

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة غرداية
Université de Ghardaia

N° d'enregistrement
/...../...../...../...../.....



كلية العلوم والتكنولوجيا
Faculté des Sciences et de la Technologie
قسم الرياضيات والإعلام الآلي
Département des Mathématiques de de l'Informatique

Mémoire de fin d'étude, en vue de l'obtention du diplôme

Master

Domaine : Mathématiques et Informatiques. Filière : Mathématiques
Spécialité : Analyse Fonctionnelle

Thème

Contrôle optimal du modèle SEIR

Présenté par :

Mlle. Bachiri Bouchra Omelhuda

Soutenue publiquement le 24 / 06 / 2024

Devant le jury composé de :

M. Latreche Smail	MAA	Université de Ghardaia	Président
M. Elhadj Moussa Yacine	MAA	Université de Ghardaia	Encadreur
Mlle. Chellaoua Houria	MCB	Université de Ghardaia	Examineur 1
M. Kriket Salah	MAA	Université de Ghardaia	Examineur 2

Année universitaire 2023/2024

Remerciements

Je remercie allah, notre créateur, pour la force, la volonté et le courage qu'il m'a donnés pour réaliser ce travail modeste.

Je souhaite exprimer ma sincère gratitude à mon encadrant, **M."Elhadj Moussa Yacine"**, maître assistant à l'université de Ghardaïa, pour l'aide compétente qu'il m'a apportée, pour ses encouragements et pour tous ses précieux conseils. C'est avec joie et fierté que je dépose ce mémoire aujourd'hui.

Je remercie chaleureusement tous ceux qui ont eu l'honneur de juger ce travail modeste. Je remercie également **M. "Latreche Smail"** pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire. Je lui exprime ma profonde gratitude pour sa lecture de ce travail.

Je remercie aussi **Mme . "Chellaoua Houria" et M. "Kriket Salah"** et leur exprime ma reconnaissance pour avoir accepté de rejoindre la commission de soutenance et d'avoir consacré du temps à examiner ce travail.

Je remercie tous les enseignants du département des mathématique et de l'informatique qui m'ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires. Une mention spéciale pour **M."Chikh salah abdlouahab" M. "Zaiani Mohamed", M. "Dahmani abdelhakim", et Mme ."Ben abderrahmane habiba"** pour leurs patiences dans la réponse à mes nombreuses questions.

Je tiens à remercier les personnes les plus chères à mon cœur, mes parents, ainsi que mes sœurs et mon frère, pour leurs soutien indéfectible et leurs présences à mes côtés.

Je remercie également mes collègues et tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

À tous, je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

Dédicace

Je dédie ce travail,

À ma chère mère et à mon cher père, qui m'ont donné tout ce qu'ils avaient, qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont encouragée et soutenue tout au long de mes études. Aucune dédicace ou mot ne pourrait exprimer l'amour et le respect que j'ai pour eux. Je demande à Dieu de les protéger et de les garder.

À mes chères soeurs Meriem, Khaoula, Assia, et Sabah, ainsi qu'à mon frère Abdelrahmane, qui m'ont offert leur amour, soutien et affection. Que Dieu leur accorde toute la joie, les aide à réaliser leurs souhaits, et leur offre un avenir rempli de succès.

À ma chère grand-mère, je demande à Dieu de la placer parmi les gens du paradis.

À mon beau-frère Mustafa, ainsi qu'à ses enfants Yacine, Aymen, et Ziad, je demande à Dieu de les protéger et de les préserver, et de les élever aux plus hauts niveaux.

À ma cousine Mimi, je souhaite que Dieu la place parmi les plus élevés et qu'Il la protège et la garde.

À ma chère amie Facha Aouatif, qui m'a toujours soutenue et encouragée, je lui souhaite encore plus de succès dans sa vie.

À tous mes proches.

Résumé

Résumé :

On s'intéresse dans ce mémoire à l'analyse mathématique et à l'implémentation numérique d'un modèle SEIR (Susceptibles, Exposés, Infectés, Rétablis) augmenté d'un contrôle représentant la vaccination. Après avoir traduit le modèle en système d'équations différentielles, les méthodes qualitatives et quantitatives du modèle sont étudiées. En effet, l'existence et l'unicité des solutions sont examinées via le théorème de Picard-Lindelöf. Les points d'équilibre (équilibre sans maladie, équilibre endémique) sont déterminés, ainsi que l'étude de la stabilité locale et globale en ces points est donnée. En intégrant un contrôle représentant la vaccination, le modèle évalue l'impact de la vaccination sur la réduction de la transmission de la maladie. Finalement, en se basant sur des données collectées sur la COVID-19, des schémas numériques sont donnés permettant de visualiser graphiquement l'évolution de la maladie et l'impact de la vaccination au cours du temps.

Mots-clés : modèle SEIR, contrôle optimal, modélisation épidémiologique, équations différentielles, dynamique de transmission de maladies, nombre de reproduction de base R_0 , analyse de stabilité.

Abstract :

In this memory, we focus on the mathematical analysis and numerical implementation of an SEIR (Susceptible, Exposed, Infected, Recovered) model augmented with a control representing vaccination. After translating the model into a system of differential equations, both qualitative and quantitative methods of the model are studied. Indeed, the existence and uniqueness of solutions are examined via the Picard-Lindelöf theorem. The equilibrium points (disease-free equilibrium, endemic equilibrium) are determined, and the study of local and global stability at these points is provided. By integrating a control representing vaccination, the model evaluates the impact of vaccination on reducing disease transmission. Finally, based on data collected on COVID-19, numerical schemes are provided, allowing graphical visualization of the disease evolution and the impact of vaccination over time.

Keywords : SEIR model, optimal control, epidemiological modeling, differential equations, disease transmission dynamics, basic reproduction number R_0 , stability analysis.

الملخص:

نركز على التحليل الرياضي والتطبيق العددي لنموذج SEIR (الحساسون، المعرضون، المصابون، المتعافون) معزز بتحكم يمثل التطعيم. بعد ترجمة النموذج إلى نظام من المعادلات التفاضلية، تم دراسة الأساليب النوعية والكمية للنموذج. في الواقع، يتم فحص وجود ووحداية الحلول عبر مبرهنة بيكار-ليندولف. يتم تحديد نقاط التوازن (توازن بدون مرض، توازن متوطن)، وتقدم دراسة الاستقرار المحلي والعالمي عند هذه النقاط. من خلال دمج تحكم يمثل التطعيم، يقيم النموذج تأثير التطعيم على تقليل انتقال المرض. وأخيراً، بناءً على البيانات المجمعة حول COVID-19، تُعطى مخططات رقمية تتيح تصور تطور المرض وتأثير التطعيم بمرور الوقت.

الكلمات المفتاحية : نموذج SEIR، التحكم الأمثل، النمذجة الوبائية، المعادلات التفاضلية، ديناميكيات انتقال المرض، رقم التكاثر الأساسي R_0 ، تحليل الاستقرار.

Notation

Dans ce mémoire, nous adaptons les notations suivantes :

\mathbb{R} : Ensemble des nombres réels.

$\mathbb{R}^n = \mathbb{R} \times \mathbb{R} \times \dots \times \mathbb{R}$ (**n fois**) : Espace vectoriel de dimension n .

$|\cdot|$: Valeur absolue.

$u(t)$: Fonction de contrôle.

M : Matrice de Metzler.

v : Voisinage.

V : Fonction de Lyapunov.

$\mathcal{I}(\lambda)$: Partie imaginaire de λ .

$\rho(\cdot)$: Rayon spectral.

C^1 : Classe des fonctions dérivables dont la dérivée est continue.

$\mathcal{R}(\lambda)$: Partie réelle de λ .

R_0 : Nombre (ou taux) de reproduction de base.

min : Le minimum.

max : Le maximum.

Table des matières

Introduction Générale	1
1 Quelques outils mathématiques	3
1.1 Notions générales sur les systèmes d'équations différentielles	3
1.1.1 Systèmes d'équations différentielles	3
1.1.2 Les matrices de Metzler	5
1.1.3 Quelques notions de stabilité :	8
1.1.4 Méthode de Lyapunov :	10
1.2 Contrôle optimal	13
1.2.1 Théorie du contrôle	13
1.3 Les modèles compartimentaux déterministes :	17
1.3.1 Modèle déterministe simple de Hamer (modèle SI)	17
1.3.2 Modèle SI en MATLAB	19
1.3.3 Modèle de Kermack et MC Kendrick (modèle SIR)	20
1.3.4 Modèle SIR en MATLAB	22
1.3.5 Autres extensions du modèle SIR	23
1.3.6 Modèle SEIR	23
1.3.7 Modèle SEIR en MATLAB	25
2 Étude et analyse mathématique d'un Modèle de type SEIR	26
2.1 Description du modèle	26
2.2 Bornitude et Positivité de la solution	27
2.2.1 Bornitude de la solution	27
2.2.2 Positivité de la solution	29
2.3 L'existence et l'unicité de solution	30
2.4 Nombre de reproduction de base R_0	35
2.5 Les points d'équilibres	38
2.6 Stabilité des points d'équilibres	40
2.6.1 Stabilité local	40
2.6.2 Stabilité globale	42
3 Simulation numérique du modèle et Analyse de sensibilité de R_0	45
3.1 Simulation numérique du modèle	45
3.2 Analyse de sensibilité de R_0	50
4 Contrôle optimal	52
4.1 Problème de contrôle optimal	52
4.2 Application du principe du maximum au problème de l'épidémie	53

4.2.1	Résolution théorique	53
4.2.2	Simulation numérique du contrôle optimal	55
	Conclusion	60
	Bibliographie	62

Table des figures

1.1	Les différents types de stabilité [13]	9
1.2	Comportement de la solution en $x(\cdot)$ (stabilité) [12]	10
1.3	Modèle SI - Evolution des populations S, I au cours du temps	18
1.4	Modèle SIR - Evolution des populations S, I et R au cours du temps	21
1.5	Modèle SEIR - Evolution des populations S, E, I et R au cours du temps	24
2.1	Diagramme de flux montrant la transmission entre différents compartiments	26
3.1	Modèle $SEI_n I_t R$ - Evolution des populations S, E, I_n, I_t et R au cours du temps	46
4.1	Les nombre total d'individus infectés ($I_n(t) + I_t(t)$) vaccination	56
4.2	Les susceptibles S avec vaccination	57
4.3	Les exposés avec vaccination	58
4.4	Les guéris avec vaccination	59

Liste des tableaux

3.1	Données des paramètres [9]	46
3.2	Valeur de l'indice de sensibilité de R_0 par rapport aux paramètres du système (2.1) [9].	50

Introduction Générale

Un modèle mathématique est une description mathématique d'un phénomène du monde réel, tel que la taille d'une population, la vitesse de chute d'un objet, la concentration d'un produit dans une réaction chimique, l'espérance de vie moyenne d'une personne, les naissances, etc. La construction d'un modèle vise avant tout à comprendre le phénomène étudié et à faire des prédictions sur son comportement futur. Selon le phénomène étudié, celui-ci est souvent exprimé en termes d'équations ou d'équations simultanées. Au sens mathématique, un système dynamique est un ensemble d'équations simultanées.

D'une manière générale, les systèmes dynamiques sont très courants dans la modélisation biologique, en particulier en épidémiologie, elle prend en compte des facteurs tels que les agents infectieux, le mode de transmission, la période d'incubation, la durée de l'infection et la susceptibilité. L'objectif principal de la modélisation épidémiologique est de comprendre et, dans la mesure du possible, de contrôler la propagation des maladies infectieuses et transmissibles. Pour y parvenir, il est nécessaire de construire des modèles qui expliquent la dynamique de la maladie considérée au sein de la population, sur la base de données et d'hypothèses sur la population. [11]

L'approche compartimentale est une méthode dans laquelle la population est divisée en plusieurs catégories en fonction de diverses caractéristiques et du statut de la maladie. Elle est souvent utilisée pour construire des modèles épidémiologiques [22] [3]. Les modèles mathématiques jouent un rôle de plus en plus important dans l'analyse de la propagation de certaines maladies infectieuses. Dans ces modèles, les populations sont divisées en plusieurs compartiments différents. Chaque compartiment représente un stade particulier de l'épidémie. La modélisation épidémiologique remonte aux temps anciens où les chercheurs en santé publique cherchaient à comprendre la propagation des maladies infectieuses.

Au fil du temps, cette quête a abouti au développement de plusieurs modèles mathématiques, chacun visant à capturer différents aspects de la dynamique épidémiologique. Parmi ces modèles, on trouve le modèle SI (Susceptible-Infecté) [5], qui divise la population en deux groupes : les individus susceptibles d'être infectés et les individus infectés. Ce modèle a été initié par Hammett. Plus tard, le modèle SIS (Susceptible-Infecté-Susceptible) par les scientifiques britanniques Kermack et McKendrick en 1927 [18], qui ajoute une troisième catégorie représentant les individus qui guérissent de l'infection mais deviennent à nouveau susceptibles d'être infectés, a été développé par le célèbre scientifique américain Luther Hansen en 1943 [10]. Quant au modèle SIR (Susceptible-Infecté-Récupéré), qui ajoute une troisième catégorie pour les individus récupérés après l'infection et qui acquièrent une immunité permanente, il a été découvert par les médecins britanniques Kermack et Watson en 1927. Enfin, le modèle SEIR (Susceptible-Exposé-Infecté-Récupéré) [16] le plus répandu dans la modélisation épidémiologique qui est caractérisé par l'ajout d'une quatrième catégorie des individus exposés à l'infection mais non encore contagieux. Ces modèles constituent des outils efficaces

pour comprendre et prédire la propagation des maladies et contribuent à la gestion des épidémies et à l'atténuation de leur impact sur la société.

ce travail est organisé comme suite :

- Dans le premier chapitre, nous rappelons les outils mathématiques nécessaires à l'étude de ce modèle.
- Dans le deuxième chapitre, nous présentons le modèle de COVID-19 et l'analyse mathématique de ce modèle. Nous avons déterminé le nombre de reproduction de base R_0 qui exprime le nombre de cas secondaires qu'un seul individu infectieux produit lorsqu'il est introduit dans une population particulière. Ensuite, nous avons étudié et discuté la stabilité du modèle : l'équilibre sans maladie est stable lorsque le nombre de reproduction de base $R_0 < 1$. De plus, lorsque le nombre de reproduction de base $R_0 > 1$, alors le modèle est stable pour l'équilibre endémique.
- Dans le troisième chapitre, nous analysons la sensibilité des paramètres du modèle.
- Finalement dans le quatrième, nous nous intéressons au problème de contrôle optimal en introduisant une commande qui représente le taux de vaccination. Ensuite, nous appliquons le principe du maximum de Pontryagin afin de déterminer la commande optimale. Enfin, nous nous intéressons à la résolution numérique de notre problème en utilisant la méthode de Runge kutta d'ordre 4 simple implémentée sous MATLAB afin de visualiser l'efficacité de la vaccination des personnes susceptibles, et comment elle permet de limiter la maladie de manière optimale en rendant le nombre d'infectés le plus petit possible tout en tenant compte du coût de la vaccination.

Chapitre 1

Quelques outils mathématiques

1.1 Notions générales sur les systèmes d'équations différentielles

Dans cette section, on rappelle quelques concepts et résultats sur les systèmes d'équations différentielles : existence, unicité des solutions, quelques théorèmes nous utilisons dans cet mémoire, et des notions de stabilité .

1.1.1 Systèmes d'équations différentielles

Un système d'équations différentielles est un ensemble d'équations différentielles qui contiennent plusieurs fonctions inconnues et leurs dérivées. Ils apparaissent souvent dans divers domaines scientifiques et techniques, notamment la physique, l'ingénierie, la biologie et l'économie. [24]

Les systèmes d'équations différentielles jouent un rôle important dans la modélisation de nombreux phénomènes physiques, biologiques, économiques, etc. Voici une présentation de diverses méthodes mathématiques et représentations pour ces systèmes.

1. Représentation standard Un système d'équations différentielles ordinaires (EDO) peut être écrit sous la forme :

$$\begin{cases} \frac{dx_1}{dt} = f_1(t, x_1, x_2, \dots, x_n), \\ \frac{dx_2}{dt} = f_2(t, x_1, x_2, \dots, x_n), \\ \vdots \\ \frac{dx_n}{dt} = f_n(t, x_1, x_2, \dots, x_n). \end{cases}$$

où $x_i = x_i(t)$ sont les fonctions inconnues, t est la variable indépendante (souvent le temps), et f_i sont des fonctions données qui peuvent dépendre de t et des x_i .

2. Représentation vectorielle On peut écrire le système précédent en utilisant la notation vectorielle :

$$\mathbf{x}' = \mathbf{f}(t, \mathbf{x}).$$

où $\mathbf{x} = \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{pmatrix}$ est un vecteur des fonctions inconnues et $\mathbf{f} = \begin{pmatrix} f_1 \\ f_2 \\ \vdots \\ f_n \end{pmatrix}$.

3. Matrices et systèmes linéaires Pour les systèmes linéaires d'EDO, la notation matricielle est particulièrement utile. Un système linéaire peut être écrit sous la forme :

$$\mathbf{x}' = \mathbf{A}\mathbf{x} + \mathbf{b}(t).$$

où \mathbf{A} est une matrice $n \times n$ de coefficients constants ou fonction de t , et $\mathbf{b}(t)$ est un vecteur de fonctions de t .

4. Notation d'état et systèmes dynamiques : Dans la théorie des systèmes dynamiques, on utilise souvent la notation d'état :

$$\dot{x} = \mathbf{A}x + \mathbf{B}u.$$

où $u(t)$ est un vecteur de contrôles, $x(t)$ l'état du système, et \mathbf{A} , \mathbf{B} sont des matrices.

5. Représentation par équations intégrales Les systèmes d'équations différentielles peuvent également être représentés par des équations intégrales, utilisant les intégrales de convolution, particulièrement dans le contexte des équations différentielles avec des conditions aux limites et dans la théorie des distributions.

$$x_i(t) = \phi_i(t) + \int_0^t K_i(t, \tau, x(\tau)) d\tau.$$

Où $\phi_i(t)$ représente les conditions initiales et K_i est le noyau de convolution.

Existence et unicité des solutions : Soit U un ouvert de \mathbb{R}^n , $t_0 < t \leq t_0 + T$, $x \in U$ et $f(t, x) \in \mathbb{R}^n$:

Définition 1.1 Soient U un ouvert de $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ et $f : U \rightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction continue. On dit que f est K -lipschitzienne en x si :

Pour tout $(t, x_1), (t, x_2) \in U$,

$$\|f(t, x_1) - f(t, x_2)\| \leq K\|x_1 - x_2\|,$$

où $t \in I$, K est une constante..

f est localement lipschitzienne en x_0 si :

$\forall (t_0, x_0) \in U, \exists$ un voisinage V de (t_0, x_0) dans lequel f est K -lipschitzienne .

Nous pouvons maintenant formuler un théorème bien connu d'existence et d'unicité pour des problèmes à valeur initiale.

Théorème 1.1 [2] (existence et unicité) : On considère le problème à valeur initiale

$$\begin{cases} \dot{x} = f(t, x), \\ x(t_0) = x_0. \end{cases} \quad (1.1)$$

Où $x \in U \subseteq \mathbb{R}^n$, $t_0 < t \leq t_0 + T$. On suppose que

1. $f(t, x)$ est continue par rapport à t et x sur $G = [t_0, t_0 + T] \times U$.
2. $f(t, x)$ satisfait la condition de Lipschitz en x .

Alors le problème à valeur initiale admet une solution unique.

Exemple 1.1 *Considérons le système d'équations différentielles suivant :*

$$\begin{cases} \frac{dy}{dt} = y, \\ y(0) = 1. \end{cases} \quad (1.2)$$

La solution de ce système est $y(t) = \exp(t)$ pour $t \in \mathbb{R}$. Cette solution existe et est unique dans son domaine de définition.

1.1.2 Les matrices de Metzler

Définition 1.2 (*Matrice de Metzler*) : Une matrice dont les termes hors de la diagonale sont positifs, i.e. si $i \neq j$ alors $a_{i,j} \geq 0$, est appelée une matrice de Metzler.

Théorème 1.2 [21] Si A est une matrice de Metzler, les conditions suivantes sont équivalentes

- * La matrice de Metzler A est asymptotiquement stable.
- * La matrice de Metzler A est inversible et $A^{-1} \geq 0$.
- * Si b est un vecteur tel que $b > 0$ alors il existe $x > 0$ tel que $Ax + b = 0$.
- * Il existe $c > 0$ tel que $Ac > 0$.
- * Il existe $c \gg 0$ tel que $Ac \gg 0$.

Théorème de Perron-Frobenius : On peut utiliser le théorème de Perron-Frobenius pour examiner la stabilité locale des points d'équilibre dans les systèmes dynamiques décrits par des équations différentielles. Ici, nous montrons comment analyser la stabilité locale en utilisant le théorème de Perron-Frobenius :

Théorème 1.3 [21] (*Perron-Frobenius*) : Le rayon spectral d'une matrice positive $A \geq 0$ est une valeur propre auquel correspond un vecteur propre de l'orthant positif.

Si $A \geq 0$ est en plus irréductible alors le vecteur propre correspondant est dans l'intérieur de l'orthant positif. Ce vecteur est unique, à un coefficient multiplicatif près.

1. Trouver les points d'équilibre :

Identifiez les points d'équilibre d'un système dynamique en résolvant des équations différentielles dont la dérivée est nulle.

2. Linéarisation autour des points d'équilibre :

Une fois que vous avez identifié les points d'équilibre, linéarisez les équations différentielles autour de ces points.

3. Représentation sous forme matricielle :

Exprimez les équations linéarisées sous forme matricielle $y' = Ay$, où y est un vecteur des perturbations par rapport à l'état d'équilibre et A est la matrice jacobienne évaluée au point d'équilibre.

4. Appliquer le théorème de perron-frobenius :

Utilisez le théorème 1.3 pour analyser les valeurs propres de la matrice A associée au système linéarisé.

Si toutes les valeurs propres ont une partie réelle négative, alors le point d'équilibre est stable localement et si ont une partie réelle positive, le point d'équilibre est instable localement et si ont une partie réelle nulle, une analyse supplémentaire est nécessaire.

5. Interprétation :

Interprétez les résultats pour déterminer la stabilité locale de chaque point d'équilibre du système dynamique.

Exemple 1.2 *Considérons un système dynamique décrit par les équations suivantes :*

$$\begin{cases} \dot{x} = 2x - y^2, \\ \dot{y} = -3x^2 + 3y, \end{cases} \quad (1.3)$$

Les points d'équilibre peuvent être trouvés en résolvant $\frac{dx}{dt} = 0$ et $\frac{dy}{dt} = 0$, ce qui donne $(x, y) = (0, 0)$.

Linéarisons autour du point d'équilibre $(0, 0)$ pour obtenir la matrice jacobienne :

$$A = \begin{pmatrix} 2 & 0 \\ 0 & 3 \end{pmatrix}.$$

En utilisant le théorème de Perron-Frobenius, nous trouvons que les valeurs propres de A sont $\lambda_1 = 2$ et $\lambda_2 = 3$, qui sont toutes deux positives. Par conséquent, le point d'équilibre $(0, 0)$ est instable localement.

Théorème de varga : Le théorème de Varga est crucial en théorie des matrices, car il sert principalement à caractériser la stabilité d'un système linéaire discret. Ce résultat est fréquemment appliqué dans les domaines du contrôle et de la théorie des systèmes dynamiques discrets. Ce théorème énonce les conditions de stabilité d'une matrice de transfert discrète (ou une matrice de transition), à savoir que toutes ses valeurs propres se situent à l'intérieur du cercle unité dans le plan complexe.

Théorème 1.4 [21] (Varga) : *Soit une matrice de Metzler A . Il est équivalent de dire, pour toute décomposition de A de la forme*

$$A = F + M,$$

où $F \geq 0$ et M est une matrice de Metzler asymptotiquement stable (équivalent à M inversible),

** A est asymptotiquement stable.*

** $\rho(FM^{-1}) < 1$.*

Théorème d'invariance de LaSalle : Le théorème de l'invariance de LaSalle est un résultat majeur en ce qui concerne la théorie des systèmes dynamiques, fréquemment employé pour examiner le comportement asymptotique des solutions des systèmes différentiels autonomes. Même en l'absence de convergence globale, ce théorème fournit des conditions garantissant la convergence asymptotique vers un ensemble invariant. Soit Ω un sous-ensemble de \mathbb{R}^n . Considérons l'équation différentielle autonome définie par :

$$\dot{x} = X(x) \tag{1.4}$$

Théorème 1.5 [7] *Soit Ω un sous-ensemble de \mathbb{R}^n ; supposons que Ω est un ouvert positivement invariant pour le système (1.4) en x_0 . Soit $G : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe C^1 pour le système (1.4) en x_0 telle que :*

1. $\dot{G} \leq 0$ sur Ω ;
2. Soient $E = \{x \in \Omega \mid \dot{G}(x) = 0\}$ et L le plus grand ensemble invariant par X et contenu dans E .

Théorème et critères de Routh-Hurwitz : Le théorème de Routh-Hurwitz donne une condition qui est à la fois nécessaire et suffisante pour décider si toutes les racines des polynômes caractéristiques d'une équation différentielle linéaire avec coefficients constants ont une partie réelle négative. Il est fréquemment employé afin d'analyser la stabilité d'un système dynamique linéaire.

Énoncé :

Soit un polynôme caractéristique donné par :

$$p(s) = a_n s^n + a_{n-1} s^{n-1} + \dots + a_1 s + a_0.$$

Alors, pour qu'un système dynamique linéaire associé soit stable, toutes les racines de $p(s)$ doivent avoir une partie réelle strictement négative.

Le critère de Hurwitz offre un moyen de vérifier la stabilité d'un système dynamique linéaire en utilisant le tableau de Routh-Hurwitz, qui est construit à partir des coefficients du polynôme caractéristique. Ce tableau vérifie si toutes les racines du polynôme caractéristique ont une partie réelle strictement négative, condition suffisante pour la stabilité.

Le critère de Hurwitz établit que :

- * Si $a_n > 0$ et si tous les mineurs principaux de la matrice de Hurwitz ont des déterminants strictement positifs, alors toutes les racines de $p(s)$ ont une partie réelle strictement négative.
- * Si $a_n > 0$ et si un mineur principal a un déterminant nul ou une partie de ses déterminants est négative, alors le système est instable.

Théorème 1.6 [1] (*Critère de Routh-Hurwitz*) : *Soit P un polynôme tel que $a_0 > 0$. Pour que P soit uniformément asymptotiquement stable (u. a. s), il faut que les déterminants principaux de la matrice de Hurwitz soient strictement positifs.*

Théorème 1.7 [1]

$$\Delta_1 = a_1 > 0, \Delta_2 = a_1 a_2 - a_3 a_0 > 0, \dots, \Delta_n = a_n \Delta_{n-1} > 0. \quad (1.5)$$

Si $n = 3$, on trouve.

$$H = \begin{vmatrix} a_1 & a_3 & 0 \\ a_0 & a_2 & 0 \\ 0 & a_1 & 0 \end{vmatrix}. \quad (1.6)$$

Et le critère s'énonce comme suit :

Proposition 1.1 [1] Soit $P(\lambda) = a_0 \lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3$, pour que P soit uniformément asymptotiquement stable (u. a. s), il faut et il suffit que $\Delta_1 = a_1 > 0, \Delta_2 = a_1 a_2 - a_3 a_0 > 0$ et $\Delta_3 = a_3 \Delta_2 > 0$, quand $a_0 > 0$, une condition nécessaire pour que toutes les racines du polynôme caractéristique admettent une partie réelle négative il faut que tous les coefficients doivent être positifs c'est-à-dire : $a_1 > 0, a_2 > 0, \dots, a_n > 0$.

1.1.3 Quelques notions de stabilité :

La nature d'un état d'équilibre est recherchée. Est-il stable? Unstable? Afin de répondre à cette question, nous allons examiner un système en équilibre, lui causer une légère perturbation et observer son évolution. On parle d'équilibre stable lorsque le système revient à son état d'équilibre. Quand il s'éloigne, l'équilibre est instable. [7]

1.Cas des systèmes linéaires Considérons le système linéaire :

$$\dot{x}(t) = Ax(t), \quad (1.7)$$

où $x = \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_n \end{pmatrix}$ et A est une matrice constante inversible. Soit $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_n$ les valeurs propres de A .

Définition 1.3 * Si les valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n$ sont réelles et de même signe, la solution $x = 0$ est appelée nœud.

* Si les valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n$ sont réelles, non nulles et de signe différent, la solution $x = 0$ est appelée selle.

* Si les valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n$ sont complexes avec $\Im(\lambda_i) \neq 0$ pour $i = 1, \dots, n$, la solution $x = 0$ est appelée foyer.

* Si les valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n$ sont complexes avec $\Re(\lambda_i) = 0$ pour $i = 1, \dots, n$, la solution est appelée centre.

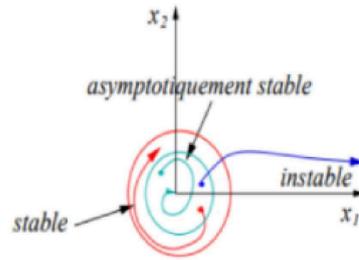


FIG. 1.1 : Les différents types de stabilité [13]

2. Cas des systèmes non linéaires Considérons maintenant le système non linéaire :

$$\dot{x}(t) = f(x(t)). \quad (1.8)$$

Définition 1.4 [7] *Un point critique de x de (1.8) est appelé puits si toutes les valeurs propres de la matrice $A = Df(x)$ ont des parties réelles négatives; il est appelé source si toutes les valeurs propres de la matrice $A = Df(x)$ ont des parties réelles positives; il est appelé selle s'il est hyperbolique et si $A = Df(x)$ a au moins une valeur propre avec une partie réelle positive ou au moins une valeur propre avec une partie réelle négative.*

Considérons la classe des systèmes non linéaires décrits par le système dynamique :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = f(x(t), t), \\ x(t_0) = x_0. \end{cases} \quad (1.9)$$

Où $x(t) \in \mathbb{R}^n$ et $f : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathbb{R}^n$ est continue. Nous désignons par x^* un point d'équilibre de (1.9) tel que $f(x^*, t) = 0$ pour tout $t \geq t_0$. Par ailleurs, $x(t; t_0; x_0)$ représente la solution à l'instant $t \geq t_0$ du système (1.9) initialisée en x_0 à l'instant t_0 , et f est une fonction non linéaire.

Définition 1.5 [6] (**Stabilité**) *L'origine est un point d'équilibre x^* stable au sens de Lyapunov du système (1.9) si :*

$$\forall \epsilon > 0, \exists \delta = \delta(\epsilon) > 0 \text{ tel que si } \|x(t_0) - x^*\| < \delta \implies \|x(t; x(t_0)) - x^*\| < \epsilon, \forall t \geq t_0.$$

Définition 1.6 [6] (**Stabilité asymptotique**) *L'origine est un point d'équilibre x^* asymptotiquement stable (resp. globalement asymptotiquement stable) du système (1.9) s'il est stable et attractif (resp. globalement attractif). Cela signifie que :*

$$\exists \delta(\epsilon) > 0 : \|x(t_0) - x^*\| < \delta \implies \lim_{t \rightarrow +\infty} \|x(t; x(t_0)) - x^*\| = 0.$$

La stabilité asymptotique signifie qu'on peut déterminer un voisinage du point d'équilibre tel que n'importe quelle trajectoire, issue d'un point $x(0)$ appartenant au voisinage de x^ , tende vers x^* lorsque $t \rightarrow +\infty$.*

Définition 1.7 [6] (**Instabilité**) *Le point d'équilibre x^* est dit instable s'il n'est pas stable au sens de Lyapunov.*

Soit le système des équations :

$$\dot{x}(t) = f(x(t), t), \quad x \in \mathbb{R}^n, \quad t \in \mathbb{R} \quad (1.10)$$

On suppose que f satisfait les conditions du théorème d'existence et d'unicité des solutions.

Théorème 1.8 [12] Supposons que l'origine est un point d'équilibre du système autonome :

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

S'il existe un voisinage $\mathcal{V} \subset \mathbb{R}^n$ de 0 et une fonction $V : \mathcal{V} \rightarrow \mathbb{R}^+$ continue, ayant des dérivées partielles continues telles que :

(i) V soit définie positive,

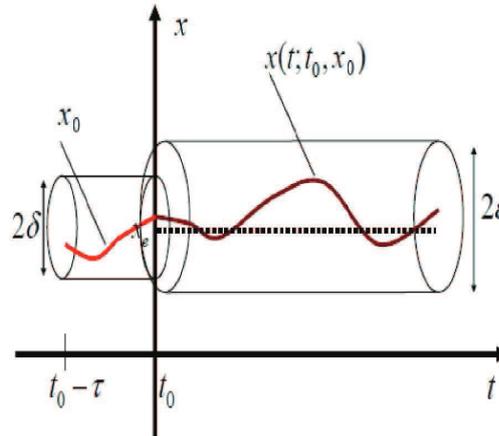


FIG. 1.2 : Comportement de la solution en $x(\cdot)$ (stabilité) [12]

(ii) La dérivée totale \dot{V} pour (1.11) soit semi-définie négative, alors 0 est stable, et V est une fonction de Lyapunov. De plus, si la dérivée totale \dot{V} pour (1.11) est définie négative alors 0 est asymptotiquement stable, et V est une fonction stricte de Lyapunov.

Exemple 1.3 On considère le système :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = -x_1^3 - x_1x_2^2, \\ \dot{x}_2 = x_1x_2 - x_2^3. \end{cases} \quad (1.12)$$

Pour déterminer la stabilité de l'équilibre 0, posons

$$V(y_1, y_2) = \frac{1}{2}y_1^2 + \frac{1}{2}y_2^2$$

On a $V(0) = 0$ et V est définie positive. La dérivée de V pour le système (1.12) vaut

$$\dot{V}(y_1, y_2) = y_1(-y_1^3 - y_2^2) + y_2(y_1y_2 - y_2^3) = -(y_1^4 + y_2^4)$$

\dot{V} est clairement définie négative. D'après le théorème 1.8, on en déduit que 0 est asymptotiquement stable.

1.1.4 Méthode de Lyapunov :

Deux méthodes de Lyapunov (méthodes directes et indirectes) sont présentées, et ces deux méthodes sont incarnées par des exemples pratiques.

Première Méthode de Lyapunov (Méthode Indirecte) : La Première méthode de Lyapunov, également appelée méthode indirecte, consiste à démontrer la stabilité en montrant que la condition de stabilité de Lyapunov est satisfaite par la fonction de Lyapunov. Cette méthode est souvent utilisée pour prouver la stabilité asymptotique de l'équilibre dans les systèmes dynamiques [1].

1. Si toutes les valeurs propres de la matrice jacobienne ont une partie réelle strictement négative, x^* est exponentiellement stable.
2. Si la matrice jacobienne possède au moins une valeur propre à partie réelle strictement positive, x^* est instable.

Exemple 1.4 Soit le système :

$$\begin{cases} \dot{x} = y^2 - x, \\ \dot{y} = x^3 - 2y - xz, \\ \dot{z} = z + xy. \end{cases}$$

L'origine 0 est un point fixe et son linéarisation est $Df(0) = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 2 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix}$. Les valeurs propres de $Df(0)$ sont $\lambda_1 = 1$, $\lambda_2 = 2$, $\lambda_3 = 1$, toutes négatives d'où le point d'équilibre 0 est asymptotiquement stable.

Deuxième méthode de Lyapunov (Méthode Indirecte) : La première méthode de Lyapunov est facile à mettre en œuvre mais ne permet d'analyser que partiellement la stabilité des équilibres.

Elle ne fournit aucune information sur la taille des bassins d'attraction, en outre. Mettre en pratique la seconde méthode est plus difficile, mais elle a une portée beaucoup plus large. La définition d'une fonction particulière sert de base .

La fonction notée $V(x)$ est appelée la fonction de Lyapunov qui décroît le long des trajectoires du système à l'intérieur du bassin d'attraction. Cette méthode est synthétisée par le théorème suivant.

Théorème 1.9 [1] Le point d'équilibre x^* du système (1.9) est stable s'il existe une fonction $V(x) : D \rightarrow \mathbb{R}$ continuellement différentiable ayant les propriétés suivantes :

1. D est un ouvert de \mathbb{R}^n et $x^* \in D$.
2. $V(x^*) = 0$ et $V(x) > V(x^*)$, $\forall x \neq x^*$ dans D .
3. $V(x^*) > 0$. Si de plus $\dot{V}(x^*) \leq 0$, $\forall x \neq x^*$ dans D ,

alors x^* est asymptotiquement stable au sens de Lyapunov.

Si on suppose encore que $V(x)$ tend vers l'infini lorsque $x \in \mathbb{R}^n$ tend vers l'infini (en norme), alors toutes les trajectoires, même celles qui démarrent loin de x^* , tendent vers x^* (on dit que x^* est globalement asymptotiquement stable).

Exemple 1.5 Soit le système :

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

Le système a un point d'équilibre unique $(0, 0)$. On pose $V(x) = x^2 + y^2 > 0$; d'après le théorème de Lyapunov :

1. Si $a < 0$, le point fixe est asymptotiquement stable.
2. Si $a = 0$, le point est au moins stable au sens de Lyapunov.
3. Si $a > 0$, le système est stable au sens de Lyapunov.

Théorème 1.10 (Stabilité locale) [15]

L'état d'équilibre $x_0 = 0$ est stable si il existe une fonction continment dérivable $V(x)$ telle que :

1. $V(0) = 0$.
2. $V(x) > 0 \forall x \neq 0, x \in \Omega$.
3. $\dot{V}(x) \leq 0 \forall x \neq 0, x \in \Omega$ où \dot{V} est la dérivée de V par rapport au temps et Ω est une région autour de 0 .

Théorème 1.11 (Stabilité globale) [15]

L'état d'équilibre x_0 est globalement asymptotiquement stable si il existe une fonction continment dérivable $V(x)$ telle que :

1. $V(0) = 0$.
2. $V(x) > 0 \forall x \neq 0$.
3. $\dot{V}(x) < 0 \forall x \neq 0$.

1.2 Contrôle optimal

Le contrôle optimal vise principalement à trouver le moyen le plus efficace de diriger un système dynamique pour optimiser une fonction de performance ou de coût spécifique. On peut choisir cette fonction de performance en fonction des buts spécifiques du problème, comme minimiser le temps de trajet, réduire la consommation d'énergie ou maximiser la production. [20]

1.2.1 Théorie du contrôle

La formulation d'un problème de contrôle optimal exige une description mathématique du processus à contrôler, une proclamation des contraintes physiques et la détermination du critère de performance. Après modélisation, on obtient un système comportant beaucoup de variables et de paramètres. Les variables nommées variables d'état seront notées x_i , $i = 1, \dots, n$, si le système évolue dans le temps, les variables seront notées $x_i(t)$, $i = 1, \dots, n$ où t désigne le temps défini dans un intervalle $[0, T]$. Les variables de contrôle, appelées aussi variables d'entrée, seront notées $u_j(t)$, $j = 1, \dots, m$ elles doivent être intégrables par rapport à t , chose qui est bien souvent trop restrictive car ces fonctions peuvent être continues par morceaux ou de type Bang-Bang. Les n variables $x_i(t)$ seront gouvernées par n équations différentielles du premier ordre, elles sont sous la forme :

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

où f est un vecteur de n composantes f_i , $i = 1, \dots, n$, f peut être linéaire ou non linéaire.

Définition 1.8 [8] *Un système de contrôle est un système dynamique dépendant d'un paramètre dynamique appelé contrôle.*

Commande de Bang Bang

Un contrôle $u \in U$ est appelé un contrôle de Bang Bang si pour chaque instant t et chaque indice $j = 1, \dots, m$ on a :

$$|u_j(t)| = 1$$

Position du problème La formulation d'un problème de contrôle optimal est la suivante :

$$\left\{ \begin{array}{ll} J(T, u) = g(T, x(T)) + \int_0^T f^0(t, x(t), u(t)) dt \rightarrow \min_u, & (1) \\ \dot{x}(t) = f(t, x(t), u(t)), & (2) \\ x(0) = x_0 \in M_0, & (3) \\ x(T) = x_1 \in M_1, & (4) \\ u \in U, t \in I = [0, T], & (5) \end{array} \right. \quad (1.13)$$

où M_0 (ensemble de départ) et M_1 (ensemble d'arrivée) sont des sous-ensembles de \mathbb{R}^n , I intervalle de \mathbb{R} , $x_0 = x(0)$ est la position initiale de l'équation (2) du système (1.13), $x(T)$ est sa position terminale (finale). En pratique, la position du système peut représenter la vitesse, la position, la température, etc. $u(t)$ est la commande du système (1.13). U est l'ensemble des applications (contrôles) mesurables, localement bornées sur I à valeurs dans \mathbb{R}^n .

$$J(T, u) = g(T, x(T)) + \int_0^T f^0(t, x(t), u(t)) dt,$$

est appelé coût, critère de qualité ou but du problème (1.13). On distingue trois problèmes importants :

1.Problème de Lagrange [23] C'est le problème dont le critère à minimiser est égal à :

$$J(T, u) = \int_0^T f^0(t, x(t), u(t))dt,$$

c'est à dire $g \equiv 0$.

2.Problème de Mayer [12] Ici c'est le problème dont le critère est le suivant :

$$J(T, u) = g(T, x(T)),$$

c'est à dire $f^0 = 0$, $J(T, u)$ est le coût terminal.

3.Problème de Mayer-Lagrange [12] On modifie le problème précédent en introduisant le coût

$$J(T, u) = g(T, x(T)) + \int_0^T f^0(t, x(t), u(t))dt,$$

et où le temps final T n'est pas fixé. Soit M_1 une variété de \mathbb{R}_n . Le problème de contrôle optimal est alors de déterminer une trajectoire solution de :

$$\dot{x}(t) = f(x(t), u(t)), \quad x(0) = x_0,$$

où les contrôles $u(t)$ sont dans l'ensemble U des contrôles admissibles, tel que $x(T) \in M_1$, et de plus $x(\cdot)$ minimise sur $[0, T]$ le coût. L'unicité de la solution de l'équation (2)(4) du système (1.13) est assurée par le théorème d'existence et d'unicité des solutions des équations différentielles. Soit $x(\cdot)$ la solution de l'équation (2) du système (1.13). $x(\cdot)$ varie en fonction du contrôle u .

Principe du maximum de Pontryagin Le concept fondamental en théorie du contrôle optimal est le principe du maximum de Pontryagin. Il donne une condition nécessaire pour trouver la commande optimale d'un système dynamique afin de minimiser ou maximiser une fonction de coût. Le mathématicien russe Lev Pontryagin a développé le principe dans les années 1950. [14]

Définition 1.9 Un contrôle $u^0(t), t \in [0, T]$ est dit optimal si $u^0(\cdot)$ est extrémal et $J(u^0(t)) < J(u(t))$ pour tout contrôle extrémal $u(t), t \in [0, T]$.

Théorème 1.12 [20] Considérons le système

$$\forall t \in I, \dot{x}(t) = A(t)x(t) + B(t)u(t), \quad x(0) = x_0,$$

Supposons que le domaine des contraintes noté Ω est compact. Soit $T > 0$. Le contrôle u est extrémal sur $I = [0, T]$ si et seulement si il existe une solution non triviale $p(t), t \in I$, de l'équation $\dot{p}(t) = -p(t)A(t)$ telle que

$$p(t)B(t)u(t) = \max_{v \in \Omega} p(t)B(t)v. \tag{1.14}$$

pour presque tout $t \in [0, T]$.

Définition 1.10 *Le vecteur $p(t) \in \mathbb{R}^n$ est appelé vecteur adjoint.*

1.Cas particulier Si $\Omega \in [-a, a]$, $a \in \mathbb{R}_+$, la condition (1.14) signifie que

$$u(t) = a \operatorname{sign}(p(t)B(t)).$$

on dit que $u(t)$, $t \in I$ est bang-bang.

Définition 1.11 :

- * Dans ce cas, la fonction $\gamma(t) = p(t)B(t)$ est appelée fonction de commutation.
- * Le temps t_c auquel le contrôle extrémal $u(t)$, $t \in [0, T]$ change de signe est appelé temps de commutation.

Théorème 1.13 [20] *Ce théorème est l'énoncé général du principe du maximum de Pontryagin. Considérons le système de contrôle dans \mathbb{R}^n :*

$$\dot{x}(t) = f(t, x(t), u(t)), \quad (1.15)$$

où $f : \mathbb{R}^* \times \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^n$ de classe C^1 , les contrôles sont des applications mesurables bornées à valeurs dans $\Omega \subset \mathbb{R}^m$. Soient M_0 et M_1 deux sous-ensembles de \mathbb{R}^n . Notons par U l'ensemble des contrôles admissibles u dont les trajectoires associées relient un point initial de M_0 à un point final de M_1 en temps t .

On définit le coût

$$J(T, u) = g(T, x(T)) + \int_0^T f(t, x(t), u(t)) dt,$$

où $f_0 : \mathbb{R}^* \times \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}$ et $g : \mathbb{R}^* \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ sont de classe C^1 , $x(\cdot)$ est la solution de (1.15) associée au contrôle u . On considère le problème de contrôle optimal suivant : déterminer une trajectoire reliant M_0 et M_1 en minimisant le coût J . Le temps final peut être fixé ou non.

Si le contrôle $u \in U$ associé à la trajectoire $x(\cdot)$ est optimal sur $[0, T]$, alors il existe une application $p(\cdot) : [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^n$ absolument continue, appelée vecteur adjoint, et un réel $p^0 \leq 0$ tel que le couple $(p(\cdot), p^0)$ est non trivial et tels que pour presque tout $t \in [0, T]$,

$$\dot{x}(t) = \frac{\partial H}{\partial P}(t, x(t), p(t), p^0, u(t)), \quad (1.16)$$

$$\dot{p}(t) = -\frac{\partial H}{\partial x}(t, x(t), p(t), p^0, u(t)), \quad (1.17)$$

où $H(t, x, p, p^0, u) = p(t)f(t, x, u) + p^0 f^0(t, x, u)$ est le Hamiltonien du système, et on a la condition de maximisation presque partout sur $[0, T]$.

$$H(t, x(t), p(t), p^0, u(t)) = \max_{v \in U} H(t, x(t), p(t), p^0, v). \quad (1.18)$$

Si de plus le temps final pour joindre M_1 n'est pas fixé, on a la condition au temps final T .

$$\max_{v \in U} H(t, x(t), p(t), p^0, v) = -p^0 \frac{\partial g}{\partial t}(T, x(T)), \quad (1.19)$$

Si de plus M_0 et M_1 (ou juste l'un des deux ensembles) sont des variétés de \mathbb{R}^n ayant des espaces tangents en $x(0) = x_0 \in M_0$ et $x(T) = x_1 \in M_1$, alors le vecteur adjoint peut être construit de manière à vérifier les conditions de transversalités aux deux extrémités (ou juste l'une des deux) :

$$p(0) \perp T_{x(0)}M_0, \quad (1.20)$$

$$p(T) - p^0 \frac{\partial g}{\partial x}(T, x(T)) \perp T_{x(T)}M_1. \quad (1.21)$$

Remarque 1.1 Si f et f^0 ne dépendent pas du temps t , c'est-à-dire si le système considéré est autonome, alors l'Hamiltonien H ne dépend pas de t et on a

$$\forall t \in [0, T], \max_{v \in U} H(t, x(t), p(t), p^0, v) = \text{Cste.}$$

Remarque 1.2 La convention $p^0 \leq 0$ conduit au principe du maximum. La condition $p^0 \geq 0$ conduit au principe du minimum.

Définition 1.12 Une extrémale du problème de contrôle optimal est un quadruplet $(x(\cdot), u(\cdot), p(\cdot), p^0)$ solution des équations (1.16), (1.17) et (1.18). Si $p^0 = 0$, on dit que l'extrémale est anormale, et si $p^0 \neq 0$, l'extrémale est dite normale.

Remarque 1.3 Lorsqu'il n'y a pas de contraintes sur le contrôle, la condition de maximisation (1.18) devient

$$\frac{\partial H}{\partial u} = 0.$$

Définition 1.13 Les conditions (1.20) et (1.21) sont appelées conditions de transversalité sur le vecteur adjoint.

1.3 Les modèles compartimentaux déterministes :

Les modèles déterministes ou compartimentaux servent à catégoriser les individus en divers sous-groupes. Ils sont parmi les modèles les plus utilisés pour décrire le comportement des maladies infectieuses. Les modèles déterministes visent à décrire et expliquer les événements moyens observés au niveau de la population. Des grandes populations sont intégrées par eux. En général, il est relativement aisé de mettre en place ces modèles car ils requièrent moins de données. Actuellement, il est largement possible d'accéder à des logiciels informatiques exploitant ce type de modèles, ce qui constitue un autre aspect important. On se sert des modèles compartimentaux pour simplifier les calculs de probabilité d'infection. La population est divisée en classes épidémiologiques par ces modèles. Elles rendent possible l'estimation de la variation du nombre d'individus dans chaque compartiment au fil du temps. Par abus de notation, la lettre utilisée pour représenter un compartiment est aussi utilisée pour représenter le nombre d'individus dans ce compartiment [17].

1.3.1 Modèle déterministe simple de Hamer (modèle SI)

Présentation du modèle [4] William Heaton Hamer a introduit le modèle de Hamer, également connu sous le nom de modèle SI, pour la première fois en 1906. C'est le premier modèle déterministe simple dans lequel on suppose que la population totale N peut être séparée en deux catégories : les individus susceptibles d'être infectés S , et les individus infectés I qui sont malades et donc contagieux. Pour illustrer son modèle, hamer posait au départ les hypothèses suivantes :pour illustrer son modèle, hamer posait au départ les hypothèses suivantes :

- * Il n'y a ni décès ni guérisons (taille de population constante), et pour toute instant t on a : $N = S(t) + I(t)$;
- * 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.

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

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t). \end{cases} \quad (1.22)$$

Où β est le taux d'infection ou taux de contagion qui désigne à la fois que tous les contacts possibles n'ont pas nécessairement lieu, et que ceux-ci ne sont pas toujours à l'origine d'un nouvel cas (un contact n'entraînant pas forcément une contamination) . La figure (1.3.1) donne le diagramme de transmission de la maladie.

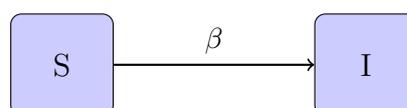


Diagramme de transmission du modèle SI

Interprétation du système d'équations de ce modèle Les dérivées $\frac{d}{dt}$ du système d'équations différentielles de ce modèle permettent de comprendre la variation (croissante ou décroissante) des fonctions S , I par rapport au temps t , pour décrire leur évolution au fil du temps. Le nombre de contacts entre des personnes saines et des personnes infectées est représenté par le terme $S(t)I(t)$. Comme β est le taux de transmission, il y a donc $\beta S(t)I(t)$ personnes nouvellement infectées.

Étude du modèle On suppose que la population totale est constante et $N = S(t) + I(t)$, on obtient :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)(N - S(t)), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t)(N - I(t)). \end{cases} \quad (1.23)$$

Il s'agit d'un système d'équations différentielles de type logistique introduit par Verhulst afin de décrire un modèle d'évolution des populations, admettant comme solution :

$$I(t) = \frac{N}{1 + (N - 1) \exp(-\beta N t)},$$

Avec $I(0) = 1$ (l'apparition d'une pandémie se traduit par l'introduction d'un individu infecté dans une population saine à l'instant initial). Cette solution est représentée par une sigmoïde appelée courbe épidémique et qui correspond au nombre total de cas à chaque instant. La figure (1.3) représente l'évolution des populations S et I pendant une durée de temps de 15 semaines. Il

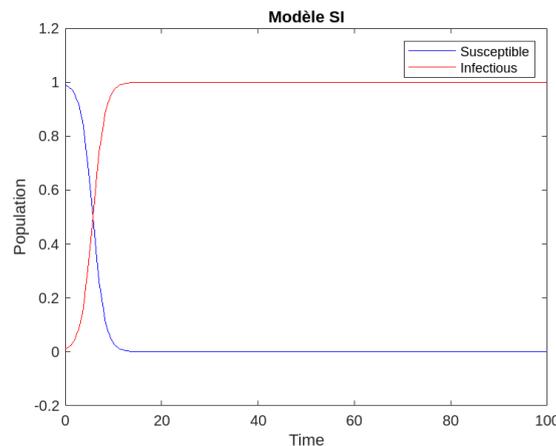


FIG. 1.3 : Modèle SI - Evolution des populations S , I au cours du temps .

y a 10000 individus sains dans la population à l'instant $t=0$, et un individu infecté est introduit. Il est observé que la population passera progressivement de l'état S à l'état I . Ce modèle est trop simple, en réalité il ne correspond pas à la réalité en épidémiologie, donc il est nécessaire de subdiviser la population totale en plusieurs compartiments.

1.3.2 Modèle SI en MATLAB

```
% Définition des données
beta = 0.8; % Taux de transmission

% Définition du modèle SI comme une fonction utilisée par ode45
si_model = @(t, y) [
    -beta*y(1)*y(2); % Taux de variation de S
    beta*y(1)*y(2) % Taux de variation de I
];

% Conditions initiales
conditions_initiales = [0.99, 0.01]; % [S0, I0]

% Temps
tspan = [0 100]; % Plage de temps

% Résolution du système avec ode45
[t, y] = ode45(si_model, tspan, conditions_initiales);

% Tracé des résultats
figure;
plot(t, y(:,1), 'b-', t, y(:,2), 'r-');
xlabel('Temps');
ylabel('Population');
legend('Susceptible', 'Infectious');
title('Modèle SI ');
```

1.3.3 Modèle de Kermack et MC Kendrick (modèle SIR)

Présentation du modèle [4]

William Ogilvy Kermack et Anderson Gray McKendrick ont publié un modèle simple de la propagation des épidémies par contact direct, connu sous le nom du modèle SIR, au début du siècle. Ensuite, ils l'ont confronté aux données sur la diffusion de la peste à Bombay entre 1905 et 1906. Ils partagent la population en trois catégories : les susceptibles S, les infectés I et les retirés R. Ce modèle ne contient que deux paramètres : le taux d'infection est représenté par β et le taux de guérison est noté γ . Ces valeurs sont estimées à partir des données observées. On suppose que la taille totale de la population reste constante, où

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

Une caractéristique importante du modèle SIR est que les personnes infectées acquièrent une immunité permanente après avoir guéri, ce qui les protège contre toute réinfection.

Le diagramme de transmission de la maladie est représenté dans la figure (1.3.3) en utilisant le modèle SIR. Ce système d'équations différentielles est formulé par ce modèle.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \end{cases} \quad (1.24)$$

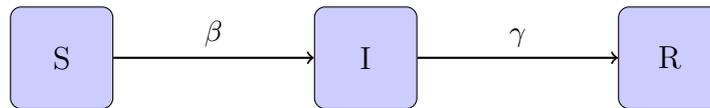


Diagramme de transmission du modèle SIR

Interprétation du système d'équations de ce modèle Comme pour le modèle SI, le système d'équation de ce modèle peut-être interprété de la façon suivante : Les dérivées dt permettent de décrire l'évolution au cours du temps des fonctions S, I et R en indiquant leur variation (croissance ou décroissance) par rapport au temps t. $S(t)I(t)$ est le nombre de contacts entre des personnes saines et des personnes infectées. Comme le taux de transmission est β , il y a donc $\beta S(t)I(t)$ nouvelles personnes infectées. Elles se retirent des personnes en bonne santé (premier equation du système (1.24)). Il γ a (1.24), en plus des personnes infectées (deuxième equation du système (1.24)). De même, parmi les personnes infectées, certaines vont guérir : Le taux de guérison étant γ , il y a $\gamma I(t)$ personnes nouvellement guéries qui sont retirées des personnes infectées (deuxième équation du système (1.24)). La troisième équation du système (1.24) ajoute aux personnes retirées.

Étude du modèle L'étude du modèle précédent permet d'établir le « théorème du seuil ». Le système (1.24) est muni des conditions initiales : $S(0) = S_0 = N$, $I(0) = I_0 = 0$, $R(0) = 0$. Cela revient à considérer une population constituée des individus susceptibles dans laquelle on introduit un petit nombre d'infectieux. En divisant la deuxième équation du système (1.22) par γI , on obtient l'équation :

$$\frac{I'(t)}{\gamma I(t)} = \frac{\beta S(t)}{\gamma} - 1. \quad (1.25)$$

Puisque $\gamma I(t) > 0$, alors le signe de $I'(t)$ dépend du signe de $\frac{\beta S(t)}{\gamma} - 1$. Pour $\frac{\beta S(t)}{\gamma} > 1$, chaque personne infectée va contaminer plus d'un individu susceptible, et donc la maladie se propagera à un nombre toujours grandissant d'individus. Donc il en sera ainsi jusqu'à ce que le nombre de personnes susceptibles $S(t)$ soit tel que $\frac{\beta S(t)}{\gamma} < 1$. Le rapport $\frac{\beta}{\gamma}$ peut alors s'interpréter comme étant le nombre de contacts pouvant transmettre la maladie par les personnes infectées durant toute leur période de contagion, d'où, en multipliant par le nombre des individus susceptibles à chaque instant, on obtient le nombre des nouveaux cas causés par un seul individu contagieux. L'équation (1.25) met donc en évidence l'importance des conditions initiales dans ce genre de modèles, puisque, si $\frac{\beta S_0}{\gamma} > 1$, il y aura forcément une épidémie alors que dans le cas contraire, seuls quelques individus seront infectés avant que la diffusion de la maladie s'arrête d'elle-même.

Le taux $R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$ est appelé taux de reproduction de base, c'est le nombre de cas secondaires produits par un individu infectieux au cours de sa période d'infectiosité, dans une population entièrement constituée de susceptibles.

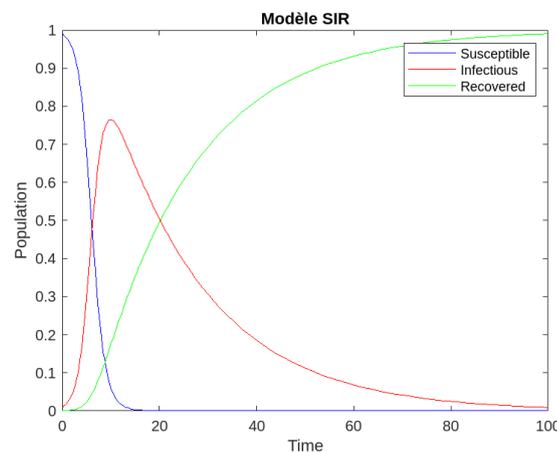


FIG. 1.4 : Modèle SIR - Evolution des populations S, I et R au cours du temps

La figure 1.4 montre comment évoluent les populations S, I et R en partant des mêmes hypothèses que l'exemple précédent. Il est observé que le nombre d'infectés augmente jusqu'à atteindre un maximum (pic épidémique) avant de diminuer par la suite. Le nombre de personnes susceptibles diminue et la population entre lentement dans l'état retiré.

1.3.4 Modèle SIR en MATLAB

```
% Définition des données
beta = 0.8; % Taux de transmission
gamma = 0.05; % Taux de guérison

% Définition du modèle SIR comme une fonction utilisée par ode45
sir_model = @(t, y) [
-beta*y(1)*y(2); % Taux de variation de S
beta*y(1)*y(2) - gamma*y(2); % Taux de variation de I
gamma*y(2) % Taux de variation de R
];

% Conditions initiales
conditions_initiales = [0.99, 0.01, 0]; % [S0, I0, R0]

% Temps
tspan = [0 100]; % Plage de temps

% Résolution du système avec ode45
[t, y] = ode45(sir_model, tspan, conditions_initiales);

% Tracé des résultats
figure;
plot(t, y(:,1), 'b-', t, y(:,2), 'r-', t, y(:,3), 'g-');
xlabel('Temps');
ylabel('Population');
legend('Susceptible', 'Infectious', 'Recovered');
title('Modèle SIR ');
```

1.3.5 Autres extensions du modèle SIR

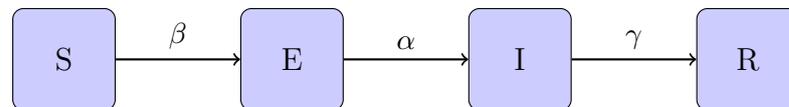
Le modèle SIR a été utilisé comme base pour plusieurs modèles mathématiques en épidémiologie, et il est couramment employé dans des cas tels que la grippe A en 2009. Le modèle standard a été modifié en ajoutant des extensions (de nouveaux compartiments) à ce modèle. Toutes ces extensions ont les mêmes principes de base, mais elles varient en complexité. Parmi les extensions du modèle SIR, nous citons : Les abréviations sont SIRS, SIER, SIRI, SISR ou même encore SIRD. Nous nous contentons de présenter , à savoir le modèle SEIR [4] .

1.3.6 Modèle SEIR

Nous avons déjà observé que les trois catégories principales d'individus sont constituées par les personnes susceptibles, infectées et retirées, mais d'autres catégories peuvent aussi être présentes. Dans ce modèle, on a une autre classe appelée la classe des exposés, en plus des personnes susceptibles, infectées et retirées. Les individus de cette classe ne sont pas contagieux, ce qui permet de tenir compte de la durée d'incubation via un paramètre α représentant le taux d'incubation. Le modèle SEIR est plus complexe que le modèle SIR car il incorpore trois hypothèses supplémentaires, notamment la démographie de la population. La population totale $N(t)$ change donc à mesure que le temps t évolue. , nous présentons les étapes de l'évolution du modèle SIR vers le modèle SEIR

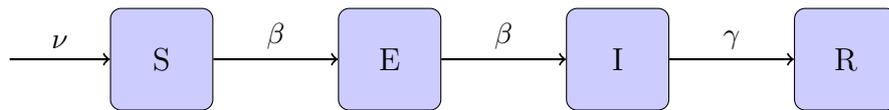
Étape 1 : Introduction de la période d'incubation Dans cette première étape, nous ajoutons une nouvelle sous-population : les personnes infectées mais non encore contagieuses, appelées "exposés" et représentées par la fonction $E(t)$. Cela permet de prendre en compte la durée d'incubation de la maladie via le taux d'incubation α . En partant du modèle SIR classique et en ajoutant le terme $\pm\alpha E(t)$, nous obtenons le système suivant de quatre équations différentielles :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \end{cases}$$



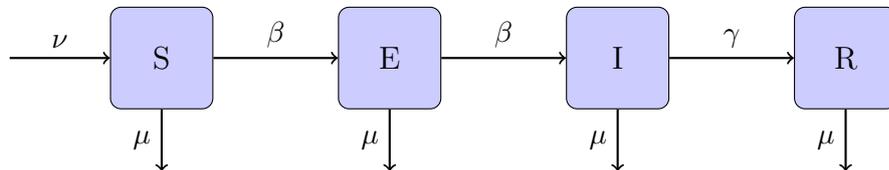
Étape 2 : Ajout du taux de natalité À cette étape, nous considérons également le taux de natalité ν de la population. Les personnes sont supposées naître saines, ajoutant ainsi un terme $\nu N(t)$ à l'équation des susceptibles. Le système devient :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \nu N(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \end{cases}$$



Étape 3 : Ajout du taux de mortalité Enfin, nous introduisons le taux de mortalité μ , en considérant que les individus peuvent décéder indépendamment de leur état (S, E, I ou R) pour des raisons non liées à l'épidémie. Cela ajoute un terme de mortalité spécifique à chaque équation de la manière suivante :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \nu N(t) - \mu S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha E(t) - \mu E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \gamma I(t) - \mu I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t). \end{cases}$$



Résolution numérique En résolvant numériquement ce système d'équations avec les paramètres suivants : taux de natalité $\nu = 0.008$, taux de mortalité $\mu = 0.02$, taux d'incubation $\alpha = 0.75$, taux de guérison $\gamma = 0.05$, et taux de transmission $\beta = 0.8$, nous obtenons le résultat illustré dans la figure (2.1).

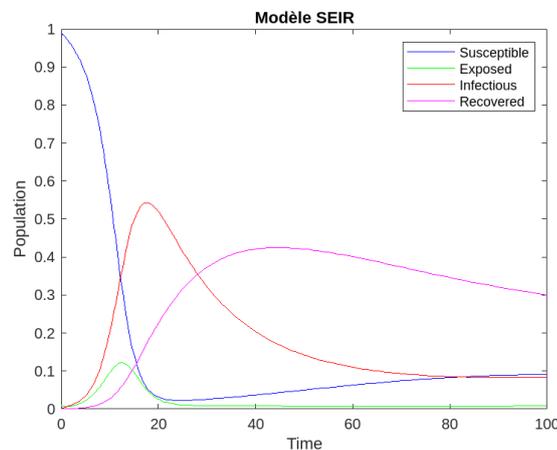


FIG. 1.5 : Modèle SEIR - Evolution des populations S, E, I et R au cours du temps

Pour cet exemple, le taux de mortalité est supérieur au taux de natalité. On observe que le pic des personnes exposées (courbe verte) précède le pic des personnes infectieuses (courbe rouge). De plus, après que le pic des personnes infectieuses est atteint, la courbe commence à décroître. Simultanément, les courbes des personnes retirées (courbe orange) et des personnes saines (courbe bleue) augmentent

1.3.7 Modèle SEIR en MATLAB

```
% Définition des données
nu = 0.008; % Taux de naissance
mu = 0.02; % Taux de mortalité
alpha = 0.75;% Taux de transition de l'exposition à l'infection
gamma = 0.05;% Taux de guérison
beta = 0.8; % Taux de transmission

% Définition du modèle SEIR comme une fonction utilisée par ode45
seir_model = @(t, y) [
nu - mu*y(1) - beta*y(1)*y(3); % Taux de variation de S
beta*y(1)*y(3) - (mu + alpha)*y(2); % Taux de variation de E
alpha*y(2) - (mu + gamma)*y(3); % Taux de variation de I
gamma*y(3) - mu*y(4) % Taux de variation de R
];

% Conditions initiales
conditions_initiales = [0.99, 0.01, 0, 0]; % [S0, E0, I0, R0]

% Temps
tspan = [0 100]; % Plage de temps

% Résolution du système avec ode45
[t, y] = ode45(seir_model, tspan, conditions_initiales);

% Tracé des résultats
figure;
plot(t, y(:,1), 'b-', t, y(:,2), 'g-', t, y(:,3), 'r-', t, y(:,4), 'm-');
xlabel('Temps');
ylabel('Population');
legend('Susceptible', 'Exposed', 'Infectious', 'Recovered');
title('Modèle SEIR ');
```

Chapitre 2

Étude et analyse mathématique d'un Modèle de type SEIR

2.1 Description du modèle

Dans cette section, on utilise le modèle $SEI_t I_n R$. Ainsi, la population peut être divisée en plusieurs compartiments distincts : les susceptibles S , (les individus qui peuvent contracter la maladie), E les exposés (les individus infectés mais non infectieux.), d'infections traitées I_t (Ce sont des individus infectés par le virus et qui ont reçu un traitement) d'infectieux non traités I_n (Ce sont des individus infectés par le virus mais qui n'ont pas encore reçu de traitement.), les résistants R , (les individus ayant acquis une immunité) . La population totale N est la somme des humains susceptibles, S , des humains exposés, E , des humains infectés, I , et des humains immunisés du Covid-19.

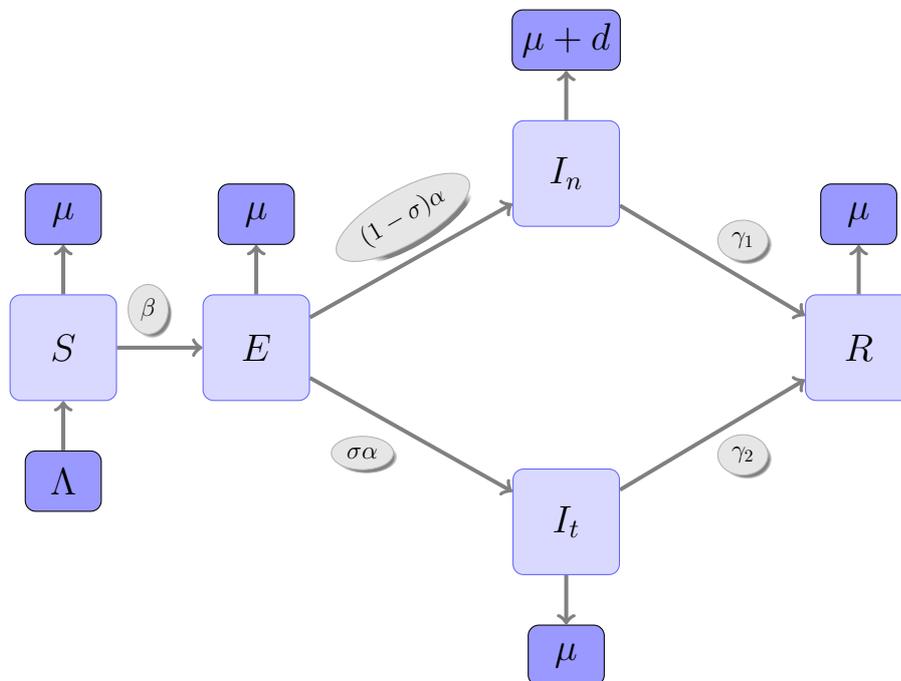


FIG. 2.1 : Diagramme de flux montrant la transmission entre différents compartiments

Dans le modèle SEI_tI_nR , la progression de la maladie se fait par le déplacement des individus entre cinq compartiments. Les individus dans le compartiment des susceptibles (S). Lorsqu'ils sont exposés au virus, ils passent au compartiment des exposés (E) à un taux de transmission β . Après une période d'incubation à un taux α , les exposés passent soit au compartiment des infectés non traités (I_n) à un taux $(1 - \sigma)\alpha$, soit au compartiment des infectés traités (I_t) à un taux $\sigma\alpha$. Les individus dans le compartiment (I_n) se rétablissent à un taux γ_1 ou meurent à un taux $\mu + d$, tandis que les individus dans le compartiment (I_t) se rétablissent à un taux γ_2 . Les guéris des deux compartiments (I_n) et (I_t) passent au compartiment des rétablis (R), où ils peuvent mourir à un taux μ . Tous les compartiments incluent un taux de mortalité naturelle μ , de plus on a supposé que le modèle inclut un taux natalité de valeur Λ .

Alors le schéma 2.1 peut se formuler mathématiquement comme suite :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - \mu S, \\ \frac{dE(t)}{dt} = \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu)E, \\ \frac{dI_n(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n, \\ \frac{dI_t(t)}{dt} = \sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t, \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R. \end{array} \right. \quad (2.1)$$

Où les paramètres introduits sont définis comme suite :

- * Λ (Taux de natalité) : Taux d'entrée des individus dans la classe des susceptibles (S).
- * β : Taux de transmission de la classe exposée (E) à la classe des susceptibles (S).
- * ε : Taux de transmission des personnes traitées.
- * α : Taux de période d'incubation de la maladie.
- * σ : Proportion des individus infectés asymptomatiques.
- * γ_1 : Taux de guérison des personnes non traitées.
- * γ_2 : Taux de guérison des personnes traitées.
- * d : Taux de mortalité dû à la maladie dans la classe des infectés non traités (I_n).
- * μ : Taux de mortalité naturelle pour toutes les classes.

2.2 Bornitude et Positivité de la solution

2.2.1 Bornitude de la solution

La population totale $N(t)$ est définie par l'équation suivante :

$$N(t) = S(t) + E(t) + I_n(t) + I_t(t) + R(t).$$

Ainsi on a

$$\begin{aligned}\frac{dN(t)}{dt} &= \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dE(t)}{dt} + \frac{dI_n(t)}{dt} + \frac{dI_t(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt}, \\ &= \Lambda - \mu(S(t) + E(t) + I_n(t) + I_t(t) + R(t)) - dI_n, \\ &\leq \Lambda - \mu N(t),\end{aligned}$$

considerant d'un manière générale l'équation

$$\frac{dY(t)}{dt} = \Lambda - \mu Y(t),$$

d'où

$$\frac{dY(t)}{dt} + \mu Y(t) = \Lambda, \quad (2.2)$$

l'équation homogène de (2.2) est

$$\frac{dY(t)}{dt} + \mu Y(t) = 0, \quad (2.3)$$

donc

$$\begin{aligned}\frac{dY(t)}{dt} &= -\mu Y(t), \\ \frac{dY(t)}{Y(t)} &= -\mu dt, \\ Y(t) &= C e^{-\mu t},\end{aligned}$$

en utilisant la méthode de la variation de la constante, on obtient :

$$Y'(t) = C'(t)e^{-\mu t} - \mu C e^{-\mu t},$$

d'après l'équation (2.2) on a :

$$Y'(t) = C'(t)e^{-\mu t} - \mu C e^{-\mu t} + \mu C e^{-\mu t} = \Lambda,$$

donc

$$C(t) = \frac{\Lambda}{\mu} e^{\mu t} + c,$$

d'où

$$\begin{aligned}Y(t) &= K e^{-\mu t} + \frac{\Lambda}{\mu}, \\ t = 0 \implies Y(0) &= \frac{\Lambda}{\mu} + (Y(0) - \frac{\Lambda}{\mu}) e^{-\mu t},\end{aligned}$$

finalement

$$Y(t) = \frac{\Lambda}{\mu} + e^{-\mu t}.$$

D'après théorème de comparaison on a

$$N(t) \leq Y(t) \text{ pour } t \in \mathbb{R}^+,$$

alors

$$0 < N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} + e^{-\mu t},$$

donc $\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}$.

2.2.2 Positivité de la solution

Proposition 2.1 *Si $S_0 > 0, E_0 > 0, I_{n0} > 0, I_t(0) > 0, R_0 > 0$, alors $S(t) > 0, E(t) > 0, I_n(t) > 0, I_t(t) > 0, R(t) > 0$.*

Preuve 2.1 *Soit $t \in \mathbb{R}^+$ on pose,*

$A = \{t \in \mathbb{R}^+ / \forall x \leq t, S(x) > 0, E(x) > 0, I_n(x) > 0, I_t(x) > 0, R(x) > 0\} \neq \emptyset$, soit $Q = \sup A$ si $Q < +\infty$ supposons que :

$S(Q) = 0$ ou $E(Q) = 0$ ou $I_n(Q) = 0$ ou $I_t(Q) = 0$ ou $R(Q) = 0$.

Si $S(Q) = 0$ on a

$$S'(Q) = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{S(Q) - S(t)}{Q - t} = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{-S(t)}{Q - t} \leq 0,$$

d'autre part, à partir de l'équation (1) de système (2.1) on a :

$$S'(Q) = \Lambda > 0,$$

ce qui est absurde avec $S'(Q) < 0$ d'où $S(Q) > 0$.

Si $E(Q) = 0$ on a

$$S'(Q) = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{E(Q) - E(t)}{Q - t} = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{-E(t)}{Q - t} \leq 0,$$

d'autre part, à partir de l'équation (2) de système (2.1) on a :

$$E'(Q) = \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) > 0,$$

ce qui est absurde avec $E'(Q) < 0$ d'où $E(Q) > 0$.

Si $I_n(Q) = 0$ on a

$$I_n'(Q) = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{I_n(Q) - I_n(t)}{Q - t} = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{-I_n(t)}{Q - t} \leq 0.$$

d'autre part, à partir de l'équation (3) de système (2.1) on a :

$$I_n'(Q) = (1 - \sigma)\alpha E > 0,$$

ce qui est absurde avec $I_n'(Q) < 0$ d'où $I_n(Q) > 0$.

Si $I_t(Q) = 0$ on a

$$I_t'(Q) = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{I_t(Q) - I_t(t)}{Q - t} = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{-I_t(t)}{Q - t} \leq 0.$$

d'autre part, à partir de l'équation (4) de système (2.1) on a :

$$I_t'(Q) = \sigma\alpha E > 0,$$

ce qui est absurde avec $I_t'(Q) < 0$ d'où $I_t(Q) > 0$.

Si $R(Q) = 0$ on a

$$R'(Q) = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{R(Q) - R(t)}{Q - t} = \lim_{t \rightarrow Q^-} \frac{-R(t)}{Q - t} \leq 0.$$

d'autre part, à partir de l'équation (5) de système (2.1) on a :

$$R'(Q) = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t > 0,$$

ce qui est absurde avec $R'(Q) < 0$ d'où $R(Q) > 0$.

Le domaine réalisable du système (2.1) est donc donné par :

$$\Omega = \left\{ (S, E, I_n, I_t, R) : 0 < N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\}. \quad (2.4)$$

2.3 L'existence et l'unicité de solution

Notre objectif est de montrer l'existence et l'unicité de la solution du problème (2.1) en utilisant le théorème de Cauchy-Lipschitz, plus précisément picard landlöf.

Le modèle (2.1) est un système autonome d'équations différentielles non linéaires du premier ordre. Il peut être écrit comme le problème de Cauchy suivant :

$$\begin{cases} X'(t) = F(X(t)), t \in [0, T], \\ X(0) = X_0, \end{cases} \quad (2.5)$$

avec

$$X(t) = \begin{pmatrix} S(t) \\ E(t) \\ I_n(t) \\ I_t(t) \\ R(t) \end{pmatrix} \text{ et } F(X(t)) = \begin{pmatrix} f_1(X(t)) \\ f_2(X(t)) \\ f_3(X(t)) \\ f_4(X(t)) \\ f_5(X(t)) \end{pmatrix},$$

F est une fonction de la classe C^1 définie sur \mathbb{R}^5

$$\begin{cases} f_1(X(t)) = \Lambda - \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - \mu S, \\ f_2(X(t)) = \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu)E, \\ f_3(X(t)) = (1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n, \\ f_4(X(t)) = \sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t, \\ f_5(X(t)) = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R. \end{cases} \quad (2.6)$$

La norme de l'espace des fonctions continues définies de $I = [0, T]$ à \mathbb{R}^5 (notée $C(I, \mathbb{R}^5)$) est définie par :

$$N(X) = \max_{t \in I} \| X(t) \| .$$

Soit $\| \cdot \|$ est la norme de \mathbb{R}^5 .

Le théorème de Cauchy-Lipschitz suivant est utilisé pour montrer l'existence et l'unicité d'une solution au problème (2.1) :

Théorème 2.1 : Cauchy – Lipschitz

Soient I un intervalle de \mathbb{R}_+ et $F : I \times \mathbb{R}^d \longrightarrow \mathbb{R}^d$ une application continue et globalement lipschitzienne au sens suivant :

pour tout intervalle compact $K \subset I, \exists \mathcal{K} > 0$ tel que pour tout $t \in K$ et pour tout $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^d$

$$\| F(t, X_1(t)) - F(t, X_2(t)) \| \leq \mathcal{K} \| X_1(t) - X_2(t) \| ,$$

Alors $\forall t_0 \in K$ et $\forall X_0 \in \mathbb{R}^d$, le problème de Cauchy (2.5) admet une unique solution X définie sur I tout entier.

Maintenant on va démontrer le théorème suivant :

Théorème 2.2 Le problème différentiel (2.1) admet une unique solution $(S(t)E(t)I_n(t)I_t(t)R(t))^T \in \mathbb{R}^5$ pour tout $t \in [0, T]$

Preuve 2.2 Pour montrer que le problème de Cauchy (2.1) a une solution unique, il suffit de montrer que la fonction F du problème équivalent (2.5) est globalement lipschitzienne.

Soient $t \in [0, T], X_1, X_2 \in \mathbb{R}^5$, on a :

$$\begin{aligned} \| F(t, X_1(t)) - F(t, X_2(t)) \| &= \max_t \begin{cases} | f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t)) |, \\ | f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t)) |, \\ | f_3(X_1(t)) - f_3(X_2(t)) |, \\ | f_4(X_1(t)) - f_4(X_2(t)) |, \\ | f_5(X_1(t)) - f_5(X_2(t)) |, \end{cases} \\ &= \max_t \begin{cases} | \left(\frac{-\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - \mu S_1 \right) - \left(\frac{-\beta S_2}{N} (I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) - \mu S_2 \right) |, \\ | \left(\frac{\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - (\alpha + \mu) E_1 \right) - \left(\frac{\beta S_2}{N} (I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) - (\alpha + \mu) E_2 \right) |, \\ | ((1 - \sigma)\alpha E_1 - (\gamma_1 + \mu + d) I_{n1}) - ((1 - \sigma)\alpha E_2 - (\gamma_1 + \mu + d) I_{n2}) |, \\ | (\sigma \alpha E_1 - (\gamma_2 + \mu) I_{t1}) - (\sigma \alpha E_2 - (\gamma_2 + \mu) I_{t2}) |, \\ | (\gamma_1 I_{n1} + \gamma_2 I_{t1} - \mu R_1) - (\gamma_1 I_{n2} + \gamma_2 I_{t2} - \mu R_2) |, \end{cases} \\ &= \max_t \begin{cases} | \left(\frac{-\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - \mu S_1 + \frac{\beta S_2}{N} (I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) + \mu S_2 \right) |, \\ | \left(\frac{\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - (\alpha + \mu) E_1 - \frac{\beta S_2}{N} (I_{n2} - \varepsilon I_{t2}) + (\alpha + \mu) E_2 \right) |, \\ | ((1 - \sigma)\alpha E_1 - (\gamma_1 + \mu + d) I_{n1} - (1 - \sigma)\alpha E_2 + (\gamma_1 + \mu + d) I_{n2}) |, \\ | (\sigma \alpha E_1 - (\gamma_2 + \mu) I_{t1} - \sigma \alpha E_2 + (\gamma_2 + \mu) I_{t2}) |, \\ | (\gamma_1 I_{n1} + \gamma_2 I_{t1} - \mu R_1 - \gamma_1 I_{n2} - \gamma_2 I_{t2} + \mu R_2) |, \end{cases} \end{aligned}$$

$$= \max_t \begin{cases} \left| \frac{\beta}{N} [S_2(I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) - S_1(I_{n1} + \varepsilon I_{t1})] + \mu [S_2 - S_1] \right|, \\ \left| \frac{\beta}{N} [S_1(I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - S_2(I_{n2} + \varepsilon I_{t2})] + (\alpha + \mu) [E_2 - E_1] \right|, \\ \left| (1 - \sigma)\alpha [E_1 - E_2] + (\gamma_1 + \mu + d)(I_{n2} - I_{n1}) \right|, \\ \left| \sigma\alpha [E_1 - E_2] + (\gamma_2 + \mu) [I_{t2} - I_{t1}] \right|, \\ \left| \gamma_1 [I_{n1} + I_{n2}] + \gamma_2 [I_{n1} + I_{n2}] + \mu [R_2 - R_1] \right|. \end{cases}$$

$$f_1(X(t)) = \Lambda - \frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - \mu S.$$

En rajoutant et retranchant les termes $\frac{I_{n2}}{N} S_1(t)$, $\frac{I_{t2}}{N} S_1(t)$

$$\begin{aligned} |f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t))| &= \left| \left(\Lambda - \frac{\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - \mu S_1 \right) - \left(\Lambda - \frac{\beta S_2}{N} (I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) - \mu S_2 \right) \right|, \\ &= \left| -\frac{\beta S_1}{N} I_{n1} - \frac{\beta \varepsilon S_1}{N} I_{t1} + \frac{\beta S_1}{N} I_{n2} + \frac{\beta \varepsilon S_1}{N} I_{t2} + \mu (S_2 - S_1) \right|, \\ &= \left| \beta \left(S_2 \frac{I_{n2}}{N} - S_1 \frac{I_{n1}}{N} \right) + \beta \varepsilon \left(S_2 \frac{I_{t2}}{N} - S_1 \frac{I_{t1}}{N} \right) + \mu (S_2 - S_1) \right|, \\ &= \left| \begin{aligned} &\beta \left(S_2 \frac{I_{n2}}{N} - S_1 \frac{I_{n1}}{N} + \frac{I_{n2}}{N} S_1 - \frac{I_{n2}}{N} S_1 \right) \\ &+ \beta \varepsilon \left(S_2 \frac{I_{t2}}{N} - S_1 \frac{I_{t1}}{N} + \frac{I_{t2}}{N} S_1 - \frac{I_{t2}}{N} S_1 \right) + \mu (S_2 - S_1) \end{aligned} \right|, \\ &= \left| \begin{aligned} &\frac{\beta I_{n2}}{N} (S_2 - S_1) + \frac{\beta S_1}{N} (I_{n2} - I_{n1}) \\ &+ \frac{\beta \varepsilon I_{t2}}{N} (S_2 - S_1) + \frac{\beta \varepsilon S_1}{N} (I_{t2} - I_{t1}) + \mu (S_2 - S_1) \end{aligned} \right|. \end{aligned}$$

Comme

$$\frac{I_{n2}}{N}, \frac{I_{t2}}{N}, \frac{S_1}{N} \leq 1,$$

alors

$$|f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t))| \leq |\beta| |S_2 - S_1| + \beta |I_{n2} - I_{n1}| + \beta \varepsilon |S_2 - S_1| + \beta \varepsilon |I_{t2} - I_{t1}| + \mu |S_2 - S_1|,$$

on obtient

$$|f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t))| \leq K_1 \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

avec

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(S_2 - S_1)^2 + (I_{t2} - I_{t1})^2 + (I_{n2} - I_{n1})^2},$$

et

$$K_1 = 2(\beta + \beta \varepsilon) + \mu.$$

Alors f_1 est globalement lipschitzienne.

Montrant que f_2 est globalement lipschitzienne :

$$f_2(X(t)) = \frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu) E.$$

En rajoutant et retranchant les termes $\frac{I_{n2}}{N} S_1(t)$, $\frac{I_{t2}}{N} S_1(t)$

$$\begin{aligned}
 |f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t))| &= \left| \left(\frac{\beta S_1}{N} (I_{n1} + \varepsilon I_{t1}) - (\alpha + \mu) E_1 \right) - \left(\frac{\beta S_2}{N} (I_{n2} + \varepsilon I_{t2}) - (\alpha + \mu) E_2 \right) \right|, \\
 &= \left| \beta \left(S_2 \frac{I_{n2}}{N} - S_1 \frac{I_{n1}}{N} + \frac{I_{n2}}{N} S_1 - \frac{I_{n1}}{N} S_2 \right) \right. \\
 &\quad \left. + \beta \varepsilon \left(S_2 \frac{I_{t2}}{N} - S_1 \frac{I_{t1}}{N} + \frac{I_{t2}}{N} S_1 - \frac{I_{t1}}{N} S_2 \right) + (\alpha + \mu) (E_2 - E_1) \right|, \\
 &= \left| \frac{\beta I_{n2}}{N} (S_2 - S_1) + \frac{\beta S_1}{N} (I_{n2} - I_{n1}) \right. \\
 &\quad \left. + \frac{\beta \varepsilon I_{t2}}{N} (S_2 - S_1) + \frac{\beta \varepsilon S_1}{N} (I_{t2} - I_{t1}) + (\alpha + \mu) (E_2 - E_1) \right|.
 \end{aligned}$$

Comme

$$\frac{I_{n2}}{N}, \frac{I_{t2}}{N}, \frac{S_1}{N} \leq 1,$$

alors

$$|f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t))| \leq |\beta| |S_2 - S_1| + \beta |I_{n2} - I_{n1}| + \beta \varepsilon |S_2 - S_1| + \beta \varepsilon |I_{t2} - I_{t1}| + (\alpha + \mu) |E_2 - E_1|,$$

on obtient

$$|f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t))| \leq K_2 \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

avec

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(S_2 - S_1)^2 + (I_{t2} - I_{t1})^2 + (I_{n2} - I_{n1})^2 + (E_2 - E_1)^2},$$

et

$$K_2 = 2(\beta + \beta \varepsilon) + (\alpha + \mu).$$

Alors f_2 est globalement lipschitzienne.

Montrant que f_3 est globalement lipschitzienne :

$$f_3(X(t)) = (1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n.$$

$$\begin{aligned}
 |f_3(X_1(t)) - f_3(X_2(t))| &= |((1 - \sigma)\alpha E_1 - (\gamma_1 + \mu + d)I_{n1}) - ((1 - \sigma)\alpha E_2 - (\gamma_1 + \mu + d)I_{n2})|, \\
 &= |(1 - \sigma)\alpha E_1 - (\gamma_1 + \mu + d)I_{n1} - (1 - \sigma)\alpha E_2 + (\gamma_1 + \mu + d)I_{n2}|, \\
 &= |(1 - \sigma)\alpha (E_2 - E_1) + (\gamma_1 + \mu + d)(I_{n2} - I_{n1})|, \\
 &\leq |(1 - \sigma)\alpha |E_2 - E_1| + (\gamma_1 + \mu + d) |I_{n2} - I_{n1}|,
 \end{aligned}$$

on obtient

$$|f_3(X_1(t)) - f_3(X_2(t))| \leq K_3 \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

avec

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(I_{n2} - I_{n1})^2 + (E_2 - E_1)^2},$$

et

$$K_3 = (1 - \sigma)\alpha + (\gamma_1 + \mu + d).$$

Alors f_3 est globalement lipschitzienne.

Montrant que f_4 est globalement lipschitzienne :

$$f_4(X(t)) = \sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t,$$

$$\begin{aligned}
 |f_4(X_1(t)) - f_4(X_2(t))| &= |(\sigma\alpha E_1 - (\gamma_2 + \mu)I_{t_1}) - (\sigma\alpha E_2 - (\gamma_2 + \mu)I_{t_2})|, \\
 &= |(\sigma\alpha E_1 - (\gamma_2 + \mu)I_{t_1} - \sigma\alpha E_2 + (\gamma_2 + \mu)I_{t_2})|, \\
 &= |\sigma\alpha(E_2 - E_1) + (\gamma_2 + \mu)(I_{n_2} - I_{n_1})|, \\
 &\leq |\sigma\alpha|E_2 - E_1| + (\gamma_2 + \mu)|I_{n_2} - I_{n_1}|,
 \end{aligned}$$

on obtient

$$|f_4(X_1(t)) - f_4(X_2(t))| \leq K_4 \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

avec

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(I_{t_2} - I_{t_1})^2 + (E_2 - E_1)^2},$$

et

$$K_4 = \sigma\alpha + (\gamma_2 + \mu).$$

Alors f_4 est globalement lipschitzienne.

Montrant que f_5 est globalement lipschitzienne :

$$f_5(X(t)) = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R,$$

$$\begin{aligned}
 |f_5(X_1(t)) - f_5(X_2(t))| &= |(\gamma_1 I_{n_1} + \gamma_2 I_{t_1} - \mu R_1) - (\gamma_1 I_{n_2} + \gamma_2 I_{t_2} - \mu R_2)|, \\
 &= |\gamma_1 I_{n_1} + \gamma_2 I_{t_1} - \mu R_1 - \gamma_1 I_{n_2} - \gamma_2 I_{t_2} + \mu R_2|, \\
 &= |\gamma_1 (I_{n_2} - I_{n_1}) + \gamma_2 (I_{t_2} - I_{t_1}) - \mu (R_2 - R_1)|, \\
 &\leq |\gamma_1|I_{n_2} - I_{n_1}| + \gamma_2 |I_{t_2} - I_{t_1}| + \mu |R_2 - R_1|,
 \end{aligned}$$

on obtient

$$|f_5(X_1(t)) - f_5(X_2(t))| \leq K_5 \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

avec

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(I_{n_2} - I_{n_1})^2 + (I_{t_2} - I_{t_1})^2 + (R_2 - R_1)^2},$$

et

$$K_5 = \gamma_1 + \gamma_2 + \mu.$$

Alors f_5 est globalement lipschitzienne.

Pour $i = 1, \dots, 5$ on a f_i est globalement lipschitzienne.

$$\|F(t, X_1(t)) - F(t, X_2(t))\| \leq K \|X_1(t) - X_2(t)\|,$$

Où

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \|F(t, X_1(t)) - F(t, X_2(t))\| = \|F(t, (S_1(t), E_1(t), I_{n_1}(t), I_{t_1}(t), R_1(t))) \\
 \quad - F(t, (S_2(t), E_2(t), I_{n_2}(t), I_{t_2}(t), R_2(t)))\|, \\
 \|X_1(t) - X_2(t)\| = \|(S_1(t), E_1(t), I_{n_1}(t), I_{t_1}(t), R_1(t)) \\
 \quad - (S_2(t), E_2(t), I_{n_2}(t), I_{t_2}(t), R_2(t))\|.
 \end{array} \right.$$

et

$$\begin{aligned} K &= \max_{i=1, \dots, 5} (K_i), \\ &= \max (K_1, K_2, K_3, K_4, K_5), \\ &= \max (2(\beta + \beta\varepsilon) + \mu, 2(\beta + \beta\varepsilon) + (\alpha + \mu), (1 - \sigma)\alpha + (\gamma_1 + \mu + d), \sigma\alpha + (\gamma_2 + \mu), \gamma_1 + \gamma_2 + \mu). \end{aligned}$$

D'où, F est globalement lipschitzienne.

Le théorème suivant est utilisé pour montrer la continuité de F :

Théorème 2.3 Soit F est une fonction lipschitzienne sur I , alors F est uniformément continue sur I . (donc elle est continue)

Enfin, on, conclut que le problème de Cauchy (2.5) a une solution unique $X(t)$ sur \mathbb{R}^5 pour tout $t \in [0, T]$.

2.4 Nombre de reproduction de base R_0

Le nombre de reproduction R_0 est un indicateur utilisé pour décrire la dynamique de l'épidémie, qui dépend des caractéristiques de transmission du virus et des interactions sociales au sein de la population. Il dépend des interactions au sein de la population. Il s'agit donc d'un concept important en épidémiologie et sans doute de l'une des idées clés que les mathématiques ont apportées au domaine de l'épidémiologie. L'une des idées clés que les mathématiques ont apportées à la théorie épidémiologique.

Définition 2.1 Le R_0 est le nombre moyen de cas secondaires générés par une seule personne infectée. Ce taux s'applique, et se calcule à partir d'une population qui est entièrement susceptible d'être infectée, au début d'une épidémie, cette valeur fait généralement référence à l'augmentation exponentielle du nombre de personnes infectées. R_0 est un seuil, à savoir que si $R_0 < 1$ alors la maladie va s'éteindre, par contre si $R_0 > 1$ le nombre de cas s'accroît à chaque génération créant une situation épidémique.

Définition 2.2 (matrice de la prochaine génération) : La matrice de la prochaine génération est une matrice carrée K où l'élément K_{ij} représente le nombre attendu d'infections secondaires de type i causées par un seul individu infecté de type j , en supposant que la population de type i est entièrement susceptible. Le nombre de reproduction de base R_0 est défini comme le rayon spectral (la plus grande valeur propre) de cette matrice K .

Proposition 2.2 $R_0 = \rho(FM^{-1})$, où ρ est le rayon spectral, i, e le plus grand module des valeurs propres de la matrice de la prochaine génération (FM^{-1}) .

Pour pouvoir calculer R_0 , on a recours à deux matrices : F, M , où

Théorème 2.4 La matrice F est une matrice positive $F \geq 0$ et M est une matrice de Metzler.

La population totale étant constante, les changements de variables suivants s'appliquent,

$$\begin{cases} \mathbf{S} = \frac{S}{N}, \\ \mathbf{E} = \frac{E}{N}, \\ \mathbf{I}_n = \frac{I_n}{N}, \\ \mathbf{I}_t = \frac{I_t}{N}, \\ \mathbf{R} = \frac{R}{N}. \end{cases}$$

alors

$$\mathbf{S} + \mathbf{E} + \mathbf{I}_n + \mathbf{I}_t + \mathbf{R} = 1.$$

Le système résultant (2) est le suivant :

$$\begin{cases} \frac{d\mathbf{S}(t)}{dt} = \Lambda - \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - \mu\mathbf{S}, \\ \frac{d\mathbf{E}(t)}{dt} = \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - (\alpha + \mu)\mathbf{E}, \\ \frac{d\mathbf{I}_n(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha\mathbf{E} - (\gamma_1 + \mu + d)\mathbf{I}_n, \\ \frac{d\mathbf{I}_t(t)}{dt} = \sigma\alpha\mathbf{E} - (\gamma_2 + \mu)\mathbf{I}_t, \\ \frac{d\mathbf{R}(t)}{dt} = \gamma_1\mathbf{I}_n + \gamma_2\mathbf{I}_t - \mu\mathbf{R}. \end{cases} \quad (2.7)$$

En utilisant le fait que

$$\mathbf{S} = 1 - \mathbf{E} - \mathbf{I}_n - \mathbf{I}_t - \mathbf{R},$$

le modèle (2.7) devient

$$\begin{cases} \frac{d\mathbf{E}(t)}{dt} = \beta(1 - \mathbf{E} - \mathbf{I}_n - \mathbf{I}_t - \mathbf{R})(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - (\alpha + \mu)\mathbf{E}, \\ \frac{d\mathbf{I}_n(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha\mathbf{E} - (\gamma_1 + \mu + d)\mathbf{I}_n, \\ \frac{d\mathbf{I}_t(t)}{dt} = \sigma\alpha\mathbf{E} - (\gamma_2 + \mu)\mathbf{I}_t, \\ \frac{d\mathbf{R}(t)}{dt} = \gamma_1\mathbf{I}_n + \gamma_2\mathbf{I}_t - \mu\mathbf{R}. \end{cases}$$

Le point sans maladie est

$$E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right).$$

Nous avons identifié plusieurs sous-populations infectieuses dans ce modèle, à savoir

$$\begin{cases} \frac{d\mathbf{E}(t)}{dt} = \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - (\alpha + \mu)\mathbf{E} = 0, \\ \frac{d\mathbf{I}_n(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha\mathbf{E} - (\gamma_1 + \mu + d)\mathbf{I}_n = 0, \\ \frac{d\mathbf{I}_t(t)}{dt} = \sigma\alpha\mathbf{E} - (\gamma_2 + \mu)\mathbf{I}_t = 0. \end{cases}$$

Considérons les sous-systèmes d'état déduits suivants.

$$\begin{aligned} \begin{pmatrix} \frac{d\mathbf{E}(t)}{dt} \\ \frac{d\mathbf{I}_n(t)}{dt} \\ \frac{d\mathbf{I}_t(t)}{dt} \end{pmatrix} &= \begin{pmatrix} \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} (\alpha + \mu)\mathbf{E} \\ -(1 - \sigma)\alpha\mathbf{E} + (\gamma_1 + \mu + d)\mathbf{I}_n \\ -\sigma\alpha\mathbf{E} + (\gamma_2 + \mu)\mathbf{I}_t \end{pmatrix}, \\ &= F(E, I_n, I_t) - M(E, I_n, I_t). \end{aligned}$$

On pose que $X = (E, I_n, I_t) = (x_1, x_2, x_3)$,

avec

$$F(x_1, x_2, x_3) = \begin{pmatrix} \beta \mathbf{S}(x_1 + \varepsilon x_2) \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \quad (2.8)$$

$$M(x_1, x_2, x_3) = \begin{pmatrix} (\alpha + \mu)x_1 \\ -(1 - \sigma)\alpha x_1 + (\gamma_1 + \mu + d)x_2 \\ -\sigma\alpha x_1 + (\gamma_2 + \mu)x_3 \end{pmatrix}, \quad (2.9)$$

d'après les équations (2.8), (2.9) on trouve :

$$\begin{aligned} F &= \left[\begin{array}{ccc} \frac{\partial F_1}{\partial x_1} & \frac{\partial F_1}{\partial x_2} & \frac{\partial F_1}{\partial x_3} \\ \frac{\partial F_2}{\partial x_1} & \frac{\partial F_2}{\partial x_2} & \frac{\partial F_2}{\partial x_3} \\ \frac{\partial F_3}{\partial x_1} & \frac{\partial F_3}{\partial x_2} & \frac{\partial F_3}{\partial x_3} \end{array} \right] \Big|_{x_1=x_2=x_3=0, S=N} \\ &= \begin{bmatrix} 0 & \beta & \varepsilon\beta \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}, \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} M &= \left[\begin{array}{ccc} \frac{\partial V_1}{\partial x_1} & \frac{\partial V_1}{\partial x_2} & \frac{\partial V_1}{\partial x_3} \\ \frac{\partial V_2}{\partial x_1} & \frac{\partial V_2}{\partial x_2} & \frac{\partial V_2}{\partial x_3} \\ \frac{\partial V_3}{\partial x_1} & \frac{\partial V_3}{\partial x_2} & \frac{\partial V_3}{\partial x_3} \end{array} \right] \Big|_{x_1=x_2=x_3=0, S=N} \\ &= \begin{bmatrix} (\alpha + \mu) & 0 & 0 \\ -(1 - \sigma)\alpha & (\gamma_1 + \mu + d) & 0 \\ -\sigma\alpha & 0 & (\gamma_2 + \mu) \end{bmatrix}, \end{aligned}$$

avec l'inverse de M

$$M^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{1}{\alpha + \mu} & 0 & 0 \\ \frac{\alpha(1 - \sigma)}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu + d)} & \frac{1}{(\gamma_1 + \mu + d)} & 0 \\ \frac{\alpha\sigma}{(\alpha + \mu)(\gamma_2 + \mu)} & 0 & \frac{1}{\gamma_2 + \mu} \end{bmatrix},$$

alors

$$FM^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{\alpha\beta(1-\sigma)}{(\alpha+\mu)(\gamma_1+\mu+d)} + \frac{\alpha\varepsilon\beta\sigma}{(\alpha+\mu)(\gamma_2+\mu)} & \frac{\beta}{(\gamma_1+\mu+d)} & \frac{\varepsilon\beta}{(\gamma_2+\mu)} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}. \quad (2.10)$$

Les valeurs propres de cette matrice (2.10) sont

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0, \\ \lambda_2 = \frac{\alpha\beta(1-\sigma)}{(\alpha+\mu)(\gamma_1+\mu+d)} + \frac{\alpha\varepsilon\beta\sigma}{(\alpha+\mu)(\gamma_2+\mu)}. \end{cases}$$

Finalment

$$R_0 = \frac{\alpha\beta(1-\sigma)}{(\alpha+\mu)(\gamma_1+\mu+d)} + \frac{\alpha\varepsilon\beta\sigma}{(\alpha+\mu)(\gamma_2+\mu)}. \quad (2.11)$$

2.5 Les points d'équilibres

Soit

$$\Omega = \left\{ (S, E, I_n, I_t, R) : 0 < N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\}.$$

Théorème 2.5 *Le modèle (2.1) admet deux points d'équilibre, le point d'équilibre sans maladie et le point d'équilibre avec maladie (endémique).*

Le point d'équilibre sans maladie est $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0)$, et le point d'équilibre endémique

$$E_1 = (\mathbf{S}^*, \mathbf{E}^*, \mathbf{I}_n^*, \mathbf{I}_t^*, \mathbf{R}^*).$$

Qui sont.

$$\begin{cases} \mathbf{S}^* = \frac{1}{R_0}, \\ \mathbf{E}^* = \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0}, \\ \mathbf{I}_n^* = \frac{(1 - \sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0}, \\ \mathbf{I}_t^* = \frac{\sigma\alpha}{\gamma_2 + \mu} \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0}, \\ \mathbf{R}^* = \frac{1}{\mu} \left(\frac{\gamma_1(1 - \sigma)\alpha}{\gamma_1 + \mu + d} + \frac{\gamma_2\sigma\alpha}{\gamma_2 + \mu} \right) \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0}. \end{cases}$$

Preuve 2.3 *Pour trouver le point d'équilibre du système (2.1) on doit résoudre le système d'équations suivant :*

$$\begin{cases} \Lambda - \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - \mu\mathbf{S} = 0, & (1) \\ \beta\mathbf{S}(\mathbf{I}_n + \varepsilon\mathbf{I}_t) - (\alpha + \mu)\mathbf{E} = 0, & (2) \\ (1 - \sigma)\alpha\mathbf{E} - (\gamma_1 + \mu + d)\mathbf{I}_n = 0, & (3) \\ \sigma\alpha\mathbf{E} - (\gamma_2 + \mu)\mathbf{I}_t = 0, & (4) \\ \gamma_1\mathbf{I}_n + \gamma_2\mathbf{I}_t - \mu\mathbf{R} = 0. & (5) \end{cases} \quad (2.12)$$

d'après l'équation (3) et (4) on trouve :

$$I_n = \frac{(1-\sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} E, \quad (2.13)$$

$$I_t = \frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)} E, \quad (2.14)$$

On remplace I_n et I_t dans l'équation (2), on trouve :

$$[\beta\mathbf{S}\left(\frac{(1-\sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} + \frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)}\right) - (\alpha + \mu)]\mathbf{E} = 0, \quad (2.15)$$

donc

1. Si $\mathbf{I}_n = 0$ et $\mathbf{I}_t = 0$ alors, on a le point d'équilibre sans maladie

$$E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0\right).$$

2. Ou bien $\mathbf{I}_n \neq 0$ et $\mathbf{I}_t \neq 0$ et $\beta\mathbf{S}\left(\frac{(1-\sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} + \frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)}\right) - (\alpha + \mu) = 0$ signifie que

$$\begin{aligned} \mathbf{S}^* &= \frac{1}{\beta} \frac{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu + d)(\gamma_2 + \mu)}{\alpha(1-\sigma)(\gamma_2 + \mu) + (\varepsilon\sigma\alpha)(\gamma_1 + \mu + d)}, \\ &= \frac{1}{R_0}, \end{aligned}$$

car

$$R_0 = \frac{\alpha\beta(1-\sigma)}{(\alpha + \mu)(\gamma_1 + \mu + d)} + \frac{\alpha\varepsilon\beta\sigma}{(\alpha + \mu)(\gamma_2 + \mu)}.$$

L'équation (1)

$$\mathbf{E}^* = \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu)R_0},$$

et

$$\begin{cases} \mathbf{I}_n^* = \left(\frac{(1-\sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)}\right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu)R_0}\right), \\ \mathbf{I}_t^* = \left(\frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)}\right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu)R_0}\right), \end{cases} \quad (2.16)$$

L'équation (5)

$$\mathbf{R}^* = \frac{1}{\mu} \left(\frac{(1-\sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} + \frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)}\right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu)R_0}\right). \quad (2.17)$$

Finalemnt

$$E_1 = \begin{pmatrix} \frac{1}{R_0} \\ \frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0} \\ \left(\frac{(1 - \sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} \right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0} \right) \\ \left(\frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)} \right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0} \right) \\ \frac{1}{\mu} \left(\frac{(1 - \sigma)\alpha}{(\gamma_1 + \mu + d)} + \frac{\sigma\alpha}{(\gamma_2 + \mu)} \right) \left(\frac{\Lambda R_0 - \mu}{(\alpha + \mu) R_0} \right) \end{pmatrix}.$$

2.6 Stabilité des points d'équilibres

Dans cette section, nous étudions la stabilité asymptotique des points d'équilibre obtenus dans la section précédente. Pour ce faire, nous écrivons la matrice jacobienne du système (2.1)

$$J(S, E, I_n, I_t, R) = \begin{pmatrix} -(\mu + \beta(I_n + \varepsilon I_t)) & 0 & -\beta S & -\beta S & 0 \\ \beta(I_n + \varepsilon I_t) & -h_2 & \beta S & \beta S & 0 \\ 0 & (1 - \sigma)\alpha & -h_3 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma\alpha & 0 & -h_4 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & -\mu \end{pmatrix}, \quad (2.18)$$

et

$$\begin{cases} h_1 = (\alpha + \mu), \\ h_2 = (\gamma_1 + \mu + d), \\ h_3 = (\gamma_2 + \mu). \end{cases}$$

2.6.1 Stabilité local

Stabilité local de E_0 :

Théorème 2.6 * Si $R_0 < 1$, l'équilibre sans maladies E_0 de système (2.1) est localement asymptotiquement stable .

* Si $R_0 > 1$, E_0 est instable .

Preuve 2.4 La matrice jacobienne $J(E_0)$ au point d'équilibre E_0 est pour démonstr ce résultat, il est nécessaire de montrer que les valeurs propres de la matrice carrée $J(E_0)$ ont des parties réelles négatives.

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} K & 0 \\ J_1 & J_2 \end{pmatrix},$$

avec

$$\begin{aligned}
 J_1 = -F &= \begin{bmatrix} 0 & -\beta & -\varepsilon\beta \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}, \\
 J_2 = -M &= \begin{bmatrix} -h_1 & 0 & 0 \\ -(1-\sigma)\alpha & -h_2 & 0 \\ -\sigma\alpha & 0 & -h_3 \end{bmatrix}, \\
 K = F - M &= \begin{bmatrix} -h_1 & \beta & \varepsilon\beta \\ -(1-\sigma)\alpha & -h_2 & 0 \\ -\sigma\alpha & 0 & -h_3 \end{bmatrix},
 \end{aligned}$$

Si nous définissons $\theta(K) = \max\{Re(\lambda); \lambda : \text{valeur propre de } H\}$, comme F non négatif et M non singulier, alors $(FM)^{-1}$ est non négatif et en utilisant le théorème de Perron-Frobenius, $\rho((FM)^{-1})$ est une valeur propre de la matrice $(FM)^{-1}$.

Et les valeurs propres de $J_2 = \{-h_1, -h_2, -h_3\}$ alors $\theta(J_2) = \max\{-h_1, -h_2, -h_3\} < 0$, et on a $F - M$ d'après théorème de varge : $\theta(F - M) < 0 \Leftrightarrow R_0 < 1$ Donc si $R_0 < 1$, alors $\theta(J(E_0) < 0)$ le points d'équilibre E_0 du (2.1) est localement asymptotiquement stable.

Stabilité local de point d'équilibre endémique

Théorème 2.7 * Si $R_0 > 1$, le point d'équilibre endémique $E_1 = (S^*, E^*, I_n^*, I_t^*, R^*)$ de (2.1) est localement asymptotiquement stable.

Preuve 2.5 La matrice jacobienne $J(E_1)$ au point d'équilibre E_1 du système (2.1)

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -(\mu + \frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + \lambda) & 0 & -\frac{\beta}{R_0} & -\frac{\beta}{R_0} \\ \frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} & -h_2 - \lambda & \frac{\beta}{R_0} & \frac{\beta}{R_0} \\ 0 & (1 - \sigma)\alpha & -h_3 - \lambda & 0 \\ 0 & \sigma\alpha & 0 & -h_4 - \lambda \end{pmatrix}, \quad (2.19)$$

le polyôme caractéristique de $J(E_1)$

$$\lambda^4 + c_1\lambda^3 + c_2\lambda^2 + c_3\lambda + c_4, \quad (2.20)$$

$$c_1 = h_4 + h_3 + h_2 + \frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + \mu,$$

$$c_2 = h_3h_4 + h_2h_4 + h_2h_3 + h_4\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + h_3\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + h_2\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + h_4\mu + h_3\mu + h_2\mu,$$

$$c_3 = -\frac{\beta\alpha\sigma(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)} + \frac{\beta\alpha(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)} - \frac{\beta\alpha\sigma}{R_0} + \frac{\beta\alpha}{R_0} + h_2h_3h_4 + h_3h_4\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + h_2h_4\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} + h_2h_3\frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu} +$$

$$h_2h_3\mu + h_2h_4\mu + h_3h_4\mu,$$

$$c_4 = -\frac{\beta\alpha\sigma(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)}h_4 + \frac{\beta\alpha(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)}h_4 - \frac{\beta\alpha\sigma(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)}h_3 + \frac{\beta\alpha(\Lambda R_0 - \mu)}{R_0(\alpha + \mu)}h_3 + \frac{\Lambda R_0 - \mu}{\alpha + \mu}h_2h_3h_4 + \mu h_2h_3h_4,$$

alors, en utilisant la condition de Routh-Hurwitz, les valeurs propres du polynôme caractéristique (2.20) sont négatives si :

$$c_1 > 0, c_2 > 0, c_3 > 0, c_4 > 0 \text{ et } c_1c_2c_3 > c_1^2c_4 + c_3^2,$$

donc E_1 du modèle (2.1) est localement asymptotiquement stable si $R_0 > 1$.

2.6.2 Stabilité globale

Stabilité globale de E_0 :

Théorème 2.8 * Si $R_0 < 1$, l'équilibre sans maladies E_0 de système (2.1) est globalement asymptotiquement stable.

* Si $R_0 > 1$, E_0 est instable .

Preuve 2.6 on utilise la fonction de Lyapunov pour démontrer la stabilité globale de l'équilibre sans maladie E_0 :

$$V(t) = C_1E + C_2I_n + C_3I_t,$$

on pose que C_1, C_2, C_3 des constantes positives calculer la dérivée de la fonction V

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= C_1 \frac{E}{dt} + C_2 \frac{I_n}{dt} + C_3 \frac{I_t}{dt}, \\ &= C_1 \left[\frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu) E \right], \\ &+ C_2 [(1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n], \\ &+ C_3 [\sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t], \end{aligned}$$

pos que $S \leq N$

$$\begin{aligned} &\leq C_1(\alpha + \mu) \left[\frac{C_2(1 - \sigma)\alpha + C_3\sigma\alpha}{C_1(\alpha + \mu)} \right] E, \\ &+ [C_1\beta - (\gamma_1 + \mu + d)] I_n + [C_1\beta\varepsilon - (\gamma_2 + \mu)] I_t. \end{aligned}$$

Pour $C_1 = 1, C_2 = \frac{\beta}{h_2}, C_3 = \frac{\beta\varepsilon}{h_3}$ on obtient :

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &\leq (\alpha + \mu) \left[\frac{\frac{\beta}{h_2}(1 - \sigma)\alpha + \frac{\beta\varepsilon}{h_3}\sigma\alpha}{(\alpha + \mu)} - 1 \right] E, \\ &\leq (\alpha + \mu) \left[\frac{\beta(1 - \sigma)\alpha}{h_2(\alpha + \mu)} + \frac{\beta\varepsilon\sigma\alpha}{h_3(\alpha + \mu)} - 1 \right] E, \\ &\leq (\alpha + \mu)[R_0 - 1]E, \\ &\leq h_1[R_0 - 1]E. \end{aligned}$$

Si $R_0 < 1$ et $\frac{dV}{dt} < 0$, alors sur Ω le plus grand invariant compact dans Ω est le singleton E_0 , et selon "l'invariant principal de La Salle", E_0 est globalement asymptotiquement stable dans Ω .

Stabilité globale de E_1 :

Théorème 2.9 *L'équilibre endémique $X^* = (S^*, E^*, I_n^*, I_t^*, R^*)$ du système (2.1) est globalement asymptotiquement stable dans Ω , lorsque $R_0 \geq 1$.*

Preuve 2.7 *Nous commençons par fixer $N = 1$ dans le système (2.1). Cela est réalisé en divisant S , E , I_u , I_r et R par N . Soit $V(t)$ une fonction de Lyapunov définie par*

$$\begin{aligned} V(t) &= C_1 \left(S - S^* - S^* \ln \frac{S}{S^*} \right) + C_2 \left(E - E^* - E^* \ln \frac{E}{E^*} \right), \\ &+ C_3 \frac{\beta \nu_1 S^*}{p_1} \left(I_n - I_n^* - I_n^* \ln \frac{I_n}{I_n^*} \right), \\ &+ C_4 \frac{\beta \nu_2 S^*}{p_2} \left(I_t - I_t^* - I_t^* \ln \frac{I_t}{I_t^*} \right). \end{aligned} \quad (2.21)$$

Où les constantes C_i $i = 1, 2, 3, 4$ sont des constantes d'équilibre qui doivent être déterminées. Dans ce cas

$$\begin{aligned} V(t) &= C_1 S' \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) + C_2 E' \left(1 - \frac{E^*}{E} \right) \\ &+ C_3 \frac{\beta \nu_1 S^*}{p_1} I_n' \left(1 - \frac{I_n^*}{I_n} \right) \\ &+ C_4 \frac{\beta \nu_2 S^*}{p_2} I_t' \left(1 - \frac{I_t^*}{I_t} \right). \end{aligned} \quad (2.22)$$

D'après le système définissant le point endémique (2.1), nous avons

$$\Lambda = \beta(I_n^* + \varepsilon I_t^*)S^* + \mu S^*, \quad (2.23)$$

$$(\alpha + \mu)E^* = \beta(I_n^* + \varepsilon I_t^*)S^*, \quad (2.24)$$

$$(\gamma_1 + \mu + d)I_n^* = (1 - \sigma)\alpha E^*, \quad (2.25)$$

$$(\gamma_2 + \mu)I_t^* = \sigma \alpha E^*. \quad (2.26)$$

Alors on a

$$\begin{aligned} C_1 S' \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) &= C_1 \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) (\Lambda - \beta S(I_n + \varepsilon I_t) - \mu S), \\ &= C_1 \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) (\beta(I_n^* + \varepsilon I_t^*)S^* + \mu S^* - \beta(I_n + \varepsilon I_t)S - \mu S), \\ &= C_1 [\beta(I_n^* + \varepsilon I_t^*)S^* + \mu S^* - \beta(I_n + \varepsilon I_t)S - \mu S \\ &- \beta(I_n^* + \varepsilon I_t^*) \frac{S^{*2}}{S} - \mu \frac{S^{*2}}{S} + \beta(I_n + \varepsilon I_t)S^* + \mu S^*], \\ &= C_1 [(\beta S^*(I_n^* + \varepsilon I_t^*)) \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) + \mu S^* \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) \\ &+ (\beta S^*(I_n + \varepsilon I_t)) \left(1 - \frac{S}{S^*} \right) + \mu S^* \left(1 - \frac{S}{S^*} \right)], \\ &= C_1 [\beta S^*(I_n^* + \varepsilon I_t^*) \left(1 - \frac{S^*}{S} \right) + \beta S^*(I_n + \varepsilon I_t) \left(1 - \frac{S}{S^*} \right) \\ &+ \mu S^* \left(2 - \frac{S^*}{S} - \frac{S}{S^*} \right)]. \end{aligned} \quad (2.27)$$

$$\begin{aligned}
 C_2 E' \left(1 - \frac{E^*}{E}\right) &= C_2 \left(1 - \frac{E^*}{E}\right) \left[\frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu)E\right], \\
 &= C_2 \left[(\alpha + \mu)E^* - (\alpha + \mu)E - (\alpha + \mu)\frac{E^{*2}}{E}(\alpha + \mu)E^*\right], \\
 &= C_2 \left[(\alpha + \mu)E^* \left(2 - \frac{E^*}{E} - \frac{E}{E^*}\right)\right].
 \end{aligned} \tag{2.28}$$

$$\begin{aligned}
 C_3 I_n' \left(1 - \frac{I_n^*}{I_n}\right) &= C_3 \left(1 - \frac{I_n^*}{I_n}\right) [(1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n], \\
 &= C_3 \left(1 - \frac{I_n^*}{I_n}\right) [(\gamma_1 + \mu + d)I_n^* - (\gamma_1 + \mu + d)I_n], \\
 &= C_3 \left[(\gamma_1 + \mu + d)I_n^* \left(2 - \frac{I_n^*}{I_n} - \frac{I_n}{I_n^*}\right)\right].
 \end{aligned} \tag{2.29}$$

$$\begin{aligned}
 C_4 I_t' \left(1 - \frac{I_t^*}{I_t}\right) &= C_4 \left(1 - \frac{I_t^*}{I_t}\right) [\sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t], \\
 &= C_4 \left(1 - \frac{I_t^*}{I_t}\right) [(\gamma_2 + \mu)I_t^* - (\gamma_2 + \mu)I_t], \\
 &= C_4 \left[(\gamma_2 + \mu)I_t^* \left(2 - \frac{I_t^*}{I_t} - \frac{I_t}{I_t^*}\right)\right].
 \end{aligned} \tag{2.30}$$

D'après les fonctions (2.27, 2.28, 2.29, 2.30), l'équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable dans Ω . En effet, en utilisant le concept de moyenne géométrique arithmétique, on constate que les termes tels que $\left(2 - \frac{X^*}{X} - \frac{X}{X^*}\right)$ sont toujours négatifs ou nuls, ce qui indique que toutes les équations sont négatives. Par conséquent, cela prouve que l'équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable.

Chapitre 3

Simulation numérique du modèle et Analyse de sensibilité de R_0

Ce chapitre présente des simulations numériques des paramètres et une analyse de sensibilité de R_0 .

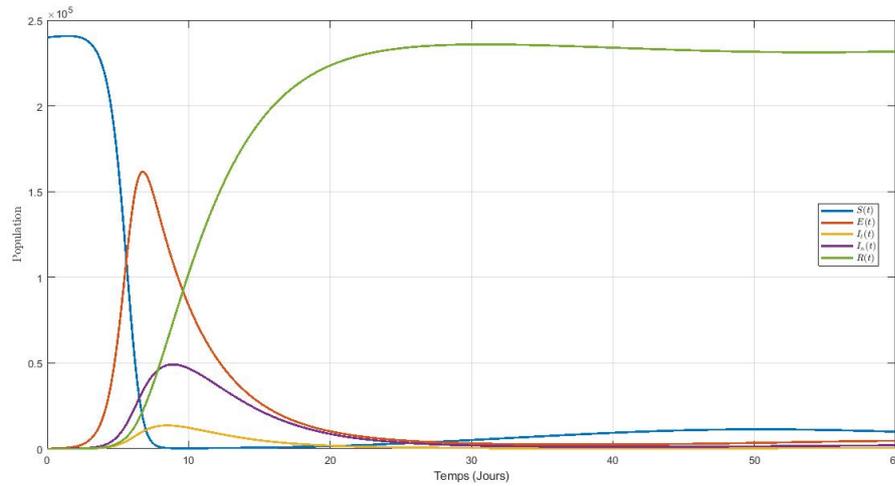
3.1 Simulation numérique du modèle

Dans cette partie nous étudions la simulation numérique de modèle (2.1) afin de déterminer les moyens de lutte significatifs pour éradiquer la maladie. Nous utilisons des valeurs des paramètres définies dans le tableau 3.1 caractérisant la propagation du covid-19 associée à des conditions initiales $S(0) = 240000, E(0) = 0, I_n(0) = 10, I_t(0) = 5, R(0) = 0$.

La simulation numérique est réalisée par le schéma de Runge-kutta d'ordre 4 pour construire une séquence d'approximation de la solution du modèle (2.1).

La figure 3.1 représente la dynamique du modèle $(S(t), E(t), I_n(t), I_t(t), R(t))$ on remarque que le comportement de la solution sur une période de 60 jours est identique à celle obtenue par le modèle SIR, ce qui confirme que la propagation de la maladie suit la même dynamique et que la diffusion réside dans les pics de la maladie.

Pour avoir une idée sur les paramètres les plus importants qui influencent la propagation de la maladie, nous avons obtenu les figures (3.2a, 3.2b, 3.2c, 3.2e, 3.2f) du nombre cumulé des infections pour différentes valeurs de $(\beta, \varepsilon, \alpha, \sigma, \gamma_1, \gamma_2)$.


 FIG. 3.1 : Modèle SEI_nI_tR - Evolution des populations S, E, I_n, I_t et R au cours du temps

TAB. 3.1 : Données des paramètres [9]

Paramètre	Description	Valeur
Λ	Taux de natalité	1534
β	Taux de transmission de E à S	0.6962
ε	Taux de transmission des personnes traitées	0.4941
α	Taux d'incubation	0.3688
σ	Proportion d'infection asymptomatique	0.9000
γ_1	Taux de récupération des personnes infectieuses non traitées	0.2245
γ_2	Taux de récupération des personnes infectieuses traitées	0.3014
d	Taux de mortalité par infection dans la classe I_n	$5.3007e-04$
μ	Taux de mortalité naturelle	$\frac{1}{77.5 \times 365}$

3.2a Nous remarquons en diminuant la valeur de β de sa valeur initiale $\beta = 0,6091$ une diminution du pic d'infectés, et que ce pic se produit sur une période de 30 jours. En effet, avec $\beta = 0,6031$, nous atteignons un pic de 6×10^4 infectés en 10 jours, tandis qu'avec $\beta = 0,1091$, nous avons un pic de $4,5 \times 10^4$ infectés sur 30 jours. Une diminution de β de 18 % entraîne une diminution de 75 % des infectés. Nous pouvons agir sur cette diminution de β en mettant en œuvre des mesures telles que la distanciation sociale, une hygiène accrue, le port de masques, la mise en quarantaine et l'isolement, ainsi que la vaccination.

3.2b Lorsqu'on étudie l'impact du paramètre ε - le taux de transmission de l'infection chez les personnes traitées - sur la dynamique des infections, plusieurs observations importantes émergent. Lorsque ε est égal à 0,35, le pic des infections atteint $6,1 \times 10^4$ après 9 jours. En revanche, lorsque ε est égal à 0,65, le pic des infections augmente légèrement à $6,2 \times 10^4$ et survient après 8 jours.

À partir de ces chiffres, nous pouvons conclure qu'une diminution de la valeur de ε conduit à un ralentissement de la propagation de l'infection, comme en témoignent le retard dans le moment du pic et la légère baisse du nombre d'infections au pic. Cela suggère que le taux de

transmission de l'infection chez les personnes traitées est plus faible, ce qui entraîne une propagation plus lente de l'infection. En revanche, une augmentation de la valeur de ε signifie que les personnes traitées continuent de transmettre l'infection de manière plus efficace, ce qui entraîne une propagation plus rapide de l'infection et l'apparition plus précoce du pic.

Pour réduire ε et renforcer le contrôle de la propagation de l'infection, plusieurs mesures peuvent être prises, telles que l'amélioration des traitements médicaux en développant des médicaments et des traitements efficaces qui réduisent la capacité du virus à se propager chez les personnes traitées, l'utilisation de traitements combinés qui agissent de différentes manières pour augmenter l'efficacité du traitement, et garantir le respect strict des protocoles de traitement par les patients. Réduire la valeur de ε à travers ces mesures peut aider à réduire le nombre maximal d'infections et à alléger la pression sur les systèmes de santé, offrant ainsi plus de temps pour la réponse et l'intervention médicale.

3.2c Lorsqu'on examine l'impact du paramètre σ - la proportion d'infection asymptomatique - sur la dynamique des infections, voici ce que nous observons :

Lorsque $\sigma = 0.75$, le pic des infections atteint 6.2×10^4 après 9 jours. En revanche, lorsque $\sigma = 0.15$, le pic des infections diminue légèrement à 5.5×10^4 et survient après 8 jours. Ces observations indiquent que la valeur de σ joue un rôle crucial dans la dynamique de la propagation de l'infection :

Avec une valeur plus élevée de σ (0.75), la proportion d'infections asymptomatiques est plus élevée. Cela se traduit par un pic d'infections plus élevé et retardé dans le temps (9 jours), car un plus grand nombre de personnes infectées ne présentent pas de symptômes mais peuvent toujours transmettre le virus.

Avec une valeur plus faible de σ (0.15), la proportion d'infections asymptomatiques est plus faible. Cela entraîne une légère diminution du pic d'infections et un pic plus précoce dans le temps (8 jours), car moins de personnes infectées ne présentent pas de symptômes, réduisant ainsi la transmission du virus.

En conclusion, la valeur de σ influe sur la gravité de l'épidémie, avec des valeurs plus élevées conduisant à des pics d'infections plus importants et retardés, tandis que des valeurs plus faibles conduisent à des pics d'infections moins importants et plus précoces. Cela met en lumière l'importance de comprendre et de prendre en compte la proportion d'infections asymptomatiques dans la planification des mesures de prévention et de contrôle des maladies infectieuses.

3.2d Lorsque nous examinons l'effet du taux de guérison γ_1 - le taux de récupération des personnes infectées non traitées - sur la dynamique de propagation de l'infection, nous constatons ce qui suit :

- * Lorsque $\gamma_1 = 0.525$, le pic des infections atteint 6.1×10^4 après 9 jours.
- * En revanche, lorsque $\gamma_1 = 0.025$, le pic des infections atteint 8.1×10^4 après 10 jours.

L'interprétation de ces résultats est la suivante :

- * Avec un taux de guérison γ_1 plus élevé (0.525), les personnes infectées non traitées récupèrent plus rapidement, ce qui conduit à un pic d'infections beaucoup plus bas (6.1×10^4) après une période plus courte (9 jours).

- * À l'inverse, avec un taux de guérison γ_1 plus faible (0.025), les personnes infectées récupèrent plus lentement, ce qui entraîne une augmentation du nombre d'infections (8.1×10^4) et un retard dans le temps du pic (10 jours).

En résumé, le taux de guérison γ_1 influence considérablement la dynamique de la propagation de l'infection, avec son augmentation entraînant une réduction du nombre d'infections et une avance du pic, tandis que sa diminution entraîne une augmentation du nombre d'infections et un retard du pic.

3.2e Lorsqu'on examine l'effet du taux de guérison γ_2 - le taux de récupération des personnes infectées et traitées - sur la dynamique de propagation de l'infection, voici ce que nous observons :

- * Lorsque $\gamma_2 = 0.399$, le pic des infections atteint 6.1×10^4 après 9 jours.
- * En revanche, lorsque $\gamma_2 = 0.699$, le pic des infections diminue à 4.5×10^4 et survient également après 9 jours.

L'interprétation de ces résultats est la suivante :

- * Avec un taux de guérison γ_2 plus faible (0.399), les personnes infectées et traitées récupèrent plus lentement, ce qui maintient le pic des infections à 6.1×10^4 après 9 jours.
- * À l'inverse, avec un taux de guérison γ_2 plus élevé (0.699), les personnes infectées et traitées récupèrent plus rapidement, ce qui entraîne une diminution du pic des infections à 4.5×10^4 toujours après 9 jours.

Cela suggère que le taux de guérison γ_2 influence la dynamique de propagation de l'infection chez les personnes traitées : plus le taux de guérison est élevé, plus la récupération est rapide et le pic des infections est réduit. En revanche, un taux de guérison plus faible entraîne une récupération plus lente et un pic des infections maintenu à un niveau plus élevé.

3.2f Lorsqu'on étudie l'impact du taux d'incubation α sur la dynamique des infections, voici ce que nous observons :

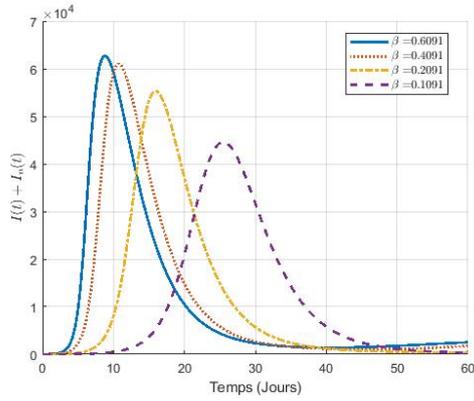
- * Lorsque $\alpha = 0.24286$, le pic des infections atteint 6.1×10^4 après 9 jours.
- * En revanche, lorsque $\alpha = 0.54286$, le pic des infections atteint 9.5×10^4 après 8 jours.

L'interprétation de ces résultats est la suivante :

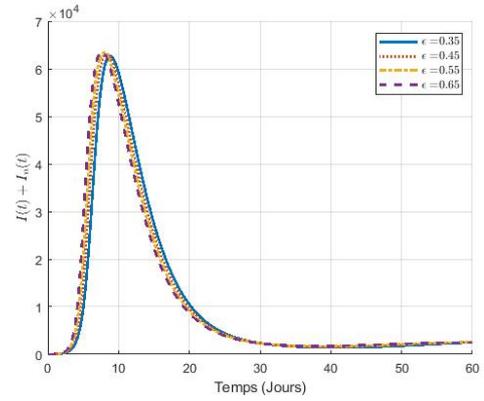
- * Avec un taux d'incubation α plus faible (0.24286), l'épidémie prend plus de temps à se propager, ce qui entraîne un pic d'infections plus bas après 9 jours.
- * En revanche, avec un taux d'incubation α plus élevé (0.54286), l'épidémie se propage plus rapidement, ce qui entraîne un pic d'infections plus élevé après 8 jours.

En résumé, le taux d'incubation α reflète la vitesse de propagation de l'épidémie. Plus le taux d'incubation est élevé, plus l'épidémie se propage rapidement, entraînant un pic d'infections plus élevé et une période plus courte pour y parvenir. En revanche, plus le taux d'incubation

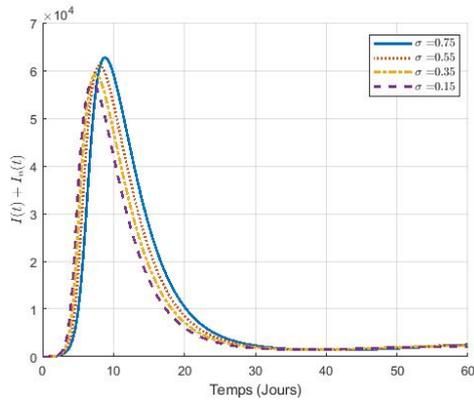
est faible, plus la propagation de l'épidémie est lente, entraînant un pic d'infections plus bas et une période plus longue pour y parvenir.



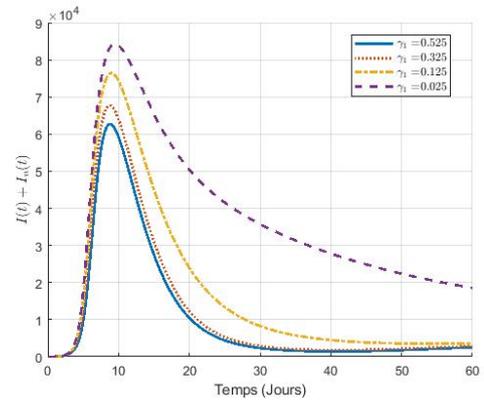
(a)



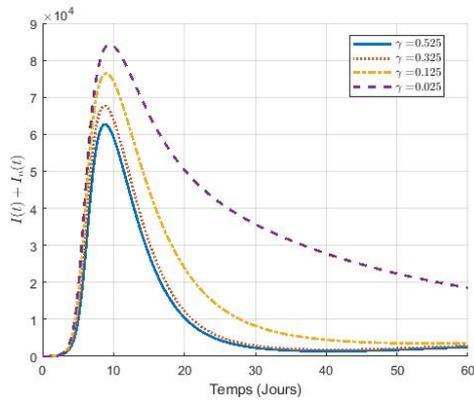
(b)



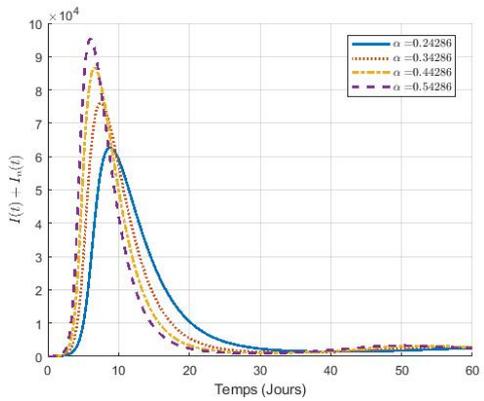
(c)



(d)



(e)



(f)

3.2 Analyse de sensibilité de R_0

L'analyse de sensibilité est utilisée pour mesurer les facteurs dominants du modèle qui influencent de manière significative la prévalence de la maladie infectieuse : étant donné que la transmission de la maladie COVID-19 est liée au nombre de reproduction de base R_0 , l'impact sur R_0 de chaque paramètre introduit dans le système (2.1) est examiné.

L'effet de chaque paramètre introduit dans le système (2.1) sur R_0 a été étudié. Il en résulte que les paramètres présentant le plus fort potentiel de propagation des coronavirus ont été déterminés. L'émergence du COVID-19 est ainsi abordée. Une approche naturelle consiste à calculer la dérivée partielle de la valeur de R_0 par rapport à la valeur du paramètre du système (2.1) en utilisant l'indice de sensibilité normalisé avant R_0 .

Définition 3.1 (*L'indice de sensibilité*) [9]

L'indice de sensibilité avant normalisé est une variable utilisée pour mesurer le changement relatif de R_0 par rapport aux changements des paramètres ζ du modèle (2.1), et il est défini par

$$S_{R_0}^\zeta = \frac{\partial R_0}{\partial \zeta} \frac{\zeta}{R_0},$$

on utilise la définition (2.1) alors :

$$S_{R_0}^\beta = \frac{\beta}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \beta} = 1,$$

$$S_{R_0}^\varepsilon = \frac{\varepsilon}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \varepsilon} = \frac{\beta \alpha \sigma \varepsilon}{k_1 k_3 R_0},$$

$$S_{R_0}^\alpha = \frac{\alpha}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \alpha} = \mu \frac{1}{k_1},$$

$$S_{R_0}^\sigma = \frac{\sigma}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \sigma} = -\frac{\beta \alpha \sigma}{R_0 k_1 k_2} + \frac{R_0^2}{R_0},$$

$$S_{R_0}^{\gamma_1} = \frac{\gamma_1}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \gamma_1} = -\left(\frac{\gamma_1}{R_0 k_2}\right) \frac{R_0}{1},$$

$$S_{R_0}^{\gamma_2} = \frac{\gamma_2}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \gamma_2} = -\frac{R_0^2}{\gamma_2 R_0 k_3},$$

$$S_{R_0}^\mu = \frac{\mu}{R_0} \frac{\partial R_0}{\partial \mu} = -\frac{\mu}{R_0} \left(\frac{R_0(k_1 + k_2)}{k_1 k_2} + \frac{R_0^2(k_1 + k_3)}{k_1 k_3} \right).$$

Parameters	β	ε	α	σ	γ_1	γ_2	d_1	μ
Value	0.6979	0.4941	0.3688	0.3368	0.2245	0.3014	5.3007×10^{-4}	0.3535×10^{-4}
Sens. Index	1	0.7864	0.9999	-0.0074	-0.2029	-0.7860	-0.0005	-0.0002

TAB. 3.2 : Valeur de l'indice de sensibilité de R_0 par rapport aux paramètres du système (2.1) [9].

1. Le signe positif indique qu'il y a une relation directe entre le nombre R_0 et le paramètre considéré. Autrement dit une augmentation d'un ordre de la valeur d'un paramètre obtenu dans le tableau ci-dessus entraîne une augmentation dans le nombre R_0 du même ordre.

2. Le signe négatif indique que le nombre R_0 et le paramètre considéré sont inversement liés, c'est à dire un changement d'une unité dans le paramètre considéré entraîne une diminution d'une unité dans R_0 .

Chapitre 4

Contrôle optimal

Ce chapitre décrit le contrôle optimal d'une épidémie : le problème du contrôle optimal est ensuite examiné en introduisant un contrôle représentant le taux de vaccination, et le principe de maximisation de Pontryagin est appliqué pour déterminer le contrôle optimal. Enfin, la méthode d'ignition simple mise en œuvre dans MATLAB est utilisée pour déterminer le calendrier optimal des taux de vaccination et de la distribution des vaccins, et pour obtenir une solution numérique permettant de contrôler la maladie de manière optimale en minimisant autant que possible le nombre de personnes infectées, tout en tenant compte du coût (financement) de la vaccination.

4.1 Problème de contrôle optimal

Cette section présente une stratégie d'intervention en matière de vaccination. Une campagne de vaccination est envisagée pour une période fixe $[0, T]$.

Le vaccin fait passer les personnes sensibles dans la classe des personnes guéries. Nous introduisons le contrôle $u(t)$. Par conséquent, (2.1) devient

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - \mu S - u(t)S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \frac{\beta S}{N}(I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu)E, \\ \frac{dI_n(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha E - (\gamma_1 + \mu + d)I_n, \\ \frac{dI_t(t)}{dt} = \sigma\alpha E - (\gamma_2 + \mu)I_t, \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R + u(t)S(t). \\ 0 \leq t \leq T \end{array} \right. \quad (4.1)$$

Où $u(t)$ est une fonction mesurable telle que : $0 \leq u(t) \leq a$, pour $t \in [0, T]$. a est le taux maximal de vaccination.

L'objectif est ici de minimiser le nombre total de personnes infectées et les coûts associés à la vaccination lors d'une campagne de vaccination. Le problème de contrôle optimal consiste donc à minimiser le coût de la vaccination à un instant t .

$$\mathcal{J} = \int_0^T C_1 I_n(t) + C_2 I_t(t) + \frac{1}{2} u^2(t) dt, \quad (4.2)$$

avec le système (4.1) et les données initiales non négatives $S(0) = S_0, E(0) = E_0, I_n(0) = I_{n0}, I_t(0) = I_{t0}, R(0) = R_0$

Le problème de contrôle optimal est donné comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \mathcal{J} = \int_0^T C_1 I_n(t) + C_2 I_t(t) + \frac{1}{2} u^2(t) dt \longrightarrow \min_u \\ \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - \mu S - u(t) S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu) E, \\ \frac{dI_n(t)}{dt} = (1 - \sigma) \alpha E - (\gamma_1 + \mu + d) I_n, \\ \frac{dI_t(t)}{dt} = \sigma \alpha E - (\gamma_2 + \mu) I_t, \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R + u(t) S(t), \\ S(0) = S_0, E(0) = E_0, I_n(0) = I_{n0}, I_t(0) = I_{t0}, R(0) = R_0 \quad t \in [0, T] \quad 0 \leq u(t) \leq a \end{array} \right. \quad (4.3)$$

$S(0) = S_0, E(0) = E_0, I_n(0) = I_{n0}, I_t(0) = I_{t0}, R(0) = R_0$ le nombre de personnes dans chaque classe à l'instant $t = 0$.

Le paramètre C_i pour $i = 1, 2$ est un paramètre de poids décrivant l'importance comparative des deux termes dans la fonctionnelle. Nous avons considéré un coût quadratique sur le contrôle, qui est la représentation non linéaire du coût de vaccination la plus simple et la plus large utilisée.

4.2 Application du principe du maximum au problème de l'épidémie

4.2.1 Résolution théorique

Notre problème initial est (4.3). De plus, le lagrangien du système (4.1) décrivant le problème de contrôle est défini dans (4.4) et l'hamiltonien est défini dans (4.5) comme suit :

$$\mathcal{L} = C_1 I_n(t) + C_2 I_t(t) + \frac{1}{2} u^2(t), \quad (4.4)$$

et

$$\mathcal{H} = \kappa_0 \mathcal{L} + \kappa_1 \dot{S} + \kappa_2 \dot{E} + \kappa_3 \dot{I}_n + \kappa_4 \dot{I}_t + \kappa_5 \dot{R},$$

$\kappa_0 = 1$ et $\kappa_j, j = 1, 2, \dots, 5$ sont des variables adjoints

alors

$$\begin{aligned} \mathcal{H} &= C_1 I_n(t) + C_2 I_t(t) + \kappa u^2(t) \\ &+ \kappa_1 \left[\Lambda - \frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - \mu S - u(t) S(t) \right] \\ &+ \kappa_2 \left[\frac{\beta S}{N} (I_n + \varepsilon I_t) - (\alpha + \mu) E \right] \\ &+ \kappa_3 [(1 - \sigma) \alpha E - (\gamma_1 + \mu + d) I_n] \\ &+ \kappa_4 [\sigma \alpha E - (\gamma_2 + \mu) I_t] \\ &+ \kappa_5 [\gamma_1 I_n + \gamma_2 I_t - \mu R + u(t) S(t)]. \end{aligned} \quad (4.5)$$

Nous utilisons le principe du maximum de Pontryagin afin de résoudre problème de COVID-19 de contrôle optimale (4.1).

À cette fin, si la solution optimale à trouver est u , les conditions correspondantes du principe du maximum de Pontryagin utilisées dans le processus de résolution sont les suivantes.

$$\begin{cases} \frac{dZ}{dt} = -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial \kappa_j}, \\ \frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial u_m} = 0, \\ \frac{d\kappa_j}{dt}(t) = -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial Z}. \end{cases} \quad (4.6)$$

Théorème 4.1 *Le contrôle optimal u^* et les solutions $S^*, E^*, I_n^*, I_t^*, R^*$ du système correspondant (4.1) qui minimise $\mathcal{J}(u)$. Alors là il existe des variables adjoints $\kappa_1, \kappa_2, \kappa_3, \kappa_4, \kappa_5$ satisfaisant $d\frac{\kappa_j}{dt} = -\frac{\partial \mathcal{H}}{\partial i}$ où $i = S, E, I_n, I_t, R$ avec des conditions de transversalité $\kappa_j(T) = 0$ pour $j = 1, 2, 3, 4, 5$*

Preuve 4.1 *D'après troisième condition de (4.6), alors*

$$\begin{aligned} \frac{d\kappa_j}{dt}(t) &= -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial S} = -\left[\frac{\beta(I_n + \varepsilon I_t)}{N}(\kappa_2 - \kappa_1) + \frac{\beta(I_n + \varepsilon I_t)}{N^2}(\kappa_1 - \kappa_2) + u(\kappa_5 - \kappa_1) - \kappa_1 \mu \right], \\ \frac{d\kappa_j}{dt}(t) &= -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial E} = -[\alpha(\kappa_3 - \kappa_2) + \sigma\alpha(\kappa_4 - \kappa_3) - \kappa_2 \mu], \\ \frac{d\kappa_j}{dt}(t) &= -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial I_n} = -\left[C_1 + \frac{\beta S}{N}(\kappa_2 - \kappa_1) + \frac{\beta S I_n}{N^2}(\kappa_1 - \kappa_2) + \gamma_1(\kappa_5 - \kappa_3) - \kappa_3(\mu + d) \right], \\ \frac{d\kappa_j}{dt}(t) &= -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial I_t} = -\left[C_2 + \frac{\varepsilon \beta S}{N}(\kappa_2 - \kappa_1) + \frac{\varepsilon \beta S I_t}{N^2}(\kappa_1 - \kappa_2) + \gamma_2(\kappa_5 - \kappa_4) - \mu \kappa_4 \right], \\ \frac{d\kappa_j}{dt}(t) &= -\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial R} = \kappa_5 \mu, \end{aligned} \quad (4.7)$$

Maintenant, en utilisant les deuxième condition de (4.6) nous différencions la fonction hamiltonienne par rapport aux variables de contrôle optimales pour obtenir le valeur de u

$$\frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial u_m} = 0, \quad (4.8)$$

alors

$$0 = \frac{\partial \mathcal{H}(t, u_m^*, \kappa_j)}{\partial u} = 2\kappa u + S(\kappa_5 - \kappa_1), \quad (4.9)$$

donc

$$u^* = \frac{S(\kappa_5 - \kappa_1)}{-2\kappa},$$

On pose $\kappa = -\frac{1}{2}$ on aura $u^* = S(\kappa_5 - \kappa_1)$ Ce qui est équivalent à maximiser :

$$\varphi(u) = \kappa u^2 + u(\kappa_5 - \kappa_1)S,$$

* Condition nécessaire

Cherchons les racines de sa dérivée

$$\begin{aligned} \dot{\varphi}(u) = 0 &\iff 2\kappa u + (\kappa_5 - \kappa_1)S = 0, \\ &\iff u^* = \frac{S(\kappa_5 - \kappa_1)}{-2\kappa}, \end{aligned}$$

On pose $\kappa = -\frac{1}{2}$ on aura $u^* = S(\kappa_5 - \kappa_1)$

* Condition suffisante

$$\ddot{\varphi}(u) = 2\kappa = -1 < 0 \implies u^* = S(\kappa_5 - \kappa_1) \text{ est un maximum,}$$

et en prenant en compte les limites sur u , la caractérisation du contrôle optimal est :

$$u^* = \begin{cases} 0 & S(\kappa_5 - \kappa_1) < 0, \\ S(\kappa_5 - \kappa_1) & 0 \leq S(\kappa_5 - \kappa_1) \leq a, \\ a & S(t)(\kappa_5 - \kappa_1) > a. \end{cases}$$

Qui, sous forme abrégée, peut être écrit :

$$u^* = \text{Max} \{ \min \{ (S(t)(\kappa_5 - \kappa_1), a) \}, 0 \},$$

pour les résultats numériques et graphiques, des méthodes numériques et des résultats de simulation sont appliqués pour trouver la meilleure approche du contrôle optimal dans ce cas.

4.2.2 Simulation numérique du contrôle optimal

Le graphique 4.1 fourni représente l'évolution du nombre total d'individus infectés ($I_n(t) + I_t(t)$) au cours des jours pour différents niveaux de vaccination ($u(t)$).

L'analyse des courbes révèle plusieurs observations importantes :

La courbe bleue ($u_1 = 0$) illustre l'évolution de la population infectée sans intervention de vaccination. Un pic significatif d'infections est observé vers le dixième jour, avec un nombre total d'infectés dépassant les 6×10^4 individus. Après ce pic, la courbe décroît progressivement, suggérant une réduction des infections à mesure que la population développe une immunité naturelle ou que les infectés se rétablissent ou succombent.

La courbe orange représente les résultats prometteurs obtenus suite à une intervention modérée de vaccination ($u(t) = 0.25$). Cette intervention a entraîné une réduction significative du pic d'infections, maintenant autour de 10^4 individus, et une décroissance post-pic accélérée, indiquant une meilleure gestion de l'infection grâce à la vaccination.

La courbe jaune en pointillés ($u_1 = 0.5$) montre que l'augmentation du taux de vaccination conduit à une diminution encore plus marquée du nombre total d'infectés, avec un pic plus bas que pour $u_1 = 0.25$, et une durée d'épidémie plus courte, démontrant l'accélération de la sortie de la phase épidémique par la vaccination.

Enfin, la courbe violette en pointillés ($u_1 = 0.75$) met en évidence les effets d'une vaccination encore plus agressive, réduisant encore le nombre total d'infectés avec un pic très bas et une courbe presque plate après une courte période de temps. Cela souligne l'efficacité d'une vaccination agressive dans le contrôle de l'épidémie, presque en éliminant les nouvelles infections.

En conclusion, le graphique illustre clairement l'impact significatif de la vaccination sur la réduction du nombre total d'infectés. En augmentant le taux de vaccination, non seulement nous pouvons réduire le nombre d'infections, mais aussi contrôler la durée de l'épidémie et prévenir les surcharges des systèmes de santé, soulignant ainsi l'importance cruciale de la vaccination dans la lutte contre les maladies infectieuses.

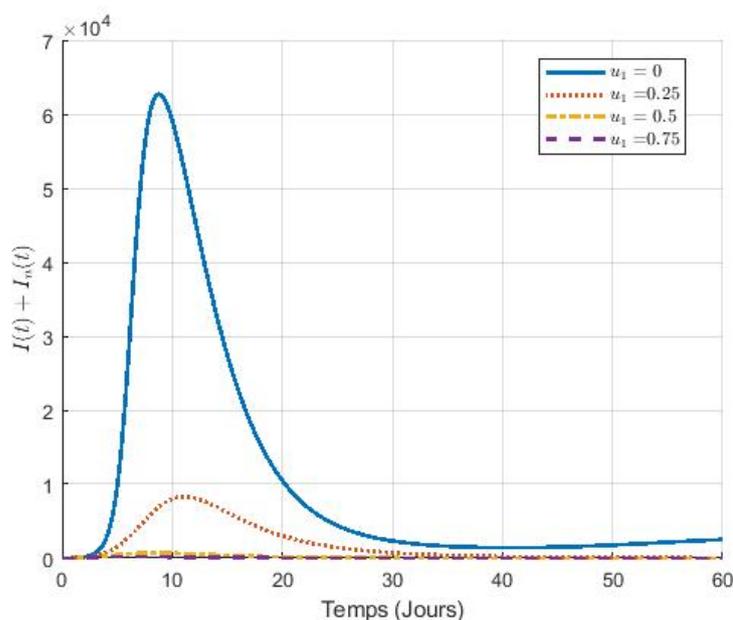


FIG. 4.1 : Les nombre total d'individus infectés ($I_n(t) + I_t(t)$) vaccination

Le graphique 4.2 fourni représente l'évolution du nombre de personnes susceptibles ($S(t)$) au fil du jours pour différents niveaux de vaccination ($u(t)$).

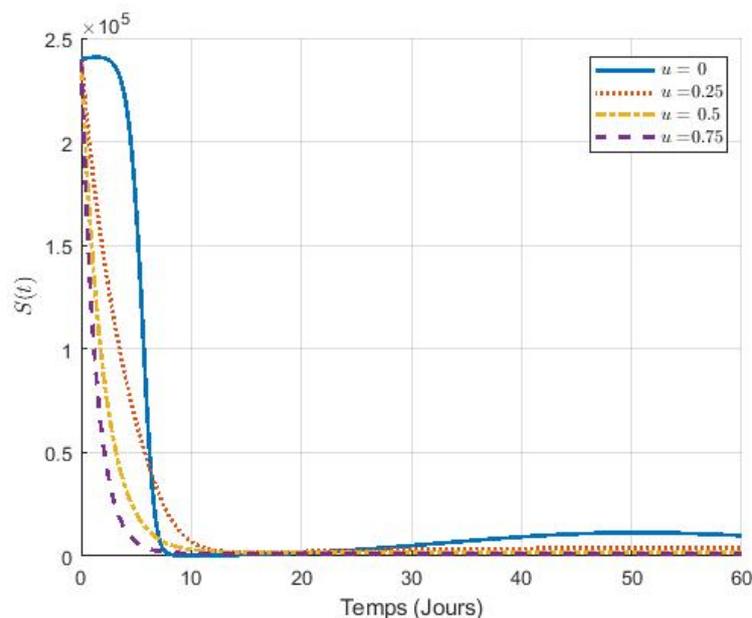
La courbe bleue ($u = 0$) illustre le scénario sans intervention de vaccination. On observe une diminution initiale significative du nombre de personnes susceptibles, passant de 25×10^4 à environ 0 en moins de 10 jours, indiquant que presque toute la population susceptible est infectée rapidement en l'absence de vaccination.

La courbe orange en pointillés ($u = 0.25$) montre une diminution moins rapide du nombre de personnes susceptibles avec un taux de vaccination modéré. Après environ 10 jours, le nombre de personnes susceptibles se stabilise à un niveau plus élevé par rapport à l'absence de vaccination, indiquant que la vaccination aide à protéger une partie de la population.

La courbe jaune en pointillés ($u = 0.5$) montre une diminution plus lente du nombre de personnes susceptibles avec un taux de vaccination plus élevé. Le nombre de personnes susceptibles se stabilise à un niveau encore plus élevé par rapport à un taux de vaccination de 0.25, ce qui signifie que la vaccination protège une proportion plus importante de la population.

Enfin, la courbe violette en pointillés ($u = 0.75$) montre la diminution la plus lente du nombre de personnes susceptibles avec un taux de vaccination très élevé. Le nombre de personnes susceptibles se stabilise à un niveau élevé, indiquant que la majorité de la population reste non infectée grâce à la vaccination intensive. La courbe reste presque plate après la période initiale, montrant que la vaccination empêche efficacement de nouvelles infections.

En conclusion, le graphique met en évidence l'effet protecteur de la vaccination sur la population susceptible. Une vaccination intensive permet de maintenir un nombre élevé de personnes non infectées, réduisant ainsi la pression sur les systèmes de santé et aidant à contrôler l'épidémie.

FIG. 4.2 : Les susceptibles S avec vaccination

Le graphique 4.3 illustre l'évolution du nombre de personnes exposées ($E(t)$) au fil du jours pour différents niveaux de vaccination ($u(t)$).

Dans le scénario sans vaccination, représenté par la courbe bleue ($u = 0$), un pic important du nombre de personnes exposées est observé aux alentours de 10 jours, atteignant un maximum de $1,6 \times 10^4$ individus. Après ce pic, le nombre de personnes exposées diminue rapidement.

Avec un taux de vaccination modéré ($u = 0.25$), représenté par la courbe orange en pointillés, le pic du nombre de personnes exposées est significativement réduit, avec environ 0.2×10^4 individus exposés. De plus, la diminution après le pic est plus rapide par rapport à l'absence de vaccination, démontrant un effet bénéfique de la vaccination.

La courbe jaune en pointillés ($u = 0.5$), correspondant à un taux de vaccination plus élevé, montre une diminution encore plus importante du nombre de personnes exposées, avec un pic d'environ 0.1×10^4 individus. Cela indique que la vaccination réduit efficacement le nombre de nouvelles infections.

Enfin, avec un taux de vaccination très élevé ($u = 0.75$), représenté par la courbe violette en pointillés, le nombre de personnes exposées est le plus bas parmi toutes les courbes, avec un pic d'environ 500 individus. La courbe reste presque plate après la période initiale, montrant que la vaccination empêche efficacement l'exposition de nouvelles personnes.

En conclusion, le graphique met en évidence l'effet positif de la vaccination sur la réduction du nombre de personnes exposées ($E(t)$). Une augmentation du taux de vaccination permet de limiter la propagation de la maladie en réduisant efficacement le nombre de personnes exposées, contribuant ainsi à une gestion plus efficace de l'épidémie.

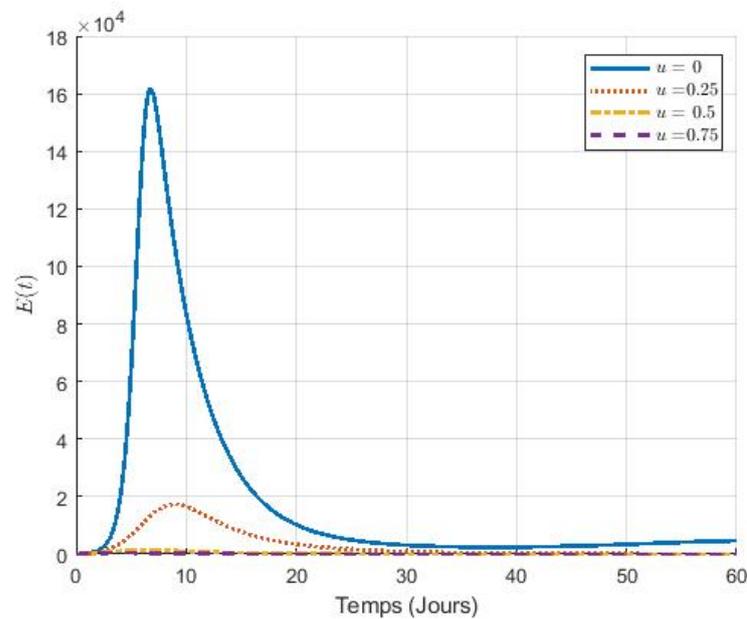


FIG. 4.3 : Les exposés avec vaccination

Le graphique 4.4 fourni représente l'évolution du nombre de personnes guéris ($R(t)$). Nous remarquons que le nombre d'individus dans la catégorie $R(t)$ commence à augmenter lentement au début puis s'accélère jusqu'à atteindre une valeur constante après environ 40 jours, en l'absence de vaccination. Cela indique qu'il faut plus de temps pour atteindre un état stable où le nombre d'individus guéris ou immunisés reste constant.

En introduisant une vaccination partielle ($u = 0.25$ et $u = 0.5$), nous constatons qu'une augmentation du taux de vaccination u se traduit par une augmentation plus rapide du nombre d'individus dans la catégorie $R(t)$. À $u = 0.25$, le nombre d'individus dans la catégorie $R(t)$ atteint une valeur constante plus rapidement que sans vaccination. À $u = 0.5$, l'augmentation est plus rapide et atteint une valeur constante en moins de temps.

À un taux de vaccination élevé ($u = 0.75$), le nombre d'individus dans la catégorie $R(t)$ atteint une valeur constante beaucoup plus rapidement que dans les autres cas. Cela suggère qu'une augmentation significative du taux de vaccination permet une immunisation ou guérison plus rapide des individus, réduisant ainsi la propagation de la maladie et atteignant un état stable plus rapidement.

En conclusion, une augmentation du taux de vaccination u entraîne une augmentation plus rapide du nombre d'individus immunisés ou guéris, aidant ainsi à contrôler la propagation de la maladie plus rapidement. Sans vaccination, il faut plus de temps pour atteindre un état stable, ce qui signifie que la maladie peut se propager plus longtemps avant d'être maîtrisée. La vaccination efficace peut être un outil puissant pour réduire la durée de propagation de la maladie et atteindre un état stable plus rapidement.

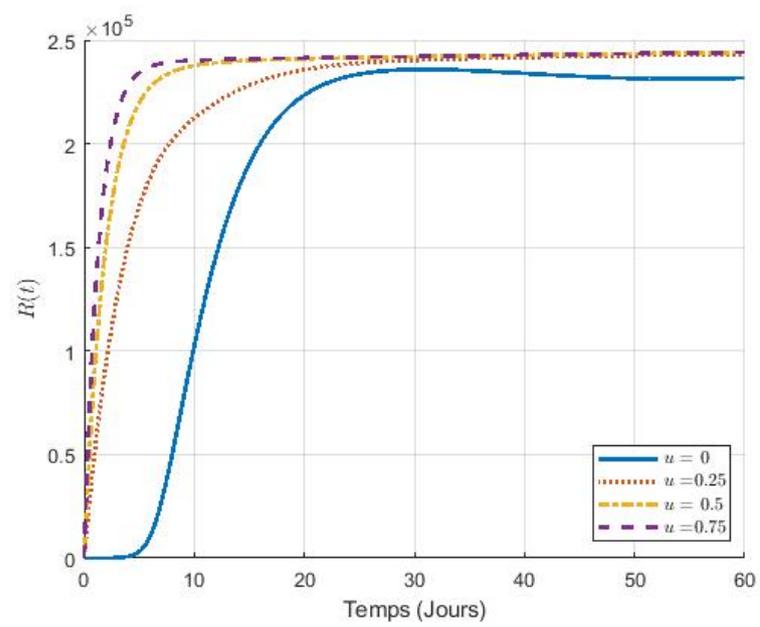


FIG. 4.4 : Les guéris avec vaccination

Conclusion

Ce mémoire se conclut par une étude exhaustive du modèle épidémiologique *SEIR*, soulignant son importance dans la compréhension des dynamiques de propagation des maladies infectieuses. En développant un modèle déterministe et en analysant ses propriétés mathématiques, nous avons fourni des perspectives précieuses sur l'impact de divers facteurs sur la propagation de la maladie et sur les stratégies de contrôle optimal.

Les résultats ont montré que le nombre de reproduction de base R_0 joue un rôle crucial dans la détermination de la gravité et de la propagation de l'épidémie. En outre, l'étude a prouvé l'efficacité de l'application des théories de contrôle optimal pour réduire le nombre d'infectés et minimiser les coûts des mesures préventives.

Ce mémoire souligne la nécessité d'une réponse rapide et efficace dans la mise en œuvre des mesures de prévention et de contrôle pour limiter la propagation des épidémies. Ces résultats peuvent aider à façonner les politiques de santé publique et à planifier la lutte contre les futures épidémies.

En somme, ce travail met en avant l'importance d'une compréhension approfondie des modèles mathématiques pour améliorer les stratégies de gestion des épidémies et assurer la santé et la sécurité des communautés. memory

This memory concludes with a comprehensive study of the *SEIR* epidemiological model, highlighting its importance in understanding the dynamics of infectious disease spread. By developing a deterministic model and analyzing its mathematical properties, we have provided valuable insights into the impact of various factors on disease spread and optimal control strategies.

The results showed that the basic reproduction number R_0 plays a crucial role in determining the severity and spread of the epidemic. Furthermore, the study demonstrated the effectiveness of applying optimal control theories to reduce the number of infections and minimize the costs of preventive measures.

This memory underscores the necessity of a rapid and effective response in implementing prevention and control measures to limit the spread of epidemics. These findings can help shape public health policies and plan the fight against future epidemics.

In summary, this work highlights the importance of a thorough understanding of mathematical models to improve epidemic management strategies and ensure the health and safety of communities.

الخلاصة :

تختتم هذه المذكرة بدراسة شاملة لنموذج $SEIR$ الوبائي، مسلطاً الضوء على أهميته في فهم ديناميكيات انتشار الأمراض المعدية. من خلال تطوير نموذج حتمي وتحليل خصائصه الرياضية، قدمنا رؤية قيمة حول تأثير العوامل المختلفة على انتشار المرض واستراتيجيات التحكم المثلى.

أظهرت النتائج أن عدد التكاثر الأساسي R_0 يلعب دوراً حاسماً في تحديد شدة وانتشار الوباء. بالإضافة إلى ذلك، أثبتت الدراسة فعالية تطبيق نظريات التحكم الأمثل في تقليل عدد المصابين وتقليل تكاليف الإجراءات الوقائية.

تسلط هذه المذكرة الضوء على ضرورة الاستجابة السريعة والفعالة في تنفيذ تدابير الوقاية والسيطرة للحد من انتشار الأوبئة. يمكن لهذه النتائج أن تساعد في تشكيل سياسات الصحة العامة وتخطيط مكافحة الأوبئة المستقبلية.

باختصار، يبرز هذا العمل أهمية الفهم العميق للنماذج الرياضية لتحسين استراتيجيات إدارة الأوبئة وضمان صحة وسلامة المجتمعات.

Bibliographie

- [1] M. C. Abdelhak. *Relation entre la Dérivée Optimale et la Stabilité Asymptotique*. PhD thesis, université Amar Telidji-Laghouat, 2010. [7](#), [8](#), [11](#)
- [2] R. Ahlem. *Etude des cycles limites de quelques systèmes différentiels polynomiaux perturbés*. PhD thesis, Université Badji Mokhtar - Annaba, 2021. [4](#)
- [3] A. Allard. Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts. *Introduction de l'hétérogénéité dans la transmissibilité, Mémoire de Maîtrise en Physique, Faculté des sciences et de Génie université Laval Québec*, 2008. [1](#)
- [4] N. Bacaër. Un modèle mathématique des débuts de l'épidémie de coronavirus en france. *Mathematical Modelling of Natural Phenomena*, 15:29, 2020. [17](#), [20](#), [23](#)
- [5] S. Bentout. *Mathématiques Appliquées à Quelques modèles épidémiologiques*. PhD thesis, 2016. [1](#)
- [6] B. Bhiri. *Stabilité et stabilisation en temps fini des systèmes dynamiques*. PhD thesis, Université de Lorraine, 2017. [9](#)
- [7] D. Bichara. *Étude de modèles épidémiologiques : Stabilité, observation et estimation de paramètres*. PhD thesis, Université de Lorraine, 2013. [7](#), [8](#), [9](#)
- [8] N. Burq and P. Gérard. *Contrôle optimal des équations aux dérivées partielles*. Ecole polytechnique, Département de mathématiques, 2002. [13](#)
- [9] Y. El hadj Moussa, A. Boudaoui, S. Ullah, K. Muzammil, and M. B. Riaz. Application of fractional optimal control theory for the mitigating of novel coronavirus in algeria. *Results in Physics*, 39:105651, 2022. , [46](#), [50](#)
- [10] L. Frobert. *John Kenneth Galbraith : la maîtrise sociale de l'économie*. Michalon, 2003. [1](#)
- [11] M. Imran, M. Hassan, M. Dur-E-Ahmad, and A. Khan. A comparison of a deterministic and stochastic model for hepatitis c with an isolation stage. *Journal of biological dynamics*, 7(1) :276–301, 2013. [1](#)
- [12] H. K. Khalil. *Control of nonlinear systems*. Prentice Hall, New York, NY, 2002. , [10](#), [14](#)
- [13] J. Llibre and A. E. Teruel. Introduction to the qualitative theory of differential systems. *Planar, Symmetric and Continuous Piecewise Linear*, 2014. , [9](#)
- [14] K. Louadj. *Résolution de problèmes paramétrés de contrôle optimal*. PhD thesis, Université Mouloud mammeri tiwi-Ouzou, 2012. [14](#)

-
- [15] E. Moulay. *Une contribution à l'étude de la stabilité en temps fini et de la stabilisation*. PhD thesis, Ecole Centrale de Lille ; Université des Sciences et Technologie de Lille-Lille I, 2005. 12
- [16] K. Moumni, B. Bouchnafa, M. KOHILI, et al. *Estimation des paramètres de la modélisation de l'épidémie Covid-19: Etude comparative des méta-heuristiques*. PhD thesis, UNIVERSITE AHMED DRAIA-ADRAR, 2023. 1
- [17] A. Nong. Développement d'un modèle stochastique pour décrire les processus pharmacocinétiques de la cyclosporine. 2001. 17
- [18] F. Ouicher. *Méthodes d'approximation de la distribution quasi-stationnaire pour les modèles épidémiques stochastiques*. PhD thesis, 2022. 1
- [19] A. B. Pitcher, A. Borquez, B. Skaathun, and N. K. Martin. Mathematical modeling of hepatitis c virus (hcv) prevention among people who inject drugs : A review of the literature and insights for elimination strategies. *Journal of theoretical biology*, 481:194–201, 2019.
- [20] E. Trélat. *Contrôle optimal : théorie et applications*, volume 36. Vuibert Paris, 2005. 13, 14, 15
- [21] E. P. Valdiviezo and A. Decoene. Mémoire de fin d'études de master 2 mathématiques pour les sciences du vivant. 5, 6
- [22] A.-J. Valleron. Les rôles de la modélisation en épidémiologie. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series III-Sciences de la Vie*, 323(5) :429–433, 2000. 1
- [23] A. Venturelli. Une caractérisation variationnelle des solutions de lagrange du probleme plan des trois corps. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series I-Mathematics*, 332(7) :641–644, 2001. 14
- [24] E. Vessiot. Sur les systèmes d'équations différentielles du premier ordre qui ont des systèmes fondamentaux d'intégrales. *Annales de la Faculté des sciences de Toulouse pour les sciences mathématiques et les sciences physiques*, 8(3) :H1–H33, 1894. 3
- [25] A. Youkana. *Stabilité Locale et Stabilité Globale d'un Modèle Épidémique de Diffusion à Incidence Non linéaire*. Université de Batna 2, Batna, Algérie, 2021.



شهادة الترخيص بالإيداع

أنا الأستاذ: الحاج موسى ياسين

بصفتي - مشرف - رئيس - ممتحننا - والمسؤول عن تصحيح مذكرة تخرج ماستر الموسومة بـ

Contrôle Optimale du modèle SEIR

من انجاز الطالب(ة): بشيري بشرى ام الهدى

والطالب(ة):/.....

الكلية: العلوم والتكنولوجيا.

القسم: الرياضيات والاعلام الآلي.

الشعبة: رياضيات.

التخصص: تحليل دالي وتطبيقات.

تاريخ التقييم/المناقشة: 2024/06/24

أشهد ان الطالب (الطالبة) قد قام (قاموا) بالتعديلات والتصحيحات المطلوبة من طرف لجنة المناقشة وان المطابقة بين النسخة

الورقية والالكترونية استوفت جميع شروطها.

مصادقة رئيس القسم

امضاء المسؤول عن التصحيح

رئيس قسم الرياضيات والإعلام الآلي
الحاج موسى ياسين



شيري

