^*) = \begin{pmatrix} -(\beta I^* + \mu + \delta) & -\delta & -(\beta S^* + \delta) \\ 0 & -(\alpha + \mu) - \frac{\beta I^* \delta}{\beta I^* + \mu + \delta} & \beta S^* - \frac{\beta I^* (\beta S + \delta)}{\beta I^* + \mu + \delta} \\ 0 & 0 & -\frac{\beta I^* \delta (\gamma + \mu + \beta S)}{(\alpha + \mu)(\beta I^* + \delta + \mu) + \beta I^* \delta} \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de  $J(S^*, E^*, I^*)$  sont :

$$\lambda_1 = -(\beta I^* + \mu + \delta),$$

$$\lambda_2 = -(\alpha + \mu) - \frac{\beta I^* \delta}{\beta I^* + \mu + \delta},$$

$$\lambda_3 = -\frac{\beta I^* \delta (\gamma + \mu + \beta S^*)}{(\alpha + \mu)(\beta I^* + \delta + \mu) + \beta I^* \delta}.$$

Avec :

$$I^* = \frac{\alpha(\delta + \mu)}{(\gamma + \mu)(\alpha + \mu + \delta) + \alpha\delta} \frac{(\mathcal{R}_0 - 1)}{\mathcal{R}_0}.$$

Donc on conclut que  $\lambda_1, \lambda_2$  et  $\lambda_3$  sont négatives. ■

---

---

## CHAPITRE 3

---

# ÉTUDE DE LA DYNAMIQUE D'UN MODÈLE DE PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE

### 3.1 Introduction

Comme dans de nombreux pays, la tuberculose continue d'être un problème major en Algérie. Par conséquent les gouvernements et les scientifiques ont travaillé pour contrôler cette épidémies. La Covide 19 a récemment ramené l'attention sur l'importance de l'épidémie, la recherche et la création de modèles mathématiques pour comprendre le comportement des épidémies. La tuberculose est une infection contagieuse qui attaque généralement vos 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 15 bactéries appelée "Mycobacteriums de la tuberculose". Semblable à la façon dont un

rhume ou la grippe se propage via l'air. La tuberculose est provoquée par des bactéries, il ne peut être contracté que par contact avec ceux qui l'ont déjà. La tuberculose est l'une des 10 principales causes de mortalité dans le monde et cause 1.8 millions de morts chaque année. De tous les nouveaux cas de tuberculose enregistrés en 2020 et 86 sont survenue aux 30 pays avec la charge de morbidité la plus élevée. Les deux tiers des cas sont concentrés dans huit pays, l'Inde en tête suivie de la Chine, de l'Indonésie, des Philippines, du Pakistan, Nigeria, Bangladesh et Afrique du Sud (selon l'organisation mondiale de la santé (OMS)). Cela démontre que la tuberculose constitue une menace pour la santé humaine et à un impact néfaste sur la vie sociale et économique. Pour arrêter la propagation de la maladie, il est donc important de comprendre l'état actuel de la maladie et établir des programmes de contrôle.

## **3.2 C'est quoi la tuberculose**

La tuberculose (TB) est une maladie qui touche les humains et les animaux. Les momies égyptiennes antiques présentent difformités compatibles avec la tubercule-carie. Il a probablement été transmise des animaux aux humains dans les régions où l'agriculture est devenue dominante et les animaux ont été domestiqués. La croissance des communautés humaines ont probablement augmenté la récurrence des épidémies de tuberculose à ses niveaux d'épidémicité actuellement extrêmement élevés dans certains pays en développement [9].

Les bacilles vivent dans les poumons des hôtes infectés. Ils se propagent dans l'air lorsqu'ils sont infectieux. Une personne sensible peut devenir infecté par la tuberculose s'il inhale des bacilles de l'air, les particules contenant les *Mycobacterium* de la tuberculose sont si petits que les courants d'air normaux les maintiennent en suspension dans l'air et les transporter dans des pièces ou des bâtiments. Ainsi les individus qui partage régulièrement l'espace avec les personnes atteintes de tuberculose active (le stade infectieux de la maladie) a un risque beaucoup plus élevé d'être infectés. Ces

bacilles s'installent dans les alvéoles des poumons d'où ils se propagent dans tout le corps sinon supprimé par le système immunitaire.

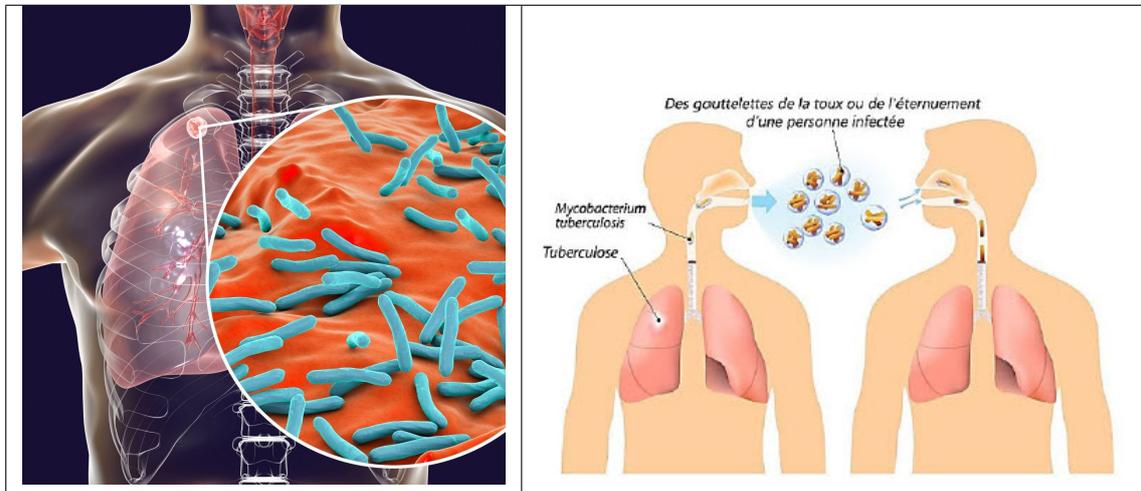


FIGURE 3.1 – La transmission de les mycobacteriums de la tuberculose.

### 3.3 Formulation du modèle VSLIT

Cette section décrit le modèle mathématique proposé l'infection tuberculose [10]. La population est divisée en cinq compartiments : vaccinés  $V$ , sensibles  $S$ , latente (exposée)  $L$ , infectée (TB active)  $I$ , sous traitement  $T$ . Par conséquent, la population totale  $N$  est donné comme suit :

$$N(t) = V(t) + S(t) + L(t) + I(t) + T(t).$$

- Le nombre de personnes vaccinées ( $V$ ) est 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  $k$ ), pendant la période de protection, ils ne recevront pas infectés même s'ils entrent en contact avec des personnes infectées lorsque la vaccination confère une immunité à tous. Le taux de mortalité naturelle dans la classe

$V(t)$  au taux  $\mu$ . Ainsi, la population des individus vaccinés est donnée par :

$$\frac{dV(t)}{dt} = p\Lambda - (k + \mu)V(t).$$

- La population d'individus sensibles ( $S$ ) est augmentée par une proportion de nouveau-nés non vaccinés contre la tuberculose,  $(1-p)\Lambda$  et augmente également en tant que vacciné les individus deviennent sensibles, à un taux de  $k$ , la population diminue à mesure qu'ils réussissent à contacter les personnes infectées au taux  $\beta$ . Comme les personnes âgées meurent naturellement à un taux de  $\mu$ , la population des individus sensibles est de plus en plus réduite. Ainsi la population des individus sensibles est donnée par :

$$\frac{dS(t)}{dt} = (1-p)\Lambda + kV(t) - \beta S(t)I(t) - \mu S(t).$$

- Nous avons supposé que la population d'individus latents ( $L$ ) est augmentée de la population des personnes susceptibles d'établir un contact efficace avec les personnes infectées, la population de même diminue à mesure que les personnes infectées de manière latente passant de la tuberculose latente à la tuberculose active, à un taux  $\epsilon$  et meurent naturellement à un taux  $\mu$ . La population d'individus latents ( $L$ ) est élevée par un afflux d'une fraction,  $(1-\alpha)$  d'individus nouvellement infectés, appelés progresser lent où le paramètre  $\alpha$  est le taux d'échec du traitement, en particulier  $\alpha = 0$ , signifie que tous les individus deviennent latents et quand  $\alpha = 1$ , signifie que tous les individus traités deviennent infectieux et l'échec du traitement et précédemment traités efficacement les personnes qui a été réinfectées ( $\delta T$ ). Par conséquent la population d'individus latents est donnée par :

$$\frac{dL(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - (\epsilon + \mu)L(t) + (1-\alpha)\delta T(t).$$

- La population d'individus infectés ( $I$ ) est augmentée en tant qu'individus infectés de manière latente passe d'une tuberculose latente à une tuberculose active, les patients traités efficacement évoluent rapidement vers une tuberculose active à un taux de  $\alpha\delta$ , ce qui augmente significativement la population. Comme les personnes infectées reçoivent

traitement, la population diminue à un taux de  $\gamma$ . Mort naturelle et maladie tuberculeuse tuée des personnes à des taux de  $\sigma$  et  $\mu$ , respectivement. Ainsi, la population des personnes infectées est donné par :

$$\frac{dI(t)}{dt} = \epsilon L(t) + \alpha \delta T(t) - (\gamma + \mu + \sigma)I(t).$$

• Enfin, les personnes infectées qui sont en traitement (T) croît à un taux  $\gamma$ . Au fur et à mesure que les personnes qui ont été traitées avec succès sont réinfectées, la population diminue à un taux de  $\delta$ . La population continue de décliner en raison de la mortalité naturelle ( $\mu$ ) et les décès dus à la tuberculose ( $\eta$ ). Par conséquent, la population des individus traités est donné par :

$$\frac{dT(t)}{dt} = \gamma I(t) - (\mu + \delta + \eta)T(t).$$

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

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dV(t)}{dt} = p\Lambda - (k + \mu)V(t), \\ \frac{dS(t)}{dt} = (1 - p)\Lambda + kV(t) - \beta S(t)I(t) - \mu S(t), \\ \frac{dL(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - (\epsilon + \mu)L(t) + (1 - \alpha)\delta T(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \epsilon L(t) + \alpha \delta T(t) - (\gamma + \mu + \sigma)I(t), \\ \frac{dT(t)}{dt} = \gamma I(t) - (\mu + \delta + \eta)T(t). \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Avec :  $V(0) \geq 0$ ,  $S(0) \geq 0$ ,  $L(0) \geq 0$ ,  $I(0) \geq 0$  et  $T(0) \geq 0$ .

Les variables du modèle sont présentées dans le tableau (3.1), les paramètres du modèle sont présentés dans le tableau (3.2) et l'organigramme du modèle est illustré à la figure (3.2).

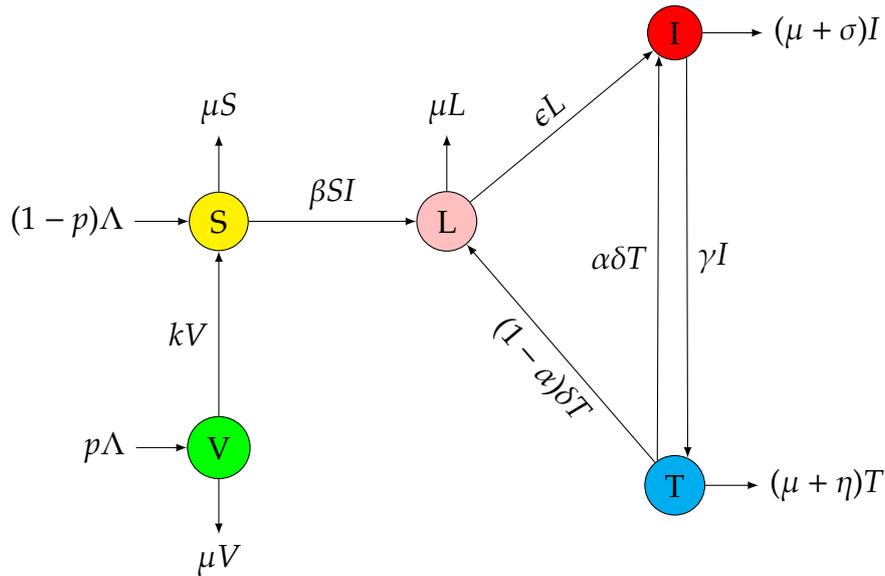


FIGURE 3.2 – L’organigramme du modèle VSLIT .

Les variables	Description
$V(t)$	La population vaccinée au temps $t$ .
$S(t)$	La population sensible qui peut être infectée à tout instant $t$ .
$L(t)$	La population latente qui n’est pas encore infectieuse.
$I(t)$	La population infectée au temps $t$ .
$T(t)$	La population traitée au temps $t$ .

TABLE 3.1 – La description des variables du modèle (3.1).

Les paramètres	Description
$\Lambda$	Taux de recrutement.
$\mu$	Taux de mortalité naturelle.
$k$	Taux de passage de $V$ à $S$ .
$\beta$	Taux de transmission.
$\gamma$	Taux de traitement.
$\epsilon$	Taux de progression.
$\alpha$	Taux d’échec du traitement .
$\delta$	Taux auquel la population traitée quitte la classe $T$ .
$\sigma$	Taux de mortalité par maladie en $I$ .
$\eta$	Taux de mortalité par maladie en $T$ .
$p$	Taux de vaccination.

TABLE 3.2 – Les paramètres du modèle (3.1).

## 3.4 Analyse du modèle

### 3.4.1 Invariance de la région réalisable

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

$$\Omega = \left\{ V(t), S(t), L(t), I(t), T(t) \in \mathbb{R}_+^5 : N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\}.$$

Pour les valeurs positives de  $V(t), S(t), L(t), I(t)$  et  $T(t)$  nous avons :

$$\begin{cases} \dot{V}|_{V=0} = p\Lambda \geq 0, \\ \dot{S}|_{S=0} = (1-p)\Lambda + kV \geq 0, \\ \dot{L}|_{L=0} = \beta SI + (1-\alpha)\delta T \geq 0, \\ \dot{I}|_{I=0} = \epsilon L + \alpha\delta T \geq 0, \\ \dot{T}|_{T=0} = \gamma I \geq 0. \end{cases} \quad (3.2)$$

Donc pour les conditions initiales non négatives, la solution reste positive  $\forall t \geq 0$ .

**Lemme 3.4.1** Pour la somme des équations du modèle VSLIT (3.1) on obtient :

$$\begin{aligned} \frac{dN(t)}{dt} &= \Lambda - \mu(V(t) + S(t) + L(t) + I(t) + T(t)) - (\sigma I(t) + \eta T(t)), \\ &= \Lambda - \mu N(t) - (\sigma I(t) + \eta T(t)) \leq \Lambda - \mu N(t). \end{aligned}$$

Pour  $N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}$ , nous avons  $\frac{dN(t)}{dt} \leq 0$ .

Ainsi, pour  $0 \leq N(0) \leq \frac{\Lambda}{\mu}$ , on obtient  $0 \leq N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}, \forall t \geq 0$ .

il s'ensuit que la région réalisable  $\Omega$  est positivement invariante.

### 3.4.2 Points d'équilibres

Pour trouver les points d'équilibre du modèle (3.1), on pose les dérivées des variables d'états du modèle égales à zéro :

$$\frac{dV}{dt} = \frac{dS}{dt} = \frac{dL}{dt} = \frac{dI}{dt} = \frac{dT}{dt} = 0.$$

On obtient deux points d'équilibres :

1) Le point d'équilibre sans maladie "DFE" :

$$E_1 = (V_1^*, S_1^*, L_1^*, I_1^*, T_1^*) = \left( \frac{p\Lambda}{k + \mu'}, \frac{(k + \mu - \mu p)\Lambda}{\mu(k + \mu)}, 0, 0, 0 \right), \text{ ainsi } N = \frac{\Lambda}{\mu}.$$

2) Le point d'équilibre endémique "EE" :

$$\begin{aligned} E_2 &= (V_2^*, S_2^*, L_2^*, I_2^*, T_2^*), \\ &= \left( \frac{p\Lambda}{k + \mu'}, \frac{(k + \mu - \mu p)\Lambda}{\mu(k + \mu)(\beta I_2^* + \mu)'}, \frac{(\gamma + \mu + \sigma)(\mu + \delta + \eta) - \alpha\delta\gamma}{\epsilon(\mu + \delta + \eta)} I_2^*, I_2^*, \frac{\gamma}{\mu + \delta + \eta} I_2^* \right). \end{aligned}$$

Où :

$$\begin{aligned} I_2^* &= \frac{(k + \mu - \mu p)\epsilon\Lambda(\mu + \delta + \eta)}{(k + \mu)((\epsilon + \mu)(\gamma + \mu + \sigma)(\mu + \delta + \eta) - (\epsilon + \mu)\alpha\delta\gamma - (1 - \alpha)\gamma\delta\epsilon)} - \frac{\mu}{\beta'} \\ &= \frac{\mu}{\beta'}(\mathcal{R}_0 - 1). \end{aligned}$$

Ainsi

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

Le point d'équilibre endémique existe si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

### 3.4.3 Taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0$

Le taux de reproduction de base, noté  $\mathcal{R}_0$  est le nombre attend de cas secondaires produits, dans une population complètement sensible, par un individu infectieux typique (le nombre moyen de personnes infectées par une autre personne). Tels que :

Si  $\mathcal{R}_0 < 1$ , cela signifie que la maladie ne se propagera pas dans la population alors que si  $\mathcal{R}_0 > 1$  alors la maladie peut se propager dans la population (endémique). Le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  est obtenue en utilisant la méthode de "Next generation matrix" (voir le chapitre 2) où  $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$ .

Les matrices  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  associées pour les nouvelles infections dans les compartiments infectés et les termes de transfert restants sont donnés respectivement par :

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} \beta SI \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \mathcal{V} = \begin{pmatrix} (\epsilon + \mu)L - (1 - \alpha)\delta T \\ -\epsilon L - \alpha\delta T + (\gamma + \mu + \sigma)I \\ -\gamma I + (\mu + \delta + \eta)T \end{pmatrix}.$$

Soient  $K_1 = (\epsilon + \mu)$ ,  $K_2 = (\gamma + \mu + \delta)$ ,  $K_3 = (\mu + \delta + \eta)$ .

$$\mathcal{V} = \begin{pmatrix} K_1 L - (1 - \alpha)\delta T \\ -\epsilon L - \alpha\delta T + K_2 I \\ -\gamma I + K_3 T \end{pmatrix}.$$

Ensuite, nous évaluons  $F$  et  $V$  qui sont les jacobiens de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  respectivement en  $E_1$ , tels que  $F$  est non négatif et  $V$  est une matrice non singulière. On note le jacobien de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  par  $J(\mathcal{F})$  et  $J(\mathcal{V})$  respectivement, ainsi :

$$J(\mathcal{F}) = \begin{pmatrix} 0 & \beta S & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}, J(\mathcal{V}) = \begin{pmatrix} K_1 & 0 & -(1 - \alpha)\delta \\ -\epsilon & K_2 & -\alpha\delta \\ 0 & -\gamma & K_3 \end{pmatrix}.$$

$F = J(\mathcal{F})$  et  $V = J(\mathcal{V})$  au point  $E_1$ , donc :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{(k + \mu - \mu\rho)\Lambda\beta}{\mu(k + \mu)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}, V = \begin{pmatrix} K_1 & 0 & -(1 - \alpha)\delta \\ -\epsilon & K_2 & -\alpha\delta \\ 0 & -\gamma & K_3 \end{pmatrix},$$

$$V^{-1} = \frac{1}{(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} \begin{pmatrix} K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta & -\gamma(1 - \alpha) & K_2(1 - \alpha) \\ \epsilon K_3 & K_1 K_2 & -K_1 \alpha \delta + (1 - \alpha) \epsilon \\ \epsilon \gamma & \gamma K_1 & K_1 K_2 \end{pmatrix},$$

$$FV^{-1} = \frac{1}{(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} \begin{pmatrix} \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} K_3 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} K_1 K_2 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta (-K_1 \alpha \delta + \epsilon(1 - \alpha))}{\mu(k + \mu)} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

On calcule  $|FV^{-1} - \lambda I_3| = 0$ , on obtient :

$$|FV^{-1} - \lambda I_3| = \begin{vmatrix} \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta K_3}{\mu(k + \mu)(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)} - \lambda & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta}{\mu(k + \mu)} K_1 K_2 & \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta (-K_1 \alpha \delta + \epsilon(1 - \alpha))}{\mu(k + \mu)} \\ 0 & -\lambda & 0 \\ 0 & 0 & -\lambda \end{vmatrix}.$$

Le nombre de reproduction de base est le rayon du spectrale (module du valeur propre dominante) de la matrice  $FV^{-1}$ , noté  $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$  on obtient alors :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\epsilon(k + \mu - \mu \rho) \Lambda \beta K_3}{\mu(k + \mu)(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)}.$$

## 3.5 Étude de la stabilité du modèle

### 3.5.1 Stabilité locale

#### Stabilité locale de l'équilibre non endémique

**Théorème 3.5.1** *Le point d'équilibre sans maladie  $E_1$  DFE du modèle (3.1) est localement asymptotiquement stable si et seulement si  $\mathcal{R}_0 < 1$ , mais instable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .*

**Preuve.** La matrice jacobienne  $J_{E_1}$  du système (3.1) au point DFE est donné par :

$$J_{E_1} = \begin{pmatrix} -(k + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ k & -\mu & 0 & -\beta S_1^* & 0 \\ 0 & 0 & -K_1 & \beta S_1^* & (1 - \alpha) \delta \\ 0 & 0 & \epsilon & -K_2 & \alpha \delta \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & -K_3 \end{pmatrix}.$$

L'équation caractéristique de  $J_{E_1}$  est :

$$(-(k + \mu) - \lambda)(-\mu - \lambda) \left[ \lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3 \right] = 0. \quad (3.3)$$

Où :

$$\begin{aligned} a_1 &= [K_1 + K_2 + K_3], \\ a_2 &= [K_1 K_2 + K_1 K_3 + K_2 K_3 + \alpha \delta \gamma + \epsilon \beta S_1^*], \\ a_3 &= [-\epsilon \beta S_1^* K_3 + K_1 K_2 K_3 - K_1 \alpha \delta \gamma - \epsilon (1 - \alpha) \delta \gamma], \\ &= \left[ -\epsilon \beta S_1^* K_3 + \frac{\epsilon \beta S_1^* K_3}{\mathcal{R}_0} \right] \\ &= \epsilon \beta S_1^* K_3 \left( \frac{1}{\mathcal{R}_0} - 1 \right). \end{aligned}$$

Alors les valeurs propres de l'équation caractéristique (3.3) seront négatives s'il remplit les conditions de **Routh-Hurwitz** qui sont  $a_i > 0$  pour  $i = 1, 2, 3, 4$  et  $a_1 a_2 - a_3 > 0$ . D'où l'équilibre sans maladie du modèle (3.1) sera localement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 < 1$ . ■

### Stabilité locale de l'équilibre endémique

La matrice jacobienne  $J_{E_2}$  du système (3.1) au point EE est donné par :

$$J_{E_1} = \begin{pmatrix} -(k + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ k & -\beta I_2^* - \mu & 0 & -\beta S_2^* & 0 \\ 0 & \beta I_2^* & -K_1 & \beta S_2^* & (1 - \alpha) \delta \\ 0 & 0 & \epsilon & -K_2 & \alpha \delta \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & -K_3 \end{pmatrix}.$$

L'équation caractéristique de  $J_{E_2}$  est :

$$(-(k + \mu) - \lambda) [\lambda^4 + a_1 \lambda^3 + a_2 \lambda^2 + a_3 \lambda + a_4] = 0. \quad (3.4)$$

Où :

$$\begin{aligned}
 a_1 &= (\mu + K_1 + K_2 + K_3 + \beta I^*), \\
 a_2 &= [K_1(\mu + \beta I^*) + K_3(\mu + K_1 + K_2 + \beta I^*) + K_2(\mu + K_1 + \beta) - \gamma\alpha\delta - \epsilon\beta S^*], \\
 a_3 &= [\epsilon(\beta^2 I^* S^* + K_1 \beta S^*) + K_3(K_2(\mu + K_1 + \beta I^*) + K_1(\mu + \beta I^*) - \beta\epsilon S^*) \\
 &\quad + K_1 K_2(\mu + \beta I^*) + \gamma(\alpha\delta K_2 + \epsilon\delta(\alpha - 1)) - \gamma\alpha\delta(\mu + K_1 + K_2 + \beta I^*) - \beta\epsilon S^*(\mu + K_1 + \beta I^*)], \\
 a_4 &= [-\gamma\alpha\delta(K_2(\mu + K_1 + \beta I^*) + K_1(\mu + \beta I^*) - \beta\epsilon S^*) + K_3(K_1 K_2(\mu + \beta I^*) + \epsilon(\beta^2 I^* S^* + K_1 \beta S^*) \\
 &\quad + \beta\epsilon S^*(\mu + K_1 + \beta I^*)) - \gamma(\alpha\delta K_2 - \delta\epsilon(\alpha - 1))(\mu + K_1 + K_2 + \beta I^*) - \gamma(\epsilon(\delta K_1(\alpha - 1) + \beta\alpha\delta S^*)) \\
 &\quad + K_2(\alpha\delta K_2 + \delta\epsilon(\alpha - 1))].
 \end{aligned}$$

Alors les valeurs propres de l'équation caractéristique (3.4) seront négatives s'il remplit les conditions de **Routh-Hurwitz** qui sont  $a_i > 0$  pour  $i = 1, 2, 3, 4$  et  $a_1 a_2 a_3 > a_3^2 + a_1^2 a_4$ . Donc l'équilibre endémique du modèle (3.1) sera localement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

### 3.5.2 Stabilité globale

#### Stabilité globale de l'équilibre non endémique

**Théorème 3.5.2** *Le point d'équilibre sans maladie  $E_1$  du modèle est globalement asymptotiquement stable si et seulement si  $\mathcal{R}_0 < 1$ , mais instable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .*

**Preuve.** pour prouver ce théorème, nous supposons la fonction de Lyapunov suivante :

$$V(t) = b_1 L + b_2 I + b_3 T.$$

Où  $b_i$ , pour  $i = 1, 2, 3$  sont des constantes positives à choisir ultérieurement. Calculons la dérivée de  $V(t)$  le long des solutions du système (3.1) par rapport à  $t$ , on obtient :

$$\begin{aligned}
 \frac{dV(t)}{dt} &= b_1 \frac{dL}{dt} + b_2 \frac{dI}{dt} + b_3 \frac{dT}{dt}, \\
 &= b_1[\beta SI - K_1 L + (1 - \alpha)\delta T] + b_2[\epsilon L + \alpha\delta T - K_2 I] + b_3[\gamma I - K_3 T],
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 &\leq b_1 \left[ \frac{\Lambda\beta}{\mu} I - K_1 L + (1 - \alpha)\delta T \right] + b_2 [\epsilon L + \alpha\delta T - K_2 I] + b_3 [\gamma I - K_3 T], S \leq \frac{\Lambda}{\mu}, \\
 &= \left[ b_1 \frac{\Lambda\beta}{\mu} + b_3\gamma - b_2 K_2 \right] I + [b_2\epsilon - b_1 K_1] L + [b_1(1 - \alpha)\delta + b_2\alpha\delta - b_3 K_3] T, \\
 &\leq \frac{(b_2 K_2 - b_3\gamma)(k + \mu - \mu p)}{k + \mu} \left[ \frac{b_1 \Lambda\beta}{\mu(b_2 K_2 - b_3\gamma)} - 1 \right] I + [b_2\epsilon - b_1 K_1] L \\
 &+ [b_1(1 - \alpha)\delta + b_2\alpha\delta - b_3 K_3] T.
 \end{aligned}$$

Choisissons maintenant  $b_1 = \frac{\epsilon K_3}{(k + \mu - \mu p)(k + \mu)}$ ,  $b_2 = \frac{K_1 K_3}{(k + \mu - \mu p)(k + \mu)}(k + \mu)$  et  $b_3 = \frac{(1 - \alpha)\epsilon + \alpha\delta K_1}{(k + \mu - \mu p)(k + \mu)}(k + \mu)$ .

Ensuite, on obtient :

$$\frac{dV(t)}{dt} \leq \frac{b_1 \Lambda\beta}{\mu \mathcal{R}_0} (\mathcal{R}_0 - 1) I.$$

Donc, si  $\mathcal{R}_0 < 1$  alors  $\frac{dV(t)}{dt}$  est négative. Par le principe d'invariant de LaSalle implique alors que  $E_1$  est globalement asymptotiquement stable. ■

### Stabilité globale de l'équilibre endémique

Dans cette section nous prouvons la stabilité asymptotique globale de l'EE du modèle (3.1), à partir du système (3.1) on obtient :

$$\begin{cases} p\Lambda &= (k + \mu)V_2^*, \\ kV_2^* &= -(1 - p)\Lambda + \beta S_2^* I_2^* + \mu S_2^*, \\ K_1 L_2^* &= \beta S_2^* I_2^* + (1 - \alpha)\delta T_2^*, \\ \gamma I_2^* &= K_3 T_2^*. \end{cases}$$

**Théorème 3.5.3** *Le point d'équilibre endémique  $E_2$  (EE) du modèle (3.1) est globalement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .*

**Preuve.** Pour prouver le théorème, nous supposons la fonction de Lyapunov suivante :

$$\begin{aligned}
 D(V, S, L, I, T) &= k \left[ V(t) - V^* - V^* \ln \frac{V(t)}{V^*} \right] + \epsilon \left[ S(t) - S^* - S^* \ln \frac{S(t)}{S^*} \right] \\
 &+ \epsilon \left[ L(t) - L^* - L^* \ln \frac{L(t)}{L^*} \right] + K_1 \left[ I(t) - I^* - I^* \ln \frac{I(t)}{I^*} \right] \\
 &+ \frac{\delta T^* (K_1 \alpha + \epsilon (1 - \alpha))}{\gamma I^*} \left[ T(t) - T^* - T^* \ln \frac{T(t)}{T^*} \right].
 \end{aligned}$$

En calculant la dérivée temporelle de  $V(t)$  le long des solutions du système (3.1), on obtient :

$$\begin{aligned}
 \frac{dD}{dt} &= k \left[ \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) \dot{V} \right] + \epsilon \left[ \left(1 - \frac{S^*}{S}\right) \dot{S} + \left(1 - \frac{L^*}{L}\right) \dot{L} \right] + K_1 \left[ \left(1 - \frac{I^*}{I}\right) \dot{I} \right] \\
 &+ \frac{\delta T^* (K_1 \alpha + \epsilon (1 - \alpha))}{\gamma I^*} \left[ \left(1 - \frac{T^*}{T}\right) \dot{T} \right].
 \end{aligned} \tag{3.5}$$

On a :

$$\begin{aligned}
 k \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) \dot{V} &= k \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) [p\Lambda - (k + \mu)V] \\
 &= k \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) [(k + \mu)V^* - (k + \mu)V] \\
 &= k(k + \mu)V^* \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) \left(1 - \frac{V^*}{V}\right) \\
 &= k(k + \mu)V^* \left(2 - \frac{V^*}{V} - \frac{V}{V^*}\right),
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \epsilon \left(1 - \frac{S^*}{S}\right) \dot{S} &= \epsilon \left(1 - \frac{S^*}{S}\right) [(1-p)\Lambda + kV - \beta SI - \mu S] \\
 &= \epsilon \mu S^* \left(2 - \frac{S^*}{S} - \frac{S}{S^*}\right) + \epsilon \beta S^* I^* \left(1 - \frac{S^*}{S} + \frac{I}{I^*}\right) - \epsilon \beta SI, \\
 \epsilon \left(1 - \frac{L^*}{L}\right) \dot{L} &= \epsilon \left(1 - \frac{L^*}{L}\right) [\beta SI - K_1 L + (1-\alpha)\delta T] \\
 &= \epsilon \beta SI - \epsilon \beta SI \frac{L^*}{L} - K_1 \epsilon L + K_1 \epsilon L^* + (1-\alpha)\epsilon \delta T - (1-\alpha)\delta \epsilon \frac{TL^*}{L} \\
 &= \epsilon \beta SI - \epsilon \beta SI \frac{L^*}{L} - K_1 \epsilon L + \epsilon \beta S^* I^* + (1-\alpha)\delta \epsilon T^* + (1-\alpha)\epsilon \delta T \\
 &\quad - (1-\alpha)\delta \epsilon \frac{TL^*}{L}, \\
 K_1 \left(1 - \frac{I^*}{I}\right) \dot{I} &= K_1 \left(1 - \frac{I^*}{I}\right) [\epsilon L + \alpha \delta T - K_2 I] \\
 &= K_1 \epsilon L - K_1 \epsilon L \frac{I^*}{I} + K_1 \alpha \delta T - K_1 \alpha \delta \frac{I^*}{I} - K_1 K_2 I + K_1 K_2 I^* \\
 &= K_1 \epsilon L - K_1 \epsilon L^* \frac{I^* L}{I L^*} + K_1 \alpha \delta T \frac{I^*}{I} + \alpha \beta S^* I^* + K_1 \alpha \delta T^* + \epsilon (1-\alpha) \delta T^* \\
 &\quad - \epsilon \beta S^* I^* \frac{I}{I^*} - (1-\alpha) \epsilon \delta T^* \frac{I}{I^*} - K_1 \alpha \delta T^* \frac{I}{I^*} \\
 &= K_1 \epsilon L - \epsilon \beta S^* I^* \frac{L I^*}{L^* I} - (1-\alpha) \epsilon \delta T^* \frac{L I^*}{L^* I} + K_1 \alpha \delta T - K_1 \alpha \delta T \frac{I^*}{I} + \epsilon \beta S^* I^* + K_1 \alpha \delta T^* \\
 &\quad + \epsilon (1-\alpha) \delta T^* - \epsilon \beta S^* I^* \frac{I}{I^*} - (1-\alpha) \epsilon \delta T^* \frac{I}{I^*} - K_1 \alpha \delta T^* \frac{I}{I^*}, \\
 \frac{\delta T^* (K_1 \alpha + \epsilon (1-\alpha))}{\gamma I^*} \left(1 - \frac{T^*}{T}\right) [\gamma I - K_3 T] &= \frac{\delta T^* (K_1 \alpha + \epsilon (1-\alpha))}{I^*} \left(1 - \frac{T^*}{T}\right) \left[I - \frac{I^*}{T^*} T\right] \\
 &= \delta \alpha K_1 T^* \frac{I}{I^*} + \delta (1-\alpha) \epsilon T^* \frac{I}{I^*} - \delta \alpha K_1 T^* \frac{I T^*}{I^* T} \\
 &\quad - \delta (1-\alpha) \epsilon T^* \frac{I T^*}{I^* T} - \delta \alpha K_1 T - \delta (1-\alpha) \epsilon T \\
 &\quad + \delta \alpha K_1 T^* + \delta (1-\alpha) \epsilon T^*,
 \end{aligned}$$

substituant dans (3.5), on obtient :

$$\begin{aligned}
 \frac{dD}{dt} &= k(k + \mu)V^* \left(2 - \frac{V^*}{V} - \frac{V}{V^*}\right) + \epsilon\mu S^* \left(2 - \frac{S^*}{S} - \frac{S}{S^*}\right) \\
 &+ \epsilon\beta S^* I^* \left(3 - \frac{S^*}{S} - \frac{I}{I^*} - \frac{LI^*}{LI} - \frac{SIL^*}{S^* I^* L} \left(1 - \frac{LS^*}{LS}\right)\right) \\
 &+ (1 - \alpha)\epsilon\delta T^* \left(3 - \frac{I^* L}{IL^*} - \frac{L^* T}{LT^*} - \frac{T^* I}{TI^*}\right) \\
 &+ \delta\alpha K_1 T^* \left(2 - \frac{I^* T}{IT^*} - \frac{IT^*}{I^* T}\right).
 \end{aligned} \tag{3.6}$$

En appliquant les caractéristiques des moyennes géométriques et arithmétiques dans l'équation (3.6), nous avons :

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \left(2 - \frac{V}{V^*} - \frac{V^*}{V}\right) \leq 0, \\
 \left(2 - \frac{S}{S^*} - \frac{S^*}{S}\right) \leq 0, \\
 \left(3 - \frac{S^*}{S} - \frac{I}{I^*} - \frac{LI^*}{LI} - \frac{SIL^* N^*}{S^* I^* NL} \left(1 - \frac{LS^*}{LS}\right)\right) \leq 0, \\
 \left(3 - \frac{I^* L}{IL^*} - \frac{L^* T}{LT^*} - \frac{T^* I}{TI^*}\right) \leq 0, \\
 \left(2 - \frac{I^* T}{IT^*} - \frac{IT^*}{I^* T}\right) \leq 0.
 \end{array} \right.$$

Comme aucun des paramètres n'est pas négatif, il s'ensuit que  $\frac{dD}{dt}$  quand  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

Comme un résultat, selon le principe d'invariance de LaSalle,  $(V, S, L, I, T) \rightarrow (V^*, S^*, L^*, I^*, T^*)$  quand  $t \rightarrow \infty$ . ■

### 3.6 Analyse de la bifurcation

Ici, nous discutons de l'existence d'une bifurcation transcritique du système (3.1), à  $\mathcal{R}_0 = 1$ , si on prend  $\beta$  comme paramètre de bifurcation, on obtient :

$$\beta^* = \beta = \frac{\mu(k + \mu)(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)}{\epsilon(k + \mu - \mu p) \Lambda K_3}.$$

Les modifications suivantes sont apportées aux variables du système (3.1) pour  $V = x_1$ ,  $S = x_2$ ,  $L = x_3$ ,  $I = x_4$  et  $T = x_5$ . En utilisant la notation vectorielle  $x = (x_1, x_2, x_3, x_4, x_5)^T$ . Le modèle (3.1) peut s'écrire sous la forme  $\frac{dx}{dt} = F$ , avec  $F = (f_1, f_2, f_3, f_4, f_5)^T$  comme suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = p\Lambda - (k + \mu)x_1, \\ \dot{x}_2 = (1 - p)\Lambda + kx_1 - \beta x_2 x_4 - \mu x_2, \\ \dot{x}_3 = \beta x_2 x_4 - (\epsilon + \mu)x_3 + (1 - \alpha)\delta T(t), \\ \dot{x}_4 = \epsilon x_3 + \alpha \delta x_5 - (\gamma + \mu + \sigma)x_4, \\ \dot{x}_5 = \gamma x_4 - (\mu + \delta + \eta)x_5. \end{cases} \quad (3.7)$$

Avec  $N = \sum_{i=1}^n x_i$ .

La matrice jacobienne évaluée à l'équilibre sans maladie  $E_1$  (DFE) avec  $\beta^*$  est :

$$J_{E_1} = \begin{pmatrix} -(k + \mu) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ k & -\mu & 0 & -\beta^* S^* & 0 \\ 0 & 0 & -K_1 & \beta^* S^* & (1 - \alpha)\delta \\ 0 & 0 & \epsilon & -K_2 & \alpha\delta \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & -K_3 \end{pmatrix}.$$

La matrice jacobienne  $J$  a une simple valeur propre nulle calculée en  $\beta^*$ .

Les vecteurs propres droit et gauche notés par :  $Y = (y_1, y_2, y_3, y_4, y_5)$  et  $Z = (z_1, z_2, z_3, z_4, z_5)$  respectivement est obtenu :

$$y_1 = 0, \quad y_2 = \frac{(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1 - (1 - \alpha) \delta \gamma \epsilon)}{\mu \epsilon K_3} y_4, \quad y_3 = \frac{(K_1 K_2 K_3 - \alpha \gamma \delta K_1)}{\epsilon K_3} y_4, \quad y_4 > 0, \\ y_5 = \frac{\gamma}{K_3} y_4.$$

et

$$z_1 = 0, z_2 = 0, z_3 > 0, z_4 = \frac{K_1}{\epsilon} z_3, z_5 = \frac{(1 - \alpha)\delta\epsilon + \alpha\delta K_1}{\epsilon K_3} z_3.$$

On a :

$$Y^t D_\beta F(E_1, \beta^*) = 0,$$

$$Y^t D_x D_\beta F(E_1, \beta^*) Z = -S^* y_2 z_4 + S^* y_3 z_4,$$

$$Y^t D_x^2 F(E_1, \beta^*)(Z, Z) = (-\beta^* y_2 z_4, -\beta^* y_2 z_4).$$

Les conditions suivantes sont satisfait :

$$Y^t D_\beta F(E_1, \beta^*) = 0,$$

$$Y^t D_x D_\beta F(E_1, \beta^*) Z \neq 0,$$

$$Y^t D_x^2 F(E_1, \beta^*)(Z, Z) \neq 0.$$

D'où la présence d'une bifurcation transcritique à  $\beta = \beta^*$ .

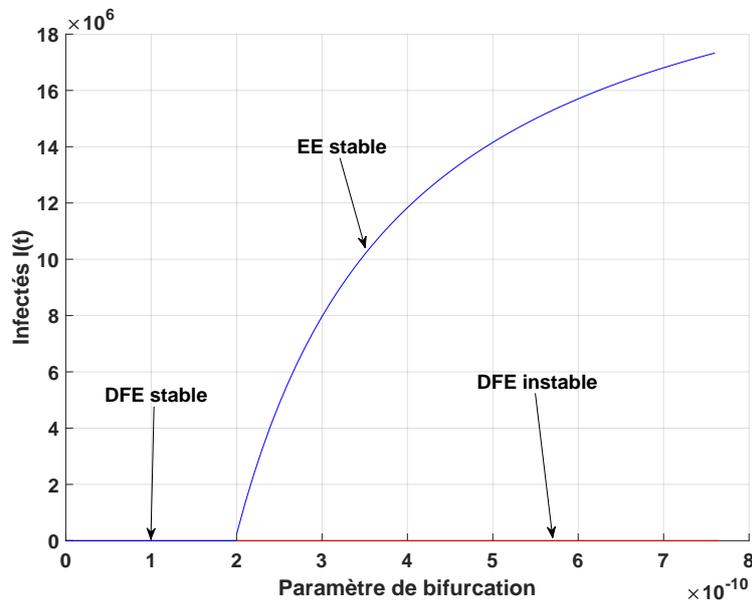


FIGURE 3.3 – Bifurcation transcritique du modèle (3.1).

### 3.7 Estimation des paramètres et simulation numérique

Dans ce chapitre, six paramètres du modèle seront estimés en se basant sur les données d'incidence de la tuberculose du Rapport mondial de l'OMS [33] sur la tuberculose de 2000 à 2020 (voir le tableau (3.4)) et les autres paramètres obtenus à partir des données statistiques de la littérature. En utilisant les données de la population algérienne [27], on prend le taux de mortalité  $\mu$  comme taux de mortalité moyen par an de 2000 à 2020,  $\mu = 0.00464$ . Et le taux de recrutement  $\Lambda$ , est calculé comme la naissance moyenne par an de 2000 à 2020,  $\Lambda = 929,957$ . Le taux de vaccination des enfants "BCG" est le taux de reçu le vaccin "BCG" d'enfants âgés de 12 à 23 mois. La figure (3.4) affiche le pourcentage des enfants d'un an vaccinés par le "BCG" en Algérie entre 2000 à 2020. Selon les données de sources officiellement reconnues compilées par le World Bank [32]. On obtient donc le taux de vaccination moyen  $p = 0.99$ . Par conséquent, dans ce chapitre, on prend le taux moyen de passage de  $V$  à  $S$  comme échec la vaccination par le "BCG"  $k = 1 - 0.75 = 0.25$ . Le succès du traitement à partir de 2000 à 2020 [31] est utilisé pour calculer le taux d'échec du traitement  $\alpha = 1 - 0.8905 = 0.1095$ .

Les conditions initiales ont été sélectionnées comme suit : La population initiale totale,  $N(0)$  a été fixée à 30,774,621 ce qui correspond à la population de l'Algérie en 2000, comme indiqué dans [27]. La population infectée initiale  $I(0) = 18,572$ , a été obtenue du Rapport mondial sur la tuberculose de l'OMS [33]. La population latente initiale  $L(0) = 12,381$ . De plus, la population traitée initiale  $T(0) = 15,043$  tandis que le nombre d'individus vaccinés  $V(0) = 2,925,435$ . d'après de ces valeurs la population susceptible initiale peut être calculée comme :  $S(0) = N(0) - L(0) - I(0) - T(0) - V(0) = 27,803,189$ . On estime les paramètres  $\beta, \gamma, \sigma, \delta, \eta$  et  $\epsilon$  en utilisant la méthode du moindre carré. Nous avons obtenu les valeurs des paramètres les mieux adaptés en minimisant l'erreur entre les données réelles d'incidence de la tuberculose et la solution du modèle proposé (3.1). La fonction objective utilisée dans ce paramètre d'estimation est donnée par :

$$\Psi = \sum_{i=1}^n (I_{t_i} - I_{t_i}^*)^2 \quad (3.8)$$

Où  $I_i^*$  désigne le cas réel des infectés par la tuberculose et le  $I_{t_i}$  la solution du modèle correspondante au temps  $t_i$ ,  $n$  est le nombre des données réelles disponibles. Pour minimiser la fonction (3.8) on utilise la fonction 'fitnlm' qui résout les problèmes de régression non linéaire à travers l'algorithme de **Levenberg-Marquardt** dans **MATLAB R2020b**.

Paramètres	Description	Algérie valeur	Références
$V(0)$	Nombre initial de vaccinés	2,925,435	Supposée
$S(0)$	Nombre initial de sensibles	27,803,189	Calculé
$L(0)$	Nombre initial de latents	12,381	Supposée
$I(0)$	Nombre initial d'infectés	18,572	[33]
$T(0)$	Nombre initial de traitées	15,043	Supposée
$\Lambda$	Taux de recrutement	929,957	[27]
$\mu$	Taux de mortalité naturelle	0.00464	[27]
$k$	Taux de passage de $V$ à $S$	0.25	[32]
$\beta$	Taux de transmission	$1.2454 \times 10^{-10}$	estimée
$\gamma$	Taux de traitement	0.0289	estimée
$\epsilon$	Taux de progression	0.1199	estimée
$\alpha$	Taux d'échec du traitement	0.1095	[31]
$\delta$	Taux auquel la population traitée quitte la classe $T$	$6.1329 \times 10^{-04}$	estimée
$\sigma$	Taux de mortalité par maladie en $I$	0.0157	estimée
$\eta$	Taux de mortalité par maladie en $T$	0.0361	estimée
$p$	Taux de vaccination	0.99	[32]

TABLE 3.3 – Paramètres et données initiales du modèle (3.1).

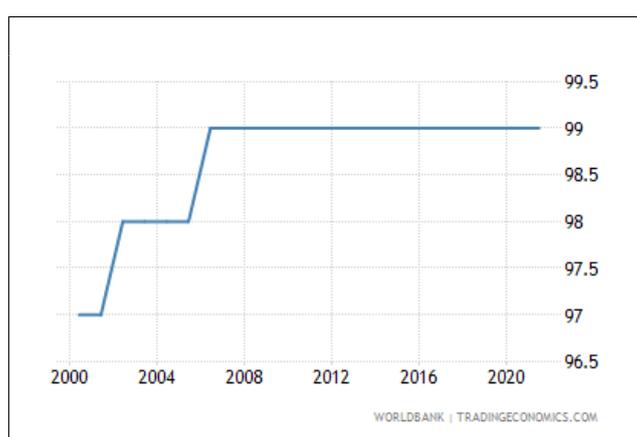


FIGURE 3.4 – Pourcentage d'enfants d'un ans en Algérie recevant la vaccination par le "BCG" dans la période 2000-2020.

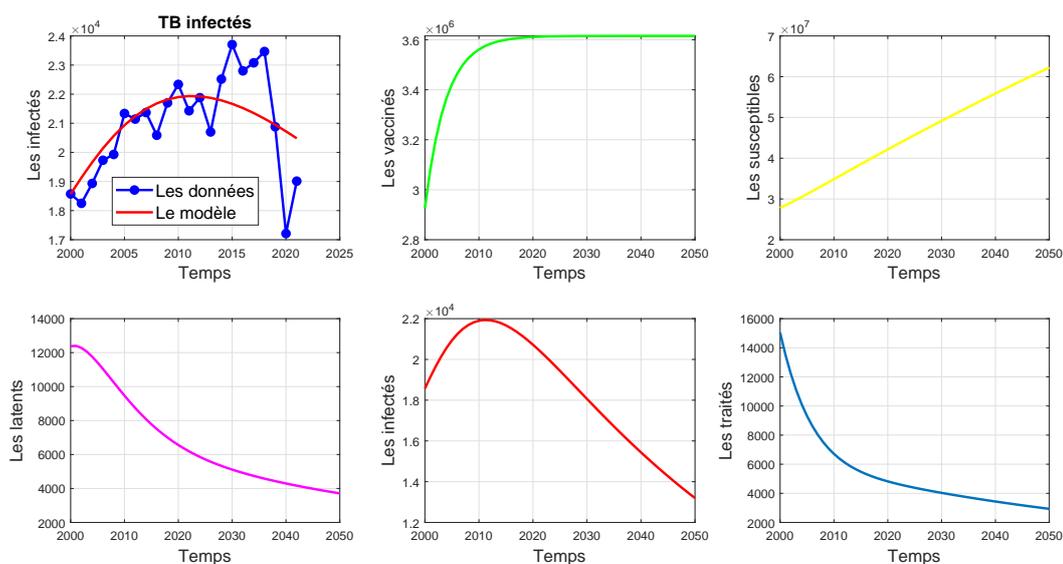


FIGURE 3.5 – Données sur le nombre de cas de tuberculose en Algérie.

Année	Données déclarées	Valeur numérique	Année	Données déclarées	Valeur numérique
2000	18572	18572	2011	21429	21934
2001	18250	19132	2012	21880	21924
2002	18934	19658	2013	20701	21874
2003	19730	20139	2014	22517	21787
2004	19929	20566	2015	23705	21669
2005	21336	20935	2016	22801	21523
2006	21143	21243	2017	23077	21351
2007	21369	21492	2018	23465	21159
2008	20588	21682	2019	20879	20948
2009	21701	21817	2020	17212	20722
2010	22336	21900	2021	-	20483

TABLE 3.4 – Les données déclarées et les valeurs ajustées du modèle.

### 3.8 Résultats et discussion

Les résultats de l'estimation des paramètres sont présentés au tableau (3.3), et la figure (3.5) montre les données d'incidence avec la courbe ajustée au modèle, obtenues à l'aide des valeurs du tableau (3.3). En utilisant la valeur des paramètres on obtient

$\mathcal{R}_0 = 0.81$ , ce qui est inférieur à 1. Ceci suggère qu'il est possible de réduire ou d'éliminer la maladie en maintenant le traitement efficace et les mesures d'isolement à l'avenir, comme le montre le modèle installé pour la période 2020-2050 dans la figure (3.5).

En contrepartie, en supposant que le gouvernement cesse d'appliquer des mesures sanitaires stricts contre la tuberculose chez les enfants, comme la vaccination, les stratégies de traitement efficaces et isolement des personnes infectées après 2020, prenons un scénario hypothétique par exemple, supposons que  $\beta = 1.96 \times 10^{-9}$ ,  $\gamma = 2.07 \times 10^{-8}$  et  $p = 10^{-2}$ . les autres paramètres sont tirés du tableau (3.3). Avec ce paramètre, le taux de reproduction de base est supérieur à un  $\mathcal{R}_0 = 3.9255 > 1$ , ce qui indique que l'équilibre non endémique  $E_1$  est instable tandis que l'équilibre endémique  $E_2$  est asymptotiquement stable. évidemment les solutions du modèle (3.1) convergent vers  $E_2$  comme le montre la figure (3.6).

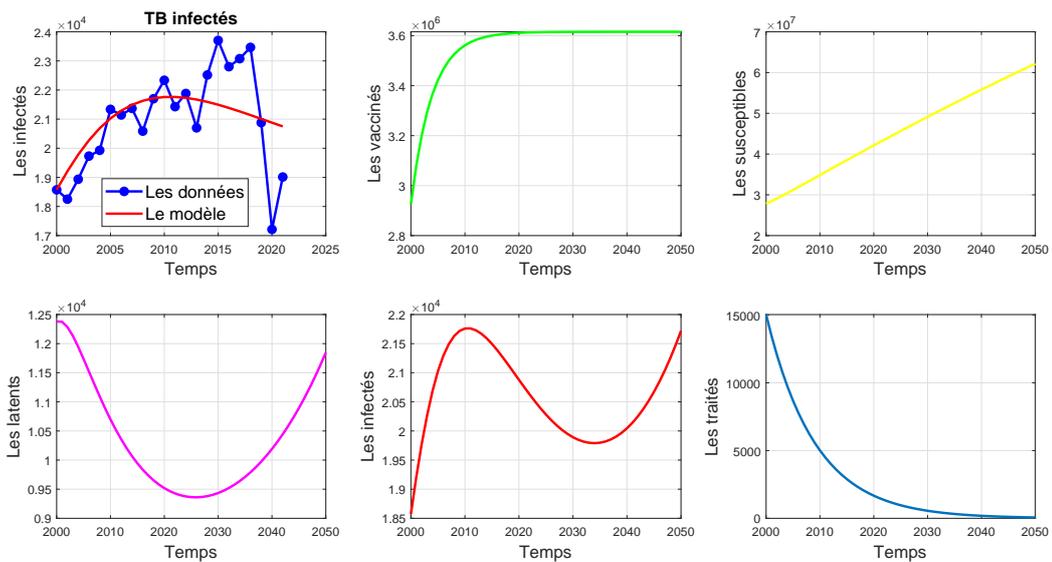


FIGURE 3.6 – Le comportement du modèle lorsque  $\mathcal{R}_0 = 3.9255 > 1$  où  $\beta = 1.96 \times 10^{-9}$ ,  $\gamma = 2.07 \times 10^{-8}$ ,  $\sigma = 0.0157$ ,  $\eta = 0.0361$ ,  $\delta = 6.1329 \times 10^{-4}$ ,  $\alpha = 0.1095$ ,  $\epsilon = 0.1199$ ,  $k = 0.25$  et  $p = 10^{-2}$ .

Afin de mieux comprendre comment certains paramètres affectent la propagation de la maladie, on trace  $\mathcal{R}_0$  en fonction de six paramètres, comme le montre la figure (3.7). Évidemment, il y a est une relation proportionnelle entre le nombre de reproduction

de base et les trois  $\mathcal{R}_0$  paramètres  $\beta, \epsilon$  et  $\alpha$ . Cela suggère qu'une augmentation de l'un de ces paramètres entraînera dans une augmentation du nombre de reproduction de base, qui à son tour conduira à une plus grande propagation de la maladie.

- i) Le taux de reproduction de base ( $\mathcal{R}_0$ ) et le taux de transmission ( $\beta$ ) sont directement liés. Comme on le voit sur la figure (3.7) ( $\beta$ ) varient. Le résultat est conforme à la réalité en ce qu'à mesure que le taux d'infection tuberculose augmente, davantage de personnes seront infectées au sein de la population, augmenter le nombre de reproduction de base.
- ii) Le taux de traitement ( $\gamma$ ) et le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  ont une relation inverse, comme le montre la figure (3.7). Cela est vrai parce que si les personnes malades reçoivent un bon traitement, moins de personnes contracteront la maladie, abaissant le taux de reproduction de base. On remarque sur la figure (3.7) qu'il s'agit d'une relation proportionnelle entre le taux de reproduction de base et le taux de vaccination ( $p$ ). Alors que plus la vaccination est élevée, plus la maladie est faible, plus le taux de reproduction de base est bas donc c'est vrai. La figure (3.7) montre également une relation directe entre le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  et le taux de progression ( $\epsilon$ ) de la tuberculose latente à active. Les variations des valeurs sont représentées dans la figure (3.7). La relation est également conforme à la réalité car, latents, les gens vont deviennent infectieux s'ils ne reçoivent pas un traitement précoce, ce qui conduira à la propagation d'infection.
- iii) La figure (3.7) montre que le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  augmente lorsque le taux d'échec du traitement ( $\alpha$ ) augmente. Cela est également cohérent avec la réalité selon laquelle, en cas d'échec du traitement, les individus développent une tuberculose active ou développe l'infection latente. Enfin, la figure (3.7) montre que le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  diminue lorsque le taux de mortalité naturelle ( $\mu$ ) de la population augmente. Cela est également conforme à la réalité, car il y a aura moins de possibilités d'infection tuberculeuse à mesure que plus de personnes décèdent naturellement.

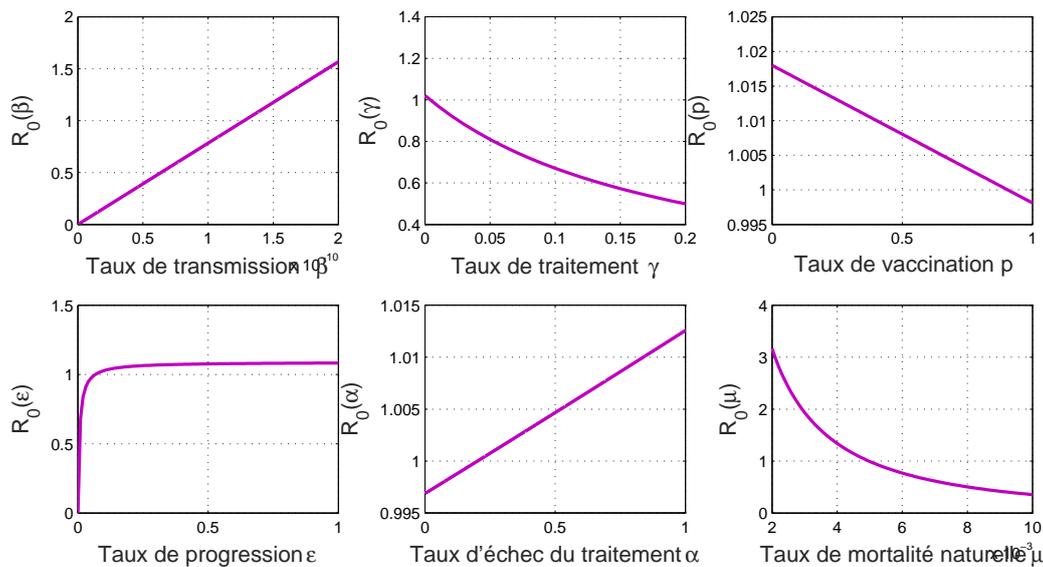


FIGURE 3.7 – Influence des paramètres  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $p$ ,  $\epsilon$ ,  $\alpha$  et  $\mu$  respectivement sur le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$ .

**Les stratégies suivantes doivent être prises en compte afin de contrôler la propagation de la tuberculose :**

- La première stratégie est améliorer la précision et la qualité du diagnostic de la tuberculose pour faciliter les actions appropriées envers les personnes concernées.
- Imposer des mesures d'isolement aux personnes infectées et surveiller leurs familles médicalement pour minimiser les contacts avec les patients contagieux.
- Maintenir un taux élevé de vaccination des enfants pour assurer l'immunité.
- Augmenter le taux de traitement en formant des médecins spécialisés, en acquérant les plus puissants médicaments et la mise en place d'installations dédiées à la lutte contre cette maladie.

---

## CONCLUSION

L'objectif de ce mémoire était l'analyse mathématique d'un modèle VSLIT de transmission de la tuberculose en Algérie entre 2000 à 2020. Sa principale caractéristique est inspirée de quelques hypothèses réalistes.

On a étudié la maladie de tuberculose (TB) en Algérie à l'aide des données de TB en Algérie de 2000 à 2020 en utilisant un modèle épidémiologique compartimental de type VSLIT. Ce modèle prend en compte les paramètres biologiques de la tuberculose et certaines hypothèses réalistes pour analyser la dynamique de transmission de cette maladie en Algérie. Nous avons estimé les paramètres du modèle en utilisant la méthode des moindres carrés, notre travail a révélé que le contrôle de la propagation de la tuberculose dépend fortement de certains paramètres, notamment le paramètre de contact  $\beta$ , le paramètre de traitement  $\gamma$  et le paramètre de vaccination  $p$ . En identifiant ces éléments cruciaux, nous pouvons mieux comprendre comment prévenir et traiter la tuberculose en Algérie. En utilisant les paramètres estimés du modèle, nous avons trouvé que le nombre de reproduction de base est inférieur à un, ce qui signifie que la tuberculose peut être contrôlée en maintenant une vaccination efficace, un traitement de haute qualité et l'isolement. Ce travail aura des implications importantes pour les décideurs en santé publique et les professionnels de la santé pour la lutte contre la propagation de la tuberculose en Algérie.

---

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] M.S.Abdelouahab, *Théorie de bifurcations et chaos*. Cours de master maths appliquées. Centre universitaire abdelhafid bousouf. Mila, 2022.
- [2] F. Abdelkader, *Modélisation et Simulation de la Propagation de Maladies Infectieuses dans une population par la théorie de la percolation et de la diffusion*, Mémoire, UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS DE MOSTAGANEM (2014).
- [3] A. Allard, *Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts*, Mémoire, Faculté des sciences et de génie université Laval Québec (2008).
- [4] H. Arduin, *Modélisation mathématique des interactions entre pathogène chez l'hôte humain*, Thèse de Doctorat, Université Paris-Saclay (2018).
- [5] P. Auger, C. Lett, J. Poggiale, *Modélisation mathématique en écologie*, Dunod-Paris, 2010.
- [6] A. Aziz Fall, *Etude de quelques modèles épidémiologie application à la transmission du virus de l'hépatite B en Afrique saharienne(cas du Sénégal)*, Thèse de Doctorat, Université Paul Verlaine Metz/Université Gaston Berger (2013).
- [7] S. Bentout, *Mathématiques Appliquées à Quelques modèles épidémiologiques*, Thèse de Doctorat, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen (2016).

- [8] D. Bichara, *Etude des modèles épidémiologiques : stabilité, observations et estimation de paramètres*, Thèse de Doctorat, Université de Lorraine(2013).
- [9] C. Castilo-Chavez. B. Song, *Dynamical models of tuberculosis and their applications*, Mathematical Biosciences And Engineering,(2004), 361-404.
- [10] B. Chennaf, M. S. Abdelouahab and R. Lozi, *Analysis of the dynamics of tuberculosis in Algeria using a compartmental VSLIT model with evaluation of the vaccination and treatment effects*, MDPI, (2023).
- [11] B. Chennef, L. Kessa, *Etude de la dynamique de transmission du Covid-19 dans quelques pays*, Mémoire de Master, Centre universitaire Abd Elhafid Bousouf-Mila (2021).
- [12] H. Dang-vu, C. Delcarte. *Bifurcations et chaos une introduction à la dynamique contemporaine avec des programmes en Pascal, Fortran et Mathematica*, Ellipses, 2000.
- [13] S. DJILALI, *Théorie des bifurcations à travers quelques exemples issus de la dynamique des populations*, Mémoire, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen (2014).
- [14] A. GASRI, *Chaos et synchronisation (généralisé) dans les systèmes dynamiques*, Thèse de Doctorat, Université de Constantine 1 (2018).
- [15] N. Keriou, *Stabilité et bifurcations de quelques modèles biologiques*, Thèse de Doctorat, Centre Universitaire Abdelhafid Boussouf Mila (2021).
- [16] Keriou, Nadjah, and mohammed-Salah Abdelouahab. *Stability and h Hopf bifurcation of the coexistence equilibrium for a differential-algebraic biological economic system with predator harvesting*. Electronic Research Aechive 29.1(2021) :1641-1660.
- [17] W. Laouira, *Contrôle des systèmes dynamiques chaotiques*, Thèse de Doctorat, Université de Constantine 1 (2018).
- [18] G. C. Layek. *An introduction to dynamical systems and chaos*. Springer, India, 2015.
- [19] J. Louis, *Systèmes dynamiques*, 2<sup>édition</sup>, Dunod-Paris, 2012.
- [20] M. Y. Li, *An Introduction to Mathematical Modeling of Infectious Diseases*, Springer International Publishing AG, 2018.
- [21] M Y. Li, *An introduction to mathematical modeling of infectious diseases*, Springer-Canada, 2018.

- [22] Z. Ma, J. Li, *Dynamical modeling and analysis of epedemics*, World Sientific-USA, 2009.
- [23] F. MEDOUAR, *Les mathématiques des épidémies et modélisation de la pandémie de COVID-19*, Mémoire, Université de Sidi Mohamed Ben Abdellah de Fèc (2021).
- [24] T. MENACER, *Synchronisation des systèmes dynamiques chaotiques à dérivées fractionnaires*, Thèse de Doctorat, Université de Constantine 1 (2014).
- [25] J. D. Murray, *Mathematical Biology*, 3 ed Springer-USA, 2002.
- [26] J M. Ondo, *Les aspects spatiaux dans la modélisation en épidémiologie*, Thèse de Doctorat, Université de Grenoble (2006).
- [27] Population growth in Algeria, Available online :  
<https://www.donneesmondiales.com/afrique/algerie/croissance-population.php>.
- [28] Boucherma, Rayane, Yakoub Boularouk, and mohammed-Salah Abdelouahab. *A Logistic Equation with costant Immigration Rate, For Modeling COVID-19 Spreading Waves*(2022).
- [29] S. REZZAG, *Etude et estimation des bornes de systèmes dynamiques chaotiques et hyperchoatique*, Thèse de Doctorat, Université de Larbi Ben M'hidi.
- [30] A. REZIOU, *Analyse de la stabilité globale par la mesure de Lozinskii d'un modèle épidémiologique de type SEIRS*, Mémoire de master, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen (2017).
- [31] The Word Bank Group. Tuberculosis treatment success rate (% of new cases)-Algeria, Available online :  
<https://data.worldbank.org/indicator/SH.TBS.CURE.ZS?locations=DZ>.
- [32] Trading Economics. Immunization, BCG (% Of One-year-old Children) Algeria, Available online : <https://www.tradingeconomics.com/algeria/immunization-bcg-percent-of-one-year-old-children-wb-data.html/>.
- [33] WHO. Global tuberculosis report. World Health Organization, Available online :  
<https://extranet.who.int/tme/generateCSV.asp?ds=notifications>.