



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID – TLEMCCEN

THÈSE LMD

Présentée à :

FACULTE DES SCIENCES – DEPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES

Pour l'obtention du diplôme de :

DOCTORAT

Spécialité : *MATHÉMATIQUES ET APPLICATIONS*

Par :

YACHEUR Souâd

Sur le thème

Modélisation et étude mathématique de la propagation d'une maladie vectorielle (paludisme) au sein d'une population

Soutenue publiquement le 16 Décembre 2021 à Metz devant le jury composé de :

Karim YADI	Professeur	Université de Tlemcen	Président
Ali MOUSSAOUI	Professeur	Université de Tlemcen	Directeur de thèse
Abderrahman IGGIDR	Chargé de Recherche (HDR)	Inria, Institut Elie Cartan de Lorraine.	Codirecteur de cotutelle
Pierre-Alexandre BLIMAN	Directeur de recherche	Inria-Paris	Examineur
Nadjia EL SAADI	Professeure	Professeur, Ecole Nationale Supérieure de Statistique et d'Economie Appliquée. Alger	Examinatrice
Anne GEGOUT-PETIT	Professeure	Université de Lorraine	Invité
Noura YOUSFI	Professeure	Université Hassan II, Casablanca	Invité
Abdessamad TRIDANE	Professeur associé	Université des Emirats Arabes Unis	Invité

*Laboratoire d'Analyse Non-linéaire et Mathématiques Appliquées
P 119, 13000 Tlemcen - Algérie*

Modélisation et étude mathématique de la propagation d'une maladie vectorielle (paludisme) au sein d'une population

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 16/12/2021

pour l'obtention du

Doctorat de l'Université de Lorraine

(mention mathématiques appliquées)

par

Souâd YACHEUR

Composition du jury

<i>Présidente :</i>	Anne GÉGOUT-PETIT	Professeure, Université de Lorraine.
<i>Rapporteurs :</i>	Pierre-Alexandre BLIMAN Nadjia EL SAADI	Directeur de recherche Inria, Inria-Paris. Professeure, Ecole Nationale Supérieure de Statistique et d'Economie Appliquée (ENSSEA), Alger, Algérie.
<i>Examineurs :</i>	Karim YADI Noura YOUSFI	Professeur, Université de Tlemcen. Professeure, Université Hassan II de Casablanca.
<i>Directeur :</i>	Abderrahman IGGIDR	Chargé de Recherche (HDR) Inria, Institut Elie Cartan de Lorraine.
<i>Codirecteur de cotutelle :</i>	Ali MOUSSAOUI	Professeur, Université de Tlemcen.
<i>Invité :</i>	Abdessamad TRIDANE	Professeur associé, Université des Emirats Arabes Unis.

Remerciements

En tout premier lieu je tiens à remercier mes deux directeurs de thèse les Professeurs Abderrahman IGGIDR et Ali MOUSSAOUI, de m'avoir accordé l'opportunité de travailler sous leur direction.

Je remercie le Professeur Abderrahman IGGIDR pour sa disponibilité malgré toutes les difficultés, et pour son inconditionnelle bonne humeur. Il a toujours su me rassurer en partageant avec moi ses grandes connaissances dans le domaine et en me prodiguant ses conseils avisés. Le travail avec lui m'a permis d'apprécier ses qualités humaines et professionnelles. Je remercie en lui le père au soutien et à la compréhension sans limites.

Je remercie le Professeur Ali MOUSSAOUI pour la confiance qu'il m'a accordée et la motivation qu'il m'a transmise ainsi que le plaisir de découvrir la recherche de manière autonome, et ce, depuis mon travail avec lui en Master. Loin de ses qualités mathématiques, c'est par ses qualités humaines qu'il a su rendre ces années de recherches aussi agréables que fructueuses.

Je suis particulièrement reconnaissante pour les financements de mes différents séjours dans le cadre de cette co-tutelle entre l'université de Lorraine et l'université de Tlemcen.

Je remercie la Professeure Nadja EL SAADI et le Professeur Pierre-Alexandre BLIMAN d'avoir accepté d'être les rapporteurs de ma thèse. Je remercie également les Professeurs Anne GÉGOUT-PETIT, Noura YOUSFI et Karim YADI d'avoir accepté de faire partie du jury qui examinera cette thèse.

Je remercie tout particulièrement le Professeur Abdessamad TRIDANE, d'avoir accepté d'être dans le jury de cette thèse. Ce fut un grand plaisir de travailler avec lui, je le remercie pour tous ses conseils et sa patience tout au long de cette aventure scientifique, son avis et ses conseils m'ont été d'une précieuse aide. J'espère que nous pourrons continuer notre collaboration.

J'ai eu la chance et le privilège de faire partie de deux universités et de deux laboratoires différents ce qui m'a donné l'opportunité d'être toujours bien entourée, que ce soit dans en Algérie ou en France.

Je remercie tous les membres du laboratoire ainsi que le personnel administratif de l'IECL en particulier Mme Laurence QUIROT pour sa bonté sa disponibilité et son aide.

Je remercie également tous les membres du laboratoire d'Analyse non linéaire et mathématiques appliquées de Tlemcen en particulier mes anciens enseignants les Professeurs Mohamed Tarik TOUAOULA et Boumedienne ABDELLAOUI.

Je remercie chaleureusement Sofiane MIRI pour sa relecture enrichissante de mon manuscrit, c'est un enseignant formidable avec des qualités humaines et professionnelles exemplaires.

Je tiens à remercier mon très cher époux Ahmed ATTAR pour sa présence durant cette

thèse pour sa patience, pour ses conseils et surtout pour son encouragement permanent. Même durant les moments les plus difficiles, il a toujours su trouver les mots pour que je reprenne le travail avec encore plus de force. Il a consciencieusement relu ma thèse dont le sujet lui était jusque-là quasiment inconnu.

Mon intégration dans l'université de Lorraine et à l'IECL Metz fut facile et fluide grâce à l'accueil de mes collègues doctorants, ce qui m'a rendu le travail sur la thèse beaucoup plus agréable. Je remercie Jeremy, Benjamin, Rémi et Hichem pour toutes les discussions si enrichissantes qu'on a eues. Un grand merci à Spyros pour sa patience sa gentillesse et son humanité, un collègue et un frère, ce fut un grand plaisir de l'avoir rencontré.

Mes sincères remerciements à mes collègues de Tlemcen, tout particulièrement Kheira et Mohamed. J'aimerais aussi remercier mon amie de Metz Sara et mes amies de Tlemcen Hayat, Nawal, Meryem et Khawla.

Enfin, je remercie ma famille, la source de ma réussite, un grand merci pour leur soutien constant pendant ces années de thèse et pour leur patience avec tous les hauts et les bas que j'ai pu traverser. Plus que tout, je remercie mes parents pour leur confiance en moi et leur support, et pour m'avoir laissée faire les choix qui me semblaient être les plus judicieux ; et d'avoir toujours respecté mes propres décisions.

Un grand merci à ma mère de m'avoir toujours donné de la force pour continuer à travailler. Mon cher papa merci pour tes conseils et pour m'avoir toujours facilité les choses, tes encouragements pour mes projets, de m'avoir toujours poussé à progresser et de m'apprécier telle que je suis.

La vie aurait été sans gout sans la présence de ma petite sœur Sawssen qui a su toujours me rendre heureuse, ma grande sœur Latifa ta bonté et ton courage m'ont aidé toujours à voir du bien en tout et à me rendre si optimiste. Mon frère Ilyes avec qui nous n'avons pas besoin de longs discours pour se comprendre.

J'ai eu la chance d'avoir deux familles, une en Algérie et une en France, Merci à mon oncle Abdelkrim pour son soutien, sa présence, ces conseils, sa bonne humeur et surtout d'avoir cru en moi et en ma réussite. Samira ma chère tata, ma seconde mère qui ne m'a jamais laissé me sentir seule et qui a bien atténué la douleur d'être loin de ma famille. Fathia ma troisième sœur, merci pour tous les moments qu'on a partagés. Bilal mon petit cousin adorable une éternelle source de bonne humeur. Ma tante Nora, merci de m'avoir soutenu, tu dégages toujours de l'énergie positive autour de toi.

Mes sincères remerciements vont à mon cher cousin, frère et ami Adel qui fut toujours là et qui m'a énormément aidé en dépit de toutes les difficultés que j'ai rencontrées. Tu mérites tout le meilleur.

Un merci tout particulier pour ma belle-famille de m'avoir soutenue même de loin et d'avoir fait preuve d'une grande patience à mon égard.

Merci à tout le reste de ma famille spécialement ma grand mère FATIHA avec l'aide que tu m'as apporté et surtout le caractère que tu m'as transmis !

Résumé

L'objectif de cette thèse est l'étude d'une classe de modèles mathématiques décrivant quelques problèmes relatifs à l'infection par le parasite *Plasmodium falciparum* qui cause le paludisme et dont le vecteur responsable de la transmission est le moustique femelle du genre *Anophèle*.

On divise le travail en trois grandes parties, la première partie concerne l'analyse de la propagation du paludisme au sein d'une population isolée. On a étudié la stabilité globale de l'équilibre sans maladie en fonction des différents paramètres épidémiologiques quand le nombre de reproduction de base est inférieur à un. Quand ce nombre est supérieur à un on a prouvé l'existence d'un unique équilibre endémique. En s'inspirant de l'approche géométrique introduite par Li et Muldowney, on a donné une condition suffisante pour que cet équilibre endémique soit globalement asymptotiquement stable. Un estimateur d'état est construit dans le but d'estimer la taille des différentes classes des populations humaines en utilisant la mesure du nombre de nouveaux humains infectés par unité de temps. Nous avons aussi proposé deux stratégies de contrôle pour éradiquer la maladie. Enfin pour mieux comprendre la dynamique de propagation de la maladie et pour désigner les paramètres dont l'influence est la plus forte, nous avons fait l'étude de la sensibilité locale du nombre de reproduction de base par rapport à chaque paramètre.

La deuxième partie est dédiée à l'étude d'un modèle qui décrit l'interaction et la propagation de la maladie au sein d'une population humaine divisée en deux sous-populations locale et non-locale, la première sous-population suit une croissance linéaire quant à la population des non-locaux, elle suit une croissance logistique au sein de la première. Nous faisons le choix d'étudier l'impact de la migration des personnes d'un pays endémique vers un autre pays déclaré sans maladie ou en voie d'éradication de la maladie. Notre analyse a donné des conditions de la persistance de la maladie, nous avons étudié la possibilité de contrôle de la maladie dans un premier temps à travers le contrôle de la capacité limite, puis nous avons développé une méthode basée sur une matrice dite matrice de transmission vectorielle qui a servi à déterminer le lien entre les deux sous-populations et la population des moustiques, et en fonction des valeurs d'entrée de cette dernière dans le but de contrôler la maladie. Par ailleurs une étude de sensibilité locale et globale du niveau d'infectés locaux et non-locaux a été faite pour déterminer les paramètres d'entrée du modèle les plus sensibles.

La dernière partie est consacrée à l'étude de la dynamique globale des modèles avec de multiples sous-populations qui sont supposées être faiblement interconnectées. Notre travail met en évidence une procédure qui permet d'avoir une analyse complète de beaucoup de systèmes dynamiques modélisant la propagation d'une maladie qui fait intervenir différentes populations. Le but est de pouvoir déterminer la stabilité globale de l'équilibre sans maladie quand le nombre de reproduction de base est inférieur à un ainsi que la stabilité globale des différents types (intérieurs ou frontière) des équilibres endémiques en fonction des différents nombres de reproduction de base locaux et de la nature des interconnexions entre les composantes du réseau.

Mots-clés: épidémiologie mathématique, systèmes non linéaires, stabilité, modèles multi-groupes, systèmes en réseau.

Abstract

The main purpose of this thesis is to study a class of mathematical models describing some problems related to the infection by the *Plasmodium falciparum* parasite which causes malaria and whose vector is the female mosquito of the species *Anopheles*.

The work is divided into three main parts, the first part is related to the analysis of the spread of malaria in an isolated population. The global stability of the disease-free equilibrium is studied according to the different epidemiological parameters when the basic reproduction number is lower than one. When this number is higher than one, the existence of a unique endemic equilibrium is proved. Inspired by the geometric approach introduced by Li and Muldowney, we provided a sufficient condition for this endemic equilibrium to be globally asymptotically stable. A state estimator was constructed to estimate the size of human populations based on the measurement of the number of newly infected humans per unit time. We also proposed two control strategies to eradicate the disease. Finally, to better understand the dynamics of the spread of the disease and to identify the most influential parameters, we have studied the local sensitivity of the number of basic reproduction with respect to each parameter.

The second part is about the study of a model that describes the interaction and the spread of the disease within a human population that is divided into two subpopulations, local and non-local. The first subpopulation follows a linear growth while the non-local population follows a logistic growth among the first. We choose to study the impact of the migration of people from an endemic country to another country declared free of the disease or towards the eradication of the disease. Our analysis yielded conditions of the persistence of the disease, we studied the possibility of controlling the disease in a first step through the control of the carrying capacity, then we developed a method based on a matrix called matrix of vectorial transmission which was used to determine the link between the two subpopulations and the population of mosquitoes, according to the values of this matrix entries in order to ensure the control of the disease spread. In addition, a local and global sensitivity study of the level of local and non-local infection was performed to determine the most influential model input parameters.

The last part is devoted to the study of the global dynamics of models with multiple subpopulations that are assumed to be weakly interconnected. Our work highlights a process that allows us to perform a complete analysis of many dynamical systems modeling the spread of a disease that involves different populations. The objective is to be able to determine the global stability of the disease-free equilibrium when the basic reproduction number is less than one as well as the global stability of the different types (interior or frontier) of endemic equilibria as a function of the different local basic reproduction numbers and the nature of the interconnections between the network components.

Keywords: mathematical epidemiology, nonlinear systems, stability, multi-group models, networked systems.

Table des matières

Introduction générale

ix

Chapitre 1

Quelques modèles mathématiques de propagation du paludisme

1.1	Modèle de Ronald Ross 1911	3
1.2	Le modèle de Ross-Macdonald en 1926	7
1.3	Modèle d'Anderson et May	8
1.4	Modèle de Tumwiine et Mugisha	9

Chapitre 2

Analyse mathématique et contrôle d'un modèle homogène du paludisme

2.1	Introduction	11
2.2	Présentation du modèle mathématique :	13
2.3	Analyse mathématique du modèle	15
2.3.1	L'équilibre sans maladie DFE et le nombre de reproduction de base (\mathcal{R}_0)	15
2.3.2	Comportement du système quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$	16
2.3.2.1	Etude de la stabilité de l'équilibre sans maladie	16
2.3.2.2	Les équilibres endémiques quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$	23
2.3.3	Comportement du système quand $\mathcal{R}_0 > 1$	25
2.3.3.1	La persistance uniforme	26
2.3.3.2	L'équilibre endémique EE	26
2.3.3.3	Stabilité de l'équilibre endémique dans le cas où $\delta_h = 0$	29
2.3.3.4	Stabilité de l'équilibre endémique quand $\delta_h > 0$	35
2.3.4	Simulations numériques	41
2.4	Estimation des variables d'état	43
2.4.1	Un simple observateur	44
2.4.2	Un estimateur plus rapide	46
2.4.3	Un observateur grand-gain	47

2.5	Stratégies de contrôle de la propagation de la maladie	50
2.5.1	Utilisation d'un taux de mortalité constant induit par les pesticides	50
2.5.2	Traitement des personnes infectées en tant que feedback	51
2.5.2.1	Simulations	54
2.6	Analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	56
2.7	Conclusion	60

Chapitre 3
Effets de l'arrivée d'une nouvelle population sur la dynamique de l'infection

3.1	Introduction	63
3.2	La présentation du modèle	64
3.3	L'analyse du modèle	66
3.3.1	Equilibres sans maladie et le nombre de reproduction de base	68
3.3.2	Stabilité des points d'équilibre sans maladie	71
3.3.3	Stabilité asymptotique locale	71
3.3.3.1	Relations entre les différents nombres de reproduction de base \mathcal{R}_0 , \mathcal{R}_0^L , \mathcal{R}_0^N	72
3.3.4	Stabilité globale	75
3.4	L'équilibre endémique et la persistance uniforme	79
3.4.1	L'équilibre endémique (EE)	79
3.4.2	L'existence, l'unicité et la multiplicité des équilibres endémiques	83
3.4.3	La persistance uniforme	85
3.5	L'effet de la capacité limite K_N sur la propagation de la maladie	86
3.6	Conclusion et discussion	109

Chapitre 4
L'effet de l'hétérogénéité et dynamique globale de sous-populations faiblement connectées

4.1	Résultat principal	115
4.2	Applications	118
4.2.1	Modèle multi-hôtes et multi-vecteurs	118
4.2.2	Modèles vectoriels dans des environnements hétérogènes	133
4.3	Illustrations	140
4.3.1	Etude d'un cas avec 7 hôtes et 7 vecteurs	140
4.3.2	Simulations numériques	145
4.4	Conclusion	147

Annexe A**Outils mathématiques**

A.1	Notions de base sur les systèmes différentiels ordinaires	149
A.2	Quelques propriétés utiles des matrices	152
A.3	Critères de stabilité	153
A.3.1	Cas linéaire	153
A.3.2	Cas non-linéaire	154
A.3.3	Critère de Routh-Hurwitz [28]	155
A.3.4	Règle de Descartes [2, 61]	156
A.3.5	Théorème de Vidyasagar	156
A.3.6	La seconde matrice composée additive [67]	157
A.4	Méthode de Lyapunov et Principe d'invariance de LaSalle	158
A.4.1	Une fonction de contrôle de Lyapunov CLF	159
A.5	Théorie de Li-Muldowney (approche géométrique pour la stabilité globale)	160
A.6	Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	163
A.6.1	Méthode de Van den Driessche et Watmough pour calculer le \mathcal{R}_0 [87]	163
A.7	Éléments de base de la théorie des graphes	167
A.8	Sensibilité locale	170
A.8.1	Introduction	170
A.8.2	Analyse de sensibilité locale	171
A.8.3	Analyse de sensibilité globale	171
A.9	Interprétation	172
A.9.1	Les diagrammes en boîte	172
A.9.2	Conclusion	172

Bibliographie**173**

Introduction générale

Le paludisme est une maladie vectorielle transmise à l'être humain principalement par la piqûre des moustiques plus précisément les anophèles femelles infectées. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus dangereuses au monde. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'il y a eu environ 219 millions de cas et 435000 décès liés à cette maladie en 2017. Le paludisme est l'un des plus grands risques auxquels les voyageurs peuvent être confrontés à l'étranger. Ils peuvent être exposés à cette infection dans 87 pays du monde, principalement en Afrique, en Asie et dans les Amériques [91].

Malheureusement, les victimes les plus exposées au risque d'infection par le paludisme comprennent beaucoup plus de nourrissons et d'enfants de moins de 5 ans. Cependant, l'impact de la maladie est très fort sur les femmes enceintes, notamment pendant leurs première grossesse, elles présentent des manifestations cliniques graves pouvant entraîner la mort [71]. Les personnes vivant avec le VIH&SIDA font partie de la catégorie des personnes qui peuvent contracter un paludisme aigu [68].

Il est avéré que les modèles mathématiques représentant un phénomène réel interviennent dans toutes les disciplines, rappelons que le premier modèle décrivant une maladie remonte à 1766 qui n'est autre que le modèle de Bernoulli pour l'inoculation contre la variole et l'augmentation de l'espérance de vie. Depuis, beaucoup de modèles mathématiques ont été développés et étudiés, mais la base des modèles compartimentaux qu'on utilise de nos jours est le modèle mathématique de Ronald Ross proposé en 1911.

Dans cette thèse, on s'intéresse à l'étude d'une classe de modèles mathématiques basés sur les équations différentielles ordinaires non-linéaires décrivant la transmission du paludisme au sein d'une population humaine, nous proposons différents modèles dont les buts principaux peuvent être résumés en les points suivants :

- ★ L'étude mathématique de la transmission du paludisme pour une population isolée dans un premier temps, puis dans une population composée de deux sous-populations en interaction et enfin une généralisation pour une population hétérogène composée de plusieurs groupes distincts et interconnectés.
- ★ L'analyse de la stabilité des modèles mathématiques proposés.
- ★ Proposer des moyens de contrôle efficaces pour éradiquer la maladie.

Pour faciliter la compréhension de notre problématique et pour mettre le lecteur en position lui permettant d'assimiler la modélisation mathématique en épidémiologie, nous commençons par présenter quelques modèles de base liés à l'étude de maladie infectieuse dans le chapitre 1.

Dans le chapitre 2, nous étudions un modèle $SI(S)R(S) - SI$, on suppose que la classe R représente les individus semi-immunes qui ont développé une immunité temporaire du fait d'avoir été exposés à cette maladie mais qui restent faiblement infectieux. Nous supposons qu'il n'y a pas de migration, et qu'il y a un recrutement constant dans la classe des susceptibles. L'étude de la stabilité globale de l'équilibre sans maladie a été faite en

utilisant une fonction de Lyapunov. Sous certaines conditions nous prouvons que le modèle a un unique équilibre endémique globalement asymptotiquement stable en utilisant une fonction de Lyapunov et en s'inspirant de l'approche géométrique introduite par Li et Muldowney [62]. Une étude de l'estimation de la taille des populations S , I et R est faite dans le but de pouvoir mesurer l'état complet à n'importe quel moment donné, en utilisant la seule mesure disponible en réalité qui est le nombre des nouveaux infectés humains par jour, notre but est de tirer profit de cette information pour donner des estimations dynamiques de S_h , I_h et R_h en employant un observateur ou un estimateur d'état développé dans la théorie de la commande automatique. Nous proposons deux stratégies de contrôle, la première consiste en l'utilisation d'un taux de surmortalité due aux pesticides, ce qui conduit à une disparition de la maladie quand le nombre de reproduction de base reste bien inférieur à un certain seuil. D'autre part, en appliquant un traitement aux personnes infectées, sachant que le taux de traitement sera considéré comme un contrôle u , on opte pour calculer u en fonction de l'état de façon à rendre l'équilibre sans maladie globalement asymptotiquement stable, nous fournissons une formule pour le feedback stabilisant en utilisant une fonction de Lyapunov contrôlée [83]. Pour mieux comprendre la dynamique de propagation de la maladie et pour designer les paramètres les plus influents dont la valeur est critique, nous avons fait l'étude de la sensibilité locale du \mathcal{R}_0 par rapport à chaque paramètre. Les résultats des simulations indiquent plusieurs caractéristiques intéressantes comme la possibilité de persistance de la maladie quand $\mathcal{R}_0 < 1$. Les résultats de ce chapitre font l'objet d'un article soumis.

Dans le chapitre 3, nous supposons qu'il y a deux populations humaines (locale et non-locale) en interaction, contrairement au modèle proposé en premier. Nous faisons le choix d'étudier l'impact de la migration des personnes d'une région endémique vers une région sans maladie ou en voie d'éradication de la maladie. Nous supposons que la population des non-locaux suit une croissance logistique au sein de la population locale qui suit une croissance linéaire, la croissance logistique est justifiée par le fait qu'il y a un nombre limité autorisé à résider dans la région d'accueil. On assume que le flux de population non-locale est supposé susceptible, la division en sous-classe de cette dernière population se fait dans le pays d'accueil après arrivée. Notre analyse a donné des conditions de la persistance de la maladie et a montré que la population non-locale pourrait avoir un effet positif en réduisant la propagation du paludisme, on a montré que notre modèle peut avoir deux équilibres sans maladie dont un est instable, l'autre est démontré globalement stable sous condition en utilisant la théorie des fonctions de Lyapunov ainsi que le principe d'invariance de LaSalle. Nous avons réussi à établir la persistance de la maladie quand $\mathcal{R}_0 > 1$ ainsi que l'existence d'équilibres endémiques, ce qui nous a conduit vers des calculs très complexes, à cause de la possibilité d'avoir jusqu'à 7 équilibres endémiques. Cela ne nous a pas permis d'effectuer une étude détaillée de la stabilité des équilibres endémiques. Nous avons étudié la possibilité de contrôle de la maladie dans un premier temps à travers le contrôle de la capacité limite, puis nous avons développé une méthode basée sur une matrice dite matrice de transmission vectorielle qui a servi à déterminer le lien entre les deux sous-populations et la population des moustiques, et en fonction des valeurs d'entrée de cette dernière dans le but de contrôler la maladie. Par ailleurs une étude de sensibilité locale et globale du niveau d'infectés locaux et non-locaux a été faite pour déterminer les paramètres d'entrée du modèle les plus influents, ce qui nous a permis de mettre en évidence l'impact de la capacité limite sur l'augmentation du nombre d'infectés humains et aussi de voir le lien clair entre les entrées de la matrice de transmission et la propagation de la maladie. Une partie de ce chapitre a fait l'objet d'un article publié [84]

et une autre partie constitue un article soumis.

Dans le chapitre 4, nous développons une méthode qui caractérise complètement la dynamique globale des modèles avec de multiples sous-populations qui sont supposés faiblement inter-connectées. Notre travail met en évidence la procédure qui permet d'avoir une analyse complète de beaucoup de systèmes dynamiques modélisant la propagation d'une maladie qui fait intervenir différentes populations. Le but est de pouvoir déterminer la stabilité globale de l'équilibre sans maladie ainsi que la nature (point intérieur ou frontière) de l'unique équilibre endémique et sa stabilité globale tout en se basant sur la position du nombre de reproduction de base global par rapport à l'unité et la comparaison des différents nombre de reproduction de base locaux. La méthode est appliquée en détail sur deux classes de modèles avec de multiples sous-populations, le premier est un modèle épidémique qui implique de multiples espèces hôtes et de multiples espèces de vecteurs et le deuxième est un modèle vectoriel en patchs. La méthode se compose de deux étapes principales : la réduction du système à l'aide d'outils des systèmes à grande échelle et l'étude de la dynamique d'un système auxiliaire lié au système original. La méthode développée détermine la dynamique sous-jacente et le "poids" de chaque sous-population par rapport à la dynamique de la population entière, et comment la topologie de la matrice de connectivité modifie la dynamique de la population globale, sachant que tous les résultats de stabilité dépendent de l'irréductibilité ou non de la matrice de connectivité. La méthode fournit des résultats de stabilité globale pour tous les types d'équilibres, à savoir les équilibres triviaux, mixtes ou intérieurs. Les résultats de ce chapitre ont été publiés dans l'article [17].

1

Quelques modèles mathématiques de propagation du paludisme

Les modèles mathématiques de la propagation du paludisme remontent au début du 20^{ème} siècle, avec le modèle compartimental de Sir Ronald Ross [73]. Depuis, beaucoup de travaux en épidémiologie mathématique sont basés sur les modèles compartimentaux en incluant différents facteurs. MacDonald en 1957 [64] a été le premier à introduire le compartiment latent pour la population de moustiques, alors qu'Anderson et May en 1991 [4] avaient introduit cette phase pour la population humaine.

Plusieurs facteurs ont été introduits pour mieux représenter la réalité du processus de transmission du paludisme : l'environnement, la migration, la fonctionnalité de l'immunité, les facteurs socio-économiques et bien d'autres [73, 9, 96, 64].

De multiples articles ont étudié la même classification de la population humaine et donc celle des moustiques [9, 70, 56], mais ces modèles ne différencient pas les individus semi-immune des individus infectieux contrairement aux travaux de J.Arino et al [8].

Un des modèles classiques en épidémiologie mathématique est le modèle *SIR*, depuis qu'il a été introduit par Kermack [92], de nombreux papiers ont été publiés en adaptant le modèle à des populations hétérogènes.

On rappelle dans ce chapitre quelques modèles de base, qui font référence jusqu'à aujourd'hui.

1.1 Modèle de Ronald Ross 1911

Ronald Ross (R. Ross) a proposé le premier modèle mathématique de la transmission du paludisme ; dans son modèle il prédit qu'en dessous d'un certain seuil critique de la densité des moustiques, cette maladie mortelle disparaît d'elle-même.

Il suppose dans son travail que la population des moustiques et celle des êtres humains sont divisées en deux compartiments :

Susceptibles : les individus ou les moustiques sains qui peuvent être infectés.

Infectés : les individus ou les moustiques qui sont infectés et peuvent transmettre la maladie.

avec retour dans la classe des susceptibles pour les humains, il s'agit donc d'un modèle de type S-I-S [31] pour les humains, et de type S-I [31] pour les moustiques.

$S_H(t)$, $S_V(t)$ représente la densité des humains susceptibles respectivement celles des

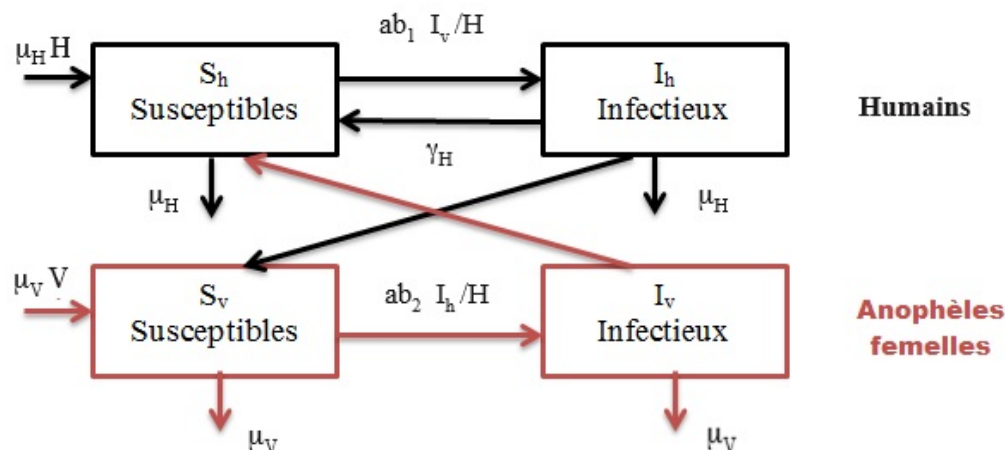


FIGURE 1.1 – Représentation graphique du modèle de Ross.

moustiques susceptibles.

La densité des humains infectés est notée par $I_H(t)$, celle des moustiques infectés par $I_V(t)$.

Le modèle mathématique est donné comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dS_H}{dt} = \mu_H H - \mu_H S_H - ab_1 \frac{I_V}{H} S_H + \gamma_H I_H, \\ \frac{dI_H}{dt} = ab_1 \frac{I_V}{H} S_H - (\mu_H + \gamma_H) I_H, \\ \frac{dS_V}{dt} = \mu_V V - \mu_V S_V - ab_2 \frac{I_H}{H} S_V, \\ \frac{dI_V}{dt} = ab_2 \frac{I_H}{H} S_V - \mu_V I_V. \end{cases} \quad (1.1)$$

Les paramètres sont donnés par le tableau suivant :

a	taux des piqûres à l'homme par unité de temps.
b_1	proportion des piqûres produisant une infection sur l'humain.
b_2	proportion des piqûres par lesquelles un moustique susceptible devient infecté.
γ_H	taux de guérison pour les humains.
μ_H	taux de mortalité des humains.
μ_V	taux de mortalité des moustiques.
H	la population totale des humains (cste).
V	la population totale des moustiques (cste).

L'évolution de la fraction des individus dans les classes des infectés (I_H, I_V) a été étudiée par R. Ross en utilisant deux équations différentielles ordinaires :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = rab_1y(1-x) - mx \\ \frac{dy}{dt} = ab_2x(1-y) - \mu_V y \end{cases} \quad (1.2)$$

où :

x : proportion des humains infectés $x = \frac{I_H}{H}$.

y : proportion des moustiques infectés $y = \frac{I_V}{V}$.

r : ratio du nombre de moustiques femelles humains $r = \frac{V}{H}$.

m : taux moyen de quitter la classe des infectés pour les humains $\mu_H + \gamma_H$.

x et y sont des proportions tel que $x, y \in [0, 1]$.

On peut réécrire le système (1.2) comme suit :

$$\dot{X} = A(X)X$$

Avec :

$$X = \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix} \quad A(X) = \begin{pmatrix} -m & rab_1(1-x) \\ b_2a(1-y) & -\mu \end{pmatrix}$$

La matrice $A(X)$ est une matrice de Metzler, quand $0 \leq x \leq 1$ et $0 \leq y \leq 1$, la matrice laisse invariant l'orthant positif, ce qui implique que le carré positif $[0, 1] \times [0, 1]$ est positivement invariant par le système (1.2).

Les points d'équilibre sont solutions du système algébrique suivant :

$$\begin{cases} rab_1y(1-x) - mx = 0 \\ b_2a(1-y)x - \mu y = 0 \end{cases} \quad (1.3)$$

Le système différentiel (1.2) admet deux points d'équilibre dans l'intervalle $[0, 1] \times [0, 1]$ si $ra^2b_1b_2(1-\bar{x})(1-\bar{y}) < m\mu$.

★ Si $ra^2b_1b_2 \leq \mu m$ on a un unique équilibre L'équilibre trivial $(0, 0)^T$, que l'on appellera équilibre sans maladie (DFE) (en anglais DFE : Disease Free Equilibrium).

★ Si $ra^2b_1b_2 > \mu m$ on a un autre équilibre strictement positif, l'équilibre endémique (EE),

$$(\bar{x}, \bar{y})^T = \left(\frac{rb_1b_2a^2 - \mu m}{rb_1b_2a^2 + mb_2a}, \frac{rb_1b_2a^2 - \mu m}{rb_1b_2a^2 + rb_1a\mu} \right).$$

Théorème 1.1 :

1. Le DFE est localement asymptotiquement stable si $ma^2b_1b_2 > \mu m$, et il est instable si $ma^2b_1b_2 < \mu m$.
2. l'EE est localement asymptotiquement stable si $ma^2b_1b_2 < \mu m$.

Démonstration.

La matrice Jacobienne en $(x, y)^T$ du système (1.2) est donnée par :

$$J(x, y) = \begin{pmatrix} -m - rab_1y & rab_1(1 - x) \\ b_2a(1 - y) & -\mu - b_2ax \end{pmatrix}$$

1. J au point DFE ,

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} -m & rab_1 \\ b_2a & -\mu \end{pmatrix}$$

Le système est en dimension deux avec,

$$trJ(0, 0) = -m - \mu < 0 \text{ et } \det J(0, 0) = m\mu - ra^2b_1b_2.$$

Les valeurs propres sont toutes de parties réelles strictement négative si seulement si $\det J(0, 0) > 0$, ce qui implique que le DFE est LAS si $ma^2b_1b_2 > \mu m$.

2. J au point EE,

$$J(\bar{x}, \bar{y}) = \begin{pmatrix} -m - rab_1\bar{y} & rab_1(1 - \bar{x}) \\ b_2a(1 - \bar{y}) & -\mu - b_2a\bar{x} \end{pmatrix}$$

Comme (\bar{x}, \bar{y}) est un point d'équilibre on peut se servir des équations d'équilibre d'où la forme suivante de la matrice Jacobienne :

$$J(\bar{x}, \bar{y}) = \begin{pmatrix} -rab_1\frac{\bar{y}}{\bar{x}} & rab_1(1 - \bar{x}) \\ b_2a(1 - \bar{y}) & -b_2a\frac{\bar{x}}{\bar{y}} \end{pmatrix}$$

Nous avons $trJ(\bar{x}, \bar{y}) < 0$ et $\det J(\bar{x}, \bar{y}) = ra^2b_1b_2 - m\mu$. Sachant que $ra^2b_1b_2 > m\mu$ donc $\det J(\bar{x}, \bar{y}) > 0$, ceci implique que le point d'équilibre EE (\bar{x}, \bar{y}) est LAS.

□

Notons par,

$$R_0 = \frac{ra^2b_1b_2}{m\mu}.$$

Nous résumons les résultats comme suit :

- Si $R_0 < 1$ on a un unique point d'équilibre sans maladie DFE qui est localement asymptotiquement stable.
- si $R_0 > 1$ on a deux points d'équilibre, le DFE qui devient instable et l'EE équilibre endémique, qui est localement asymptotiquement stable.

R_0 : est défini comme le nombre moyen de cas secondaires d'une maladie infectieuse, engendré par un individu infectieux introduit dans une population constituée entièrement d'individus susceptibles, durant sa période infectieuse. (pour plus de détails voir [A.6.1](#)).

1.2 Le modèle de Ross-Macdonald en 1926

Le modèle de Macdonald est basé sur le modèle de Ross, en vue que le parasite responsable de la maladie passe environ 10 jours à l'intérieur d'un moustique pendant son cycle de vie [64]. Le modèle simple de Ross ne tenait pas compte de cette période de latence du parasite dans les moustiques et de leur survie durant cette dernière.

En conséquence, Macdonald a intégré les informations biologiques de latence et la survivance des anophèles adultes, en gardant la même division de la population humaine comme auparavant, et en supposant que la population du vecteur est divisée comme suit :

- S_v les moustiques susceptibles.
- E_v les moustiques exposés
- I_v les moustiques infectés.

On remarque que l'on a négligé la natalité et la mortalité naturelles chez la population humaine, car l'échelle de temps dans laquelle elle évolue est beaucoup plus importante (grande) que celle de la population des moustiques.

On assume que la population humaine ainsi que celle des moustiques sont constantes.

$$H = S_h + I_h \text{ et } V = S_v + E_v + I_v(t)$$

Soit le changement de variable suivant :

$$x : \text{proportion des humains infectés } x(t) = \frac{I_h(t)}{H}.$$

$$y : \text{proportion des moustiques exposés } y(t) = \frac{E_v(t)}{V}.$$

$$z : \text{proportion des moustiques infectés } z(t) = \frac{I_v(t)}{V}.$$

En utilisant les nouvelles variables, le modèle est donné comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = mabz(t)(1 - x(t)) - \gamma x(t) \\ \frac{dy}{dt} = acx(t)(1 - y(t) - z(t)) - \mu y(t) - acx(t - \tau)(1 - y(t - \tau) - z(t - \tau))e^{-\mu\tau} \\ \frac{dz}{dt} = acx(t - \tau)(1 - y(t - \tau) - z(t - \tau))e^{-\mu\tau} - \mu z(t) \end{cases} \quad (1.4)$$

Où les paramètres sont représentés par le tableau suivant :

m	nombre des moustiques par humain (hôte).
a	nombre de pique par moustiques par unité de temps ($temps^{-1}$).
b	probabilité de transmission de l'infection de moustique infectieux à l'homme par pique.
c	probabilité de transmission de l'infection d'un homme infectée à un moustique par pique.
γ	taux de guérison pour les humains ($temps^{-1}$).
μ	taux de mortalité des moustiques ($temps^{-1}$).
τ	la période de latence des moustiques (estimée entre 5 et 15 jours).

On représente le mouvement des moustiques de la classe des exposés à la classe infectieuse avec un taux constant.

Le temps passé dans la classe des exposés est représenté par une distribution exponentielle.

En utilisant les équations différentielles à retard nous pouvons modéliser la période d'incubation (le temps qu'il faut à un moustique infecté pour devenir infectieux) comme une durée fixe. On garde les mêmes hypothèses concernant la dynamique de la population humaine comme dans le modèle de Ross.

Le modèle de Mcdonald-Ross nécessite une théorie des équations différentielles à retard, qu'on peut le simplifier à un système d'équations différentielles ordinaires (comme dans l'article Nakul Chitnis [25] où l'étude mathématique est bien détaillée).

1.3 Modèle d'Anderson et May

Anderson et May [4] ont construit une extension des modèles de R. Ross et Macdonald, en introduisant la classe des exposés dans la population humaine. Cela a divisé la population hôte en trois compartiments (S_H, E_H, I_H), même chose pour la population des moustiques (S_V, E_V, I_V).

Leur modèle est composé de quatre équations différentielles ordinaires décrivant l'évolution, en fonction du temps, des classes exposés et infectés,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dE_H}{dt} = abmI_V(t)(1 - E_H(t) - I_H(t)) - \gamma E_H(t) - \mu_H E_H(t) \\ \quad - abmI_V(t - \tau_H)[1 - E_H(t - \tau_H) - I_H(t - \tau_H)] e^{-(\gamma + \mu_H)\tau_H} \\ \frac{dI_H}{dt} = abmI_V(t - \tau_H)[1 - E_H(t - \tau_H) - I_H(t - \tau_H)] e^{-(\gamma + \mu_H)\tau_H} - \gamma I_H(t) - \mu_H I_H(t) \\ \frac{dE_V}{dt} = acI_H(t)[1 - E_V(t) - I_V(t)] \\ \quad - acI_H(t - \tau_V)[1 - E_V(t - \tau_V) - I_V(t - \tau_V)] e^{-\mu_V\tau_V} - \mu_V E_V(t) \\ \frac{dI_V}{dt} = acI_H(t - \tau_V)[1 - E_V(t - \tau_V) - I_V(t - \tau_V)] e^{-\mu_V\tau_V} - \mu_V I_V(t) \end{array} \right.$$

Les paramètres du modèle sont donnés dans le tableau suivant :

a	nombre de piqûres par moustique et par unité de temps ($temps^{-1}$).
b	probabilité de transmission de l'infection de moustiques infectieux à l'homme par piqûre.
c	probabilité de transmission de l'infection d'un homme infecté à un moustique par piqûre.
γ	taux de guérison moyen pour les humains.
m	nombre des moustiques par humain (hôte)($temps^{-1}$).
μ_H	taux de mortalité naturelle des hôtes ($temps^{-1}$).
μ_V	taux de mortalité des moustiques ($temps^{-1}$).
τ_V	la période de latence des moustiques (estimée entre 5 et 15 jours).
τ_H	la période de latence des humains, estimée entre 10 et 100 jours.

TABLE 1.1 – Table des paramètres

Au fil de l'histoire, beaucoup de modèles mathématiques décrivant la propagation du paludisme ont été développés et étudiés, on trouve toujours des recherches sur les mécanismes de propagation de la maladie et les facteurs qui peuvent l'influencer. La théorie

des modèles mathématiques a été initiée d'abord par Ross (1911) puis Martini (1921), Lotka (1923) , Mashkovskii (1950) et George Mcdonald(1957), et elle a été modifiée par Macdonald en 1950 puis par Garret-Jones.

Kermack et Mckendrick ont repris le travail de Ross pour un modèle $S - I - R$ en l'appliquant sur l'étude de l'épidémie de peste et le choléra, ce qui a mené après à un nouveau modèle sur la malaria celui de Tumwiine et Mugisha.

1.4 Modèle de Tumwiine et Mugisha

Ce modèle est de type $S - I - R(S)$ pour les hôtes et $S - I$ pour les vecteurs, les auteurs supposent que les individus de toutes les classes ont le même taux de mortalité. Ils excluent dans leur modèle les moustiques à partir du moment où ils ne participent plus au cycle d'infection.

Leur modèle est donné comme suit [86] :

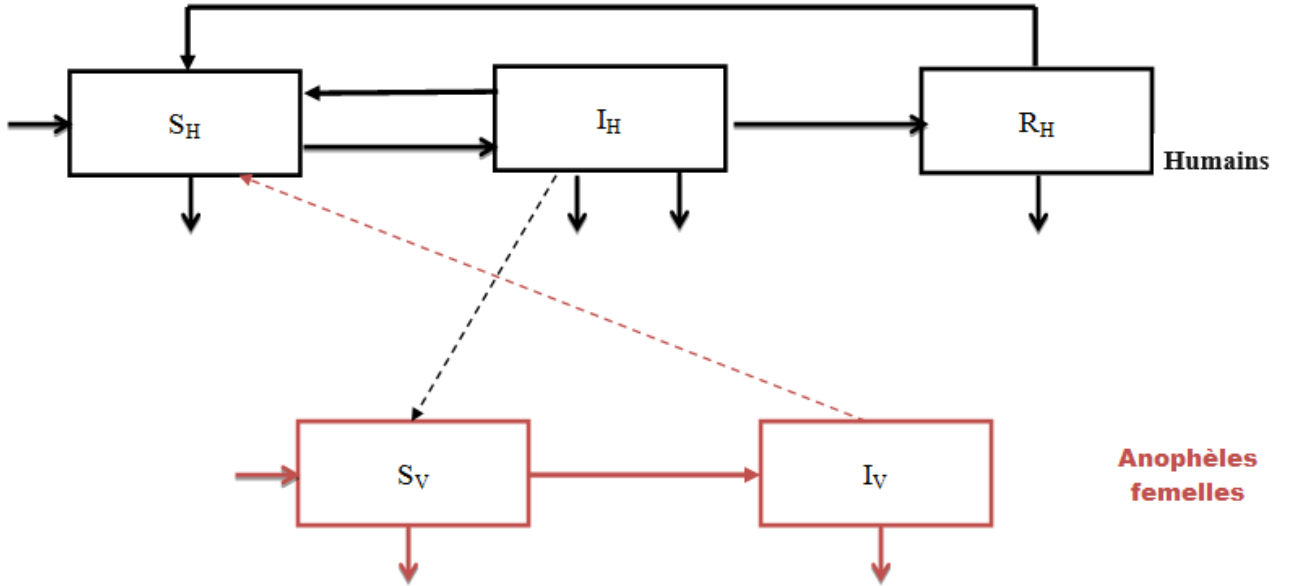


FIGURE 1.2 – Représentation graphique du modèle de Tumwiine et Mugisha

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H}{dt} = \lambda_H N_H - \frac{ab}{N_H} S_H I_V + \nu I_H + \gamma R_H - \mu_H S_H \\ \frac{dI_H}{dt} = \frac{ab}{N_H} S_H I_V - (\nu + r + \delta + \mu_H) I_H \\ \frac{dR_H}{dt} = r I_H - \gamma R_H - \mu_H R_H \\ \frac{dS_V}{dt} = \lambda_V N_V - \frac{ac}{N_H} S_V I_H - \mu_V S_V \\ \frac{dI_V}{dt} = \frac{ac}{N_H} S_V I_H - \mu_V I_V \end{array} \right. \quad (1.5)$$

a	taux d'infection.
b	proportion de piqûres produisant une infection sur l'homme.
c	la probabilité qu'un moustique devienne infectieux.
r	taux d'acquisition d'immunité pour l'humain.
δ	taux de mortalité due à la maladie chez l'homme.
μ_H	taux de mortalité naturelle des hôtes.
ν	taux de récupération des hôtes.
γ	taux perte d'immunité des hôtes.
λ_H	taux de natalité des hôtes.
λ_V	taux de natalité des moustiques.
μ_V	taux de mortalité des moustiques.
N_H	population totale des hôtes.
N_V	population totale des moustiques.

TABLE 1.2 – Table des paramètres du modèle de Tumwiine et Mugisha

Où, S_H, I_H, R_H représentent la densité des hôtes susceptibles, infectés et partiellement immunisés. S_V, I_V la densité des moustiques susceptibles et infectés.

Le modèle de Tumwiine et Mugisha prend en considération la possibilité de passer d'une classe des infectés vers une classe des immunes, leur modèle simple d'immunité, incorpore le facteur d'immunité en ajoutant un terme supplémentaire γR_H dans la classe sensible (des personnes qui perdent l'immunité), et en soustrayant le même terme de la classe des immunes R_H .

Dans leur modèle, il est clair que la population totale des humains n'est pas constante, car il tient compte de la mortalité due à la maladie qui n'était pas incluse dans les modèles précédents.

Une modélisation mathématique approfondie sur la malaria est développée, jusqu'aux modèles *intra-hôtes* c'est-à-dire des modèles mathématiques qui décrivent l'évolution du parasite au sein du corps humain, un des premiers modèles de base a été proposé et étudié par Anderson, May, Gupta en 1989 [3].

2

Analyse mathématique et contrôle d'un modèle homogène du paludisme

2.1 Introduction

Après les études qui ont montré que (60 – 90%) des humains dans les zones endémiques sont des porteurs asymptomatiques des parasites, des modèles mathématiques qui tiennent compte de la possibilité de transmission de la maladie à travers les semi-immunes ont été introduits, nous citons celui de Chitnis et al [24], ainsi que le modèle de meta-population publié par J.Arino et al [8].

Dans ce type de modèles, les auteurs considèrent la classe des semi-immunes comme des humains porteurs asymptomatiques de la maladie, c'est-à-dire, ils ne présentent pas de symptômes de la maladie mais ils peuvent toujours transmettre la maladie aux moustiques susceptibles lors d'une piqûre, sachant que la probabilité de transmission est plus faible que celle des humains infectieux.

En se basant sur le résultat de [8], nous traitons un système issu des modèles déterministes compartimentaux où nous supposons qu'il n'y a pas d'immigration d'individus infectés ou infectieux dans la population. On fait l'hypothèse que les semi-immunes sont des porteurs asymptomatiques de la maladie [8, 24]. On prend en considération qu'une partie des infectés peut retourner directement dans la classe des susceptibles sans passer par la classe des semi-immunes. Pour la population des moustiques, nous utiliserons un modèle *SI*.

Notre objectif principal est de réaliser une étude mathématique de la stabilité globale de l'équilibre sans maladie en cherchant sous quelles conditions nous pouvons avoir une situation sans maladie, on cherche également à étudier la stabilité asymptotique locale et la stabilité asymptotique globale de l'équilibre endémique quand il existe. Une étude de persistance a également été traitée dans la dernière section dans le but de mettre en évidence la persistance de la maladie une fois que le nombre de reproduction de base franchit l'unité.

Une section est consacrée à l'estimation de la taille des populations S_h , I_h et R_h , dont le but est de pouvoir mesurer l'état complet à tout moment donné, pour cela un estimateur d'état a été construit. Une analyse de l'effet des pesticides pour contrôler la transmission du paludisme, où nous avons introduit un autre taux de mortalité pour les moustiques afin d'éradiquer la maladie au sein de la population considérée.

Une étude similaire a été établie par Chitnis et al [24] en considérant un modèle semblable à celui qu'on étudie sauf que dans leur travail, ils négligent la probabilité de retour directe

de la classe des infectés vers la classe des susceptibles.

Mathématiquement, l'étude de la stabilité asymptotique locale de l'équilibre sans maladie a été bien réalisée, mais pas la stabilité globale. Un résultat approfondi sur l'existence d'équilibres endémiques fut réalisée, mais pas d'étude de stabilité pour l'état endémique.

Dans l'article d'Arino et al [8] on trouve l'existence et l'unicité de l'équilibre sans maladie dont la stabilité fut annoncée sans être démontrée. Les auteurs ont étudié la possibilité d'avoir une bifurcation rétrograde (backward). Ils ont montré l'existence et l'unicité de l'état d'équilibre endémique quand $\mathcal{R}_0 > 1$ mais aucune étude de stabilité n'a été faite.

Un des articles de base dans notre travail, est l'article de Gao et al publié en 2012 [39], ils proposent un recrutement de loi logistique dans la classe des susceptibles contrairement à notre travail où le recrutement est constant. L'équilibre sans maladie est démontré localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$. Mais aucune étude de stabilité globale. Une condition suffisante pour l'existence d'un équilibre endémique lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$ est obtenue, sans aucun résultat sur la stabilité de l'équilibre endémique.

Dans le travail publié en 2013 par R. Anguelov et al [5] le même type de modèle était étudié avec un modèle $SEIR(S)$ pour les humains et SEI pour les moustiques, contrairement à notre travail, ils ne prennent pas en considération le retour direct de la classe des infectés à la classe des susceptibles, ce qui complique l'étude mathématique dans notre cas. Ils ont démontré la stabilité globale de l'équilibre sans maladie sous une condition qui coïncide avec la nôtre, ils n'ont pas traité la stabilité de l'équilibre endémique.

Les auteurs XiaomeiFeng et al [35] étudient un modèle $S - I(S) - R(S)$ pour les humains et un modèle SI pour les moustiques, leur modèle déterministe de transmission du paludisme proposé a un taux d'incidence standard et contient un traitement, dans leur modèle la probabilité de transmission de la maladie des humains immun vers les moustiques susceptibles est nulle ce qui fait la différence par rapport à notre travail. Ils ont montré, en utilisant une fonction de Lyapunov et le principe d'invariance de LaSalle, la stabilité globale de DFE sous la condition que $\mathcal{R}_0 < C$ (C constante qui dépend des paramètres du modèle.). Une étude de bifurcation a été établie en utilisant le Théorème de Castillo-Chavez et Song, contrairement à notre travail aucune étude de contrôle feed-back n'a été réalisée dans leur travail.

Récemment, un article a été publié par Yanyuan Xing et al [94] où ils divisent la population humaine en trois classes $S - I - R$ avec un retour de R vers S , mais pas de retour direct de la classe d'infectés vers la classe des susceptibles. Les $R_h(t)$ représentent exactement le nombre des guéris de l'infection, mais perdent partiellement leur immunité pour redevenir susceptibles, un humain dans la classe des R ne transmet pas la maladie donc pour leur article la probabilité de transmissions de la maladie d'un individu de classe R vers les moustiques susceptibles est nul. Ils ont choisi une fonction de taux de natalité saturée pour les moustiques (alors que nous utilisons un recrutement constant pour les moustiques). Une preuve de la stabilité globale du DFE est réalisée sous certaines conditions. Dans le cas où on n'a pas de mortalité due à la maladie, on montre dans notre travail la stabilité globale de DFE quand $\mathcal{R}_0 < 1$, pour eux, ils ont besoin d'une condition supplémentaire que mortalité due à la maladie nulle. L'étude de la stabilité globale de l'EE est faite quand il n'y a pas de surmortalité et pas de retour des R vers la classe des S . Une étude de

bifurcation est établie en utilisant le théorème de Chavez-Song.

2.2 Présentation du modèle mathématique :

Dans ce chapitre, nous étudions un modèle mathématique décrivant la transmission du paludisme en considérant un modèle $SI(S)R(S)$ pour les humains et un modèle de type SI pour les moustiques :

Nous supposons que la population humaine est divisée en trois sous-classes comme suit :

- S_h représente les individus susceptibles, qui sont les personnes indemnes au paludisme mais capables d'être infectées.
- I_h les individus infectieux, ceux qui peuvent transmettre la maladie dans sa forme *gametocytes*.
- R_h les individus semi-immunes sont des porteurs asymptomatiques moins infectieux pour les moustiques que les porteurs symptomatiques I_h , ils sont capables de transmettre le parasite dans sa forme *gametocyte* [8].

La population des moustiques est divisée en 2 classes comme suit :

- S_v représente les moustiques susceptibles qui sont aptes à être infectés par le paludisme.
- I_v sont les moustiques infectés qui hébergent le parasite sous la forme *sporozoites*.

Notons par :

$H(t)$ la population totale des êtres humains à l'instant t :

$$H(t) = S_h(t) + I_h(t) + R_h(t).$$

$V(t)$ la population totale des moustiques à l'instant t :

$$V(t) = S_v(t) + I_v(t).$$

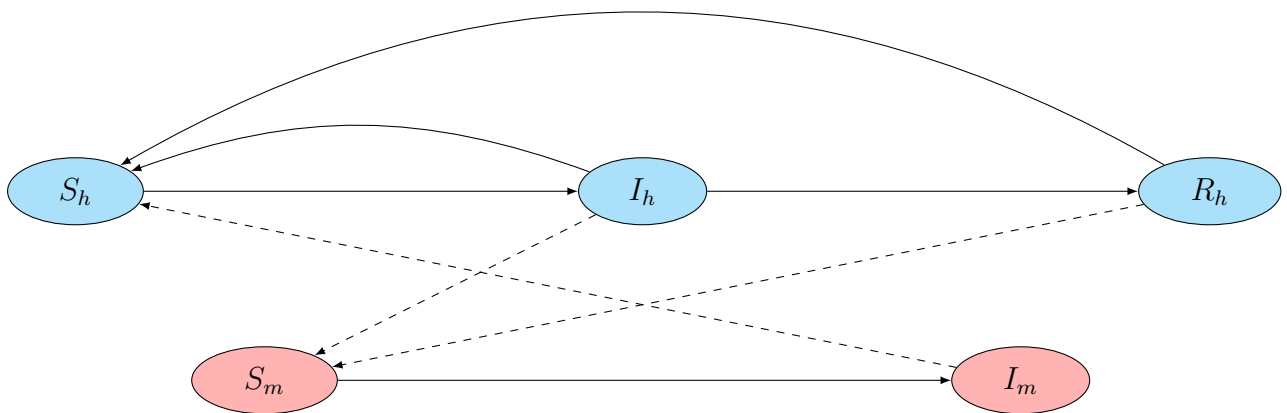


FIGURE 2.1 – Diagramme représentant notre modèle du paludisme.

On considère que la population des humains infectés et des semi-immunes peut devenir à nouveau susceptible à la maladie, alors que pour la population des moustiques il n'y a

pas de retour vers la classe des susceptibles, car cela est admis par tous les entomologistes qu'un moustique lorsqu'il est infecté, le restera toute sa vie.

Le modèle représentant la dynamique de transmission est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \Lambda_h + \rho_h R_h + \alpha_h I_h - \beta_{vh} \frac{S_h}{H} I_v - \mu_h S_h, \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{S_h}{H} I_v - \alpha_h I_h - \gamma_h I_h - \mu_h I_h - \delta_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \rho_h R_h - \mu_h R_h, \\ \frac{dS_v}{dt} = \Lambda_v - \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) S_v - \mu_v S_v, \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) S_v - \mu_v I_v. \end{array} \right. \quad (I)$$

On note par :

$$\epsilon_h = \alpha_h + \gamma_h + \mu_h + \delta_h, \quad (2.1)$$

$$\theta_h = \rho_h + \mu_h \quad (2.2)$$

$$m_h = \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}, \quad (2.3)$$

$$V^* = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}. \quad (2.4)$$

Sachant que tous les paramètres de notre modèle sont strictement positifs exceptée la mortalité (due à la maladie) qui est positive ou nulle $\delta_h \geq 0$.

Paramètres	Description
Λ_h	Recrutement dans la classe des susceptibles humains.
β_{vh}	Probabilité de transmission de la maladie des moustiques infectés vers les humains susceptibles dans sa forme <i>sporozoites</i> .
β_{hv}	Probabilité de transmission de la maladie des humains infectés vers les moustiques susceptibles dans sa forme <i>gametocyte</i> .
$\hat{\beta}_{hv}$	Probabilité de transmission de la maladie des humains semi-immunes vers les moustiques susceptibles dans sa forme <i>gametocyte</i> .
γ_h	Taux de passage de la classe infectieuse à la classe des semi-immunes.
α_h	Taux de guérison après avoir été infecté.
δ_h	Taux de mortalité due à la maladie.
μ_h	Taux de mortalité naturelle des humains.
Λ_v	Recrutement dans la classe des moustiques susceptibles .
μ_v	Taux de mortalité naturel des moustiques.
V	La population totale de moustiques.
H	La population totale des humains.

2.3 Analyse mathématique du modèle

Pour déterminer les propriétés dynamiques du modèle, nous commençons par étudier l'évolution de la population totale humaine $H = S_h + I_h + R_h$ et la population totale des moustiques $V = S_v + I_v$.

Lemme 2.1 :

L'ensemble,

$$\Omega = \left\{ (S_h, I_h, R_h, S_v, I_v) \in \mathbb{R}_+^5 : \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq S_h + I_h + R_h \leq \frac{\Lambda_h}{\mu_h} = H^*, 0 \leq S_v + I_v \leq \frac{\Lambda_v}{\mu_v} = V^* \right\}$$

est un ensemble compact positivement invariant et attractif pour le système (I).

Démonstration.

Cette évolution est gouvernée par le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = \Lambda_h - \mu_h H - \delta_h I_h, \\ \frac{dV}{dt} = \Lambda_v - \mu_v V. \end{cases} \quad (2.5)$$

Si $H = \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}$, on obtient :

$$\begin{aligned} \dot{H} &= \Lambda_h - \mu_h \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} - \delta_h I_h, \\ &\geq \Lambda_h - \mu_h \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} - \delta_h \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}, \\ &\geq 0. \end{aligned}$$

Si $H = \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$ alors,

$$\begin{aligned} \dot{H} &= -\delta_h I_h, \\ &\leq 0. \end{aligned}$$

De même $\dot{V} > 0$ si $V = 0$ et $\dot{V} = 0$ si $V = V^*$. Ceci montre que le champ de vecteurs (2.5) est entrant sur les frontières de l'ensemble Ω

Par conséquent, nous avons prouvé que Ω est bien un compact positivement invariant. Il est aussi attractif car $\dot{V} < 0$ si $V > V^*$, $\dot{H} < 0$ si $H > \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$ et $\dot{H} > 0$ si $H < \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}$ \square

2.3.1 L'équilibre sans maladie DFE et le nombre de reproduction de base (\mathcal{R}_0)

Le DFE désigne la solution constante du système (I) en l'absence de la maladie i.e $I_h = R_h = I_v = 0$. En remplaçant ces valeurs nulles dans les équations d'équilibre cela nous permet d'aboutir aux équations suivantes :

$$\begin{cases} \Lambda_h - \mu_h S_h = 0 \\ \Lambda_v - \mu_v S_v = 0 \end{cases}$$

Le système (I) possède un unique équilibre sans maladie (DFE) qui sera noté par :

$$E_0 = \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h}, 0, 0, \frac{\Lambda_v}{\mu_v}, 0 \right).$$

En utilisant la méthode Van Driessche et Watmough décrite dans l'appendice, nous pouvons réécrire notre système principal sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x, y) - \mathcal{V}_i(x, y) & 1 \leq i \leq 3, \\ \dot{y}_j = g_j(x, y) & 1 \leq j \leq 2, \end{cases} \quad (2.6)$$

avec $x = (I_h, R_h, I_v)$ et $y = (S_h, S_v)$.

$\mathcal{F}(x, y)$ est donnée par :

$$\mathcal{F} = \left(\beta_{vh} \frac{S_h}{H} I_v, 0, (\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H}) S_v \right)^T,$$

et \mathcal{V} est donnée par :

$$\mathcal{V} = - \begin{pmatrix} -\epsilon_h I_h \\ \gamma_h I_h - \theta_h R_h \\ -\mu_v I_v \end{pmatrix}.$$

Soient $F = D\mathcal{F}|_{E_0}$ et $V = D\mathcal{V}|_{E_0}$ les matrices Jacobiennes des applications \mathcal{F} et \mathcal{V} , évaluées au point d'équilibre sans maladie E_0 ,

$$F = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \beta_{vh} \\ 0 & 0 & 0 \\ \beta_{hv} \frac{\Lambda_v}{\mu_v} \frac{\mu_h}{\Lambda_h} & \hat{\beta}_{hv} \frac{\Lambda_v}{\mu_v} \frac{\mu_h}{\Lambda_h} & 0 \end{pmatrix}, \quad V = - \begin{pmatrix} -\epsilon_h & 0 & 0 \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ 0 & 0 & -\mu_v \end{pmatrix}. \quad (2.7)$$

Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est le rayon spectral de la matrice de prochaine génération i.e :

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \beta_{vh} \frac{1}{\mu_v} \\ 0 & 0 & 0 \\ \frac{\Lambda_v}{\mu_v} \frac{\mu_h}{\Lambda_h} \frac{1}{\epsilon_h} \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv} \right) & \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v \mu_h}{\theta_h \mu_v \Lambda_h} & 0 \end{pmatrix}.$$

Par ailleurs, nous obtenons :

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\beta_{vh} \frac{1}{\mu_v \epsilon_h} \frac{\Lambda_v \mu_h}{\mu_v \Lambda_h} \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv} \right)} \quad (2.8)$$

2.3.2 Comportement du système quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$

2.3.2.1 Etude de la stabilité de l'équilibre sans maladie

Dans cette section, nous allons montrer la stabilité asymptotique locale de l'équilibre sans maladie DFE , ainsi que sa stabilité globale.

Stabilité asymptotique locale : L'étude de cette stabilité permet de connaître si la propagation locale de la maladie est inévitable ou non dans une population totalement susceptible.

Nous montrons dans ce qui suit que la maladie sera éliminée localement si $\mathcal{R}_0 < 1$.

Théorème 2.1 (Stabilité asymptotique locale) :

L'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

Démonstration.

La stabilité locale de l'équilibre sans maladie E_0 est donnée par la nature des valeurs propres de la matrice Jacobienne appliquée au point d'équilibre en question.

Afin de réduire la dimension du système et de simplifier les calculs, nous exploitons les propriétés de la population totale des vecteurs V qui satisfait la relation suivante :

$$\dot{V} = \Lambda_v - \mu_v V,$$

qui possède un équilibre unique $V^* = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$ qui est trivialement globalement asymptotiquement stable (GAS).

Par conséquent, il est possible d'utiliser le Théorème de Vidyasagar A.8 (voir l'appendice A.3.5), ce qui implique que les propriétés de stabilité du système (I) sont analogues à celles du système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dH}{dt} = \Lambda_h - \mu_h H - \delta_h I_h, \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{I_v}{H} (H - I_h - R_h) - \epsilon_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h, \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v. \end{array} \right. \quad (2.9)$$

En partant des coordonnées (H, I_h, R_h, I_v) , le DFE est donné par $E_0 = \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h}, 0, 0, 0 \right)$. La matrice Jacobienne au DFE est la suivante :

$$J = \begin{pmatrix} -\mu_h & -\delta_h & 0 & 0 \\ 0 & -\epsilon_h & 0 & \beta_{vh} \\ 0 & \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ 0 & \underbrace{\left(\frac{\beta_{hv} V^*}{H^*} \quad \frac{\hat{\beta}_{hv} V^*}{H^*} \quad -\mu_v \right)}_{J_1} & & \end{pmatrix}, \text{ avec } H^* = \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \text{ et } V^* = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}.$$

Les valeurs propres de J sont : $-\mu_h$ plus les valeurs propres de J_1 qui est une matrice de Metzler, donc elle est stable si et seulement si elle est inversible avec $J_1^{-1} < 0$ [12].

Nous avons,

$$\begin{aligned} \det(J_1) &= \frac{-\epsilon_h \theta_h \mu_v \beta_{hv} H^* + V^* \beta_{vh} (\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \beta_{hv} (\mu_h + \rho_h))}{H^*} \\ &= \epsilon_h \theta_h \mu_v \beta_{hv} (\mathcal{R}_0^2 - 1) \end{aligned}$$

$$J_1^{-1} = \frac{1}{\det(J_1)} \begin{pmatrix} \mu_v \beta_{hv} \theta_h & \frac{\beta_{vh} \hat{\beta}_{hv} V^*}{H^*} & \theta_h \beta_{vh} \\ \gamma_h \mu_v \beta_{hv} & \frac{\epsilon_h \mu_v H^* - \beta_{hv} \beta_{vh} V^*}{H^*} & \beta_{vh} \gamma_h \\ \frac{V^* (\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \theta_h \beta_{hv})}{H^*} & \frac{\epsilon_h \hat{\beta}_{hv} V^*}{H^*} & \epsilon_h \theta_h \end{pmatrix}$$

Si $\mathcal{R}_0^2 < 1$ alors J_1 est inversible et $J_1^{-1} < 0$ ce qui implique que le DFE est localement asymptotiquement stable.

Si $\mathcal{R}_0^2 > 1$ alors $J_1^{-1} > 0$ et donc J_1 n'est pas une matrice de Hurwitz et par suite le DFE est instable. □

Stabilité globale : Dans cette section nous explorons les propriétés de stabilité globale du DFE E_0 .

Grâce au Théorème 2.1, il suffit d'étudier l'attraction globale de cet équilibre.

En considérant les individus infectés $I(t) = (I_h(t), R_h(t), I_v(t))^T$, nous cherchons une condition sous laquelle :

$$I(t) \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} 0 \quad \forall (S_h(0), I_h(0), R_h(0), S_v(0), I_v(0)) \in \Omega.$$

Théorème 2.2 :

Si $\mathcal{R}_0 \leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}$ alors le DFE est globalement asymptotiquement stable (GAS).

Démonstration.

On sépare la démonstration en deux cas :

i) 1^{er} cas : quand $\mathcal{R}_0 < \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}$

En réécrivant les équations de I_H, R_H, I_V (avec $\epsilon_h = \mu_h + \alpha_h + \gamma_h + \delta_h$, $\theta_h = \mu_h + \rho_h$ et $m_h = \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}$), et en utilisant le fait que :

$$S_h \leq H, \quad S_v \leq V^* \quad \text{et} \quad \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H,$$

nous aurons :

$$\begin{cases} \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{I_v}{H} S_h - \epsilon_h I_h & \leq \beta_{vh} I_v - \epsilon_h I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) S_v - \mu_v I_v & \leq \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{m_h} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{m_h} \right) V^* - \mu_v I_v \end{cases}$$

Soit A la matrice suivante,

$$A = \begin{pmatrix} -\epsilon_h & 0 & \beta_{vh} \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ \beta_{hv} \frac{V^*}{m_h} & \hat{\beta}_{hv} \frac{V^*}{m_h} & -\mu_v \end{pmatrix},$$

Ce qui conduit à :

$$\frac{dI(t)}{dt} \leq A I(t).$$

Nous remarquons que la matrice A est une matrice de Metzler. Pour montrer que A est Hurwitz, il est nécessaire et suffisant de montrer que A est inversible et que $-A^{-1} > 0$.

Nous avons, $\det(A) = \frac{V^* \gamma_h \hat{\beta}_{hv} \beta_{vh} + V^* \theta_h \beta_{hv} \beta_{vh} - \epsilon_h m_h \theta_h \mu_v}{m_h}$, et

$$A^{-1} = \frac{m_h}{\beta_{vh} V^* (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) - \epsilon_h m_h \theta_h \mu_v} \begin{pmatrix} \theta_h \mu_v m_h & \beta_{vh} \hat{\beta}_{hv} V^* & \theta_h \beta_{vh} m_h \\ \gamma_h \mu_v m_h & \epsilon_h m_h \mu_v - V^* \beta_{hv} \beta_{vh} & \gamma_h \beta_{vh} m_h \\ V^* (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) & \epsilon_h \hat{\beta}_{hv} V^* & \epsilon_h m_h \theta_h \end{pmatrix}$$

Donc, A^{-1} existe et $-A^{-1} > 0$ si et seulement si :

$$\beta_{vh} V^* (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) - \epsilon_h m_h \theta_h \mu_v < 0 \text{ et } \epsilon_h m_h \mu_v - V^* \beta_{hv} \beta_{vh} \geq 0.$$

En se servant des expressions de \mathcal{R}_0^2 (2.8), V^* (2.4) et m_h (2.3). Nous obtenons :

$$\begin{aligned} \beta_{vh} V^* (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) - \epsilon_h m_h \theta_h \mu_v &= \Lambda_h \left(\frac{\mathcal{R}_0^2}{\mu_h} - \frac{1}{\mu_h + \delta_h} \right) \\ &< 0 \text{ si et seulement si } \mathcal{R}_0^2 < \frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}. \end{aligned}$$

D'un autre côté,

$$\epsilon_h m_h \mu_v - V^* \beta_{hv} \beta_{vh} = \epsilon_h \mu_v \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} - \beta_{hv} \beta_{vh} \frac{\Lambda_v}{\mu_v} = \frac{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \left(1 - \frac{\beta_{hv} \beta_{vh} \Lambda_v \mu_h (\mu_h + \delta_h)}{\epsilon_h \mu_v^2 \Lambda_h \mu_h} \right).$$

Or,

$$\mathcal{R}_0^2 - \frac{\beta_{vh} \Lambda_v \mu_h \gamma_h \hat{\beta}_{hv}}{\mu_v \epsilon_h \mu_v \Lambda_h \theta_h} = \frac{\beta_{hv} \beta_{vh} \Lambda_v \mu_h}{\epsilon_h \mu_v^2 \Lambda_h},$$

on peut donc écrire,

$$\begin{aligned} 1 - \frac{\beta_{hv}\beta_{vh}\Lambda_v\mu_h}{\epsilon_h\mu_v^2\Lambda_h} \frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h} &= 1 - \mathcal{R}_0^2 \frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h} + \frac{\beta_{vh}}{\mu_v\epsilon_h} \frac{\Lambda_v}{\mu_v} \frac{\mu_h}{\Lambda_h} \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv} \frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h} \\ &\geq 0 \quad \text{si } \mathcal{R}_0^2 \leq \frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}. \end{aligned}$$

De là, A^{-1} existe et $-A^{-1} > 0$ si et seulement si $\mathcal{R}_0^2 < \frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}$

ii) 2^{ème} cas : lorsque $\mathcal{R}_0^2 = \frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}$

La méthode ci-dessus ne permet pas de conclure car dans ce cas la matrice A n'est pas inversible. Proposons alors une preuve alternative utilisant une fonction de Lyapunov.

Nous considérons la fonction de Lyapunov (linéaire) suivante pour le système (2.9) sur l'ensemble compact Ω :

$$W = \frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h}{\mu_h\Lambda_v\beta_{vh}\hat{\beta}_{hv}} \mathcal{R}_0^2 I_h + R_h + \frac{\theta_h\mu_v\Lambda_h}{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)} I_v$$

La dérivée de W le long des solutions du système (2.9) est :

$$\begin{aligned} \dot{W} &= \underbrace{\left(-\frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2\epsilon_h}{\mu_h\Lambda_v\beta_{vh}\hat{\beta}_{hv}} + \gamma_h + \frac{\theta_h\Lambda_h\beta_{hv}}{\hat{\beta}_{hv}(\mu_h + \delta_h)H} \right)}_{\alpha} I_h \\ &\quad - \underbrace{\left(\rho_h + \mu_h + \frac{\theta_h\Lambda_h}{(\mu_h + \delta_h)H} \right)}_{\beta} R_h + \underbrace{\left(\frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2}{\mu_h\Lambda_v\hat{\beta}_{hv}} - \frac{(\rho_h + \mu_h)\mu_v^2\Lambda_h}{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)} \right)}_{\gamma} I_v \\ &\quad - \left(\underbrace{\left(\frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2}{\mu_h\Lambda_v\hat{\beta}_{hv}H} + \frac{\theta_h\mu_v\Lambda_h\beta_{hv}}{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)H} \right)}_{\delta} I_h + \underbrace{\left(\frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2}{\mu_h\Lambda_v\hat{\beta}_{hv}H} + \frac{\theta_h\mu_v\Lambda_h}{\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)H} \right)}_{\epsilon} R_h \right) I_v \end{aligned}$$

Nous avons :

$$\begin{aligned} \alpha &= -\frac{\theta_h\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2\epsilon_h}{\mu_h\Lambda_v\beta_{vh}\hat{\beta}_{hv}} + \gamma_h + \frac{\theta_h\Lambda_h\beta_{hv}}{\hat{\beta}_{hv}(\mu_h + \delta_h)H} \\ &= -\frac{\theta_h\beta_{hv}((\mu_h + \delta_h)H - \Lambda_h)}{\hat{\beta}_{hv}(\mu_h + \delta_h)H} \\ &\leq 0 \quad \text{car } \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H. \\ \beta &= -\left(\rho_h + \mu_h + \frac{\theta_h\Lambda_h}{(\mu_h + \delta_h)H} \right) \\ &= -(\rho_h + \mu_h) \left(1 - \frac{\Lambda_h}{(\mu_h + \delta_h)H} \right) \\ &\leq 0 \quad \text{car } \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \gamma &= \frac{(\rho_h + \mu_h)\mu_v^2\Lambda_h\mathcal{R}_0^2}{\mu_h\Lambda_v\hat{\beta}_{hv}} - \frac{(\rho_h + \mu_h)\mu_v^2\Lambda_h}{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)} \\
 &= \frac{(\rho_h + \mu_h)\mu_v^2\Lambda_h}{\mu_h\Lambda_v\hat{\beta}_{hv}} \left(\mathcal{R}_0^2 - \frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h} \right) \\
 &\leq 0 \text{ si } \mathcal{R}_0 \leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}.
 \end{aligned}$$

De plus, nous avons $\delta_h > 0$ et $\epsilon_h > 0$.

Par conséquent,

$$\dot{W} \leq 0 \text{ si } \mathcal{R}_0 \leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}.$$

$\dot{W} = 0$ si et seulement si $(I_h = R_h = I_v = 0)$ ou $(\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}$ et $I_h = R_h = 0)$.

Dans ce dernier cas, il est facile de montrer que le plus grand ensemble invariant contenu dans $\{x \in \Omega : \dot{W}(x) = 0\}$ est réduit au DFE. Ainsi, par le principe d'invariance de LaSalle, nous concluons que le DFE est GAS. \square

Remarque 2.1 :

Le Théorème 2.2 peut être démontré à l'aide du [51, Théorème 4.3].

En suivant les mêmes notations que le [51], nous aurons :

$$\dot{x}_2 = \begin{pmatrix} \dot{I}_h \\ \dot{R}_h \\ \dot{I}_v \end{pmatrix} = \underbrace{\begin{pmatrix} -\epsilon_h & 0 & \beta_{vh}\frac{S_h}{H} \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ \beta_{hv}\frac{S_v}{H} & \hat{\beta}_{hv}\frac{S_v}{H} & -\mu_v \end{pmatrix}}_{A_2(x)} \begin{pmatrix} I_h \\ R_h \\ I_v \end{pmatrix}, \quad (2.10)$$

et

$$\bar{A}_2 = \begin{pmatrix} -\epsilon_h & 0 & \beta_{vh} \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ \beta_{hv}\frac{V^*}{m} & \hat{\beta}_{hv}\frac{V^*}{m} & -\mu_v \end{pmatrix}.$$

Remarque 2.2 :

La condition suffisante pour la stabilité globale du DFE donnée par le Théorème 2.2 est exactement la même que celle donnée par le [5, Théorème 6].

Lorsqu'il n'y a pas de mortalité due à la maladie, le Théorème 2.2 implique le résultat suivant.

Corollaire 2.1 :

Supposons que $\delta_h = 0$, alors le DFE est globalement asymptotiquement stable si et seulement si $\mathcal{R}_0 \leq 1$.

Démonstration.

Dans ce cas, nous considérons la fonction de Lyapunov suivante :

$$V = \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h + \frac{V^*}{H^*} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} R_h + I_v, \quad V(I_h, R_h, I_v) > 0, \quad \forall I_h, R_h, I_v \in \mathbb{R}_+^*$$

Avec $H^* = \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$, $V^* = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$ et $\tilde{\epsilon}_h = \alpha_h + \gamma_h + \mu_h$ ($\epsilon_h = \tilde{\epsilon}_h + \delta_h$). On remarque que cette fonction de Lyapunov est plus simple que celle proposée dans le cas où $\delta_h \neq 0$,

$$\begin{aligned} \dot{V} &= \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \left(\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} (H^* - I_h - R_h) - \tilde{\epsilon}_h I_h \right) + \frac{V^*}{H^*} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} (\gamma_h I_h - \theta_h R_h) \\ &\quad + \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v \\ &= \mu_v \frac{I_v}{H^*} (H^* - I_h - R_h) - \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \tilde{\epsilon}_h I_h + \frac{V^*}{H^*} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \gamma_h I_h - \frac{V^*}{H^*} \hat{\beta}_{hv} R_h \\ &\quad + \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v \\ &= \mu_v I_v - \mu_v \frac{I_v}{H^*} (I_h + R_h) - \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \tilde{\epsilon}_h I_h + \frac{V^*}{H^*} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \gamma_h I_h - \frac{V^*}{H^*} \hat{\beta}_{hv} R_h \\ &\quad + \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) V^* - \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) I_v - \mu_v I_v \\ &= \mu_v I_v - \mu_v \frac{I_v}{H^*} (I_h + R_h) - \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \tilde{\epsilon}_h I_h + \frac{V^*}{H^*} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \gamma_h I_h - \frac{V^*}{H^*} \hat{\beta}_{hv} R_h \\ &\quad + V^* \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) - \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) I_v - \mu_v I_v \\ &= -I_v \left(\frac{\mu_v}{H^*} (I_h + R_h) + \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) \right) - \frac{\tilde{\epsilon}_h \mu_v}{\beta_{vh}} (1 - \mathcal{R}_0^2) I_h \\ &\leq 0 \end{aligned}$$

$\dot{V} = 0$ si et seulement si ($I_v = 0$ et $I_h = 0$) où ($I_v = 0$ et $\mathcal{R}_0 = 1$).

On note par D_1 l'ensemble $\{I_h = 0, I_v = 0\}$ et on désigne par \mathfrak{L}_3 un ensemble invariant inclus dans D_1 :

$$\begin{aligned} (I_h, R_h, I_v) \in \mathfrak{L}_3 &\Rightarrow I_v(t) = 0 \quad \forall t \in \mathbb{R} \\ &\Rightarrow \dot{I}_v = 0 \\ &\Rightarrow \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) V^* = 0 \\ &\Rightarrow \beta_{hv} I_h + \hat{\beta}_{hv} R_h = 0 \\ &\Rightarrow R_h(t) = 0 \quad \forall t \in \mathbb{R} \quad (\text{car dans } D_1, I_h = 0) \\ &\Rightarrow (I_h, R_h, I_v) = (0, 0, 0) \\ &\Rightarrow \mathfrak{L}_3 = \{E_0\} \end{aligned}$$

Alors le plus grand ensemble invariant se réduit au DFE .

Même démonstration pour le reste des cas. Ainsi dans toutes les situations le plus grand ensemble invariant se réduit au DFE .

En utilisant le principe d'invariance de LaSalle, nous déduisons que le DFE est globalement asymptotiquement stable quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$. \square

Dans ce qui suit, nous nous intéressons à la possibilité d'avoir la coexistence d'équilibre endémique quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$, un résultat qui a été étudié dans l'article de J.Arino et al [8] ainsi le travail de Dumont et al [5]. Nous avons développé davantage le résultat et mis en évidence tous les scénarios possibles.

2.3.2.2 Les équilibres endémiques quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$

Un équilibre endémique du modèle (2.9) est une solution des équations suivantes :

$$\Lambda_h - \mu_h H - \delta_h I_h = 0 \quad (2.11)$$

$$\beta_{vh} \frac{I_v}{H} (H - I_h - R_h) - \epsilon_h I_h = 0 \quad (2.12)$$

$$\gamma_h I_h - \theta_h R_h = 0 \quad (2.13)$$

$$\left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v = 0 \quad (2.14)$$

Théorème 2.3 :

Quand $\mathcal{R}_0 < 1$, le système (2.9) admet un unique équilibre sans maladie (DFE) et, éventuellement, deux équilibres endémiques si :

$$\begin{aligned} \checkmark \mathcal{R}_0^2 < \delta_h \beta_{vh} \Lambda_v \min \left(\frac{2\theta_h}{\theta_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v + \gamma_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v + \delta_h \theta_h \beta_{vh} \Lambda_v + \theta_h \epsilon_h \mu_v \Lambda_h}, \frac{1}{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h} \right), \\ \checkmark p_1^2 - 4p_0 p_2 > 0. \end{aligned}$$

avec :

$$\begin{aligned} p_0 &= \mu_v \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h} \right)^2 (1 - \mathcal{R}_0^2), \\ p_1 &= \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \left[\mu_v \left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \mathcal{R}_0^2 + (\beta_{hv} + \hat{\beta}_{HV} \frac{\gamma_h}{\theta_h}) + \mu_v \frac{\delta_h}{\mu_h} (\mathcal{R}_0^2 - 2) \right], \\ p_2 &= \mu_v \frac{\delta_h}{\mu_h} \left(\frac{\delta_h}{\mu_h} - \frac{\epsilon_h}{\beta_{vh} \mu_h \Lambda_v} \mathcal{R}_0^2 \right). \end{aligned}$$

Démonstration.

Notons par $(\bar{H}, \bar{I}_h, \bar{R}_h, \bar{I}_v)$ l'équilibre endémique du modèle (2.9).

A partir de l'équation (2.11), (2.12) et (2.13) nous obtenons :

$$\begin{aligned} \bar{H} &= \frac{\Lambda_h}{\mu_h} - \frac{\delta_h}{\mu_h} \bar{I}_h, \\ \bar{R}_h &= \frac{\gamma_h}{\theta_h} \bar{I}_h, \\ \bar{I}_v &= \frac{\epsilon_h}{\beta_{vh}} \frac{\frac{\Lambda_h}{\mu_h} - \frac{\delta_h}{\mu_h} \bar{I}_h}{\frac{\Lambda_h}{\mu_h} - \bar{I}_h \left(1 + \frac{\delta_h}{\mu_h} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right)} \bar{I}_h, \end{aligned}$$

en remplaçant \bar{H} , \bar{R}_h et \bar{I}_v dans l'équation (2.14), nous obtenons l'équation polynomiale suivante :

$$\bar{I}_h \left(p_2 (\bar{I}_h)^2 + p_1 \bar{I}_h + p_0 \right) = 0, \quad (2.15)$$

avec,

$$\begin{aligned} p_0 &= \mu_v \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h} \right)^2 (1 - \mathcal{R}_0^2), \\ p_1 &= \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \left[\mu_v \left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \mathcal{R}_0^2 + (\beta_{hv} + \hat{\beta}_{HV} \frac{\gamma_h}{\theta_h}) + \mu_v \frac{\delta_h}{\mu_h} (\mathcal{R}_0^2 - 2) \right], \\ &= \frac{\Lambda_h \mu_v}{\mu_h} \left[\left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \mathcal{R}_0^2 + \frac{\epsilon_h}{\beta_{vh}} \frac{\mu_v \Lambda_h}{\mu_h \Lambda_v} \mathcal{R}_0^2 + \frac{\delta_h}{\mu_h} (\mathcal{R}_0^2 - 2) \right] \\ &= \frac{\Lambda_h \mu_v}{\mu_h} \left[\left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} + \frac{\epsilon_h}{\beta_{vh}} \frac{\mu_v \Lambda_h}{\mu_h \Lambda_v} + \frac{\delta_h}{\mu_h} \right) \mathcal{R}_0^2 - 2 \frac{\delta_h}{\mu_h} \right] \\ p_2 &= \left(\mu_v \left(\frac{\delta_h}{\mu_h} \right)^2 - \frac{\delta_h}{\mu_h} (\beta_{hv} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\gamma_h}{\theta_h}) \right) \\ &= \mu_v \frac{\delta_h}{\mu_h} \left(\frac{\delta_h}{\mu_h} - \frac{\epsilon_h}{\beta_{vh}} \frac{\mu_v \Lambda_h}{\mu_h \Lambda_v} \mathcal{R}_0^2 \right). \end{aligned}$$

Si $(\bar{H}, \bar{I}_h, \bar{R}_h, \bar{I}_v)$ est un équilibre du système (2.9), alors \bar{I}_h appartient à l'intervalle $[0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$.

Il reste donc à discuter l'existence de solutions pour (2.15) avec $I_h \in (0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$ car le cas $I_h = 0$ donne l'équilibre sans maladie.

Notons par P le polynôme suivant :

$$P(x) = p_2 x^2 + p_1 x + p_0, \text{ avec } x \in (0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h}).$$

En utilisant la règle des signes de Descartes (voir l'appendice A.3.4), nous obtenons les différents cas possibles :

Quand $\mathcal{R}_0 < 1$ alors $p_0 > 0$, ceci mène au tableau suivant :

p_0	+	+	+	+
p_1	+	+	-	-
p_2	+	-	+	-
Nombre de changements de signes	0	1	2	1
Nombre possible d'EE	0 EE	1 EE	2 EE	1 EE

Nous remarquons que nous pouvons avoir jusqu'à deux équilibres endémiques lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$ pour des résultats plus précis, nous étudions le polynôme P sachant que :

- $P(0) = p_0$.
- $P(\frac{\Lambda_h}{\mu_h}) = \mu_v \frac{\Lambda_h^2}{\delta_h \mu_h} \left(\frac{\gamma_h}{\theta_h} + 1 \right) \mathcal{R}_0^2 \geq 0$
- $P'(x) = 2p_2 x + p_1$.

Pour simplifier l'écriture, notons :

$$k_1 = 2 \frac{\delta_h}{\mu_h} \frac{1}{\left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} + \frac{\delta_h}{\mu_h} + \frac{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h}{\beta_{vh} \mu_h \Lambda_v}\right)} > 0,$$

$$k_2 = \frac{\delta_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v}{\mu_h \epsilon_h \mu_v \Lambda_h} > 0.$$

Les situations possibles que nous pouvons obtenir sont les suivantes :

1. $p_1 > 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 > k_1$ dans ce cas, nous pouvons avoir les changements de signes suivants pour p_2 ,
 - $p_2 > 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 < k_2$.

Si $1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} + \frac{\delta_h}{\mu_h} \leq \frac{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h}{\beta_{vh} \mu_h \Lambda_v}$ alors $\mathcal{R}_0^2 \in [k_1, k_2]$, dans ce cas l'équation $P(x) = 0$ n'a pas de solutions positives dans l'intervalle $(0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$.

Même si la condition $1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} + \frac{\delta_h}{\mu_h} \leq \frac{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h}{\beta_{vh} \mu_h \Lambda_v}$ n'est pas satisfaite, nous obtenons le même résultat.

- $p_2 < 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 > k_2$, dans ce cas, l'équation $P(x) = 0$ n'a pas de solutions dans l'intervalle $(0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$.

Dans les deux cas, notre système n'a pas d'équilibres endémiques.

2. $p_1 < 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 < k_1$ pour cette situation, nous pouvons avoir les changements de signe suivants pour p_2 .
 - $p_2 > 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 < k_2$.
 - $p_2 < 0$ si seulement si $\mathcal{R}_0^2 > k_2$.

Nous concluons que :

Si $\mathcal{R}_0 < 1$ cela implique que $p_0 > 0$, alors si $2 \frac{\delta_h \beta_{vh} \Lambda_v}{\mu_v \epsilon_h \Lambda_h} \leq \mathcal{R}_0^2$ alors, $p_1 > 0$ et $p_2 \leq 0$ dans ce cas le polynôme P n'a pas de solution nulle dans $(0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$.

Le seul cas où l'on peut avoir deux racines positives du polynôme P dans $(0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h})$ est sous les conditions suivantes :

- $\mathcal{R}_0^2 < \frac{\delta_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v}{\mu_h} \min \left(\frac{2\theta_h \mu_h}{\theta_h \mu_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v + \gamma_h \mu_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v + \delta_h \theta_h \beta_{vh} \mu_h \Lambda_v + \theta_h \mu_h \epsilon_h \mu_v \Lambda_h}, \frac{1}{\epsilon_h \mu_v \Lambda_h} \right)$
- $p_1^2 - 4p_0 p_2 > 0$.

Nous avons démontré que le modèle (2.9) admet jusqu'à deux équilibres non-triviaux lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$ sous certaines conditions. \square

2.3.3 Comportement du système quand $\mathcal{R}_0 > 1$

Une maladie est endémique, si la population des infectées persiste à un niveau suffisamment élevé pendant une période assez longue.

Dans cette section, nous montrons que la maladie persiste lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$. La notion d'endémicité de la maladie peut bien être établie et analysée à travers la théorie de la persistance uniforme (voir la section A.5).

2.3.3.1 La persistance uniforme

Théorème 2.4 :

Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le système (I) est uniformément persistant.

Démonstration.

Soit X un ensemble ω -limite de Ω . Puisque Ω est positivement invariant, nous avons $X \subset \Omega$.

Le champ de vecteur définissant le système (I) est strictement rentrant en tout point de $\partial\Omega$ sauf sur l'ensemble $M_1 = \{(S_h, I_h, R_h, S_v, I_v) \in \partial\Omega : I_h = R_h = I_v = 0\}$ où il est tangent. L'ensemble M_1 est donc positivement invariant et $E_0 \in M_1$. Cependant, pour tout $x \in M \setminus \{E_0\}$, la solution de (I) issue de x quitte M_1 en temps négatif. Il s'en suit que seul l'équilibre E_0 est négativement invariant et donc le plus grand ensemble compact invariant dans $\partial\Omega$ est réduit à l'ensemble $\{E_0\}$ qui est isolé dans X .

Toutefois, lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, E_0 est instable et la variété stable de E_0 est contenu dans $\partial\Omega$. Par conséquent, les conditions (1) et (2) du [46, Théorème 4.1] sont satisfaites et donc la persistance uniforme est prouvée. \square

Il s'en suit que, lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, il existe $r > 0$ tel que pour toutes les conditions initiales dans $\mathring{\Omega}$ (l'intérieur de Ω), nous avons :

$$\liminf_{t \rightarrow \infty} S_h(t) > r, \liminf_{t \rightarrow \infty} I_h(t) > r, \liminf_{t \rightarrow \infty} R_h(t) > r, \liminf_{t \rightarrow \infty} S_v(t) > r, \text{ et } \liminf_{t \rightarrow \infty} I_v(t) > r.$$

2.3.3.2 L'équilibre endémique EE

Rappelons qu'un état d'équilibre endémique $(\bar{H}, \bar{I}_h, \bar{R}_h, \bar{I}_v)$ doit vérifier les équations (2.11)-(2.14).

Théorème 2.5 :

Si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors le système (2.9) a un unique équilibre endémique EE.

Démonstration.

En utilisant la première équation de (2.11) et le fait que $\frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H \leq \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$, nous avons \bar{I}_h qui satisfait à :

$$0 < \bar{I}_h \leq \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}. \quad (2.16)$$

En substituant $\bar{R}_h = \frac{\gamma_h}{\theta_h} \bar{I}_h$, et $\bar{H} = \frac{\Lambda_h - \delta_h \bar{I}_h}{\mu_h}$ dans les deuxième et quatrième relations

ci-dessus, nous obtenons :

$$\begin{cases} \bar{I}_h = \frac{\Lambda_h \mu_v \bar{I}_v}{\mu_h \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h \hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - \bar{I}_v \right) + \delta_h \mu_v \bar{I}_v}, \\ \bar{I}_v = \frac{(\Lambda_h - \delta_h \bar{I}_h) \epsilon_h \bar{I}_h}{\mu_h \beta_{vh} \left(\frac{\Lambda_h - \delta_h \bar{I}_h}{\mu_h} - \left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \bar{I}_h \right)} \end{cases}$$

Notons par $x = \bar{I}_h$ et $y = \bar{I}_v$ ce qui donne :

$$\begin{cases} x = \frac{\Lambda_h \mu_v y}{\mu_h \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h \hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - y \right) + \delta_h \mu_v y}, \\ y = \frac{(\Lambda_h - \delta_h x) \epsilon_h x}{\mu_h \beta_{vh} \left(\frac{\Lambda_h - \delta_h x}{\mu_h} - \left(1 + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) x \right)} \end{cases}$$

Soit f la fonction définie comme suit :

$$\begin{aligned} f(x, y) &= \begin{pmatrix} \frac{\Lambda_h \mu_v y}{\mu_h \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h \hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - y \right) + \delta_h \mu_v y} \\ \frac{(\Lambda_h - \delta_h x) \epsilon_h x}{\mu_h \beta_{vh} \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h} - \left(1 + \frac{\delta_h}{\mu_h} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) x \right)} \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} \frac{\Lambda_h \mu_v^2 \theta_h y}{\mu_h \mu_v \left(\beta_{hv} \theta_h + \gamma_h \hat{\beta}_{hv} \right) (\Lambda_v - \mu_v y) + \delta_h \mu_v^2 y} \\ \frac{\theta_h (\Lambda_h - \delta_h x) \epsilon_h x}{\beta_{vh} \left((\Lambda_h - (\mu_h + \delta_h) x) \theta_h - \gamma_h \mu_h x \right)} \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} f_1(y) \\ f_2(x) \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

Le couple (x, y) est un point fixe de la fonction f .

Notre étude reviens à montrer l'existence et l'unicité d'un point fixe de la fonction f .

Pour $x \in [0, \frac{\Lambda_h}{\mu_h}]$, $f_2(x) \geq 0$ si et seulement si $x < \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}}$.

Pour $y \in [0, \frac{\Lambda_v}{\mu_v}]$, $f_1(y) \geq 0$.

Nous avons $f(0, 0) = (0, 0)^T$.

La Jacobienne de f est donnée par :

$$Jf(x, y) = \begin{pmatrix} 0 & f'_1(y) \\ f'_2(x) & 0 \end{pmatrix}.$$

Avec,

$$f'_1(y) = \frac{\theta_h \Lambda_h \mu_v^2 \Lambda_v \mu_h (\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \theta_h \beta_{hv})}{\left(-(\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \theta_h \beta_{hv}) (\mu_v y - \Lambda_v) \mu_h + \delta_h \theta_h \mu_v^2 y\right)^2}$$

$$f'_2(x) = \frac{\theta_h (\alpha_h + \gamma_h + \mu_h + \delta_h) \left((\delta_h (\delta_h + \mu_h) x^2 - 2 \delta_h \Lambda_h x + \Lambda_h^2) \theta_h + \delta_h \gamma_h \mu_h x^2 \right)}{\beta_{vh} \left((\delta_h + \mu_h) x - \Lambda_h \right) \theta_h + \gamma_h \mu_h x^2}.$$

f'_1 et f'_2 sont positives sur les ensembles où elles sont définies. Alors,

$$f_2 \text{ est croissante et tend vers } +\infty \text{ lorsque } x \rightarrow \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}},$$

donc il existe $x_1 < \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}}$ tel que $f_2(x_1) = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$ et $f_2(x) \leq \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$ pour tout $x \in [0, x_1]$.

Par conséquent, $f_1 \circ f_2$ est bien définie sur $[0, x_1]$ et est croissante.

De plus, $(f_1 \circ f_2)(0) = 0$ et $(f_1 \circ f_2)(x_1) = f_1\left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v}\right) = \frac{\Lambda_h}{\delta_h} > x_1$.

Nous avons aussi que $(f_1 \circ f_2)'(0) = \frac{1}{\mathcal{R}_0^2} < 1$.

Ceci montre que la courbe représentative de $f_1 \circ f_2$ est en dessous de la première bissectrice dans un voisinage de 0 et elle est au dessus en x_1 donc elle la traverse au moins une fois en un point différent de 0 et de x_1 . On a donc prouvé que $f_1 \circ f_2$ a au moins un point fixe $\bar{x} \in (0, x_1)$. On a :

$$(f_1 \circ f_2)'(x) = f'_1(f_2(x)) \cdot f'_2(x) > 0.$$

$$(f_1 \circ f_2)''(x) = f''_1(f_2(x)) \cdot f_2(x)^2 + f'_1(f_2(x)) \cdot f''_2(x)$$

$$f''_2(x) = \frac{2(\theta_h) \epsilon_h \Lambda_h^2 \mu_h (\gamma_h + \theta_h)}{\beta_{vh} (\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}) \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}} - x \right)^3} > 0 \text{ pour } x < \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}}.$$

$$f''_1(y) = \frac{2\theta_h \Lambda_h \Lambda_v \mu_h \mu_v^3 (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) (\delta_h \theta_h \mu_v - (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) \mu_h)}{\left((\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \theta_h \beta_{hv}) (\Lambda_v - \mu_v y) \mu_h + \delta_h \theta_h \mu_v^2 y \right)^3}$$

est de signe fixe pour $y \leq \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$.

$$f'''_1(y) = \frac{6\theta_h \Lambda_h \Lambda_v \mu_h \mu_v^4 (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) (\delta_h \theta_h \mu_v - (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) \mu_h)^2}{\left((\hat{\beta}_{hv} \gamma_h + \theta_h \beta_{hv}) (\Lambda_v - \mu_v y) \mu_h + \delta_h \theta_h \mu_v^2 y \right)^4} > 0 \text{ pour } y \leq \frac{\Lambda_v}{\mu_v}.$$

Nous avons dans ce cas :

- Si $\delta_h \theta_h \mu_v > (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) \mu_h$ alors $f_1'' > 0$ et ainsi $(f_1 \circ f_2)'' > 0$.
Il en résulte que $(f_1 \circ f_2)$ est convexe, ce qui assure l'unicité du point fixe en $(0, x_1)$.
- Si $\delta_h \theta_h \mu_v < (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) \mu_h$ alors $f_1'' < 0$ donc f_1' est décroissante.
Etant donné que f_2'' est positive croissante, que f_2 est positive croissante, f_1' est décroissante, f_2' est croissante, et f_1'' est croissante, nous avons que pour tout $x \in [0, x_1]$:

$$\begin{aligned} (f_1 \circ f_2)''(x) &\geq f_1''(f_2(0))f_2'(0)^2 + f_1'(f_2(x_1))f_2''(0) \\ &= f_1''(f_2(0))f_2'(0)^2 + f_1' \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} \right) f_2''(0) := A \end{aligned}$$

Après calcul on obtient que :

$$A = \frac{2 \mu_v^4 \theta^2 \Lambda_h \epsilon_h^2 \delta_h}{\Lambda_v^2 \mu_h^2 (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv})^2 \beta_{vh}^2} \left(\frac{\mu_h^4 (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv})^3 (\gamma_h + \theta_h) \beta_{vh} \Lambda_v}{\mu_v^4 \theta_h^4 \Lambda_h \epsilon_h \delta_h^3} + \frac{\mu_h (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \beta_{hv} \theta)}{\delta_h \mu_v \theta} - 1 \right).$$

Puisque $\delta_h \theta_h \mu_v < (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \theta_h \beta_{hv}) \mu_h$, nous avons $A > 0$ ainsi que $(f_1 \circ f_2)''(x) > 0$ pour tout $x \in [0, x_1]$.

Dans les deux cas, $(f_1 \circ f_2)$ est convexe sur l'intervalle $[0, x_1]$ ce qui assure l'unicité du point fixe en $(0, x_1)$.

Pour $x_1 \leq x < \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}}$, $f_2(x) \in [\frac{\Lambda_v}{\mu_v}, \infty)$ et $f_1 \circ f_2(x) \geq \frac{\Lambda_h}{\delta_h} > \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h}$.

Par conséquent, $(f_1 \circ f_2)$ ne peut avoir un point fixe en $[x_1, \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h + \frac{\gamma_h \mu_h}{\theta_h}})$ puisqu'un point fixe doit satisfaire la relation (2.16).

Donc la fonction f a un unique point fixe $(\bar{x}, f_2(\bar{x}))$ qui appartient à $(0, x_1) \times (0, \frac{\Lambda_v}{\mu_v})$.

Ce qui implique que le système (2.9) a un unique équilibre endémique EE quand $\mathcal{R}_0 > 1$. \square

Nous allons analyser dans la section suivante la stabilité du point d'équilibre endémique EE du système en deux grandes parties, en premier, nous étudions le cas où il n'y a pas de mortalité due à la maladie $\delta_h = 0$.

Dans la seconde partie, nous nous concentrons sur le cas général qui est plus compliqué que le cas où $\delta_h = 0$.

2.3.3.3 Stabilité de l'équilibre endémique dans le cas où $\delta_h = 0$

Puisque $\delta_h = 0$, l'équation de la population totale des humains devient :

$$\frac{dH}{dt} = \Lambda_h - \mu_h H.$$

Cette dernière équation admet un unique point d'équilibre $H^* = \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$ qui est GAS, nous pouvons dans ce cas utiliser le Théorème de Vidyasagar A.8, et réduire la dimension du système (2.9) à un système de dimension 3 (avec $\tilde{\epsilon}_h = \alpha_h + \gamma_h + \mu_h$) :

$$\begin{cases} \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} (H^* - I_h - R_h) - \tilde{\epsilon}_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h, \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v. \end{cases} \quad (2.17)$$

L'équilibre endémique (EE) du Système (2.17) est la solution des équations suivantes :

$$\begin{aligned} \beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} (H^* - I_h - R_h) - \tilde{\epsilon}_h I_h &= 0, \\ \gamma_h I_h - \theta_h R_h &= 0, \\ \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) (V^* - I_v) - \mu_v I_v &= 0. \end{aligned}$$

Alors l'EE est donné par :

$$\begin{aligned} \bar{I}_h &= \frac{\tilde{\epsilon}_h \mu_v H^* (\mathcal{R}_0^2 - 1)}{\left(\beta_{vh} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \left(\beta_{vh} \frac{V^*}{H^*} \left(1 + \frac{\theta_h}{\gamma_h} \right) + \tilde{\epsilon}_h \right)}, \\ \bar{R}_h &= \frac{\gamma_h}{\theta_h} \bar{I}_h, \\ \bar{I}_v &= \frac{\left(\beta_{hv} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \bar{I}_h V^*}{\mu_v H^* + \left(\beta_{hv} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\gamma_h}{\theta_h} \right) \bar{I}_h}. \end{aligned}$$

Avec $H^* = \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$ et $V^* = \frac{\Lambda_v}{\mu_v}$.

Proposition 2.1 :

Soit $\mathcal{R}_0 > 1$,

alors il existe un unique équilibre endémique EE du système (2.17) qui est localement asymptotiquement stable.

Démonstration.

La matrice Jacobienne à l'équilibre endémique est donnée par :

$$J(\bar{I}_h, \bar{R}_h, \bar{I}_v) = \begin{pmatrix} -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h & -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} & \beta_{vh} \frac{1}{H^*} (H^* - \bar{I}_h - \bar{R}_h) \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ \beta_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & \hat{\beta}_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & - \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) - \mu_v \end{pmatrix}.$$

En utilisant les équations d'équilibre, nous pouvons écrire la matrice Jacobienne comme suit :

$$J = \begin{pmatrix} -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h & -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} & \tilde{\epsilon}_h \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \\ \gamma_h & -\theta_h & 0 \\ \beta_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & \hat{\beta}_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & - \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} \end{pmatrix}.$$

En utilisant la définition de la seconde matrice composée additive (voir A.3.6) nous obtenons :

$$J^{[2]} = \begin{pmatrix} -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \theta_h & 0 & -\tilde{\epsilon}_h \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \\ \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} & -\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} \\ \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) & \gamma_h & - \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} - \theta_h \end{pmatrix} \quad (2.18)$$

Un simple calcul nous donne,

$$\begin{aligned} \det(J) &= -\theta_h \frac{V^*}{\bar{I}_v} \left(\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} + \tilde{\epsilon}_h \right) \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) - \beta_{vh} \gamma_h \frac{V^*}{H^*} \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \\ &\quad + \tilde{\epsilon}_h \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \left[\gamma_h \hat{\beta}_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) + \theta_h \beta_{hv} \frac{1}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) \right] \\ &= -(\theta_h + \gamma_h) \left[\beta_{vh} \frac{V^*}{H^*} \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) + \tilde{\epsilon}_h \bar{I}_h \frac{\beta_{hv}}{H^*} \right] \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \det(J^{[2]}) &= - \left(\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} + \tilde{\epsilon}_h + \theta_h \right) \\ &\quad \left[\left(\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} + \tilde{\epsilon}_h + \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} \right) \left(\left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} + \theta_h \right) \right] \\ &\quad - \left(\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} + \tilde{\epsilon}_h + \theta_h \right) \beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} \gamma_h - \tilde{\epsilon}_h \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) \gamma_h \\ &\quad - \tilde{\epsilon}_h \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \frac{\beta_{hv}}{H^*} (V^* - \bar{I}_v) \left(\beta_{vh} \frac{\bar{I}_v}{H^*} + \tilde{\epsilon}_h + \left(\beta_{hv} \frac{\bar{I}_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{\bar{R}_h}{H^*} \right) \frac{V^*}{\bar{I}_v} \right) \end{aligned}$$

$\det(J)$, $tr(J)$ et $\det(J^{[2]})$ sont tous négatifs alors en utilisant (le lemme A.3) nous constatons que l'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable. \square

La stabilité globale de l'EE quand $\delta_h = 0$

Pour la stabilité globale de l'EE, nous disposons du résultat suivant :

Proposition 2.2 :

Sous l'hypothèse $\mathcal{R}_0 > 1$. Si $\rho_h - \alpha_h \leq \frac{\gamma_h}{2}$ alors l' EE du système (2.17) est globalement asymptotiquement stable.

Démonstration.

Pour prouver la stabilité globale de l'équilibre endémique, nous utiliserons l'approche géométrique introduite par Li et Muldowney [62] qui est bien détaillée dans l'appendice section A.5. La seconde matrice composée additive en un point (I_h, R_h, I_v) est donnée comme suit :

$$J^{[2]} = \begin{pmatrix} -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \theta_h & 0 & -\frac{\beta_{vh}}{H^*} (H^* - I_h - R_h) \\ \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H^*} (V^* - I_v) & -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \mu_v & -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} \\ -\frac{\beta_{hv}}{H^*} (V^* - I_v) & \gamma_h & -\left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) - \theta_h - \mu_v \end{pmatrix}$$

Soit la matrice \mathcal{P} non singulière à l'intérieur de Ω :

$$\mathcal{P} = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{I_h}{I_v} & 0 \\ 0 & \frac{I_h}{I_v} & \frac{I_h}{I_v} \end{pmatrix}$$

Soit $\mathcal{P}_f = (D\mathcal{P})(f)$, où f est le champ vectoriel de (2.17), nous avons :

$$\mathcal{P}_f = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\dot{I}_h I_v - I_h \dot{I}_v}{I_v^2} & 0 \\ 0 & \frac{\dot{I}_h I_v - I_h \dot{I}_v}{I_v^2} & \frac{\dot{I}_h I_v - I_h \dot{I}_v}{I_v^2} \end{pmatrix} \text{ et } \mathcal{P}_f \mathcal{P}^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} \end{pmatrix}$$

Soit B la fonction à valeur matricielle définie comme suit :

$$B(t) = \mathcal{P}_f \mathcal{P}^{-1} + \mathcal{P} J^{[2]} \mathcal{P}^{-1}$$

$$B(t) = \begin{pmatrix} B_{11}(t) & B_{12}(t) \\ B_{21}(t) & B_{22}(t) \end{pmatrix} \quad (2.19)$$

où (on écrit B au lieu de $B(t)$ pour alléger les notations)

$$B_{11} = -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \theta_h,$$

$$B_{12} = \left(\frac{\beta_{vh}}{H^*} S_h \frac{I_v}{I_h}, -\frac{\beta_{vh}}{H^*} S_h \frac{I_v}{I_h} \right),$$

$$B_{21} = \begin{pmatrix} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H^*} (V^* - I_v) \frac{I_h}{I_v} \\ \frac{\hat{\beta}_{hv} - \beta_{hv}}{H^*} (V^* - I_v) \frac{I_h}{I_v} \end{pmatrix}$$

$$B_{22} = \begin{pmatrix} \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \mu_v & -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} \\ \rho_h - \alpha_h & \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \mu_v - \theta_h \end{pmatrix}$$

La norme vectorielle $|\cdot|$ est définie par :

$$|(u, v, w)| = \sup \{|u|, |v| + |w|\}$$

La mesure de Lozinskii $\mu(B)$ (voir l'appendice A.26) par rapport à $|\cdot|$ peut être estimée comme suit :

$$\mu(B) \leq \sup\{g_1(t), g_2(t)\}. \quad (2.20)$$

Avec,

$$g_1(t) = B_{11} + |B_{12}|, \quad g_2(t) = |B_{21}| + \mu_1(B_{22}).$$

Nous avons : $B_{11} = -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \theta_h$, et $|B_{12}| = \frac{\beta_{vh}}{H^*} S_h \frac{I_v}{I_h}$.

De ce fait,

$$\begin{aligned} g_1(t) &= B_{11} + |B_{12}| \\ &= -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \theta_h + \frac{\beta_{vh}}{H^*} S_h \frac{I_v}{I_h}. \end{aligned}$$

En exploitant l'équation 1 du Système (2.17), nous obtenons :

$$\frac{\dot{I}_h}{I_h} = \frac{\beta_{vh}}{H^*} S_h \frac{I_v}{I_h} - \tilde{\epsilon}_h,$$

ce qui nous conduit à,

$$g_1(t) = -\beta_{vh} \frac{I_v}{H^*} - \theta_h + \frac{\dot{I}_h}{I_h} \leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h.$$

Pour estimer $g_2(t)$, nous procédons aux calculs suivants :

$$\begin{aligned} |B_{21}| &= \frac{(V^* - I_v) I_h}{H^*} (|\hat{\beta}_{hv}| + |\hat{\beta}_{hv} - \beta_{hv}|) \\ &= \beta_{hv} \frac{(V^* - I_v) I_h}{H^*} \text{ en présumant que } \hat{\beta}_{hv} < \beta_{hv}, \end{aligned}$$

En utilisant le fait que :

$$\frac{\dot{I}_v}{I_v} = \frac{1}{I_v} \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} \right) (V^* - I_v) - \mu_v,$$

nous pouvons ensuite écrire que :

$$|B_{21}| = \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^* I_v} (V^* - I_v) + \mu_v.$$

D'autre part, nous avons :

$$\mu_1(B_{22}) = \max \left\{ \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \tilde{\epsilon}_h - \mu_v + |\rho_h - \alpha_h|, \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \mu_v - \theta_h \right\}$$

Puisque $\tilde{\epsilon}_h = \alpha_h + \gamma_h + \mu_h$ et $\theta_h = \rho_h + \mu_h$, nous aurons :

$$\mu_1(B_{22}) \leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \frac{\dot{I}_v}{I_v} - \beta_{hv} \frac{I_h}{H^*} - \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H^*} - \mu_v - \mu_h + \max\{-\alpha_h - \gamma_h + |\rho_h - \alpha_h|, -\rho_h\}$$

Soit l_h un nombre défini par :

$$l_h = \max\{-\alpha_h - \gamma_h + |\rho_h - \alpha_h|, -\rho_h\}.$$

Alors nous avons :

$$g_2(t) = |B_{21}| + \mu_1(B_{22}) \leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \mu_h + l_h$$

Nous pouvons constater deux cas selon le signe de $\rho_h - \alpha_h$:

1- Si $\rho_h \leq \alpha_h$ alors $|\rho_h - \alpha_h| = -\rho_h + \alpha_h$, alors

$$l_h = \max\{-\gamma_h - \rho_h, -\rho_h\} = -\rho_h,$$

et donc

$$\begin{aligned} g_2(t) &\leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \mu_h - \rho_h \\ &= \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h, \end{aligned}$$

d'où,

$$\mu(B) \leq \sup\{g_1(t), g_2(t)\} \leq \sup\{\frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h, \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h\} = \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h.$$

2- Si $\rho_h > \alpha_h$ alors $|\rho_h - \alpha_h| = \rho_h - \alpha_h$ et on a $l_h = \max\{\rho_h - 2\alpha_h - \gamma_h, -\rho_h\}$.

D'où, par hypothèse, $\rho_h - \alpha_h \leq \frac{\gamma_h}{2}$ nous obtenons $l_h \leq -\rho_h$, et que :

$$g_2(t) \leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \mu_h - \rho_h = \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h.$$

Ainsi,

$$\begin{aligned} \mu(B) &\leq \sup\{g_1(t), g_2(t)\} \\ &\leq \sup\{\frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h, \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h\} \\ &= \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h \end{aligned}$$

Finalement les deux cas conduisent à l'inégalité suivante,

$$\mu(B) \leq \frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h.$$

Nous avons déjà prouvé que le Système (2.17) est uniformément persistant, donc il existe un $r \geq 0$ tel que $I_h(t) > r$, $R_h(t) > r$ et $I_v(t) > r$. Ceci assure également l'existence d'un ensemble compact K , absorbant à l'intérieur de Ω .

La constante de persistance uniforme r peut être ajustée de manière à ce qu'il existe $\bar{t} > 0$ indépendant de la condition initiale en Ω , de telle sorte que : $I_h(t) > r$, $R_h(t) > r$ et $I_v(t) > r$ pour $t > \bar{t}$.

Ceci nous conduit à,

$$\begin{aligned} \frac{1}{t} \int_0^t \mu(B)(s) ds &= \frac{1}{t} \int_0^{\bar{t}} \mu(B)(s) ds + \frac{1}{t} \int_{\bar{t}}^t \mu(B)(s) ds, \\ &\leq \frac{1}{t} \int_0^{\bar{t}} \mu(B)(s) ds + \frac{1}{t} \int_{\bar{t}}^t \left(\frac{\dot{I}_h}{I_h} - \theta_h \right) ds, \\ \frac{1}{t} \int_0^t \mu(B)(s) ds &\leq \frac{1}{t} \int_0^{\bar{t}} \mu(B)(s) ds + \frac{\ln(I_h(t))}{\ln(I_h(\bar{t}))} - \theta_h \left(1 - \frac{\bar{t}}{t}\right). \end{aligned} \quad (2.21)$$

Définissons \bar{q}_2 comme suit :

$$\bar{q}_2 = \limsup_{t \rightarrow \infty} \sup_{(S(0), I(0)) \in K} \frac{1}{t} \int_0^t \mu(B)(s) ds.$$

Nous aurons :

$$\begin{aligned} \sup_{(S(0), I(0)) \in K} \frac{1}{t} \int_0^t \mu(B)(s) ds &\leq \sup_{(S(0), I(0)) \in K} \left(\frac{1}{t} \int_0^{\bar{t}} \mu(B)(s) ds + \frac{1}{t} \frac{\ln(I_h(t))}{\ln(I_h(\bar{t}))} - \theta_h \left(1 - \frac{\bar{t}}{t}\right) \right) \\ &\leq \sup_{(S(0), I(0)) \in K} \frac{1}{t} \int_0^{\bar{t}} \mu(B)(s) ds + \frac{1}{t} \frac{\ln(H^*)}{\ln(I_h(\bar{t}))} - \theta_h \left(1 - \frac{\bar{t}}{t}\right). \end{aligned}$$

Cela implique que :

$$\bar{q}_2 \leq -\theta_h.$$

Le Théorème 3.5 de [62] permet de conclure que l'équilibre endémique EE est globalement asymptotiquement stable dans $\mathring{\Omega}$. \square

Nous traitons dans la section suivante le deuxième cas quand $\delta_h \neq 0$ qui est plus compliqué que le cas précédent.

2.3.3.4 Stabilité de l'équilibre endémique quand $\delta_h > 0$

Théorème 2.6 :

L'équilibre endémique EE du système (I) est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 > 1$ et,

$$\frac{\delta_h}{\mu_h} \leq \max \left(1, \frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v} \right) \quad (2.22)$$

Démonstration.

Nous avons déjà prouvé dans la section 2.3.3.2 l'existence et l'unicité de l'équilibre endémique.

Nous allons montrer que toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne calculée au au point d'équilibre endémique EE sont à parties réelles strictement négatives si la condition (2.22) est satisfaite. La matrice Jacobienne à l'EE est donnée par :

$$J_{EE} = \begin{bmatrix} -\mu_h & -\delta_h & 0 & 0 \\ -\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v(\bar{H}-\bar{I}_h-\bar{R}_h)}{\bar{H}^2} + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} & -\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} - \epsilon_h & -\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} & \frac{\beta_{vh}(\bar{H}-\bar{I}_h-\bar{R}_h)}{\bar{H}} \\ 0 & \gamma_h & -\rho_h - \mu_h & 0 \\ \left(-\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}^2} - \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}^2}\right)\left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - \bar{I}_v\right) & \frac{\beta_{hv}}{\bar{H}}\left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - \bar{I}_v\right) & \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\bar{H}}\left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - \bar{I}_v\right) & -\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}} - \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}} - \mu_v \end{bmatrix} \quad (2.23)$$

L'application du critère de Routh-Hurwitz s'avère difficile et ne permet pas de donner des conditions qui peuvent facilement être écrites en fonction des paramètres du système. Nous allons donc procéder différemment.

Soit Z un vecteur propre, associé à une valeur propre w . Alors $Z = (Z_1, Z_2, Z_3, Z_4)^T \neq (0, 0, 0, 0)$ satisfait les équations suivantes :

$$wZ_1 = -\delta_h Z_2 - Z_1 \mu_h \quad (2.24a)$$

$$wZ_2 = Z_1 \left(-\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v\bar{S}_h}{\bar{H}^2} + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \right) + \left(-\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} - \epsilon_h \right) Z_2 - \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v Z_3}{\bar{H}} + \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h Z_4}{\bar{H}} \quad (2.24b)$$

$$wZ_3 = \gamma_h Z_2 + (-\rho_h - \mu_h) Z_3 \quad (2.24c)$$

$$wZ_4 = \left[Z_1 \left(-\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}^2} - \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}^2} \right) + \frac{\beta_{hv}Z_2}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}Z_3}{\bar{H}} \right] \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - \bar{I}_v \right) - \left(\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}} + \mu_v \right) Z_4 \quad (2.24d)$$

On va montrer que si les relations ci-dessus sont satisfaites avec w telle que $Re(w) \geq 0$ alors la condition (2.22) n'est pas satisfaite.

On commence par le cas $\frac{\delta_h}{\mu_h} \leq \frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v}$.

On va combiner les relations (2.24a-2.24d) pour les réduire à une relation matricielle de la forme : $diag(a_1(w), a_2(w)) \begin{pmatrix} Z_2 \\ Z_4 \end{pmatrix} = M \begin{pmatrix} Z_2 \\ Z_4 \end{pmatrix}$ avec M qui satisfait $M \begin{pmatrix} \bar{I}_h \\ \bar{I}_v \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \bar{I}_h \\ \bar{I}_v \end{pmatrix}$. D'autre part, étant donné que le vecteur $\begin{pmatrix} \bar{I}_h \\ \bar{I}_v \end{pmatrix}$ est positif, il existe un nombre

réel positif minimal r satisfaisant : $|Z| \leq r\bar{x}$. et on va montrer que si $\frac{\delta_h}{\mu_h} \leq \frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v}$ alors $Re(w) \geq 0$ impliquera une relation qui contredit la minimalité de r .

En utilisant l'équation (2.24a) nous obtenons :

$$\begin{aligned} \left(1 + \frac{w}{\mu_h}\right) Z_1 &= \frac{-\delta_h}{\mu_h} Z_2, \\ \Rightarrow Z_1 &= \frac{-\delta_h}{w + \mu_h} Z_2. \end{aligned}$$

Un réarrangement de l'équation (2.24b) nous donne :

$$\begin{aligned} \left(1 + \frac{w}{\theta_h}\right) Z_3 &= \frac{\gamma_h}{\theta_h} Z_2, \\ \Rightarrow Z_3 &= \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} Z_2 \end{aligned}$$

De l'équation (2.24b) et en remplaçant Z_1 et Z_3 par leur formule, nous aurons :

$$\begin{aligned} wZ_2 &= \frac{-\delta_h}{w + \mu_h} Z_2 \left(-\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v\bar{S}_h}{\bar{H}^2} + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \right) + \left(-\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} - \epsilon_h \right) Z_2 - \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} Z_2 + \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h}{\bar{H}} Z_4 \\ wZ_2 &= \left[\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v\bar{S}_h}{\bar{H}^2} - \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \right) - \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} - \epsilon_h - \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} \right] Z_2 + \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h}{\bar{H}} Z_4 \\ wZ_2 &= - \left[\frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(1 - \frac{\bar{S}_h}{\bar{H}} \right) + 1 + \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} \right) + \epsilon_h \right] Z_2 + \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h}{\bar{H}} Z_4 \end{aligned}$$

Cela peut s'écrire :

$$(1 + G_2(w))Z_2 = \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h}{\epsilon_h\bar{H}} Z_4 = \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} Z_4, \quad (2.25)$$

avec

$$G_2(w) = \frac{w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(1 - \frac{\bar{S}_h}{\bar{H}} \right) + 1 + \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} \right)}{\epsilon_h}$$

D'autre part,

$$wZ_4 = \left[\frac{\delta_h}{w + \mu_h} Z_2 \left(\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}^2} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}^2} \right) + \frac{\beta_{hv}Z_2}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}}{\bar{H}} \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} Z_2 \right] \bar{S}_v - \left(\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}} + \mu_v \right) Z_4$$

$$wZ_4 = \left[\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}} \right) + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right] \frac{\bar{S}_v}{\bar{H}} Z_2 - \left(\frac{\beta_{hv}\bar{I}_h}{\bar{H}} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\bar{R}_h}{\bar{H}} + \mu_v \right) Z_4$$

$$wZ_4 = \left[\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right] \frac{\mu_v\bar{I}_v}{(\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{\theta_h})\bar{I}_h} Z_2 - \left(\frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) Z_4$$

$$\left(w + \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) Z_4 = \left[\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right] \frac{\mu_v\bar{I}_v}{(\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{\theta_h})\bar{I}_h} Z_2$$

$$\frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{\theta_h}}{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h}} \left(w + \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) Z_4 = \frac{\mu_v\bar{I}_v}{\bar{I}_h} Z_2$$

$$\frac{\frac{\mu_v \bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h}}{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{w + \theta_h}} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) Z_4 = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{I}_h} Z_2$$

Nous obtenons la relation suivante :

$$\underbrace{\frac{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h}}{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{w + \theta_h}} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right)}_{\mathbf{f}(w)} Z_4 = \frac{\bar{I}_v}{\bar{I}_h} Z_2 \quad (2.26)$$

Nous avons :

$$\begin{aligned} \left| \frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{w + \theta_h} \right| &\leq \frac{1}{|w + \mu_h|} \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{|w + \theta_h|} \\ &\leq \frac{1}{\operatorname{Re}(w) + \mu_h} \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\operatorname{Re}(w) + \theta_h} \\ &\leq \frac{1}{\mu_h} \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h} \text{ si } \operatorname{Re}(w) \geq 0 \\ &= \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\mu_h \bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h} \\ &= \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\mu_h \bar{S}_v} + \frac{\mu_v \bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \end{aligned}$$

Et donc,

$$\begin{aligned} \left| \frac{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h}}{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{w + \theta_h}} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \right| &\geq \frac{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h}}{\frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\mu_h \bar{S}_v} + \frac{\mu_v \bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h}} \left(\frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \\ &= \frac{\frac{\bar{H}}{\bar{I}_h}}{\frac{\delta_h}{\mu_h} + \frac{\bar{H}}{\bar{I}_h}} \left(\frac{\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + 1 \right) = \frac{\frac{\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + 1}{\frac{\delta_h \bar{I}_h}{\mu_h \bar{H}} + 1} \end{aligned}$$

Nous avons aussi :

$$\frac{\bar{I}_v}{\bar{S}_v} = \frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v} \frac{\bar{I}_h}{\bar{H}}$$

Alors,

$$\frac{\frac{\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + 1}{\frac{\delta_h \bar{I}_h}{\mu_h \bar{H}} + 1} = \frac{\frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v} \frac{\bar{I}_h}{\bar{H}} + 1}{\frac{\delta_h \bar{I}_h}{\mu_h \bar{H}} + 1}$$

Nous constatons donc que :

$$\text{Si } \frac{\beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{\theta_h}}{\mu_v} > \frac{\delta_h}{\mu_h} \text{ alors } \operatorname{Re}(w) \geq 0 \implies |f(w)| > 1.$$

Nous pouvons exprimer les relations (2.25-2.26) sous forme matricielle comme suit

$$\operatorname{diag}(1 + G_2(w), f(w)) Z = M Z, \quad (2.27)$$

la matrice M étant définie par :

$$M = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} \\ \frac{\bar{I}_v}{\bar{I}_h} & 0 \end{pmatrix}$$

Mentionnons que la matrice M a des éléments positifs et que l'équilibre $\bar{x} = (\bar{I}_h, \bar{I}_v)$ satisfait $M\bar{x} = \bar{x}$.

Supposons que $\operatorname{Re}(w) \geq 0$. Nous emploierons une astuce due à Krasnoselskii ([57], Preuve du Théorème 6.1, voir aussi [45]) pour obtenir une contradiction.

De (2.27), nous obtenons en utilisant le module et en dénotant $|Z| = (|Z_2|, |Z_4|)^T$ que :

$$\min(1 + \operatorname{Re}G_2(w), |f(w)|) |Z| \leq M|Z|. \quad (2.28)$$

Etant donné que le vecteur \bar{x} est positif, il existe un nombre réel positif minimal r satisfaisant :

$$|Z| \leq r\bar{x}. \quad (2.29)$$

Soit $\eta(w) = \min(1 + \operatorname{Re}G_2(w), |f(w)|)$.

Nous avons prouvé que $\operatorname{Re}(w) \geq 0$ entraîne que $|f(w)| > 1$ et $\operatorname{Re}G_2(w) > 0$ ainsi, $\eta(w) > 1$.

En combinant les relations (2.28) et (2.29), nous obtenons :

$$\eta(w) |Z| \leq M|Z| \leq Mr\bar{x} = r\bar{x}.$$

Ceci contredit la minimalité de r .

Maintenant étudions le cas $\delta_h \leq \mu_h$:

De l'équation (2.26), nous aboutissons à la relation suivante :

$$Z_4 = \frac{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h}{w + \theta_h}}{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right)} \frac{\bar{I}_v}{\bar{I}_h} Z_2$$

Rappelons que :

$$(1 + G_2(w))Z_2 = \frac{\beta_{vh}\bar{S}_h}{\epsilon_h \bar{H}} Z_4 = \frac{\bar{I}_h}{\bar{I}_v} Z_4 \text{ avec } G_2(w) = \frac{w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w+\mu_h} \left(1 - \frac{\bar{S}_h}{\bar{H}} \right) + 1 + \frac{\gamma_h}{w+\theta_h} \right)}{\epsilon_h}$$

En remplaçant Z_4 par sa formule dans la dernière équation, cela nous donne :

$$(1 + G_2(w))Z_2 = \frac{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h}}{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right)} Z_2$$

$$\frac{\epsilon_h + w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w+\mu_h} \left(1 - \frac{\bar{S}_h}{\bar{H}} \right) + 1 + \frac{\gamma_h}{w+\theta_h} \right)}{\epsilon_h} = \frac{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h}}{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right)}$$

$$\epsilon_h + w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(1 - \frac{\bar{S}_h}{\bar{H}} \right) + 1 + \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} \right) = \epsilon_h \frac{\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h}}{\frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right)}$$

On obtient donc la relation suivante :

$$\begin{aligned} & \frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \left(\epsilon_h + w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w+\mu_h} \left(1 + \frac{\gamma}{\theta} \right) \frac{\bar{I}_h}{\bar{H}} + 1 + \frac{\gamma_h}{w+\theta_h} \right) \right) \\ & = \epsilon_h \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right) \end{aligned} \quad (2.30)$$

Si $Re(w) \geq 0$ alors,

$$\left| \frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right| \leq \frac{\delta_h \mu_v \bar{I}_v}{\mu_h \bar{S}_v} + \frac{\mu_v \bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} \left(\frac{\delta_h}{\mu_h} + \frac{\bar{H}}{\bar{I}_h} \right) = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} \frac{\Lambda_h}{\mu_h \bar{I}_h} = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$$

et donc le membre de droite satisfait

$$\left| \epsilon_h \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \beta_{hv} + \frac{\hat{\beta}_{hv}\gamma_h}{w + \theta_h} \right) \right| \leq \epsilon_h \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \quad (2.31)$$

Pour le membre de gauche de la relation (2.30), on a si $Re(w) \geq 0$:

$$\begin{aligned} & \left| \frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \left(\epsilon_h + w + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w+\mu_h} \left(1 + \frac{\gamma}{\theta} \right) \frac{\bar{I}_h}{\bar{H}} + 1 + \frac{\gamma_h}{w+\theta_h} \right) \right) \right| \\ & \geq \frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(\frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \left(\epsilon_h + \frac{\beta_{vh}\bar{I}_v}{\bar{H}} \right) = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(\frac{\bar{I}_v}{\bar{S}_v} + 1 \right) (\epsilon_h \bar{H} + \beta_{vh} \bar{I}_v) \\ & = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \frac{\Lambda_v}{\mu_v \bar{S}_v} \epsilon_h \bar{H} \left(1 + \frac{\bar{I}_h}{\bar{S}_h} \right) = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \frac{\Lambda_v}{\mu_v \bar{S}_v} \epsilon_h \left(\bar{H} + \frac{\bar{H} \bar{I}_h}{\bar{S}_h} \right) \\ & > \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \epsilon_h (\bar{H} + \bar{I}_h) = \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \epsilon_h \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h} + \left(1 - \frac{\delta_h}{\mu_h} \right) \bar{I}_h \right) \end{aligned}$$

Si $\delta_h \leq \mu_h$ alors $\frac{\Lambda_h}{\mu_h} + (1 - \frac{\delta_h}{\mu_h})\bar{I}_h \geq \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$ et donc $Re(w) \geq 0$ implique

$$\left| \frac{\bar{I}_v \bar{H}}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \left(w + \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v} + \mu_v \right) \left(\epsilon_h + w + \frac{\beta_{vh} \bar{I}_v}{\bar{H}} \left(\frac{\delta_h}{w + \mu_h} \left(1 + \frac{\gamma}{\theta} \right) \frac{\bar{I}_h}{\bar{H}} + 1 + \frac{\gamma_h}{w + \theta_h} \right) \right) \right| > \frac{\mu_v \bar{I}_v}{\bar{S}_v \bar{I}_h} \epsilon_h \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \quad (2.32)$$

On voit donc que sous l'hypothèse $\frac{\delta_h}{\mu_h} \leq 1$, si $Re(w) \geq 0$ alors on aboutit à deux relations contradictoires (2.31) et (2.32). On en déduit que $Re(w) < 0$. \square

2.3.4 Simulations numériques

Afin d'illustrer certains des résultats théoriques précédents, nous effectuons deux séries de simulations de notre système dans le cas où il existerait deux équilibres endémiques avec $\mathcal{R}_0 < 1$. La seconde simulation est faite quand $\mathcal{R}_0 > 1$. Les paramètres des simulations sont ceux indiqués dans le tableau (2.3).

Si nous définissons les paramètres de l'exemple 1 où le nombre de reproduction de base est compris entre $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}$ et 1, c'est-à-dire $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} < \mathcal{R}_0 < 1$, nous aboutirons aux résultats suivants,

- ★ $DFE = (300000, 0, 0, 20000, 0)$.
- ★ le premier équilibre endémique $EE_1 = (18190, 702.0392, 292.5163, 17610, 2389.8)$.
- ★ le deuxième équilibre endémique $EE_2 = (226.6221, 746.7886, 311.1619, 6337.4, 13663)$.
- ★ Le spectre de la Jacobienne au point EE_1 est donné par $\rho_{EE_1} = \{-0.0311, 0.0005, -0.0016, -0.0009\}$.
- ★ Le spectre de la Jacobienne au point EE_2 est donné par $\rho_{EE_2} = \{-0.0777, -0.0184, -0.0049, -0.0007\}$.
- ★ $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} = 0.0499$.

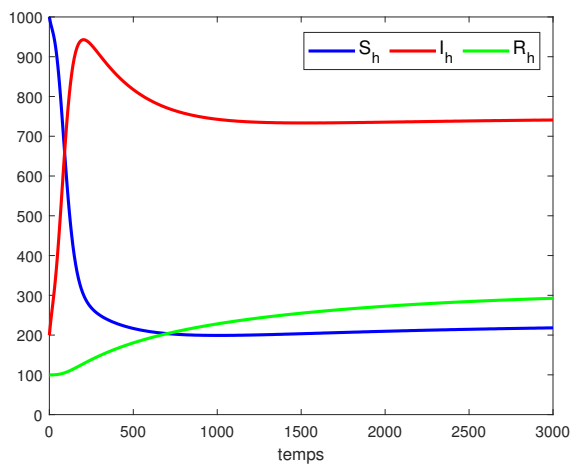


FIGURE 2.2 – Représentation graphique pour les classes humaines lorsque $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} < \mathcal{R}_0 < 1$ sur le premier exemple donné dans le tableau 2.3.

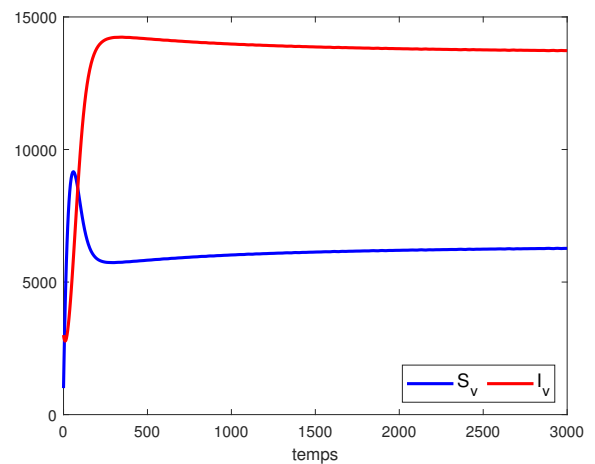


FIGURE 2.3 – Simulation pour les classes de moustiques lorsque $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} < \mathcal{R}_0 < 1$ sur le premier exemple donné dans le tableau 2.3.

Avec une condition initiale donnée par le vecteur $(S_h^0 = 1000, I_h^0 = 200, R_h^0 = 100, S_v^0 = 1000, I_v^0 = 3000)$, les figures 2.2, 2.3 montrent que les trajectoires des solutions tendent vers l'équilibre endémique 2, ce qui implique que même si $\mathcal{R}_0 < 1$ la solution de notre système peut tendre vers un équilibre endémique qui est localement asymptotiquement stable selon le spectre numérique du $J(EE_2)$ donné ci-dessus.

En utilisant les mêmes paramètres de l'exemple 1 dans le tableau (2.3) et sous la condition initiale donnée par $(S_h^0 = 40000, I_h^0 = 1000, R_h^0 = 30000, S_v^0 = 4000, I_v^0 = 30)$, nous obtenons les simulations présentées dans les figures 2.4, 2.5, où il apparaît clairement que la solution converge vers l'équilibre sans maladie dont il est mathématiquement prouvé qu'il est localement asymptotiquement stable.

Le dernier exemple est donné lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, dans ce cas nous prouvons l'existence et

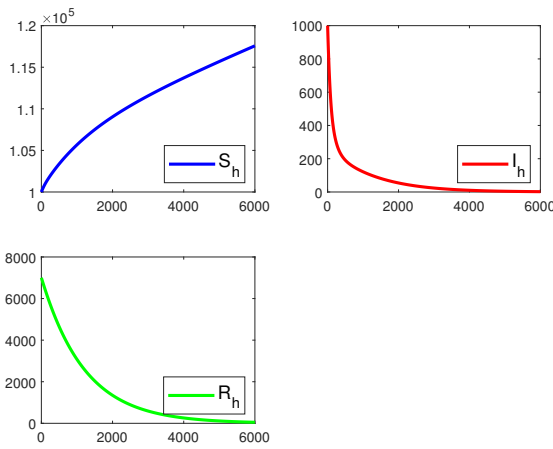


FIGURE 2.4 – Représentation graphique pour les classes humaines lorsque $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} < \mathcal{R}_0 < 1$ sur le premier exemple donné dans le tableau 2.3.

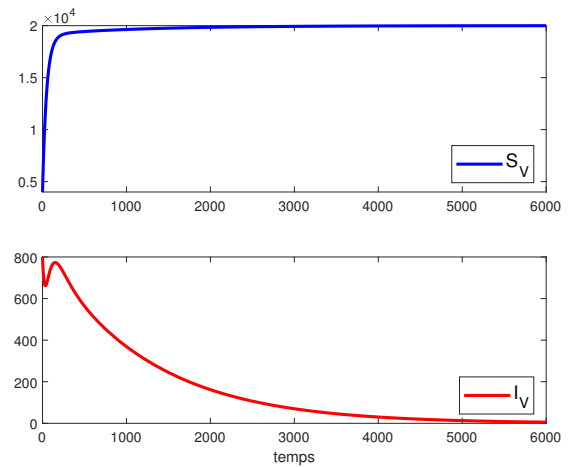


FIGURE 2.5 – Simulation pour les classes de moustiques lorsque $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} < \mathcal{R}_0 < 1$ sur le premier exemple donné dans le tableau 2.3.

l'unicité de l'équilibre endémique où nous avons également montré que la maladie persistera. Les simulations illustrant ce scénario sont données dans la Figure 2.6, 2.7. En effet, l'équilibre endémique est donné par $(6102300, 715910, 318180, 45148, 54852)$ et le spectre de la matrice Jacobienne par $\rho_{EE} = \{-0.0199, -0.0001, -0.0011 + 0.0002i, -0.0011 - 0.0002i\}$, ne contenant clairement que des valeurs propres à partie réelle négative.

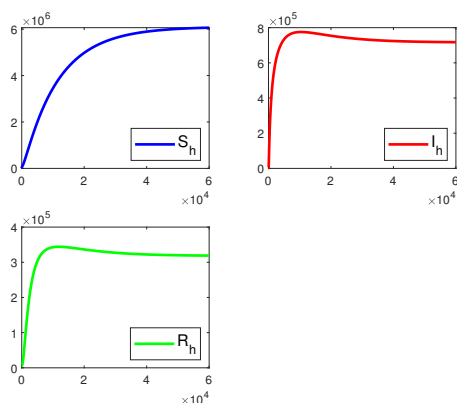


FIGURE 2.6 – Simulation pour les classes humaines lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$ sur le deuxième exemple donné dans le tableau 2.3.

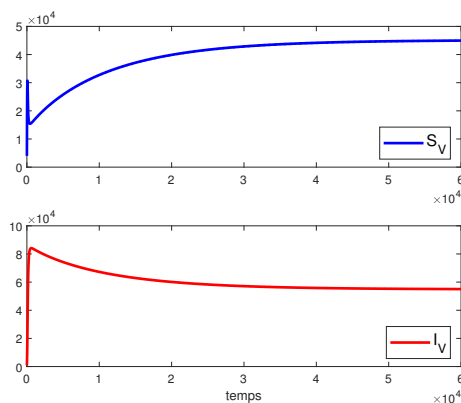


FIGURE 2.7 – Simulation pour les classes de moustiques lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$ sur le deuxième exemple donné dans le tableau 2.3..

2.4 Estimation des variables d'état

Nous sommes intéressés par l'estimation de la taille des populations $S_h(t)$, $I_h(t)$ et $R_h(t)$ solutions du système (I) ou d'une manière équivalente $H(t)$, $I_h(t)$ et $R_h(t)$ solutions du système (2.9). Si on connaît la valeur de l'état (H, I_h, R_h, I_v) à un certain temps t_0 alors il est possible de calculer $(H(t), I_h(t), R_h(t), I_v(t))$ pour tout $t \geq t_0$ en intégrant le système différentiel (2.9) avec la condition initiale $(H(t_0), I_h(t_0), R_h(t_0), I_v(t_0))$.

Malheureusement, il est souvent impossible de mesurer l'état complet à un moment donné et il n'est donc pas possible d'intégrer l'équation différentielle car on ne connaît pas de condition initiale. En pratique, la seule mesure disponible est le nombre de nouveaux humains infectés par unité de temps (en supposant que tous les nouveaux cas sont reportés). Cette information est généralement accessible aux services de santé publique. Cette mesure disponible sera notée $y(t)$. Dans le modèle considéré, elle correspond au terme $\beta_{vh} \frac{I_v(t)}{H} S_h(t)$.

Notre objectif est d'utiliser l'information (que nous supposons être continuellement disponible) $y(t) = \beta_{vh} \frac{I_v(t)}{H} S_h(t) = \beta_{vh} \frac{I_v(t)}{H(t)} (H(t) - I_h(t) - R_h(t))$ avec le modèle (I) (ou, de manière équivalente, le système (2.9)) afin d'obtenir des estimations dynamiques $\hat{H}(t)$, $\hat{I}_h(t)$ et $\hat{R}_h(t)$ de $H(t)$, $I_h(t)$ et $R_h(t)$.

Une solution de ce problème d'estimation peut être fournie par un outil développé en théorie du contrôle : l'utilisation d'observateurs ou d'estimateurs d'état.

Un observateur est un système dynamique auxiliaire $\hat{\Sigma}$ conçu pour fournir des estimations dynamiques de l'état complet d'un autre système Σ - dans ce cas le modèle épidémiologique qui nous intéresse - par utilisation des informations disponibles données par les mesures partielles $y(t)$ de l'état de Σ .

Les solutions de ce système dynamique auxiliaire doivent converger (aussi vite que possible) vers les solutions du système original. Plus précisément, un observateur exponentiel

(ou estimateur d'état) pour (2.9) est un système dynamique

$$\begin{cases} \frac{d\hat{z}}{dt} = \hat{F}(\hat{z}(t), y(t)), \\ \hat{x}(t) = G(\hat{z}(t), y(t)), \end{cases} \quad (2.33)$$

dont les solutions $\hat{x}(t)$ convergent exponentiellement vers les solutions $x(t)$ du système (2.9), c'est-à-dire qu'il existe $\lambda > 0$ tel que, pour tout $t \geq 0$ et pour toutes les conditions initiales $x(0), \hat{z}(0)$, les solutions correspondantes de (2.9)–(2.33) satisfont

$$\|\hat{x}(t) - x(t)\| \leq \exp(-\lambda t) \|\hat{x}(0) - x(0)\|.$$

Il faut préciser que l'état initial x_0 de (2.9) est inconnu alors que l'état initial z_0 de l'observateur (2.33) peut être choisi arbitrairement.

Le problème à résoudre est de construire le bon champ de vecteurs \hat{F} et l'application G de telle sorte que la condition ci-dessus soit satisfaite.

Dans la suite, nous donnerons trois constructions possibles.

2.4.1 Un simple observateur

Nous nous concentrons sur la partie "humaine" du modèle (I) et nous l'écrivons en introduisant $y(t)$ et en faisant apparaître la variable H au lieu de S_h :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = \Lambda_h - \mu_h H - \delta_h I_h, \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{I_v}{H} (H - I_h - R_h) - \epsilon_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h, \\ y = \beta_{vh} \frac{I_v}{H} (H - I_h - R_h) \end{cases} \quad (2.34)$$

Un observateur pour le système (2.34) est simplement donné par :

$$\begin{cases} \frac{d\hat{H}}{dt} = \Lambda_h - \mu_h \hat{H} - \delta_h \hat{I}_h, \\ \frac{d\hat{I}_h}{dt} = y - \epsilon_h \hat{I}_h, \\ \frac{d\hat{R}_h}{dt} = \gamma_h \hat{I}_h - \theta_h \hat{R}_h. \end{cases} \quad (2.35)$$

L'erreur d'estimation $e(t) = \hat{x}(t) - x(t)$ satisfait à l'équation différentielle $\dot{e} = Ae$ avec

$$A = \begin{pmatrix} -\mu_h & -\delta_h & 0 \\ 0 & -\epsilon_h & 0 \\ 0 & \gamma_h & -\theta_h \end{pmatrix}.$$

La matrice A est de type Hurwitz, ce qui implique que l'erreur d'estimation $e(t)$ converge à une vitesse exponentielle vers zéro. Il faut remarquer que l'observateur (2.35) fournit des estimations $\hat{H}(t), \hat{I}_h(t)$ et $\hat{R}_h(t)$ de l'état sans utiliser les valeurs des différents β qui

sont en général mal connues. Si β_{vh} est connu, alors nous avons également une estimation de $I_v(t)$ donnée par

$$\hat{I}_v(t) = \frac{\hat{H}(t)}{\beta_{vh}(\hat{H}(t) - \hat{I}_h(t) - \hat{R}_h(t))} y(t).$$

La faiblesse de l'estimateur d'état (2.35) est que sa vitesse de convergence ne peut pas être ajustée. Les figures 2.8-2.9 montrent la convergence des estimations fournies par l'estimateur (2.35) vers les solutions d'états non mesurées de (2.9). Les paramètres utilisés sont $\Lambda_h = 1, \mu_h = 4 * 10^{-5}, \beta_{vh} = 2.9 * 10^{-2}, \beta_{hv} = 2.7 * 10^{-2}, \hat{\beta}_{hv} = 10^{-4}, \alpha_h = 0.005, \delta_h = 0.5 * 10^{-4}, \gamma_h = 0.0035, \rho_h = 0.0083, \Lambda_v = 400, \mu_v = 0.02$. Les conditions initiales : $H(0) = 22000, I_h(0) = 80, R_h(0) = 20, I_v(0) = 800$ et $\hat{H}(0) = 21000, \hat{I}_h(0) = 300, \hat{R}_h(0) = 400$.

On peut remarquer que l'estimateur est bon pour estimer la taille des humains infectés $I_h(t)$ et $R_h(t)$ mais il n'est pas si bon pour estimer la population humaine totale $H(t)$: la convergence de $\hat{H}(t)$ vers $H(t)$ est plutôt lente en raison du fait que le taux de mortalité naturelle μ_h gouverne la convergence de l'estimation : cette valeur est une valeur propre de la matrice A . Ceci dit, ce sont les estimations de I_h et R_h qui sont les plus importantes car la valeur de $H(t)$ est généralement connue.

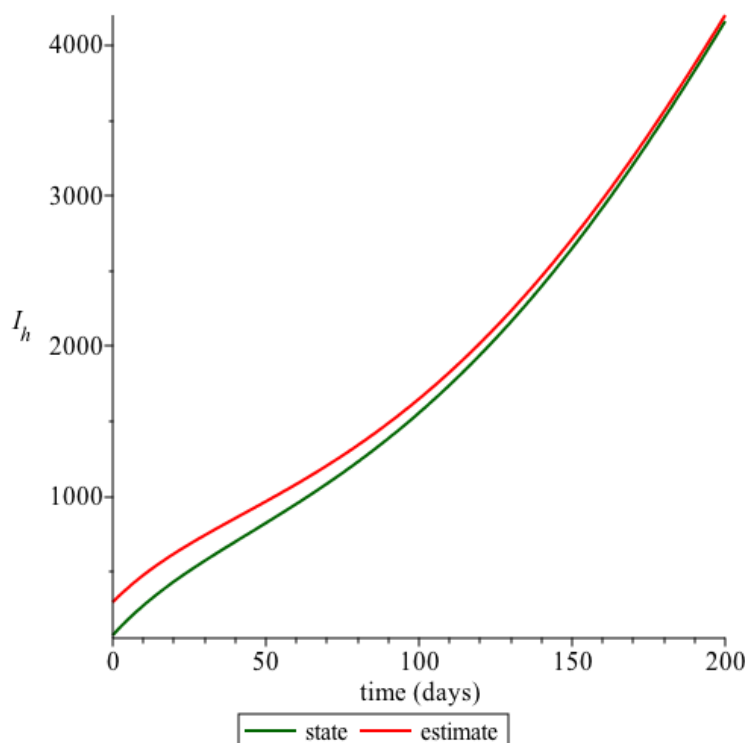


FIGURE 2.8 – L'évolution de $I_h(t)$ (courbe verte), solution de (2.9), et son estimation $\hat{I}_h(t)$ (courbe rouge) fournie par l'observateur (2.35). les paramètres utilisés sont $\Lambda_h = 1, \mu_h = 4 * 10^{-5}, \beta_{vh} = 2.9 * 10^{-2}, \beta_{hv} = 2.7 * 10^{-2}, \hat{\beta}_{hv} = 10^{-4}, \alpha_h = 0.005, \delta_h = 0.5 * 10^{-4}, \gamma_h = 0.0035, \rho_h = 0.0083, \Lambda_v = 400, \mu_v = 0.02$. Les conditions initiales : $H(0) = 22000, I_h(0) = 80, R_h(0) = 20, I_v(0) = 800$ et $\hat{H}(0) = 21000, \hat{I}_h(0) = 300, \hat{R}_h(0) = 400$.

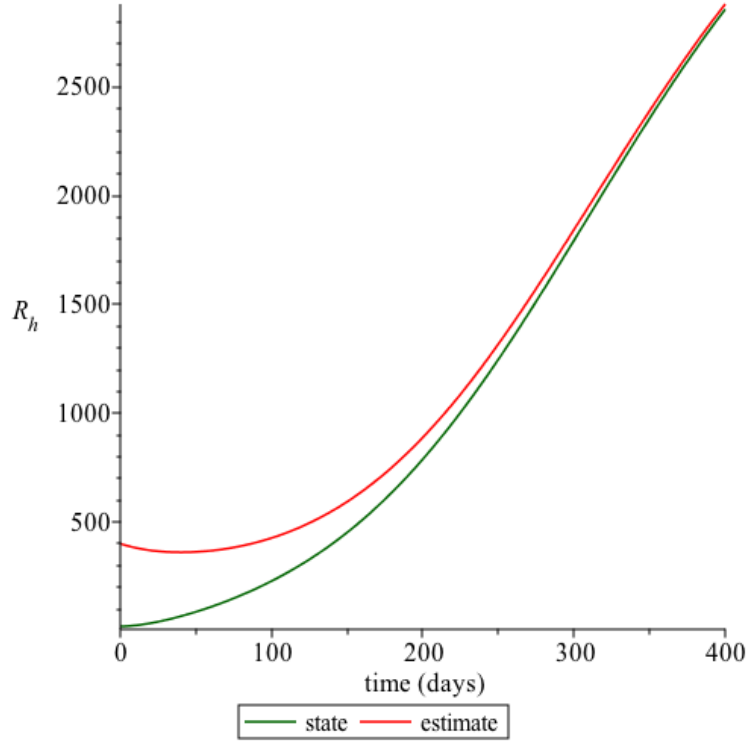


FIGURE 2.9 – L'évolution de $R_h(t)$ (courbe verte), solution de (2.9), et son estimation $\hat{R}_h(t)$ (courbe rouge) délivrée par l'observateur (2.35).

2.4.2 Un estimateur plus rapide

Si, en plus du nombre de nouveaux cas, la population totale $H(t)$ peut être mesurée, il est alors possible de construire un autre estimateur pour estimer dynamiquement $I_h(t)$. La convergence de cet estimateur est plus rapide que celle de l'estimateur donné par (2.35).

Maintenant, le système (2.34) a deux sorties : $y(t) = \beta_{vh} \frac{I_v(t)}{H(t)} (H(t) - I_h(t) - R_h(t))$ et $y_1(t) = H(t)$.

Une estimation $\hat{x} = (\hat{H}, \hat{I}_h, \hat{R}_h)^T$ de l'état $x = (H, I_h, R_h)^T$ peut être calculée grâce à l'estimateur exponentiel suivant donné par l'observateur déterministe de Kalman suivant ([13], page 16) :

$$\begin{cases} \dot{\hat{z}} = F(\hat{x}, y) - \Sigma(t)C^T(C\hat{z} - y_1), \\ \dot{\Sigma} = Q_\xi + \Sigma A^T + A\Sigma - \Sigma C^T C \Sigma, \\ Q_\xi = \xi^2 \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1/\xi^2 & 0 \\ 0 & 0 & 1/\xi^4 \end{pmatrix}, C = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \end{pmatrix}, \\ A = \begin{pmatrix} -\mu_h & -\delta_h & 0 \\ 0 & -\epsilon_h & 0 \\ 0 & \gamma_h & -\theta_h \end{pmatrix}, F(\hat{x}, y) = A\hat{x} + \begin{pmatrix} \Lambda_h \\ y \\ 0 \end{pmatrix}, \end{cases} \quad (2.36)$$

Le nombre réel positif ξ peut être choisi pour ajuster la vitesse de convergence de l'estimation $\hat{I}_h(t)$ vers $I_h(t)$ mais la vitesse de convergence de $\hat{R}_h(t)$ vers $R_h(t)$ ne peut être ajustée, elle est donnée par $-\theta_h$. La figure 2.10 montre la convergence de l'estimation $\hat{I}_h(t)$ fournie par l'estimateur (2.36) vers l'état non mesuré $I_h(t)$ solution de (2.9). On peut noter

que la convergence est beaucoup plus rapide que celle correspondant à l'estimateur (2.35). Les simulations ont été faites avec les mêmes paramètres et les mêmes conditions initiales

que pour le premier observateur. On a choisi $\Sigma(0) = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix}$ et $\xi = 2000$.

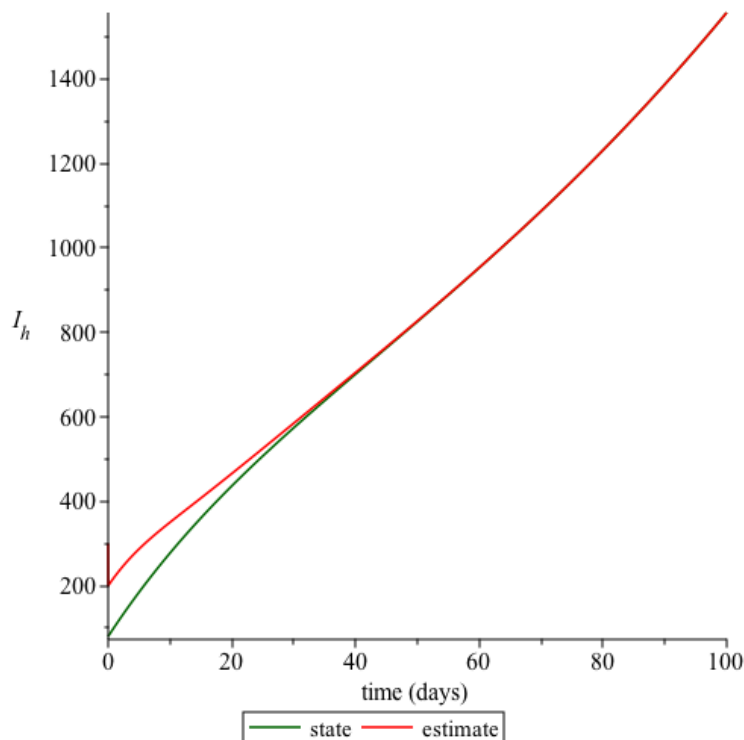


FIGURE 2.10 – L'évolution de $I_h(t)$ (courbe verte), solution de (2.9), et son estimation $\hat{I}_h(t)$ (courbe rouge) délivrée par l'observateur (2.36).

2.4.3 Un observateur grand-gain

Le plus important intérêt des deux observateurs précédents est qu'ils n'utilisent pas les valeurs des différentes forces d'infection β qui sont généralement mal connues. Si nous supposons que tous les paramètres du modèle (I) sont connus, il est alors possible de construire un observateur dont la vitesse de convergence peut être ajustée par l'utilisateur afin d'avoir une convergence très rapide.

Pour ce faire, nous utiliserons un "observateur grand-gain" dont la construction a été développée dans [40].

Nous considérons le modèle complet (2.9). Au début de l'épidémie, il est raisonnable de supposer que $S_h(t) = H(t) - I_h(t) - R_h(t)$ est proche de $H(t)$, soit $\frac{H - I_h - R_h}{H} \simeq 1$. Par

conséquent, le système (2.9) peut être approximé par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dH}{dt} = \Lambda_h - \mu_h H - \delta_h I_h, \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} I_v - \epsilon_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h, \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v. \end{array} \right. \quad (2.37)$$

La sortie mesurable peut être approximée par $y(t) = \beta_{vh} I_v(t)$. Puisque β_{vh} est supposé être connu, nous pouvons supposer que la sortie mesurable disponible est $y(t) = I_v(t)$.

On note $x = (H, I_h, R_h, I_v)^T$, on effectue un changement de coordonnées $z = \Phi(x)$ comme suit

$$z_1 = y, z_2 = \frac{dy}{dt}, z_3 = \frac{d^2 y}{dt^2}, z_4 = \frac{d^3 y}{dt^3}.$$

Par conséquent, nous avons $z_1 = I_v$, $z_2 = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v$. Les expressions explicites de z_3 et z_4 sont trop longues mais sont facilement calculables.

Avec les nouvelles coordonnées, System (2.37) est donné par la forme plus simple suivante :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dz_1}{dt} = z_2, \\ \frac{dz_2}{dt} = z_3, \\ \frac{dz_3}{dt} = z_4, \\ \frac{dz_4}{dt} = \frac{d^4 y}{dt^4}(\Phi^{-1}(z)) = \psi(z_1, z_2, z_3, z_4). \end{array} \right. \quad (2.38)$$

Pour calculer $\psi(z_1, z_2, z_3, z_4)$ on prend la dérivée quatrième de y et on exprime le résultat comme fonction de z en exprimant x en fonction de z .

La fonction ψ est régulière sur l'ensemble compact $\Phi(\Omega)$. Elle est donc globalement Lipschitz sur $\Phi(\Omega)$.

Nous considérons $\tilde{\psi}$ comme une extension Lipschitzienne de ψ à l'ensemble de \mathbb{R}^4 , c'est-à-dire que $\tilde{\psi}$ est une fonction globalement Lipschitz définie sur \mathbb{R}^4 et satisfaisant à $\tilde{\psi}(z) = \psi(z)$ pour tout $z \in \Phi(\Omega)$.

En utilisant la construction de [40], un observateur exponentiel pour le système (2.38) est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\hat{z}_1}{dt} = \hat{z}_2 - 4\xi(\hat{z}_1 - z_1), \\ \frac{d\hat{z}_2}{dt} = \hat{z}_3 - 6\xi^2(\hat{z}_1 - z_1), \\ \frac{d\hat{z}_3}{dt} = \hat{z}_4 - 4\xi^3(\hat{z}_1 - z_1), \\ \frac{d\hat{z}_4}{dt} = \tilde{\psi}(\hat{z}_1, \hat{z}_2, \hat{z}_3, \hat{z}_4) - \xi^4(\hat{z}_1 - z_1). \end{array} \right. \quad (2.39)$$

Si le nombre réel positif ξ est choisi suffisamment grand, les solutions de (2.39) convergent de manière exponentielle vers les solutions du Système (2.38). Plus précisément, les solutions $\hat{z}(t)$ de (2.39) et les solutions $z(t)$ de (2.38) satisfont pour toutes les conditions initiales $(\hat{z}(0), z(0))$:

$$\|\hat{z}(t) - z(t)\| \leq \exp(-\xi t/3) \|\hat{z}(0) - z(0)\|.$$

Cela montre que l'utilisateur peut ajuster la vitesse de convergence en choisissant ξ . Les estimations dynamiques de $H(t)$, $I_h(t)$, $R_h(t)$ et $I_v(t)$ sont données par :

$$\left(\hat{H}(t), \hat{I}_h(t), \hat{R}_h(t), \hat{I}_v(t)\right) = \tilde{\Phi}^{-1}\left(\hat{z}_2(t), \hat{z}_2(t), \hat{z}_3(t), \hat{z}_4(t)\right),$$

où $\tilde{\Phi}$ est une extension Lipschitz de Φ . La figure 2.11 illustre les performances de l'estimateur grand-gain (2.39). On peut remarquer que la convergence est beaucoup plus rapide que celle de l'estimateur "simple" (2.35). Les simulations de l'observateur grand-gain ont été faites avec les mêmes paramètres et les mêmes conditions initiales que pour les deux premiers observateurs. On a choisi comme gain

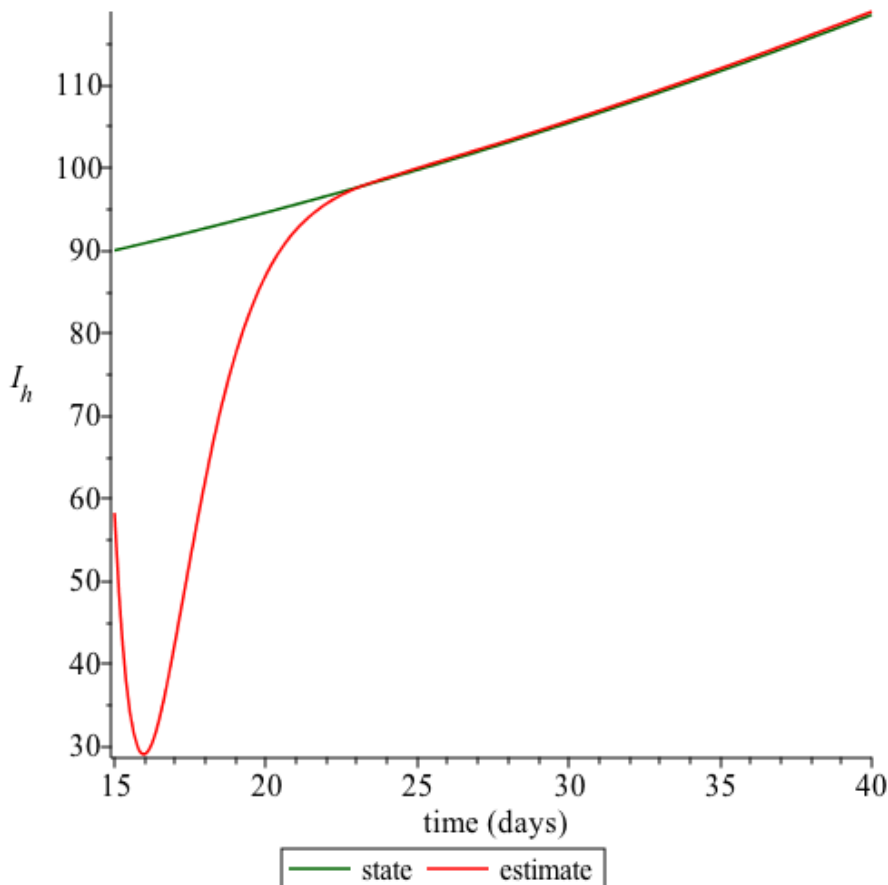


FIGURE 2.11 – L'évolution de $I_h(t)$ (courbe verte), solution de (2.9), et son estimation $\hat{I}_h(t)$ (courbe rouge) fournie par l'observateur (2.39).

2.5 Stratégies de contrôle de la propagation de la maladie

Nous proposons dans cette section deux stratégies de contrôle pour lutter contre la prolifération de l'infection.

2.5.1 Utilisation d'un taux de mortalité constant induit par les pesticides

Ce paragraphe est consacré à l'étude de l'effet du pesticide pour le contrôle de la transmission du paludisme, nous introduisons un autre taux de mortalité pour les moustiques afin d'éradiquer la maladie au sein de la population considérée, c'est à dire de telle façon que le DFE soit un équilibre globalement asymptotiquement stable. Notons par ν_v le taux de mortalité des moustiques induit par les pesticides, dans ce cas notre modèle s'écrit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \Lambda_h + \rho_h R_h + \alpha_h I_h - \beta_{vh} \frac{I_v}{H} S_h - \mu_h S_h, \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta_{vh} \frac{I_v}{H} S_h - \epsilon_h I_h, \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h - \theta_h R_h \\ \frac{dS_v}{dt} = \Lambda_v - \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) S_v - \mu_v S_v - \nu_v S_v, \\ \frac{dI_v}{dt} = \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) S_v - \mu_v I_v - \nu_v I_v. \end{array} \right. \quad (2.40)$$

Notons par $\tilde{\mathcal{R}}_0$ le nombre de reproduction de base du système (2.40). En utilisant la même méthode que précédemment, nous obtenons :

$$\tilde{\mathcal{R}}_0 = \frac{1}{\mu_v + \nu_v} \sqrt{\beta_{vh} \frac{\mu_h}{\epsilon_h} \frac{\Lambda_v}{\Lambda_h} \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv} \right)}, \quad (2.41)$$

$$= \frac{\mu_v}{\mu_v + \nu_v} \mathcal{R}_0, \quad (2.42)$$

où \mathcal{R}_0 est le nombre de reproduction de base du système initial (I).

En utilisant les mêmes techniques de démonstration développées dans la section 2.3.2.1 concernant la stabilité locale et globale de l'équilibre sans maladie, on montre que le nouveau modèle (2.40) a un un équilibre sans maladie qui est globalement asymptotiquement stable si

$$\tilde{\mathcal{R}}_0 \leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} \quad (2.43)$$

De ce fait, afin de contrôler la maladie et de maintenir la situation sans présence de paludisme, il suffit de choisir ν_v de telle façon que l'équilibre sans maladie du système (2.40) soit globalement asymptotiquement stable ce qui revient à choisir ν_v de sorte que la condi-

tion (2.43) soit satisfaite :

$$\begin{aligned}
 \tilde{\mathcal{R}}_0 &\leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} \\
 \frac{\mu_v}{\mu_v + \nu_v} \mathcal{R}_0 &\leq \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} \\
 \Rightarrow \mu_v \sqrt{\frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h}} \mathcal{R}_0 &\leq \mu_v + \nu_v \\
 \Rightarrow \mu_v \sqrt{\frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h}} \mathcal{R}_0 &\leq \mu_v + \nu_v \\
 \Rightarrow \nu_v &\geq \mu_v \sqrt{\frac{\mu_h + \delta_h}{\mu_h}} \mathcal{R}_0 - \mu_v
 \end{aligned}$$

donc le taux de mortalité ν_v induit par le pesticide doit satisfaire la condition suivante :

$$\nu_v > \mu_v \sqrt{1 + \frac{\delta_h}{\mu_h}} \left(\mathcal{R}_0 - \sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}} \right) \quad (2.44)$$

2.5.2 Traitement des personnes infectées en tant que feedback

Nous nous intéressons maintenant au rôle du traitement des humains infectés dans le contrôle de la maladie. Le taux de traitement sera considéré comme un contrôle u . Nous supposons que les individus guéris grâce au contrôle du traitement retournent dans la classe susceptible avec un taux u . L'objectif est de calculer u en fonction de l'état qui rend le DFE globalement asymptotiquement stable.

Le système après l'ajout du contrôle u s'écrit comme suit :

$$\left\{ \begin{aligned}
 \frac{dS_h}{dt} &= \Lambda_h + \rho_h R_h + (\alpha_h + u) I_h - \beta_{vh} \frac{I_v}{H} S_h - \mu_h S_h, \\
 \frac{dI_h}{dt} &= \beta_{vh} \frac{I_v}{H} S_h - \epsilon_h I_h - u I_h \\
 \frac{dR_h}{dt} &= \gamma_h I_h - \theta_h R_h \\
 \frac{dI_v}{dt} &= \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v.
 \end{aligned} \right. \quad (2.45)$$

En utilisant les variables $H = S_h + I_h + R_h$, I_h , R_h , et I_v , le système (2.45) peut être exprimé par :

$$\dot{x} = X(x) + uY(x), \quad (2.46)$$

avec, $x = (H, I_h, R_h, I_v)^T$, $u \in \mathbb{R}^+$, et

$$X = \begin{pmatrix} -\mu_h H - \delta_h I_h + \Lambda_h \\ \frac{\beta_{vh} I_v (H - I_h - R)}{H} - (\alpha_h + \gamma_h + \mu_h + \delta_h) I_h \\ \gamma I_h - \theta_h R \\ \left(\beta_{hv} \frac{I_h}{H} + \hat{\beta}_{hv} \frac{R_h}{H} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v \end{pmatrix}, Y = \begin{pmatrix} 0 \\ -I_h \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

Rappelons que l'ensemble $\Omega = \left\{ \frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H \leq \frac{\Lambda_h}{\mu_h}, 0 \leq I_v \leq \frac{\Lambda_v}{\mu_v} \right\}$ est un ensemble positivement invariant et attractif (d'après le lemme (2.1)).

Il suffit donc de considérer le système (2.45) sur l'ensemble Ω .

Nous cherchons à construire une commande stabilisatrice de (2.45) en suivant une méthode de rétroaction stabilisante [63], utilisant un contrôle borné, sous l'hypothèse qu'une fonction de contrôle de Lyapunov (Control Lyapunov Function CLF voir [83, 63]) appropriée est connue.

Théorème 2.7 :

Soit la fonction W définie comme suit :

$$W(x) = H - \frac{\Lambda_h \ln(H)}{\mu_h} + \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h + \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v (\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) R_h + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} I_v - \frac{\Lambda_h}{\mu_h} \left(1 - \ln \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h} \right) \right)$$

W une CLF pour le système (2.46).

La commande u donnée comme suit est stabilisante pour le système (2.46) (voir [63]) :

$$u(x) = \begin{cases} 0 & \text{pour } I_h = 0 \\ -\frac{a(H, I_h, R_h, I_v) + \sqrt{(a(H, I_h, R_h, I_v))^2 + (b(H, I_h, R_h, I_v))^4}}{b(H, I_h, R_h, I_v) (1 + \sqrt{1 + b(H, I_h, R_h, I_v)^2})} & \text{pour } I_h \neq 0 \end{cases} \quad (2.47)$$

Avec,

$$a(H, I_h, R_h, I_v) = \left(1 - \frac{\Lambda_h}{\mu_h H} \right) \dot{H} + \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \dot{I}_h + \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v (\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) \dot{R}_h + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \dot{I}_v$$

$$b(H, I_h, R_h, I_v) = \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h$$

Cela signifie que le DFE est un point d'équilibre GAS pour le système (2.45) ou (2.46) avec un taux de traitement $u(x)$ donné par la formule (2.47).

Démonstration.

La fonction W est bien définie, différentiable sur Ω . D'autre part, on a, pour tout $x \in \Omega$, $W(x) \geq 0$ et $W(x) = 0$ ssi $x = \left(\frac{\Lambda_h}{\mu_h}, 0, 0, 0 \right) = DFE$.

Nous utilisons, les mêmes notations comme dans [83] :

$$\begin{aligned} a(x) &= \langle \nabla W(x), X(x) \rangle, \\ b(x) &= \langle \nabla W(x), Y(x) \rangle. \end{aligned}$$

On a donc

$$\dot{W} = a(x) + u b(x).$$

Pour montrer que W est une CLF pour le système (2.46), il faut et il suffit de montrer (voir [83]) :

$$\forall x \in \Omega : b(x) = 0 \implies a(x) < 0. \quad (2.48)$$

Nous avons $b(H, I_h, R_h, I_v) = \langle \nabla W(x), Y(x) \rangle = -\frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h$.

Donc \dot{W} s'écrit comme suit :

$$\dot{W} = a(x) - u \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h.$$

Nous allons montrer que W une CLF pour le système (2.46). Cela signifie que W doit satisfaire :

$$\forall x \in \Omega : b(x) = 0 \implies a(x) < 0.$$

On a :

$$\begin{aligned} a(H, I_h, R_h, I_v) &= \langle \nabla W(x), X(x) \rangle \\ &= \left(1 - \frac{\Lambda_h}{\mu_h H}\right) (-\mu_h H - I_h \delta_h + \Lambda_h) \\ &\quad + \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} \left(\frac{\beta_{vh} I_v (H - I_h - R_h)}{H} - \epsilon_h I_h \right) \\ &\quad + \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v (\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) (\gamma_h I_h - \theta_h R_h) \\ &\quad + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \left(\left(\frac{\beta_{hv} I_h}{H} + \frac{\hat{\beta}_{hv} R_h}{H} \right) \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v \right) \end{aligned}$$

Nous avons d'un autre coté que $b(x) = 0 \implies I_h = 0$.

$$\begin{aligned} a(H, 0, R_h, I_v) &= \left(1 - \frac{\Lambda_h}{\mu_h H}\right) (-\mu_h H + \Lambda_h) + \mu_v \frac{I_v (H - R_h)}{H} \\ &\quad - \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v (\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) \theta_h R_h + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \left(\frac{\hat{\beta}_{hv} R_h}{H} \left(\frac{\Lambda_v}{\mu_v} - I_v \right) - \mu_v I_v \right) \\ &= -\frac{(\mu_h H - \Lambda_h)^2}{\mu_h H} - I_v \\ &\quad + \left(-\left(\frac{\mu_v}{H} + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \frac{\hat{\beta}_{hv}}{H} \right) I_v - \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v (\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) \theta_h + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \frac{\hat{\beta}_{hv} \Lambda_v}{H} \frac{1}{\mu_v} \right) R_h \end{aligned}$$

On a $\frac{\Lambda_h}{\mu_h + \delta_h} \leq H \leq \frac{\Lambda_h}{\mu_h}$. Par conséquent,

$$\begin{aligned} & \left(-\frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1)\theta_h + \frac{\frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \hat{\beta}_{hv}\Lambda_v}{H\mu_v} \right) R_h \leq \\ & \left(-\frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1)(\rho_h + \mu_h) + \frac{\frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v \Lambda_h} \right) R_h \\ & = \frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) (-(\rho_h + \mu_h) + \mu_h) R_h \end{aligned}$$

On obtient

$$\left(-\frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1)\theta_h + \frac{\frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \hat{\beta}_{hv}\Lambda_v}{H\mu_v} \right) R_h \leq -\frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) \rho_h R_h.$$

D'où

$$a(H, 0, R_h, I_v) \leq -\frac{(\mu_h H - \Lambda_h)^2}{\mu_h H} - \frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) \rho_h R_h - I_v - \left(\mu_v + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} \hat{\beta}_{hv} \right) \frac{R_h I_v}{H} < 0.$$

Cela prouve que la fonction :

$$W(x) = H - \frac{\Lambda_h \ln(H)}{\mu_h} + \frac{\mu_v}{\beta_{vh}} I_h + \frac{\hat{\beta}_{hv}\Lambda_v(\mu_h + \delta_h)}{\mu_v^2 \mu_h \Lambda_h} (\mu_v + 1) R_h + \frac{\mu_v + 1}{\mu_v} I_v$$

est une CLF pour le système (2.46).

Tout comme dans [63], nous construisons la commande stabilisatrice comme suit ($x = (H, I_h, R_h, I_v)$) :

$$u(x) = \begin{cases} 0 & \text{pour } I_h = 0 \\ -\frac{a(H, I_h, R_h, I_v) + \sqrt{(a(H, I_h, R_h, I_v))^2 + (b(H, I_h, R_h, I_v))^4}}{b(H, I_h, R_h, I_v) (1 + \sqrt{1 + b(H, I_h, R_h, I_v)^2})} & \text{pour } I_h \neq 0 \end{cases} \quad (2.49)$$

□

Cette commande de rétroaction fait du DFE un équilibre globalement asymptotiquement stable pour le système en boucle fermée (2.46-2.47), c'est-à-dire que toutes les trajectoires convergeront vers le DFE.

2.5.2.1 Simulations

Nous allons illustrer l'effet du traitement utilisé comme un contrôle par feedback et le calculer selon la formule (2.47). Nous utilisons les paramètres suivants $\alpha_h = 0.0005$, $\delta_h = 5 \times 10^{-5}$, $\gamma_h = 0.00035$, $\rho_h = 0.00083$, $\Lambda_h = 1$, $\Lambda_v = 400$, $\mu_h = 5 \times 10^{-5}$, $\mu_v = 0.02$, $\beta_{hv} = 0.027$, $\beta_{vh} = 0.029$, $\hat{\beta}_{hv} = 10^{-4}$.

Avec ces valeurs, le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est égal à 1,91. Les figures 2.12-2.13 montrent la dynamique des populations infectées (I_h et I_v), donnée par le modèle (2.45) sans traitement ($u = 0$). Ces figures montrent que le paludisme reste persistant dans les deux populations. Les figures 2.14-2.15 montrent l'évolution des populations infectées lorsqu'un traitement est appliqué et que son taux est donné par la commande de rétroaction (2.47). On peut observer que l'application de la rétroaction fait disparaître la maladie dans les deux populations.

La figure 2.16 compare l'évolution de la population humaine infectée (I_h) lorsqu'aucun traitement n'est appliqué et lorsqu'il est appliqué avec un taux donné par (2.47).

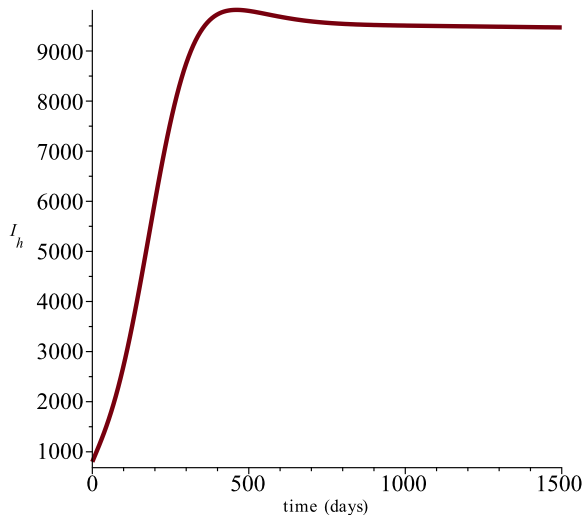


FIGURE 2.12 – $I_h(t)$ sans contrôle.

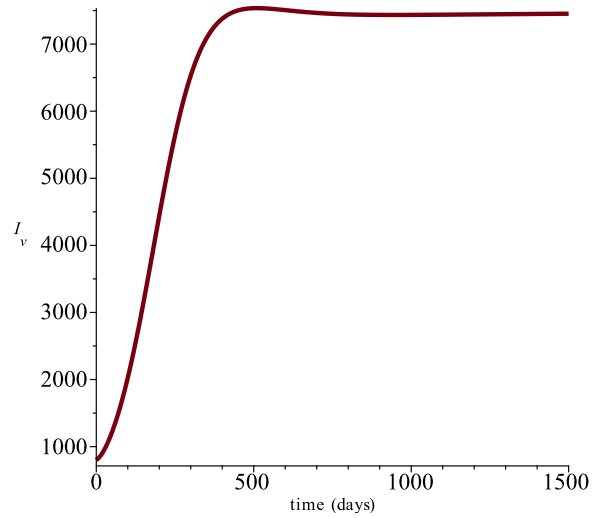


FIGURE 2.13 – $I_v(t)$ sans contrôle.

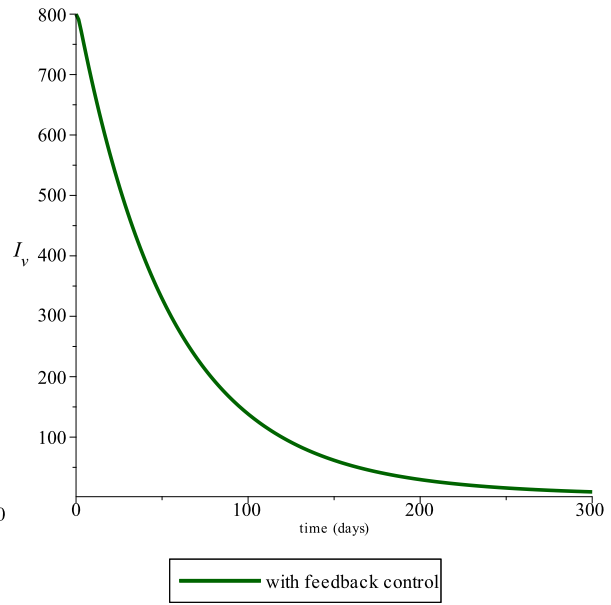
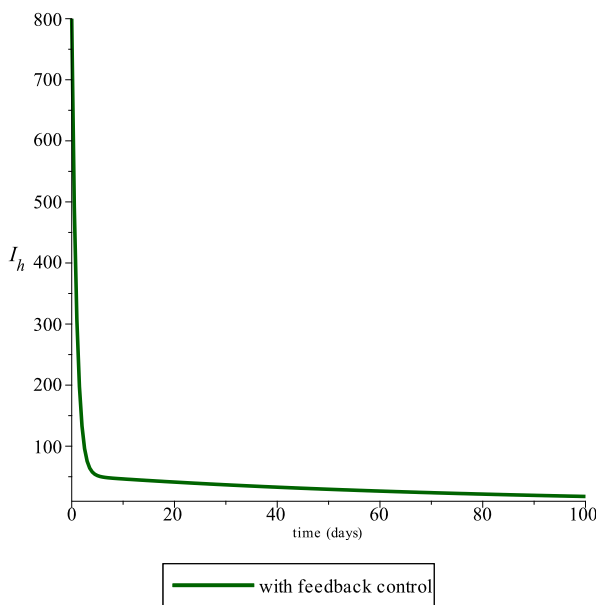


FIGURE 2.14 – $I_h(t)$ quand le feedback (2.47) est appliqué.

FIGURE 2.15 – $I_v(t)$ quand le feedback (2.47) est appliqué.

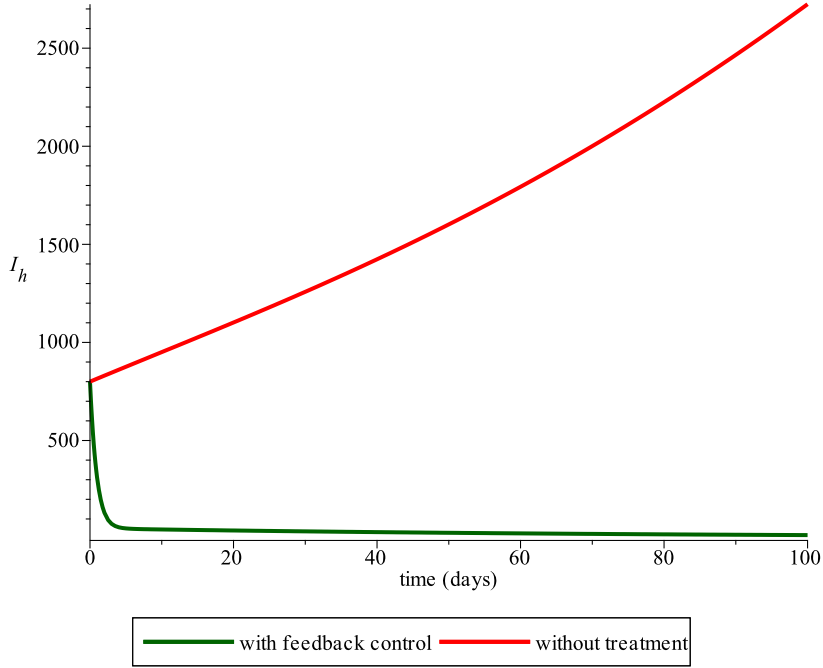


FIGURE 2.16 – Évolution de la solution $I_h(t)$ de (2.45) sans contrôle (courbe rouge) et lorsque le contrôle par retour d'état (2.47) est appliqué (courbe verte).

2.6 Analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Nous étudions dans cette section l'analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en termes de reconnaissance de l'influence de chaque paramètre d'entrée sur la transmission de la maladie. Pour pouvoir obtenir une information aussi cruciale, l'indice de sensibilité de \mathcal{R}_0 est déterminé par rapport à chaque paramètre d'entrée. Ces derniers indices nous permettent de mesurer la variation relative d'une variable lorsqu'un paramètre change.

Notons pas $\varphi_{p,f}$ l'indice de sensibilité normalisé d'un paramètre p (voir la définition A.36) qui est pour notre cas défini comme suit :

$$\varphi_{p,\mathcal{R}_0} = \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial p} \quad p \in \{\Lambda_h, \beta_{vh}, \beta_{hv}, \hat{\beta}_{hv}, \gamma_h, \alpha_h, \delta_h, \mu_h, \Lambda_v, \mu_v\}$$

Où p représente exactement l'un des paramètres d'entrée.

Rappelons que le nombre de reproduction de base est donné par l'équation (2.8) :

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\beta_{vh} \frac{1}{\mu_v(\rho_h + \alpha_h + \mu_h + \delta_h)} \frac{\Lambda_v \mu_h}{\mu_v \Lambda_h} \left(\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv} \right)}.$$

L'indice de sensibilité normalisé est donné par :

$$\varphi_{p,\mathcal{R}_0} = \frac{p}{\mathcal{R}_0} \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial p}$$

Les indices de sensibilité normalisés pour les 11 paramètres sont les suivants :

$$\begin{aligned}\varphi_{\Lambda_h, \mathcal{R}_0} &= -\frac{1}{2}, \\ \varphi_{\beta_{vh}, \mathcal{R}_0} &= \frac{1}{2}, \\ \varphi_{\beta_{hv}, \mathcal{R}_0} &= \frac{1}{2} \frac{\beta_{hv}}{\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv}}, \\ \varphi_{\hat{\beta}_{hv}, \mathcal{R}_0} &= \frac{\hat{\beta}_{hv} \frac{\gamma_h}{\theta_h}}{\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv}}, \\ \varphi_{\gamma_h, \mathcal{R}_0} &= \frac{1}{2} \frac{\gamma_h}{\epsilon_h (\beta_{hv} + \frac{\gamma_h}{\theta_h} \hat{\beta}_{hv})} \left(\frac{\hat{\beta}_{hv}}{\theta_h} (\delta_h + \alpha_h + \mu_h) - \beta_{hv} \right), \\ \varphi_{\alpha_h, \mathcal{R}_0} &= -\frac{1}{2} \frac{\alpha_h}{\epsilon_h}, \\ \varphi_{\delta_h, \mathcal{R}_0} &= -\frac{1}{2} \frac{\delta_h}{\epsilon_h}, \\ \varphi_{\rho_h, \mathcal{R}_0} &= -\frac{1}{2} \frac{\rho_h \gamma_h \hat{\beta}_{hv}}{\theta_h (\beta_{hv} \theta_h + \gamma_h \hat{\beta}_{hv})}, \\ \varphi_{\mu_h, \mathcal{R}_0} &= \frac{\hat{\beta}_{hv} \gamma_h (\rho_h (\alpha_h + \delta_h + \gamma_h) - \mu_h^2) + \beta_{hv} \theta_h^2 (\alpha_h + \delta_h + \gamma_h)}{2 \theta_h (\gamma_h \hat{\beta}_{hv} + \beta_{hv} \theta_h) \epsilon_h}, \\ \varphi_{\Lambda_v, \mathcal{R}_0} &= \frac{1}{2}, \\ \varphi_{\mu_v, \mathcal{R}_0} &= -1.\end{aligned}$$

Selon les résultats obtenus à partir de l'indice de sensibilité de \mathcal{R}_0 par rapport à chaque paramètre, nous pouvons remarquer que l'impact des paramètres peut être divisé en trois groupes, les paramètres qui ont un impact positif, les paramètres qui ont un impact négatif, et le dernier groupe comprend les paramètres qui peuvent avoir un impact positif ou négatif selon les valeurs des paramètres. Les paramètres β_{vh} , β_{hv} , $\hat{\beta}_{hv}$ et Λ_v ont un impact positif sur \mathcal{R}_0 , une augmentation de ces derniers paramètres implique la croissance de \mathcal{R}_0 . Nous pouvons voir que, l'augmentation de β_{hv} augmente la valeur de \mathcal{R}_0 de 50%.

Les paramètres qui ont une influence négative sont clairement résumés dans la table 2.2 à \mathcal{R}_0 avec une magnitude différente, qui sont Λ_h , α_h , δ_h , ρ_h et μ_v . Une petite perturbation de Λ_h entraînera une diminution de \mathcal{R}_0 de 50% alors que μ_v diminuera \mathcal{R}_0 de 100% ce qui signifie que le taux de mortalité des moustiques est le paramètre le plus influent. Ajouter une surmortalité à la population de moustiques nous aide ainsi à contrôler la maladie et à réduire le nombre d'infections. En outre α_h , δ_h et ρ_h affectent négativement \mathcal{R}_0 , une incrémentation de l'un de ces paramètres entraîne une diminution de \mathcal{R}_0 d'une valeur allant de 0 à 50%.

Le dernier groupe est constitué de paramètres dont les expressions de l'indice de sensibilité sont plus complexes. Il s'agit du taux de progression de la classe infectieuse vers la classe immunitaire γ_h et du taux de mortalité naturelle des humains μ_h .

Dans le tableau ci-dessous, nous remarquons que pour le premier échantillon, γ_h a un impact négatif de 4,65% alors qu'il a un impact positif dans la situation résumée par le second échantillon d'un impact de 21,08% sur \mathcal{R}_0 .

D'après la formule mathématique de l'indice de sensibilité du \mathcal{R}_0 , nous remarquons que γ_h a un impact positif si et seulement si $\beta_{hv} < \hat{\beta}_{hv} \frac{\delta_h + \alpha_h + \mu_h}{\theta_h}$, ou il a un impact négatif

si et seulement si $\beta_{hv} > \hat{\beta}_{hv} \frac{\delta_h + \alpha_h + \mu_h}{\theta_h}$. On peut résumer cela en comparant β_{hv} , la probabilité de transmission d'un humain infectieux à des moustiques susceptibles, et $\hat{\beta}_{hv}$, la probabilité de transmission d'humains semi-immunes à des moustiques susceptibles, modulo une fraction qui dépend de la somme de la probabilité des personnes quittant le compartiment de I_h sur celles quittant le compartiment de R_h .

L'impact de la mortalité naturelle humaine μ_h est positif sous la condition suffisante que $\beta_{hv} > \hat{\beta}_{hv} \gamma_h$. Ceci indique que la probabilité de transmission d'un humain infectieux à des moustiques susceptibles β_{hv} doit être supérieure au produit de la probabilité de transmission d'un humain semi-immune à des moustiques sensibles $\hat{\beta}_{hv}$ et γ_h le taux de progression de la classe infectieuse à la classe semi-immune.

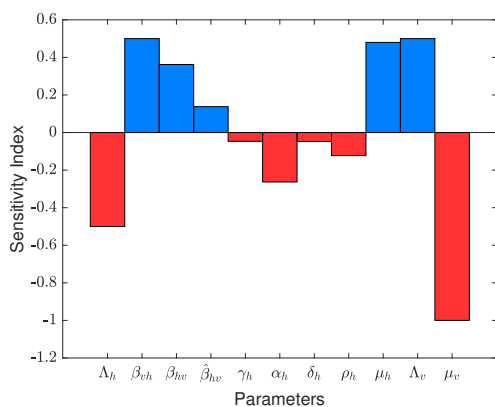


FIGURE 2.17 – Graphe des indices de sensibilité dans le cas du premier échantillon donné dans le tableau 2.1.

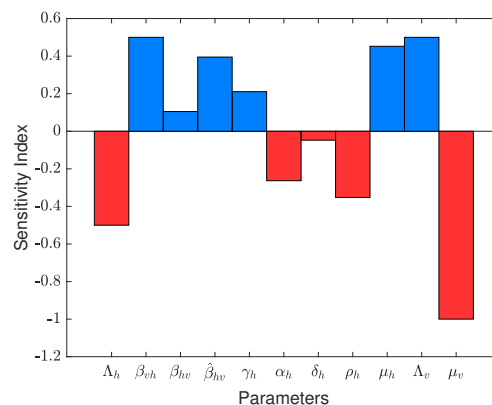


FIGURE 2.18 – Représentation graphique des indices de sensibilité dans le cas du deuxième échantillon donné dans le tableau 2.1.

2.6. Analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Paramètres	Indice de sensibilité pour l'échantillon 1	Indice de sensibilité pour l'échantillon 2
Λ_h	-0.5000	-0.5000
β_{vh}	0.5000	0.5000
β_{hv}	0.3623	0.1050
$\hat{\beta}_{hv}$	0.1377	0.3950
γ_h	-0.0465	0.2108
α_h	-0.2632	-0.2632
δ_h	-0.0474	-0.0474
ρ_h	-0.1229	-0.3526
μ_h	0.4799	0.4523
Λ_v	0.5000	0.5000
μ_v	-1	-1

TABLE 2.1 – Indices de sensibilité de \mathcal{R}_0 pour tous les paramètres du modèle (I), évalués aux deux échantillons donnés dans le tableau 2.2.

Paramètres	Echantillon 1	Echantillon 2
Λ_h	200	200
β_{vh}	2.9×10^{-3}	2.9×10^{-3} .
β_{hv}	0.099	0.01
$\hat{\beta}_{hv}$	0.01	0.01
γ_h	0.00035	0.00035
α_h	0.005	0.005
δ_h	0.0009	0.0009
ρ_h	0.00083	0.00083
μ_h	10^{-4}	10^{-4}
Λ_v	400	400
μ_v	0.02	0.02

TABLE 2.2 – Deux échantillons différents pour illustrer les résultats obtenus mathématiquement, les échantillons 1 et 2 se réfèrent au cas de la stabilité globale de l'équilibre sans maladie, les paramètres donnés estimés sont tirés d'une large sélection d'articles [25].

Paramètres	Exemple 1	Exemple 2
Λ_h	3	1000
β_{vh}	2.9×10^{-3}	2.9×10^{-2} .
β_{hv}	0.07	0.09
$\hat{\beta}_{hv}$	0.01	0.07
γ_h	0.00035	0.0004
α_h	0.005	0.0004
δ_h	0.004	0.0009
ρ_h	0.00083	0.0008
μ_h	10^{-5}	10^{-4}
Λ_v	400	1000
μ_v	0.02	0.01
\mathcal{R}_0	0.2768	1.3596

TABLE 2.3 – Deux différents exemples de paramètres pour illustrer les résultats obtenus mathématiquement.

2.7 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté un modèle mathématique déterministe basé sur des équation différentielle ordinaire non-linéaire pour la transmission du paludisme, inspiré du modèle proposé par Arino et al [8].

En raison de la complexité du système, nous avons traité notre modèle dans deux cas différent, d'abord en l'absence d'une mortalité due à la maladie en supposant que $\delta_h = 0$ et puis en prenant en considération la mortalité due à la maladie c'est-à-dire $\delta_h > 0$.

Dans le cas ou $\delta_h = 0$, nous avons montré que le point d'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$ en utilisant la théorie des fonctions de Lyapunov et le principe d'invariance de LaSalle. Dans le cas où le taux de mortalité induit par la maladie est non nul, la stabilité globale de l'équilibre sans maladie est établie si le nombre de reproduction de base reste inférieur à un certain seuil $\sqrt{\frac{\mu_h}{\mu_h + \delta_h}}$.

Nous avons montré l'existence d'un point d'équilibre endémique unique lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$ qui est globalement asymptotiquement stable sous certaines conditions. L'analyse de stabilité globale a montré que la condition de seuil $\mathcal{R}_0 > 1$ seule ne pouvait pas garantir la stabilité globale de l'équilibre endémique car le modèle traité est très complexe, malheureusement nous n'avons pas pu établir d'autres résultats sur la stabilité globale. Nous avons montré aussi que notre modèle peut avoir deux équilibres strictement positifs lorsque le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est inférieur à l'unité.

Les stratégies actuelles de contrôle des infections transmises par les moustiques utilisent des pesticides. Nous discutons dans notre travail d'un moyen possible de contrôler l'impact de la maladie en utilisant un taux de mortalité du aux pesticides. Nous montrons que si le taux de mortalité par pesticides est supérieur à une certaine valeur alors l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable. Cette valeur minimale dépend fondamentalement du nombre de reproduction de base du système \mathcal{R}_0 initial (sans utilisation de pesticides).

Nous avons aussi étudié le rôle du traitement des humains infectés dans le contrôle de la

maladie en introduisant dans le modèle le taux de traitement comme un contrôle noté u . Nous avons déterminé Le taux de traitement en tant que feedback qui dépend de l'état du système et qui rend le DFE globalement asymptotiquement stable et ce indépendamment de la valeur de \mathcal{R}_0 . Le feedback stabilisant a été calculé en construisant une fonction de Lyapunov contrôlée.

Il ressort également de notre étude que la transmission du paludisme est influencée par la classe semi-immune ainsi que par la probabilité de transmission de l'humain semi-immun aux moustiques sensibles $\hat{\beta}_{hv}$, et dépend fortement du taux de mortalité induit par la maladie δ_h , où une petite perturbation de ce dernier peut conduire à de nouveaux scénarios, comme l'existence de deux équilibres endémiques lorsque \mathcal{R}_0 est inférieur à un.

3

Effets de l'arrivée d'une nouvelle population sur la dynamique de l'infection

3.1 Introduction

Plusieurs travaux ont étudié l'effet des mouvements humains sur la propagation de la maladie (voir par exemple [6, 89]).

Le travail de Gao et Ruan [39] s'est concentré sur un modèle de paludisme multi-patch avec croissance logistique. Leur article examine l'effet des mouvements de population dans la propagation du paludisme entre différentes régions en analysant la monotonie du nombre de reproduction de base en fonction des taux de déplacements. Dans leur travail, ils ont donné les conditions de persistance de la maladie dans la population totale.

Dans notre travail, on traite l'effet de la croissance logistique de la population non-locale dans une région d'accueil où la population locale connaît une croissance linéaire. La croissance logistique vise à capter un nombre limité de la population non-locale qui est autorisée à résider dans la région d'accueil. Cette hypothèse nous permet d'étudier les effets de la capacité limite de la population non-locale sur la dynamique du paludisme dans la population totale. Plus précisément, nous considérons deux patches. Le premier représente la population de la région d'accueil, que nous appelons la population locale. Le second est la population non-locale. Cette population est supposée avoir une croissance logistique.

À notre connaissance, il n'existe aucune étude sur l'effet de la capacité limite par rapport à la croissance linéaire, dans deux populations, sur la propagation du paludisme.

Ce chapitre est organisé comme suit : Dans un premier temps, nous présenterons notre modèle mathématique dans la section 3.2. Dans la section 3.3, nous donnerons les propriétés mathématiques de base du modèle et calculerons le nombre de reproduction de base. La stabilité locale et globale de l'équilibre sans maladie sera traitée dans la section 3.3.2. Dans la section 3.4, nous étudierons la condition de l'existence d'un équilibre endémique, et nous donnerons le résultat de la persistance de la maladie. Enfin, dans la section 3.5, nous étudierons la possibilité de contrôler la maladie à travers la capacité limite des non-locaux.

Au vu de la complexité du système, nous utiliserons la matrice de transmission vectorielle (WAIFW "Who Acquires Infection From Whom", **Qui acquiert l'infection de qui ?**) [53] pour déterminer le lien entre les deux sous-populations et la population de moustiques. Nous analyserons, en fonction de la valeur des entrées de la matrice WAIFW,

les différents scénarios à l'intérieur de la zone non-traitée. Nous effectuerons également une analyse de sensibilité pour identifier les effets des paramètres du modèle, y compris la capacité limite et les entrées de la matrice WAIFW, sur la dynamique dans l'intervalle d'absence d'information.

Une conclusion et une discussion des résultats de ce travail se trouvent dans la section 3.6.

3.2 La présentation du modèle

Dans ce chapitre nous avons adopté un modèle $SEIR(S)$ pour les êtres humains (voir par exemple [24, 26, 69]). L'avantage de cette approche par rapport aux modèles existants est qu'elle nous permet d'étudier la dynamique de la maladie sur une longue période pour les populations locales et non-locales.

La population humaine est divisée entre locaux, $L(t)$, et en non-locaux, $N(t)$. La population de moustiques est désignée par $M(t)$.

Les sous-populations humaines, L et N , sont divisées en quatre classes selon leur statut de maladie : susceptibles $S(t)$, exposés $E(t)$, infectieux $I(t)$ et rétablis (guéris) $R(t)$.

D'où, $L(t) = S_L(t) + E_L(t) + I_L(t) + R_L(t)$ et $N(t) = S_N(t) + E_N(t) + I_N(t) + R_N(t)$. La population totale des humains, $\Sigma(t)$, dépend du temps, avec $\Sigma(t) = L(t) + N(t)$.

Nous divisons la population de moustiques en trois sous-classes : les moustiques susceptibles $S_M(t)$, les moustiques infectés $I_{M,1}(t)$ et les moustiques infectieux $I_{M,2}(t)$, nous supposons que les moustiques infectieux restent infectieux toute leur vie et n'ont pas de classe de récupération [23, 60]. La population totale de moustiques est donnée par, $M(t) = S_M(t) + I_{M,1}(t) + I_{M,2}(t)$.

Nous supposons que les susceptibles (locaux) sont introduits dans la population locale par un taux d'entrée constant Λ_L et ont un taux de mortalité d_L . Cependant, les non-locaux sont supposés avoir une croissance logistique avec un taux de croissance r_N et une capacité limite K_N . Le taux de mortalité des non-locaux est d_N . Le taux moyen de piqûres de moustiques sur un humain est a , alors que les c_i représentent, respectivement, la probabilité de transmission de la maladie des moustiques infectieux aux locaux ($i = 1$), des moustiques aux non locaux ($i = 2$), des locaux aux moustiques ($i = 3$) et des non locaux aux moustiques ($i = 4$). Le taux de mortalité dû à l'infection est α_k , avec $k = L, N$, et le taux de récupération est δ_k , avec $k = L, N$. Enfin, ν_k , avec $k = L, N$ est le taux de progression auquel les humains exposés deviennent infectieux.

De même, nous supposons que les moustiques susceptibles ont un taux de recrutement constant Λ_M et meurent au taux d_M , μ_M représente le taux de mortalité dû à l'utilisation de pesticides sur la population de moustiques. Enfin, ν_M représente le taux de contagion des moustiques infectés. Tous les paramètres du modèle sont représentés dans la table 3.1, et le schéma ci-dessous nous donne le cheminement des différentes possibilités de transmission de la maladie entre les compartiments du modèle.

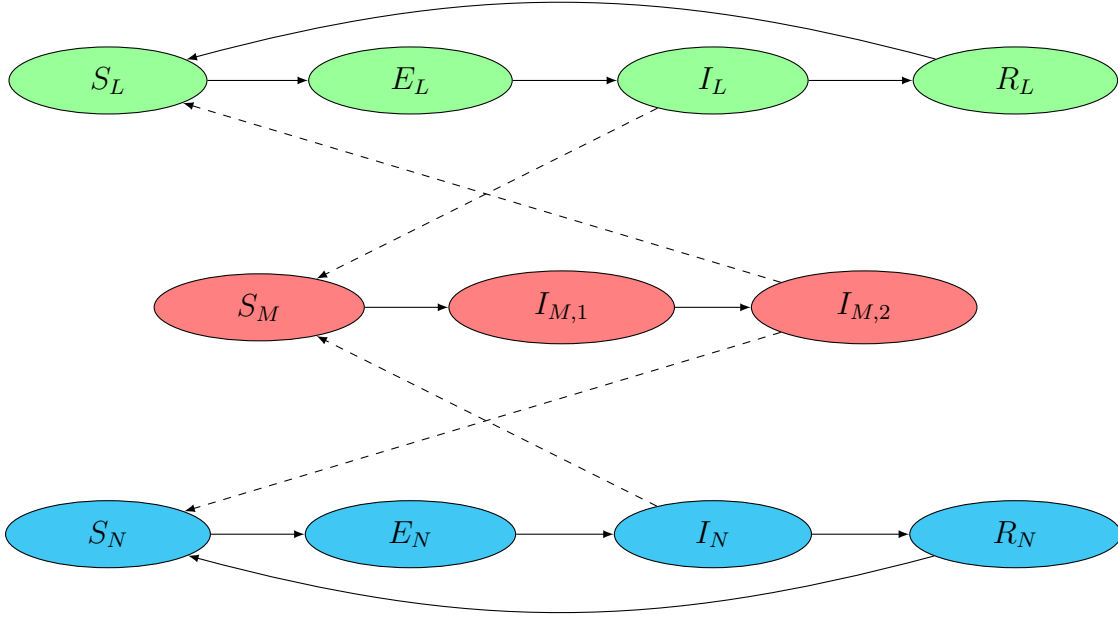


FIGURE 3.1 – Le schéma représentant le modèle mathématique. *Les flèches pointillées* indiquent la direction de la transmission infectieuse humaine aux moustiques susceptibles ou du moustique infectieux aux humains susceptibles.

Les équations de la propagation du paludisme au sein de la population locale sont données par :

$$\begin{cases} \frac{dS_L}{dt} = \Lambda_L - ac_1 \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} - d_L S_L + \delta_L R_L, \\ \frac{dE_L}{dt} = ac_1 \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} - (\nu_L + d_L) E_L, \\ \frac{dI_L}{dt} = \nu_L E_L - (\gamma_L + \alpha_L + d_L) I_L, \\ \frac{dR_L}{dt} = \gamma_L I_L - (\delta_L + d_L) R_L. \end{cases} \quad (3.1)$$

Pour la simplification de la notation, nous posons :

$$\epsilon_L = \nu_L + d_L, \quad \theta_L = \gamma_L + \alpha_L + d_L, \quad \eta_L = \delta_L + d_L.$$

Les équations de la propagation de la maladie au sein de la population non-locale sont données par :

$$\begin{cases} \frac{dS_N}{dt} = r_N S_N \left(1 - \frac{S_N}{K_N}\right) - ac_2 \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} + \delta_N R_N, \\ \frac{dE_N}{dt} = ac_2 \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} - (\nu_N + d_N) E_N, \\ \frac{dI_N}{dt} = \nu_N E_N - (\gamma_N + \alpha_N + d_N) I_N, \\ \frac{dR_N}{dt} = \gamma_N I_N - (\delta_N + d_N) R_N. \end{cases} \quad (3.2)$$

On note par :

$$\epsilon_N = \nu_N + d_N, \quad \theta_N = \gamma_N + \alpha_N + d_N, \quad \eta_N = \delta_N + d_N.$$

La dynamique de la propagation du paludisme au sein de la population des moustiques est donnée par :

$$\begin{cases} \frac{dS_M}{dt} = \Lambda_M - ac_3S_M \frac{I_L}{\Sigma} - ac_4S_M \frac{I_N}{\Sigma} - (\mu_M + d_M)S_M, \\ \frac{dI_{M,1}}{dt} = ac_3S_M \frac{I_L}{\Sigma} + ac_4S_M \frac{I_N}{\Sigma} - \nu_M I_{M,1} - (\mu_M + d_M)I_{M,1}, \\ \frac{dI_{M,2}}{dt} = \nu_M I_{M,1} - (\mu_M + d_M)I_{M,2}. \end{cases} \quad (3.3)$$

Où $b_M = \mu_M + d_M$.

TABLE 3.1 – Interprétation des paramètres

Paramètres	Description
a	Taux moyen de piqûres de moustiques par un humain.
c_1	Probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population locale.
c_2	Probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population non-locale.
c_3	Probabilité de transmission des locaux infectieux aux moustiques.
c_4	Probabilité de transmission d'une infection non-locale aux moustiques.
Λ_L	Taux de recrutement de la population locale.
r_N	Taux de croissance de la population non-locale.
K_N	Capacité limite de la population non-locale.
Λ_M	Taux de recrutement des moustiques.
d_L	Taux de mortalité naturelle des habitants.
d_N	Taux de mortalité naturelle pour les non-locaux.
d_M	Taux de mortalité naturelle des moustiques.
ν_L	Taux d'infection des populations locales exposées.
ν_N	Taux d'infection des personnes non-locales exposées.
ν_M	Taux de contagion des moustiques infectés.
α_L	Taux de mortalité par maladie pour les habitants.
α_N	Taux de mortalité due à la maladie pour les non-locaux.
γ_L	Taux de guérison des populations locales infectées.
γ_N	Taux de récupération pour les non-locaux infectés.
δ_L	Taux de perte d'immunité de la population locale.
δ_N	Taux de perte d'immunité de la population non-locale.
μ_M	Taux de mortalité des moustiques due aux pesticides.

3.3 L'analyse du modèle

La première étape de l'analyse de notre modèle consiste à montrer que les solutions sont positives et bornées. Soit $\Omega = \mathbb{R}_+^3 \times \mathbb{R}_+^8$ et on note les points dans Ω par (S, E, I, R) , où $S = (S_L, S_N, S_M)$, $E = (E_L, E_N, I_{M,1})$, $I = (I_L, E_N, I_{M,2})$ et $R = (R_L, R_N)$.

En utilisant ces notations, nous pouvons écrire tout le système sous une forme compacte comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = f_1(S, E, I, R), \\ \frac{dE}{dt} = f_2(S, E, I, R), \\ \frac{dI}{dt} = f_3(S, E, I, R), \\ \frac{dR}{dt} = f_4(S, E, I, R). \end{array} \right. \quad (3.4)$$

Soit,

$$\Gamma = \left\{ (S, E, I, R) \in \Omega; \frac{\Lambda_L}{d_L + \alpha_L} \leq L \leq \frac{\Lambda_L}{d_L}, 0 \leq N \leq \frac{(r_N + d_N)^2 K_N}{4r_N d_N}, 0 \leq M \leq \frac{\Lambda_M}{b_M} \right\} \quad (3.5)$$

Théorème 3.1 :

Le système (3.4) possède une solution unique positive pour toutes conditions initiales dans Ω . De plus, Γ est positivement invariant et globalement attractif pour notre système.

Démonstration.

L'existence locale et l'unicité des solutions découlent de la régularité de la fonction $f = (f_1, f_2, f_3, f_4)$ qui est de classe C^1 dans Γ . Pour la positivité de la solution, nous utilisons la proposition A.1 de l'appendice. Il est donc facile de voir que pour tout $t \geq 0$,
 $f_1(S, E, I, R) \geq 0$ lorsque $(S, E, I, R) \in \Omega, S = 0_{\mathbb{R}^3}$,
 $f_2(S, E, I, R) \geq 0$, lorsque $(S, E, I, R) \in \Omega, E = 0_{\mathbb{R}^3}$,
 $f_3(S, E, I, R) \geq 0$, lorsque $(S, E, I, R) \in \Omega, I = 0_{\mathbb{R}^3}$,
 $f_4(S, E, I, R) \geq 0$, lorsque $(S, E, I, R) \in \Omega, R = 0_{\mathbb{R}^2}$,
 alors $(S, E, I, R) \in \Omega$ pour tout $t \geq 0$ et pour tout $(S(0), E(0), I(0), R(0)) \in \Omega$.

Par conséquent, Ω est positivement invariant pour toutes conditions initiales $(S(0), E(0), I(0), R(0)) \in \Omega$. Comme le système (3.4) admet une solution unique positive, par des calculs simples, nous obtenons que L, N, M vérifient les équations suivantes :

La population locale totale :

$$\begin{aligned} L &= S_L + E_L + I_L + R_L \\ \dot{L} &= \dot{S}_L + \dot{E}_L + \dot{I}_L + \dot{R}_L \\ &= \Lambda_L - d_L S_L - d_L E_L - (\alpha_L + d_L) I_L - d_L R_L \\ &= \Lambda_L - d_L L - \alpha_L I_L \end{aligned}$$

Par des calculs simples, nous montrons que pour tout $t \geq 0$,

$$\frac{\Lambda_L}{\alpha_L + d_L} \leq L(t) \leq \frac{\Lambda_L}{d_L}$$

Pour la population non-locale N nous avons :

$$\begin{aligned}\dot{N} &= r_N S_N \left(1 - \frac{S_N}{K_N}\right) - d_N E_N - (\alpha_N + d_N) I_N - d_N R_N \\ \dot{N} &\leq r_N S_N \left(1 - \frac{S_N}{K_N}\right) - d_N N + d_N S_N \\ &= (r_N + d_N) S_N - r_N \frac{S_N^2}{K_N} - d_N N \\ &= (r_N + d_N) S_N \left(1 - r_N \frac{S_N}{K_N (r_N + d_N)}\right) - d_N N\end{aligned}$$

Notons par $K = \frac{r_N + d_N}{r_N} K_N$ et $r = r_N + d_N$ alors :

$$\begin{aligned}\dot{N} &= r S_N \left(1 - \frac{S_N}{K}\right) - d_N N \\ &= h(S_N) - d_N N \\ \dot{N} &\leq \max_{0 \leq S_N \leq N} (h(S_N)) - d_N N \\ \dot{N} &\leq \frac{rK}{4} - d_N N\end{aligned}$$

La résolution de cette inéquation différentielle donne que pour tout $t \geq 0$:

$$0 \leq N(t) \leq \frac{rK}{4d_N}$$

Pour la population de moustiques M nous avons :

$$\begin{aligned}M &= S_M + I_M^1 + T_M^2 \\ \dot{M} &= S_M + I_M^1 + I_M^2 \\ &= \Lambda_M - b_M M\end{aligned}$$

En utilisant des arguments similaires, nous montrons que pour tous $t \geq 0$:

$$0 \leq M(t) \leq \frac{\Lambda_M}{b_M}$$

Pour toute condition initiale en Γ notre système a une solution unique définie globalement qui reste dans Γ , $\forall t \geq 0$. \square

3.3.1 Equilibres sans maladie et le nombre de reproduction de base

Un équilibre sans maladie est un équilibre du système ((3.4)) où il n'y a pas de maladie, c'est-à-dire que $E_L = I_L = E_N = I_N = I_M^1 = I_M^2 = 0$, ce qui correspond à la solution du système algébrique suivant :

$$\begin{aligned}f_1(S, 0, 0, R) &= 0 \\ f_2(S, 0, 0, R) &= 0 \\ f_3(S, 0, 0, R) &= 0 \\ f_4(S, 0, 0, R) &= 0\end{aligned}$$

Notons par $S^* = (S_L^*, S_N^*, S_M^*)$, en résolvant le système d'équations précédent nous obtenons :

$$\begin{aligned} S_L^* &= \frac{\Lambda_L}{d_L} \\ S_N^* &= K_N \text{ ou } S_N^* = 0 \\ S_M^* &= \frac{\Lambda_M}{d_M} \end{aligned}$$

Théorème 3.2 :

Le modèle étudié présente deux équilibres sans maladie (*DFE*) en Γ

1. E_{01} est le *DFE* en l'absence de la population non-locale, c'est-à-dire $S_N^* = 0$.

$$E_{01} = (S_L^*, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, S_M^*, 0, 0) = \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_M}{b_M}, 0, 0 \right)$$

2. E_{02} est le *DFE* où on a une totale capacité limite de la population non-locale, c'est-à-dire $S_N^* = K_N$.

$$E_{02} = (S_L^*, 0, 0, 0, S_N^*, 0, 0, 0, S_M^*, 0, 0) = \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}, 0, 0, 0, K_N, 0, 0, 0, \frac{\Lambda_M}{b_M}, 0, 0 \right)$$

Pour trouver le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 , nous utilisons la méthode décrite dans [87] (voir l'annexe A.6). Ainsi, nous pouvons réécrire notre modèle comme suit :

$$\begin{aligned} \dot{x}_i &= \mathcal{F}_i(x, y) - \mathcal{V}_i(x, y) && \text{pour } i = 1, \dots, 6 \\ \dot{y}_j &= g_j(x, y) && \text{pour } j = 1, \dots, 5 \end{aligned} \quad (3.6)$$

Avec $x = (E_L, I_L, E_N, I_N, I_{M,1}, I_{M,2})$ et $y = (S_L, R_L, S_N, R_N, S_M)$.

$\mathcal{F}(x, y)$ est la vitesse d'apparition des nouveaux cas infectieux dans le compartiment des infectieux.

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} ac_1 \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} \\ 0 \\ ac_2 \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} \\ 0 \\ ac_3 S_M \frac{I_L}{\Sigma} + ac_4 \frac{S_M I_N}{\Sigma} \\ 0 \end{pmatrix}.$$

\mathcal{V} contient toutes les autres entrées et sorties de la classe des infectés, qui est donné par :

$$\mathcal{V} = - \begin{pmatrix} -\epsilon_L E_L \\ \nu_L E_L - \theta_L I_L \\ -\epsilon_N E_N \\ \nu_N E_N - \theta_N I_N \\ -(\nu_M + b_M) I_{M,1} \\ \nu_M I_{M,1} - b_M I_{M,2} \end{pmatrix}.$$

Soient $F = D\mathcal{F}|_{(S^*,0)}$ et $V = DV|_{(S^*,0)}$ les matrices Jacobiennes des applications \mathcal{F} et \mathcal{V} , évaluées au DFE .

$$F = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & ac_1 \frac{S_L^*}{\Sigma^*} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & ac_2 \frac{S_N^*}{\Sigma^*} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & ac_3 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} & 0 & ac_4 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad (3.7)$$

$$V = \begin{pmatrix} \epsilon_L & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\nu_L & \theta_L & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \epsilon_N & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\nu_N & \theta_N & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \nu_M + b_M & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -\nu_M & b_M \end{pmatrix} \quad (3.8)$$

$$V^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{1}{\epsilon_L} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} & \frac{1}{\theta_L} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{\nu_M + b_M} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} & \frac{1}{b_M} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} & \frac{1}{b_M} & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad (3.9)$$

En suivant Van den Driessche et Watmough [87], la matrice FV^{-1} nommée matrice de prochaine génération, est bien définie et est notée $K = FV^{-1}$.

$$K = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & ac_1 \frac{S_L^*}{\Sigma^*} \frac{\nu_M}{(\nu_M + b_M)b_M} & ac_1 \frac{S_L^*}{\Sigma^*} \frac{1}{b_M} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & ac_2 \frac{S_N^*}{\Sigma^*} \frac{\nu_M}{(\nu_M + b_M)b_M} & ac_2 \frac{S_N^*}{\Sigma^*} \frac{1}{b_M} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ ac_3 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} & ac_3 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} \frac{1}{\theta_L} & ac_4 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} & ac_4 \frac{S_M^*}{\Sigma^*} \frac{1}{\theta_N} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

\mathcal{R}_0 est le rayon spectral de la matrice de la *matrice de prochaine génération*,

$$\mathcal{R}_0 = \rho(K)$$

. Il y a deux types de \mathcal{R}_0 comme suit :

$$\mathcal{R}_0^0 = \frac{a}{S_L^*} \sqrt{S_M^* \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} \left(c_1 c_3 S_L^* \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \right)} \quad (3.10)$$

$$\mathcal{R}_0^{K_N} = \frac{a}{S_L^* + S_N^*} \sqrt{S_M^* \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} \left(c_2 c_4 S_N^* \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} + c_1 c_3 S_L^* \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \right)}$$

On s'intéresse au nombre de reproduction correspond au $DFE = E_{02}$ ($\mathcal{R}_0^{K_N}$), et on le

note comme suit :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{a}{\frac{\Lambda_L}{d_L} + K_N} \sqrt{\frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} \left(c_2 c_4 K_N \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} + c_1 c_3 \frac{\Lambda_L}{d_L} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \right)}. \quad (3.11)$$

En utilisant la même technique comme auparavant, soit \mathcal{R}_0^L le nombre de reproduction de base de la sous-population locale en l'absence de la sous-population non-locale,

$$\mathcal{R}_0^L = \frac{a}{\frac{\Lambda_L}{d_L}} \sqrt{\frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_M}{b_M(\nu_M + b_M)} \left(c_1 c_3 \frac{\Lambda_L}{d_L} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \right)}, \quad (3.12)$$

De même \mathcal{R}_0^N est le nombre de reproduction de base de la sous-population non-locale en l'absence de la sous-population locale.

$$\mathcal{R}_0^N = \frac{a}{K_N} \sqrt{c_2 c_4 \frac{\nu_M \Lambda_M}{b_M^2 (\nu_M + b_M)} K_N \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N}}, \quad (3.13)$$

De manière triviale :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{1}{K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}} \sqrt{(K_N \mathcal{R}_0^N)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L \right)^2}, \quad (3.14)$$

Remarque 3.1 :

On remarque que le nombre de reproduction de base quand $DFE = E_{01}$ (\mathcal{R}_0^0), représente le nombre de reproduction de base en l'absence de la population non locale \mathcal{R}_0^L (3.12).

3.3.2 Stabilité des points d'équilibre sans maladie

Dans cette section, nous étudions les conditions de la stabilité locale et globale des points d'équilibre sans maladie.

3.3.3 Stabilité asymptotique locale

En linéarisant le système d'équations différentielles (3.6), on obtient la matrice Jacobienne J^* qui peut être écrite dans une structure de bloc comme suit :

$$J^* = \begin{pmatrix} F - V & 0 \\ J_1 & J_2 \end{pmatrix}$$

- Théorème 3.3 :**
1. Le point d'équilibre sans maladie E_{01} du système (3.1-3.2-3.3) est instable.
 2. L'équilibre sans maladie E_{02} du système (3.1-3.2-3.3) est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

Démonstration.

Les valeurs propres de la matrice Jacobienne J^* sont celles de $F - V$ et J_2 , où J_2 est donné par :

$$J_2 = \begin{pmatrix} -d_L & \delta_L & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\eta_L & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_N(1 - 2\frac{S_N^*}{K_N}) & \delta_N & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\eta_N & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -b_M \end{pmatrix}.$$

Le spectre de la matrice J_2 est donné par $\lambda(J_2) = \{-d_L, -\eta_L, r_N(1 - 2\frac{S_N^*}{K_N}), -\eta_N, -b_M\}$.

- 1 Lorsque $S_N^* = 0$, J_2 a une valeur propre avec une partie réelle positive, cela implique que E_{01} est instable.
- 2 Lorsque $S_N^* = K_N$, toutes les valeurs propres J_2 ont des parties réelles négatives, il reste alors à démontrer dans ce cas que toutes les valeurs propres de la matrice $F - V$ ont toutes des parties réelles négatives.

F est une matrice non-négative et V est une M-matrice non-singulière. En utilisant [21, Lemme 9.2], notre F et V vérifient toutes les conditions suivantes :

- $(F_{ij}) \geq 0$ pour tout $i \neq j, 1 \leq i, j \leq 6$.
- $(V_{ij}) \leq 0$ pour tout $i \neq j, 1 \leq i, j \leq 6$.
- On peut exprimer V sous la forme $V = kI - B$, où $B = (b_{ij})$ avec $b_{ij} \geq 0$, pour tous les $i \neq j, 1 \leq i, j \leq 6$, où $k = \max(\epsilon_L, \theta_L, \epsilon_N, \theta_N, \nu_N + b_M, b_M) > 0$ le maximum des modules des valeurs propres de B est k , $k > 0$, donc V est une M-matrice.

Si F est une matrice non-négative et V est une M-matrice non-singulière, alors $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}) < 1$ si et seulement si toutes les valeurs propres de $F - V$ ont des parties réelles négatives.

Nous pouvons maintenant dire que toutes les valeurs propres de J^* ont une partie réelle négative si et seulement si $\mathcal{R}_0 < 1$.

□

3.3.3.1 Relations entre les différents nombres de reproduction de base \mathcal{R}_0 , \mathcal{R}_0^L , \mathcal{R}_0^N

Nous définissons les paramètres suivants :

$$\phi_1 = \frac{K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}}{\sqrt{K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2}}, \quad \phi_2 = \frac{\min\left(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)}{\max\left(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)},$$

Remarque 3.2 :

Il est facile de montrer que $\phi_2 < 1 < \phi_1$.

Proposition 3.1 : 1) Si $\mathcal{R}_0^N < 1$ et $\mathcal{R}_0^L < 1$, alors $\mathcal{R}_0 < 1$.

2) Si $\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) \leq \phi_1$, alors $\mathcal{R}_0 \leq 1$.

- 3) Si $\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) \leq \sqrt{2}\phi_2$, alors $\mathcal{R}_0 \leq 1$.
 4) Si $\min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) > \phi_1$, alors $\mathcal{R}_0 > 1$.
 5) Si $\min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) > \frac{\sqrt{2}}{\phi_2}$, alors $\mathcal{R}_0 > 1$.

Démonstration.

On a

$$(\mathcal{R}_0)^2 = \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \mathcal{R}_0^N\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L\right)^2 \right]$$

1. Si $\mathcal{R}_0^N < 1$ et $\mathcal{R}_0^L < 1$ alors,

$$\begin{aligned} (\mathcal{R}_0)^2 &< \frac{(K_N)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} = \frac{1}{\phi_1} \\ &< 1 \end{aligned}$$

2. Si $\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) \leq \phi_1$ alors,

$$\begin{aligned} (\mathcal{R}_0)^2 &\leq \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 \right] \\ &\leq \frac{K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left(\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 \\ &\leq \frac{1}{\phi_1^2} (\phi_1)^2 = 1 \end{aligned}$$

3. Si $\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) \leq \sqrt{2}\phi_2$, alors

$$\begin{aligned}
 (\mathcal{R}_0)^2 &\leq \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 \right] \\
 &\leq \frac{K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left(\max(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 \\
 &\leq \frac{K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \phi_2^2 \\
 &\leq \frac{\phi_2^2}{\phi_1^2} (\phi_1)^2 \leq 1
 \end{aligned}$$

4. Si $\min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) > \phi_1$

$$\begin{aligned}
 (\mathcal{R}_0)^2 &= \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \mathcal{R}_0^N\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L\right)^2 \right] \\
 &\geq \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)\right)^2 \right] \\
 &= \frac{\min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L)}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2 \right] \\
 &> 1
 \end{aligned}$$

5. Si $\min(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L) > \frac{\sqrt{2}}{\phi_2}$

$$\begin{aligned}
 (\mathcal{R}_0)^2 &= \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[\left(K_N \mathcal{R}_0^N\right)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L\right)^2 \right] \\
 &\geq \left(\min\left(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L\right)\right)^2 \frac{1}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \left[K_N^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2 \right] \\
 &\geq \left(\min\left(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L\right)\right)^2 \frac{2 \left(\min\left(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)\right)^2}{\left(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)^2} \\
 &\geq \left(\min\left(\mathcal{R}_0^N, \mathcal{R}_0^L\right)\right)^2 \frac{2 \left(\min\left(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)\right)^2}{\left(\max\left(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L}\right)\right)^2} \\
 &> 1
 \end{aligned}$$

□

Nous observons que 2) implique 3) et que 5) implique 4). Les affirmations 2 et 3 montrent qu'il est possible d'avoir $\mathcal{R}_0^i \geq 1$, $i = N, L$ et pourtant \mathcal{R}_0 est inférieur à 1. En revanche, si les deux sous-nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0^L et \mathcal{R}_0^N sont supérieurs à 1, de (3.14) on obtient que $\mathcal{R}_0 > 1$. Par conséquent, la persistance du paludisme dans les deux populations n'entraîne pas nécessairement une épidémie de la maladie dans la population totale. Les affirmations 4 et 5 donnent de telles conditions, sur les reproductions de base des deux populations, qui pourraient entraîner la persistance de la maladie.

3.3.4 Stabilité globale

On discute dans cette section la stabilité globale de l'équilibre sans maladie E_{02} .

Proposition 3.2 :

Si $\mathcal{R}_0 < 1$ et la population humaine totale $\Sigma \in \left[\frac{\Lambda_L}{d_L} + K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L} + \frac{(r_N + d_N)^2}{4r_N d_N} K_N \right]$, alors E_{02} est globalement asymptotiquement stable

Démonstration.

Pour prouver la stabilité globale de E_{02} , nous utilisons l'approche donnée dans [87]. Ainsi, notre modèle est donnée par les équation (3.6).

Soit ψ une fonction donnée comme suit :

$$\psi(x, y) := (F - V)x - \mathcal{F}(x, y) + \mathcal{V}(x, y) \quad (3.15)$$

Alors notre système (3.6) peut être écrit comme suit :

$$\begin{aligned}
 \dot{x} &= (F - V)x - \psi(x, y) \\
 \dot{y} &= g(x, y)
 \end{aligned} \quad (3.16)$$

On suppose que mon modèle suit les hypothèses mentionnées dans [78, Theorem 2.1]. ψ et g sont données par :

$$\psi(x, y) = \begin{pmatrix} ac_1 \left(\frac{S_L^*}{\Sigma_2^*} - \frac{S_L}{\Sigma} \right) I_M^2 \\ 0 \\ ac_2 \left(\frac{S_N^*}{\Sigma_2^*} - \frac{S_N}{\Sigma} \right) I_M^2 \\ 0 \\ ac_3 \left(\frac{S_M^*}{\Sigma_2^*} - \frac{S_M}{\Sigma} \right) I_L + ac_4 \left(\frac{S_M^*}{\Sigma_2^*} - \frac{S_M}{\Sigma} \right) I_N \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$g(x, y) = \begin{pmatrix} \Lambda_L - d_L S_L - ac_1 \frac{S_L I_M^2}{\Sigma} + \delta_L R_L \\ \gamma_L I_L - \beta_L R_L \\ r_N S_N \left(1 - \frac{S_N}{K_N} \right) - ac_2 \frac{S_N I_M^2}{\Sigma} + \delta_N R_N \\ \gamma_N I_N - \beta_N R_N \\ \Lambda_M - ac_3 \frac{S_M I_L}{\Sigma} - ac_4 \frac{S_M I_N}{\Sigma} - b_M S_M \end{pmatrix}$$

On remarque que $\psi(x, y) \geq 0$ dans Γ quand $\Sigma \in \left[\frac{\Lambda_L}{d_L} + K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L} + \frac{(r_N + d_N)^2}{4r_N d_N} K_N \right]$, F et V^{-1} tel que défini dans (3.7), (3.9) sont respectivement positives et $\mathcal{R}_0 \leq 1$, alors la fonction $Q(x, y) = w^T V^{-1} x$ est une fonction de Lyapunov pour notre modèle, avec

$$w = \begin{pmatrix} ac_1 \frac{S_L^*}{\Sigma_2^*} \frac{1}{\epsilon_L} \mathcal{R}_0 \\ ac_1 \frac{S_L^*}{\Sigma_2^*} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \mathcal{R}_0 \\ ac_2 \frac{S_N^*}{\Sigma_2^*} \frac{1}{\epsilon_N} \mathcal{R}_0 \\ ac_2 \frac{S_N^*}{\Sigma_2^*} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \mathcal{R}_0 \\ \frac{a^2}{\nu_M + b_M} \frac{S_M^*}{\Sigma_2^*} \left(c_1 c_3 \frac{S_L^*}{\Sigma_2^*} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} + c_2 c_4 \frac{S_N^*}{\Sigma_2^*} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \right) \\ \mathcal{R}_0^2 \end{pmatrix}$$

1. $Q > 0$ et $Q(DFE) = 0$.

2. Reste à étudier le signe de \dot{Q} .

$$\begin{aligned}
 \dot{Q} &= w^T V^{-1} \dot{x} \\
 &= w^T V^{-1} ((F - V)x - \psi(x, y)) \\
 &= w^T V^{-1} (F - V)x - w^T V^{-1} \psi(x, y) \\
 &= w^T (V^{-1} F - V^{-1} V)x - w^T V^{-1} \psi(x, y) \\
 &= w^T (\mathcal{R}_0 - 1)x - w^T V^{-1} \psi(x, y) \\
 &= - \left((1 - \mathcal{R}_0)w^T x + w^T V^{-1} \psi(x, y) \right) \\
 &< 0
 \end{aligned}$$

Donc le DFE est globalement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$.

□

En utilisant la proposition 3.1, nous avons le résultat de stabilité globale suivant :

Proposition 3.3 :

Si $\mathcal{R}_0 < \frac{\sqrt{\min(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})}}{2 \max(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})}$ alors E_{02} is globalement asymptotiquement stable.

Démonstration.

Pour démontrer ce résultat, nous utilisons le Théorème de *Barbashin-Krasovskii* [55, Theorem 4.2, page 124]. On note par $x = (S, E, I, R)$ et nous considérons la fonction scalaire continue V définie par,

$$V = ac_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{1}{\theta_L} \left(\frac{\nu_L}{\epsilon_L} E_L + I_L \right) + ac_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{1}{\theta_N} \left(\frac{\nu_N}{\epsilon_N} E_N + I_N \right) + I_M^1 + \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} I_{M,2}.$$

Pour montrer que l'équilibre E_{02} est globalement asymptotiquement stable, nous devons montrer que $\dot{V}(x)$ est globalement négatif, c'est-à-dire $\dot{V}(x) < 0$, $\forall x \in \mathbb{R}_+^{11} \setminus \{E_{02}\}$.

Nous avons

$$\begin{aligned}
 \dot{V} &= ac_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{1}{\theta_L} \left(\frac{\nu_L}{\epsilon_L} (ac_1 \frac{S_L I_{M,2}}{\Sigma} - \epsilon_L E_L) + \nu_L E_L - \theta_L I_L \right) \\
 &\quad + ac_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{1}{\theta_N} \left(\frac{\nu_N}{\epsilon_N} (ac_2 \frac{S_N I_{M,2}}{\Sigma} - \epsilon_N E_N) + \nu_N E_N - \theta_N I_N \right) \\
 &\quad + ac_3 \frac{S_M I_L}{\Sigma} + ac_4 \frac{S_M I_N}{\Sigma} - (\nu_M + b_M) I_{M,1} + \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} (\nu_M I_{M,1} - b_M I_{M,2}) \\
 &= a^2 c_1 c_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} + a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} - b_M \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} I_{M,2} \\
 &\quad - a \frac{\Lambda_M}{b_M} (c_3 I_L + c_4 I_N) + a S_M (c_3 \frac{I_L}{\Sigma} + c_4 \frac{I_N}{\Sigma})
 \end{aligned}$$

Puisque $L(t) \geq \frac{\Lambda_L}{d_L + \alpha_L}$ et $N(t) \geq 0$, on obtient $\Sigma = L(t) + N(t) \geq \frac{\Lambda_L}{d_L + \alpha_L}$.

Par le fait que $\frac{\Lambda_L}{d_L + \alpha_L} \geq 1$, nous obtenons :

$$\begin{aligned} \dot{V} &\leq a^2 c_1 c_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} + a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} - b_M \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} I_{M,2} \\ &\quad - a \frac{\Lambda_M}{b_M} (c_3 I_L + c_4 I_N) + a S_M (c_3 I_L + c_4 I_N) \\ &= a^2 c_1 c_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_L}{\epsilon_L \theta_L} \frac{S_L}{\Sigma} I_{M,2} + a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \frac{S_N}{\Sigma} I_{M,2} - b_M \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} I_{M,2} \\ &\quad + a (c_3 I_L + c_4 I_N) (S_M - \frac{\Lambda_M}{b_M}). \end{aligned}$$

Comme $S_L, S_N \leq \Sigma$ et $S_M \leq M(t) \leq \frac{\Lambda_M}{b_M}$, nous obtenons :

$$\begin{aligned} \dot{V} &\leq a^2 c_1 c_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_L}{\theta_L \epsilon_L} I_{M,2} + a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_N}{\theta_N \epsilon_N} I_{M,2} - b_M \frac{\nu_M + b_M}{\nu_M} I_{M,2} \\ &= \frac{b_M (\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[a^2 \frac{\nu_M}{b_M (\nu_M + b_M)} c_1 c_3 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_L}{\theta_L \epsilon_L} + a^2 \frac{\nu_M}{b_M (\nu_M + b_M)} c_2 c_4 \frac{\Lambda_M}{b_M} \frac{\nu_N}{\theta_N \epsilon_N} - 1 \right] \\ \dot{V} &\leq \frac{b_M (\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[\frac{\Lambda_L}{d_L} (\mathcal{R}_0^L)^2 + K_N (\mathcal{R}_0^N)^2 - 1 \right]. \end{aligned} \quad (3.17)$$

En utilisant,

$$(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L})^2 \mathcal{R}_0^2 = (\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L)^2 + (K_N \mathcal{R}_0^N)^2,$$

Nous avons deux cas :

Cas 1, $K_N \leq \frac{\Lambda_L}{d_L}$.

On remplace $K_N (\mathcal{R}_0^N)^2 = \frac{(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L})^2}{K_N} \mathcal{R}_0^2 - \frac{(\frac{\Lambda_L}{d_L})^2}{K_N} (\mathcal{R}_0^L)^2$, nous obtenons :

$$\begin{aligned} \dot{V} &\leq \frac{b_M (\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[\frac{\Lambda_L}{d_L} (\mathcal{R}_0^L)^2 + K_N (\mathcal{R}_0^N)^2 - 1 \right] \\ &\leq \frac{b_M (\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[\frac{(2 \frac{\Lambda_L}{d_L})^2}{K_N} \mathcal{R}_0^2 - 1 \right]. \end{aligned}$$

Dans ce cas $\mathcal{R}_0 < \frac{\sqrt{\min(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})}}{2 \max(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})} = \frac{\sqrt{K_N}}{2 \frac{\Lambda_L}{d_L}}$ conduit à $\dot{V} < 0$.

Cas 2, $K_N \geq \frac{\Lambda_L}{d_L}$.

Nous remplaçons $(\frac{\Lambda_L}{d_L})(\mathcal{R}_0^L)^2 = \frac{(K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L})^2}{\frac{\Lambda_L}{d_L}}\mathcal{R}_0^2 - \frac{K_N^2}{\frac{\Lambda_L}{d_L}}(\mathcal{R}_0^N)^2$, nous obtenons :

$$\begin{aligned}\dot{V} &\leq \frac{b_M(\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[\frac{\Lambda_L}{d_L} (\mathcal{R}_0^L)^2 + K_N (\mathcal{R}_0^N)^2 - 1 \right] \\ &\leq \frac{b_M(\nu_M + b_M)}{\nu_M} I_{M,2} \left[\frac{(2K_N)^2}{\frac{\Lambda_L}{d_L}} \mathcal{R}_0^2 - 1 \right].\end{aligned}$$

Dans ce cas $\mathcal{R}_0 < \frac{\sqrt{\min(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})}}{2 \max(K_N, \frac{\Lambda_L}{d_L})} = \frac{\sqrt{\frac{\Lambda_L}{d_L}}}{2K_N}$ implique que $\dot{V} < 0$.

□

En plus du résultat de la stabilité asymptotique globale du DFE par rapport à \mathcal{R}_0 , la proposition 3.3, donne une nouvelle condition de stabilité globale sans aucune condition sur la population totale Σ . A partir de (3.14), nous pouvons montrer la stabilité globale du DFE, en utilisant la même fonction de Lyapunov, sous la condition,

$$\frac{\Lambda_L}{d_L} (\mathcal{R}_0^L)^2 + K_N (\mathcal{R}_0^N)^2 < 1.$$

3.4 L'équilibre endémique et la persistance uniforme

3.4.1 L'équilibre endémique (EE)

Pour trouver le point d'équilibre endémique, $EE = (S_L^*, E_L^*, I_L^*, R_L^*, S_N^*, E_N^*, I_N^*, R_N^*, S_M^*, I_{M,1}^*, I_{M,2}^*)$, on définit λ_1^* , λ_2^* et λ_3^* comme suit :

$$\lambda_1^* = \frac{ac_1 I_{M,2}^*}{\Sigma^*}, \quad (3.18)$$

$$\lambda_2^* = \frac{ac_3 I_L^*}{\Sigma^*}, \quad (3.19)$$

$$\lambda_3^* = \frac{ac_4 I_N^*}{\Sigma^*}. \quad (3.20)$$

Les coordonnées de EE pour la population humaine sont données par :

$$S_L^* = \frac{\Lambda_L}{d_L} + \frac{A_2 - A_1}{d_L} I_L^* \quad (3.21)$$

$$E_L^* = \frac{\theta_L}{\nu_L} I_L^* \quad (3.22)$$

$$R_L^* = \frac{\gamma_L}{\eta_L} I_L^* \quad (3.23)$$

$$I_L^* = \frac{\Lambda_L \lambda_1^*}{A_1(d_L + \lambda_1^*) - A_2 \lambda_1^*} \quad (3.24)$$

$$S_N^* = B_1 \frac{c_1}{c_2} \frac{1}{\lambda_1^*} I_N^* \quad (3.25)$$

$$E_N^* = \frac{\theta_N}{\nu_N} I_N^* \quad (3.26)$$

$$R_N^* = \frac{\gamma_N}{\eta_N} I_N^* \quad (3.27)$$

$$I_N^* = \frac{K_N c_2}{r_N (B_1 c_1)^2} \lambda_1^* (r_N B_1 c_1 + c_2 \lambda_1^* (B_2 - B_1)). \quad (3.28)$$

Avec,

$$A_1 = \frac{\epsilon_L \theta_L}{\nu_L}, \quad A_2 = \frac{\delta_L \gamma_L}{\eta_L}, \quad B_1 = \frac{\epsilon_N \theta_N}{\nu_N}, \quad B_2 = \frac{\delta_N \gamma_N}{\eta_N}.$$

Remarque 3.3 :

On a $A_2 - A_1 \leq 0$ et $B_2 - B_1 \leq 0$ car

$$\begin{aligned} A_2 - A_1 &= \frac{\delta_L \gamma_L}{\eta_L} - \frac{\epsilon_L \theta_L}{\nu_L} \\ &= \frac{1}{\eta_L \nu_L} [\delta_L \gamma_L \nu_L - \epsilon_L \theta_L \eta_L] \\ &= \frac{1}{\eta_L \nu_L} [\delta_L \gamma_L \nu_L - (\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)(\delta_L + d_L)] \\ &= \frac{1}{\eta_L \nu_L} [\delta_L \gamma_L \nu_L - \nu_L(\gamma_L + \alpha_L + d_L)(\delta_L + d_L) + d_L(\gamma_L + \alpha_L + d_L)(\delta_L + d_L)] \\ &= \frac{1}{\eta_L \nu_L} [\delta_L \gamma_L \nu_L - \nu_L \gamma_L (\delta_L + d_L) - \nu_L (\alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L) - d_L (\gamma_L + \alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L)] \\ &= \frac{1}{\eta_L \nu_L} [\delta_L \gamma_L \nu_L - \nu_L \gamma_L \delta_L - \nu_L \gamma_L d_L - \nu_L (\alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L) - d_L (\gamma_L + \alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L)] \\ &= -\frac{1}{\eta_L \nu_L} [\nu_L \gamma_L d_L + \nu_L (\alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L) + d_L (\gamma_L + \alpha_L + d_L) (\delta_L + d_L)] \\ &\leq 0 \end{aligned}$$

Même démonstration pour $B_2 - B_1 \leq 0$.

En utilisant (3.21), nous obtenons

$$\begin{aligned} L^* &= \frac{\Lambda_L}{d_L} \frac{1}{A_1 d_L - (A_2 - A_1) \lambda_1^*} (A_1 d_L - \lambda_1^* (A_2 - A_1 + \alpha_L)) \\ N^* &= K_N + \frac{c_2 K_N}{r_N B_1 c_1} \left(B_1 \left(-1 + \frac{r_N}{\epsilon_N} \right) + B_2 \left(1 + \frac{r_N}{\delta_N} \right) + r_N \right) \lambda_1^* \\ &\quad + \frac{c_2^2 K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} \left(\frac{B_1}{\epsilon_N} + \frac{B_2}{\delta_N} + 1 \right) (B_2 - B_1) (\lambda_1^*)^2, \end{aligned}$$

ce qui nous donne l'équation de Σ^* en fonction de λ_1^* comme suit,

$$\Sigma^* = \frac{1}{A_1 d_L + (A_1 - A_2) \lambda_1^*} \left[\alpha_0 + \alpha_1 \lambda_1^* + \alpha_2 (\lambda_1^*)^2 + \alpha_3 (\lambda_1^*)^3 \right],$$

avec :

$$\begin{aligned} \alpha_0 &= A_1 d_L \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} + K_N \right), \\ \alpha_1 &= -\frac{\Lambda_L}{d_L} (A_2 - A_1 + \alpha_L) - (A_2 - A_1) K_N - A_1 d_L \frac{c_2}{c_1} \frac{K_N}{r_N B_1} \left(B_1 \left(1 - \frac{r_N}{\epsilon_N} \right) - B_2 \left(1 + \frac{r_N}{\delta_N} \right) - r_N \right), \\ \alpha_2 &= \frac{c_2^2}{c_1^2} \frac{K_N}{r_N B_1^2} \left(A_1 d_L (B_2 - B_1) \left(\frac{B_1}{\epsilon_N} + \frac{B_2}{\delta_N} + 1 \right) + B_1 (A_1 - A_2) \frac{c_1}{c_2} \left(B_1 \left(-1 + \frac{r_N}{\epsilon_N} \right) \right) \right) \\ &\quad + \frac{c_2}{c_1} \frac{K_N}{r_N B_1} (A_1 - A_2) \left(B_2 \left(1 + \frac{r_N}{\delta_N} \right) + r_N \right), \\ \alpha_3 &= \frac{c_2^2 K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} \left(\frac{B_1}{\epsilon_N} + \frac{B_2}{\delta_N} + 1 \right) (A_1 - A_2) (B_2 - B_1). \end{aligned}$$

Nous remarquons que $\alpha_0 > 0$ et $\alpha_3 < 0$.

De plus, si $\frac{c_2}{c_1} \geq \frac{\epsilon_N^2 \eta_N \theta_N}{d_L (\epsilon_N \eta_N \theta_N - \delta_N \gamma_N \nu_N)}$ et $r_N \in \left[\epsilon_N, \frac{d_L}{c_1} \frac{c_2}{\eta_N \epsilon_N \theta_N} (\eta_N \epsilon_N \theta_N - \delta_N \gamma_N \nu_N) \right]$, alors nous avons $\alpha_1 > 0$ et $\alpha_2 \leq 0$.

Les autres composantes de l'EE, concernant la population de moustiques, sont :

$$\begin{aligned} I_{M,2}^* &= \frac{\Lambda_M \nu_M \lambda^*}{(b_M + \lambda^*) (\nu_M + b_M) (b_M)}, \\ I_{M,1}^* &= \frac{\Lambda_M \lambda^*}{(b_M + \lambda^*) (\nu_M + b_M)}, \\ S_M^* &= \frac{\Lambda_M}{b_M + \lambda^*}. \end{aligned} \tag{3.29}$$

Notons par,

$$\lambda^* = \frac{a}{\Sigma^*} (c_3 I_L^* + c_4 I_N^*) \tag{3.30}$$

En utilisant les équations (3.19) et (3.20) alors $\lambda^* = \lambda_2^* + \lambda_3^*$.

De l'équation (3.18) on a :

$$\frac{1}{a c_1} \lambda_1^* \Sigma^* = I_{M,2}^*. \tag{3.31}$$

En substituant l'équation (3.31) dans l'équation 1 du système (3.29), on aura :

$$\lambda^* = \frac{b_M \lambda_1^* \Sigma^*}{(\Lambda_M a c_1 c - \lambda_1^* \Sigma^*)} \quad (3.32)$$

En remplaçant la valeur de I_L^* et I_N^* dans l'équation (3.30), on obtient :

$$\lambda^* = \frac{a}{\Sigma^*} \left(\frac{c_3 \Lambda_L \lambda_1^*}{A_1 d_L - (A_2 - A_1) \lambda_1^*} + \frac{c_4 c_2 K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (r_N B_1 c_1 \lambda_1^* - (B_1 - B_2) c_2 (\lambda_1^*)^2) \right). \quad (3.33)$$

Avec $c = \frac{\nu_M}{(\nu_M + b_M) b_M}$.

Nous avons deux équations de λ^* (3.32) et (3.33). En utilisant ces équations, nous obtenons :

$$b_M \lambda_1^* \Sigma^{*2} - \frac{a(\Lambda_M a c_1 c - \lambda_1^* \Sigma^*)}{\Sigma^*} \left(\frac{c_3 \Lambda_L \lambda_1^*}{A_1 d_L - (A_2 - A_1) \lambda_1^*} + \frac{c_2 c_4 K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (r_N B_1 c_1 \lambda_1^* - (B_1 - B_2) c_2 (\lambda_1^*)^2) \right) = 0, \quad (3.34)$$

Puisque $\lambda_1^* \neq 0$, en remplaçant Σ^* par sa formule, nous obtenons l'équation polynomiale suivante :

$$p_0 + p_1 \lambda_1^* + p_2 (\lambda_1^*)^2 + p_3 (\lambda_1^*)^3 + p_4 (\lambda_1^*)^4 + p_5 (\lambda_1^*)^5 + p_6 (\lambda_1^*)^6 + p_7 (\lambda_1^*)^7 = 0. \quad (3.35)$$

Les coefficients p_i , $i = 0, \dots, 7$, du polynôme (3.35) sont donnés par :

$$\begin{aligned} p_0 &= b_M A_1^2 d_L^2 \left(\sum_2^* \right)^2 (1 - (\mathcal{R}_0)^2), \\ p_1 &= 2b_M \alpha_0 \alpha_1 + a^2 \Lambda_M c c_2 c_4 \frac{K_N}{B_1} A_1 A_2 + a^2 \Lambda_M c c_2 c_4 \frac{K_N}{r_N B_1} A_1^2 d_L \left((B_1 - B_2) \frac{c_2}{B_1 c_1} d_L - r_N \right) \\ &\quad + A_1 d_L \frac{b_M}{a c_1 c \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \left(\sum_2^* \right)^2 ((\alpha_0 d_L - a \Lambda_M c_1 c) A_1 + a \Lambda_M c_1 c A_2), \\ p_2 &= b_M \alpha_1^2 + \alpha_0 b_M \left(2\alpha_2 - A_1 (A_2 - A_1) d_L \frac{1}{a c_1 c \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \left(\sum_2^* \right)^2 \right) \\ &\quad + a c_4 \frac{c_2 K_N}{r_N B_1 c_1} \left(r_N A_2 + A_1 \left((B_1 - B_2) \frac{c_2}{B_1 c_1} d_L - r_N \right) \right) ((a \Lambda_M c_1 c - \alpha_0 d_L) A_1 - a \Lambda_M c_1 c A_2), \\ p_3 &= b_M \alpha_0 \left[2\alpha_3 + \alpha_2 A_1 d_L \frac{\sum_2^*}{a c_1 c \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \right] + \alpha_1 b_M \left[2\alpha_2 - (A_2 - A_1) A_1 A_2 d_L \frac{(\sum_2^*)^2}{a c_1 c \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \right] \\ &\quad + a c_2 c_4 \frac{K_N}{r_N B_1 c_1} \left(r_N A_2 + A_1 \left((B_1 - B_2) \frac{c_2}{B_1 c_1} d_L - r_N \right) \right) (\alpha_0 A_2 - a \alpha_1 A_1 d_L) \\ &\quad + a c_2^2 c_4 (A_2 - A_1) \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (B_1 - B_2) (a \Lambda_M c_1 c (A_2 - A_1) + \alpha_0 A_1 d_L), \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 p_4 &= -a\alpha_0 c_2^2 c_4 \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (B_1 - B_2) (A_2 - A_1)^2 + a\alpha_1 c_2^2 c_4 A_1 d_L \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (A_2 - A_1) (B_1 - B_2) \\
 &\quad + a c_2 c_4 \frac{K_N}{r_N B_1 c_1} \left(r_N A_2 + A_1 \left((B_1 - B_2) \frac{c_2}{B_1 c_1} d_L - r_N \right) \right) (\alpha_1 A_2 - (\alpha_1 + \alpha_2 d_L) A_1) \\
 &\quad + \alpha_3 b_M \left[2\alpha_1 + \frac{(A_1 d_L)^2 (\Sigma_2^*)^2}{acc_1 \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \right] + \alpha_2 b_M \left[\alpha_2 - (A_2 - A_1) \frac{A_1 d_L (\Sigma_2^*)^2}{acc_1 \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \right], \\
 p_5 &= a c_2 c_4 \frac{K_N}{r_N B_1 c_1} \left(r_N A_2 A_1 (d_L (B_1 - B_2) \frac{c_2}{c_1 B_1} - r_N) \right) (\alpha_2 (A_2 - A_1) - \alpha_3 A_1 d_L) \\
 &\quad + \alpha_3 b_M \left[2\alpha_2 - (A_2 - A_1) \frac{A_1 d_L (\Sigma_2^*)^2}{acc_1 \Lambda_M} (\mathcal{R}_0)^2 \right] \\
 &\quad - a c_2^2 c_4 \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (A_2 - A_1) (B_2 - B_1) (\alpha_1 A_2 - A_1 (\alpha_1 + \alpha_2 d_L)), \\
 p_6 &= b_M \alpha_3^2 - a \alpha_2 c_2^2 c_4 \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} (B_1 - B_2) (A_2 - A_1)^2 + a \alpha_2 c_2^2 c_4 \frac{K_N}{r_N (B_1 c_1)^2} A_1 d_L (A_2 - A_1) (B_1 - B_2) \\
 &\quad + a c_2 c_4 \alpha_2 (A_2 - A_1) \frac{K_N}{r_N B_1 c_1} \left(r_N A_2 + A_1 \left((B_1 - B_2) \frac{c_2}{B_1 c_1} d_L - r_N \right) \right), \\
 p_7 &= -c_2^4 c_4 \frac{K_N^2}{r_N^2 (B_1 c_1)^4} \left(\frac{B_1}{\epsilon_N} + \frac{B_2}{\delta_N} + 1 \right) (A_2 - A_1)^3 (B_1 - B_2).
 \end{aligned}$$

Les calculs développés dans le paragraphe précédent nous permettent de trouver le nombre d'équilibres endémiques ce qui revient plus précisément à étudier le nombre de racines positif du polynôme (3.35).

Dans la section suivante on donne quelques résultats sur le nombre s'équilibrent endémiques possibles selon le signe des coefficients du polynôme (3.35).

3.4.2 L'existence, l'unicité et la multiplicité des équilibres endémiques

Bien évidemment, il n'est pas si facile de trouver le nombre exact de solutions de l'équation polynomiale (3.35), et donc de déterminer le nombre exact d'équilibres endémique. Néanmoins, en utilisant la règle des signes de Descartes, nous déterminons les équilibres endémiques possibles en fonction du signe des coefficients p_i , $i = 0, \dots, 6$ du polynôme défini dans l'équation (3.35).

On remarque que le signe de p_7 est positif donc selon la règle des signes de Descartes, si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors soit nous n'avons pas de solution, soit nous avons un nombre pair d'équilibres endémiques (EE) et quand $\mathcal{R}_0 > 1$ nous avons un nombre impair EE . Nous pouvons être plus précis en indiquant les résultats suivants.

Proposition 3.4 :

Supposons que $p_i > 0$ pour tout $i = 1, \dots, 6$, alors :

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$ alors $p_0 > 0$, il n'existe pas d'équilibres endémiques.
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors $p_0 < 0$, il existe un unique équilibre endémique.

D'autres cas sont traités dans les propositions suivantes : La proposition 3.4 traite un cas d'existence d'équilibres endémiques parmi plusieurs autres. Selon le signe de p_i , il y a plus de cas du nombre d'équilibres endémiques possibles.

Si $\frac{c_2}{c_1} \geq \frac{\epsilon_N^2 \eta_N \theta_N}{d_L(\epsilon_N \eta_N \theta_N - \delta_N \gamma_N \nu_N)}$ et $r_N \in \left[\epsilon_N, \frac{d_L}{c_1} \frac{c_2}{\eta_N \epsilon_N \theta_N} (\eta_N \epsilon_N \theta_N - \delta_N \gamma_N \nu_N) \right]$ alors nous pouvons avoir les résultats suivants :

1. $p_6 > 0$.
2. Si $(\mathcal{R}_0)^2 \leq 2\alpha_2 \frac{\eta_L \nu_L}{\delta_L \gamma_L \nu_L - \epsilon_L \theta_L \eta_L} \frac{d_L^2}{\Lambda_L + d_L K_N}$ alors,
 - si $\frac{\epsilon_L \theta_L}{\nu_L} \geq \frac{a \Lambda_M c_1 c}{(\Lambda_L + d_L K_N) d_L}$ on obtient $p_1 > 0$ et $p_3 < 0$.
 - Si $\alpha_1 \frac{\delta_L \gamma_L \nu_L - \epsilon_L \theta_L \eta_L}{\eta_L \nu_L} - \frac{\epsilon_L \theta_L d_L}{\nu_L} d_L \alpha_2 \leq 0$ nous avons $p_5 > 0$.
3. Si $(\mathcal{R}_0)^2 \geq 2\alpha_2 \frac{\eta_L \nu_L}{\delta_L \gamma_L \nu_L - \epsilon_L \theta_L \eta_L} \frac{d_L^2}{\Lambda_L + d_L K_N}$ alors,
 - si $\frac{\epsilon_L \theta_L d_L}{\nu_L} (\Lambda_L + d_L K_N) \leq a \Lambda_M c_1 c (1 - \frac{\nu_L \delta_L \gamma_L}{\epsilon_L \theta_L \eta_L})$ nous avons $p_2 > 0$.
 - Si $\alpha_1 \frac{\delta_L \gamma_L \nu_L - \epsilon_L \theta_L \eta_L}{\eta_L \nu_L} - \frac{\epsilon_L \theta_L d_L}{\nu_L} d_L \alpha_2 \leq 0$ on obtient $p_4 < 0$.

cas	\mathcal{R}_0	p_0	p_1	p_2	p_3	p_4	p_5	p_6	p_7	nombre de changements de signe	nombre maximum d'EE
1	> 1	-	+	+	-	+	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	-	+	+	+	+	2	0,2
2	> 1	-	+	+	-	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	-	-	+	+	+	2	0,2
3	> 1	-	+	-	-	+	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	-	-	+	+	+	+	2	0,2
4	> 1	-	+	-	-	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	-	-	-	+	+	+	2	0,2

TABLE 3.2 – Nombre de racines réelles positives possibles de $P(x)$ donné dans les deux cas $\mathcal{R}_0 < 1$ et $\mathcal{R}_0 > 1$, dans le cas ou $p_1 \geq 0$, $p_3 \leq 0$, $p_5 \geq 0$ et $p_6 \geq 0$ sachant que $p_7 > 0$

Proposition 3.5 :

Si $p_1, p_5, p_6 \geq 0$ et $p_3 \leq 0$ alors ;

- Nous avons un nombre pair de racines réelles positives de $P(x)$ (0 ou 2) lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$.
- Où un nombre impair de racines réelles positives de $P(x)$ (1 ou 3) lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$.

Proposition 3.6 :

Si $p_2, p_6 \geq 0$ et $p_4 \leq 0$ conduisent au résultat suivant.

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$ nous avons un nombre pair de racines réelles positives possibles de $P(x)$ (0 ou 2).
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$ nous possédons un nombre impair de racines réelles positives possibles de $P(x)$ (1 ou 3).

cas	\mathcal{R}_0	p_0	p_1	p_2	p_3	p_4	p_5	p_6	p_7	nombre de changements de signe	nombre maximum d'EE
1	> 1	-	+	+	+	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	+	-	+	+	+	2	0,2
2	> 1	-	+	+	+	-	-	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	+	-	-	+	+	2	0,2
3	> 1	-	+	+	-	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	-	-	+	+	+	2	0,2
4	> 1	-	+	+	-	-	-	+	+	3	1,3
	< 1	+	+	+	-	-	-	+	+	2	0,2
5	> 1	-	-	+	+	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	-	+	+	-	+	+	+	2	0,2
6	> 1	-	-	+	+	-	-	+	+	3	1,3
	< 1	+	-	+	+	-	-	+	+	2	0,2
7	> 1	-	-	+	-	-	+	+	+	3	1,3
	< 1	+	-	+	-	-	+	+	+	2	0,2
8	> 1	-	-	+	-	-	-	+	+	3	1,3
	< 1	+	-	+	-	-	-	+	+	2	0,2

TABLE 3.3 – Nombre de racines réelles positives possibles de $P(x)$ donné dans les deux cas $\mathcal{R}_0 < 1$ et $\mathcal{R}_0 > 1$, dans le cas où $p_2 \geq 0$, $p_4 \leq 0$ et $p_6 \geq 0$ sachant que $p_7 > 0$

Proposition 3.7 :

Si $p_6 \geq 0$ nous pourrions avoir jusqu'à 6 équilibres endémiques lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$ et pas plus de 5 lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$.

3.4.3 La persistance uniforme

Comme il est difficile d'étudier la stabilité globale des équilibres endémiques, puisqu'il existe différents scénarios d'existence d'équilibres endémiques, nous nous concentrons dans cette section sur la recherche des conditions de la persistance uniforme.

Nous rappelons que Γ , défini dans (3.5), est un sous-ensemble positivement invariant de \mathbb{R}_+^{11} .

Avant de présenter le résultat principal, nous définissons $\Phi_t(S, E, I, R)$ comme le flux correspondant au système (3.6). En effet, $\Phi_t(S, E, I, R)$ désigne la solution de notre système qui commence en $S(0), E(0), I(0), R(0) \geq 0$:

$$\Phi_t(S_0, E_0, I_0, R_0) = (S(t), E(t), I(t), R(t)),$$

où

$$S = (S_L, S_N, S_M), \quad E = (E_L, E_N, I_{M,1}), \quad I = (I_L, E_N, I_{M,2}), \quad R = (R_L, R_N).$$

En utilisant le résultat de l'unicité de la solution, nous obtenons :

Théorème 3.4 :

Si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors le système (3.1)-(3.3) est uniformément persistant.

Démonstration.

Le système (3.1)-(3.3) est dit uniformément persistant s'il existe une constante $r > 0$,

indépendante des conditions initiales, telle que toute solution $S(t), E(t), I(t), R(t)$ de notre système satisfait les inégalités suivantes :

$$\liminf_{t \rightarrow \infty} S(t) \geq r, \quad \liminf_{t \rightarrow \infty} E(t) \geq r, \quad \liminf_{t \rightarrow \infty} I(t) \geq r, \quad \liminf_{t \rightarrow \infty} R(t) \geq r.$$

La persistance uniforme de notre système peut être prouvée en appliquant le Théorème A.13 (Voir l'annexe A.5). En effet, Φ est un flux continu sur Γ qui est un sous-ensemble fermé positivement invariant de \mathbb{R}_+^{11} .

On désigne la restriction de Φ_t à $\partial\Gamma$ par $\partial\Phi_t$. L'ensemble maximal invariant de $\partial\Phi_t$ sur $\partial\Gamma$ est le singleton $\mathcal{S} = \{E_{02}\}$ qui est un ensemble invariant fermé et qui est également isolé.

Soit $\{\mathcal{S}_\alpha\}_{\alpha \in A}$ désigne la couverture de \mathcal{S} où A est un ensemble d'indices non vide, $\mathcal{S}_\alpha \subset \partial\Gamma$, $\mathcal{S} \subset \bigcup_{\alpha \in A} \mathcal{S}_\alpha$ et \mathcal{S}_α sont des ensembles invariants fermés deux à deux disjoints.

Aucun sous-ensemble des $\{\mathcal{S}_\alpha\}$ ne forme un cycle *i.e* il n'existe pas de $\alpha \in A$ tel que $\mathcal{S}_\alpha = \mathcal{S}_{\alpha_0}$.

Les ensembles correspondants sont désignés par $\gamma(E_{02})$, $\gamma^-(E_{02})$, $\gamma^+(E_{02})$ et sont, respectivement, appelés la trajectoire de la forme, la trajectoire positive et la trajectoire négative.

L'hypothèses (H) de l'annexe (A.5) est vérifiée pour le système (1). Par conséquent, si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors E_{02} est instable, ce qui donne la condition nécessaire et suffisante du Théorème A.13, et nous concluons que notre système est uniformément persistant. \square

S'il y a un ou plusieurs équilibres endémiques, le résultat prouvé montre que si $\mathcal{R}_0 > 1$, l'équilibre sans maladie est instable et la maladie persiste.

3.5 L'effet de la capacité limite K_N sur la propagation de la maladie

Nous nous intéressons à exploiter les propriétés de \mathcal{R}_0 comme fonction de K_N (la capacité limite de la population non-locale), notre objectif est d'étudier l'effet positif de la capacité limite K_N dans la réduction de la propagation de l'infection dans la population totale.

C'est pourquoi, nous étudions le signe de la fonction $1 - \mathcal{R}_0(K_N)$ a fin de comparer le la position du nombre de reproduction de base avec l'unité.

En réarrangeant cette fonction à partir de (3.11). Notre problème se réduit alors à l'étude du signe de la fonction $\mathbf{P}(K_N)$, où :

$$\mathbf{P}(K_N) = (K_N)^2 + \left(2 \frac{\Lambda_L}{d_L} - a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M \nu_M}{b_M^2 (\nu_M + b_M)} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \right) K_N + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \right)^2 \left(1 - (\mathcal{R}_0^L)^2 \right). \quad (3.36)$$

Les racines de $P(K_N)$ sont données par :

$$K_{1,2} = \frac{1}{2} \left[- \left(2 \frac{\Lambda_L}{d_L} - a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M \nu_M}{b_M^2 (\nu_M + b_M)} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \right) \mp \sqrt{\Delta} \right],$$

avec,

$$\Delta = \left(2 \frac{\Lambda_L}{d_L} - a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M \nu_M}{b_M^2 (\nu_M + b_M)} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N} \right)^2 + 4 \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \right)^2 \left((\mathcal{R}_0^L)^2 - 1 \right).$$

Soit,

$$\xi_{NM} = a^2 c_2 c_4 \frac{\Lambda_M \nu_M}{b_M^2 (\nu_M + b_M)} \frac{\nu_N}{\epsilon_N \theta_N}.$$

Ainsi, nous avons les cas suivants :

Cas 1. Si $\mathcal{R}_0^L > 1$ alors $\Delta > 0$, l'équation quadratique (3.36) n'a qu'une seule racine positive K_2 .

Cas 2. Si $\mathcal{R}_0^L < 1$ alors cela dépend du signe de $2 \frac{\Lambda_L}{d_L} - \xi_{NM}$ et nous pouvons observer les possibilités suivantes :

- Si $2 \frac{\Lambda_L}{d_L} < \xi_{NM}$ notre polynôme quadratique (3.36) possède deux racines positives $K_1 < K_2$.
- Si $2 \frac{\Lambda_L}{d_L} > \xi_{NM}$ le polynôme quadratique (3.36) n'a aucune racine positive.

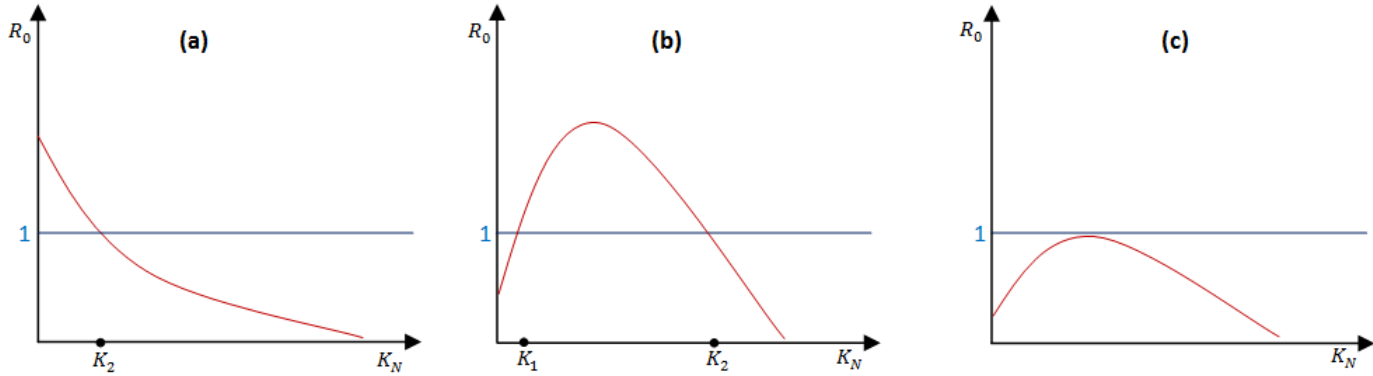


FIGURE 3.2 – Le graphe de la fonction \mathcal{R}_0 de K_N i.e, $\mathcal{R}_0(K_N)$. Les trois courbes montrent tous les cas possibles du niveau de \mathcal{R}_0 quand K_N augmente.

La figure 3.2 représente les tracés de tous les différents cas possibles.

Figure 3.2 (a) représente le cas 1, où le taux de reproduction de base de la maladie dans la population locale est supérieur à 1. À mesure que la capacité limite des non-locaux K_N augmente, \mathcal{R}_0 diminue, ce qui conduit à l'éradication de la maladie puisque K_N dépasse la valeur critique de la capacité limite K_2 . D'autre part, si le taux de reproduction de base de la population locale est inférieur à 1, il y aura deux scénarios.

- (i) Le premier scénario est représenté par Figure 3.2 (b). Dans ce cas, nous avons deux valeurs de capacités limites critiques K_1 et K_2 . Lorsque K_N est inférieur à K_1 ou supérieur à K_2 , \mathcal{R}_0 est inférieur à 1, et la maladie disparaîtra. La deuxième situation est celle où K_N appartient à l'intervalle $]K_1, K_2[$, \mathcal{R}_0 est supérieur à 1, et la maladie persistera dans la population totale.

- (ii) Deuxième scénario, Figure 4 (c), \mathcal{R}_0 reste toujours inférieur à 1 et l'augmentation de la capacité limite de la population non-locale n'a aucun effet sur la transmission de la maladie au sein de la population totale.

Matrice de transmission vectorielle et l'étude de sensibilité

Dans cette partie, nous nous concentrons sur la compréhension de l'intervalle du nombre de reproduction de base où nous n'avons pas assez d'information, c'est-à-dire l'exploration de la partie qui manque de la proposition 3.1. Pour ce faire, nous donnons d'abord des scénarios possibles de la valeur du nombre de reproduction de base à l'intérieur de la zone non traitée. Ensuite, nous définissons la matrice de transmission vectorielle, qui décrit la probabilité d'infection de l'humain au vecteur ou du vecteur à l'humain. Cette matrice, également appelée WAIFW (**W**ho **A**cquires **I**nfection **F**rom **W**hom) [53], a été utilisée dans la modélisation des maladies à transmission sexuelle multi-patch.

C'est la première fois qu'une telle approche est utilisée pour modéliser la transmission du paludisme, ce qui permettrait d'identifier des stratégies de contrôle plus efficaces prenant en compte le type de population affectée par l'infection et le cycle du paludisme, afin de développer et détailler notre approche on procède comme suit :

Puisque notre objectif est de comprendre l'interaction entre les deux populations et principalement la propagation de la maladie dans la population totale nous rappelons que le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est donné par les équation (3.11) et (3.14).

Nous définissons ψ_{LN} comme le taux total de survie de la population locale en l'absence de maladie sur la capacité limite des non-locaux, par :

$$\psi_{LN} = \frac{\Lambda_L}{K_N}, \quad (3.37)$$

alors, nous pouvons réécrire \mathcal{R}_0 comme suit :

$$\mathcal{R}_0(\mathcal{R}_0^L, \mathcal{R}_0^N) = \frac{1}{1 + \psi_{LN}} \sqrt{(\mathcal{R}_0^N)^2 + (\psi_{LN} \mathcal{R}_0^L)^2}. \quad (3.38)$$

En utilisant cette équation, il existe plusieurs alternatives qui peuvent déterminer la transmission de la maladie dans la population totale. Ces possibilités sont décrites dans la proposition ci-dessous :

Proposition 3.8 :

1. Si $\mathcal{R}_0^L \leq 1$ et $\mathcal{R}_0^N \leq 1 + \psi_{LN}$ alors $\mathcal{R}_0 \leq 1$.
2. Si $\mathcal{R}_0^N \leq 1$ et $\mathcal{R}_0^L \leq 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}$ alors $\mathcal{R}_0 \leq 1$.
3. Si $\mathcal{R}_0^L > 1$ et $\mathcal{R}_0^N > 1 + \psi_{LN}$ alors $\mathcal{R}_0 > 1$.
4. Si $\mathcal{R}_0^N > 1$ et $\mathcal{R}_0^L > 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}$ alors $\mathcal{R}_0 > 1$.

5. Si $\mathcal{R}_0^L > 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}$ alors $\mathcal{R}_0 > 1$.
6. Si $\mathcal{R}_0^N > 1 + \psi_{LN}$ alors $\mathcal{R}_0 > 1$.

Les assertions 1 et 2 nous montrent qu'il est possible d'avoir un des $\mathcal{R}_0^i > 1$, $i = L, N$ et pourtant \mathcal{R}_0 est inférieur à 1. Ce qui signifie que la maladie peut persister dans une population et pourtant la maladie reste sous contrôle dans la population totale.

D'autre part, les affirmations 3 et 4 montrent que si la transmission persiste dans une population au sens où $\mathcal{R}_0^i > 1$, $i = L, N$, alors la maladie persistera dans la population entière, c'est-à-dire $\mathcal{R}_0 > 1$, si et seulement si la transmission dans l'autre population est très élevée au sens où le sous-nombre de reproduction de base de cette population est supérieur à un seuil bien plus grand que 1.

Cette analyse nous a laissé une situation d'écart une zone non-traitée qui doit être étudiée. Cette zone ou cet intervalle est décrit par la formule suivante :

$$1 < \mathcal{R}_0^L < 1 + \frac{1}{\psi_{LN}} \quad (3.39)$$

$$1 < \mathcal{R}_0^N < 1 + \psi_{LN} \quad (3.40)$$

Notons que dans ce cas, la maladie persiste dans les deux populations locales et non-locales, mais nous ne pouvons pas affirmer que $\mathcal{R}_0 > 1$ implique la persistance de la maladie dans la population totale. En effet, les inégalités précédentes donnent :

$$\sqrt{\frac{1 + (\psi_{LN})^2}{(1 + \psi_{LN})^2}} < \mathcal{R}_0 < \sqrt{2}, \quad (3.41)$$

ce qui est illustré dans la partie bleue de la figure 3.3.

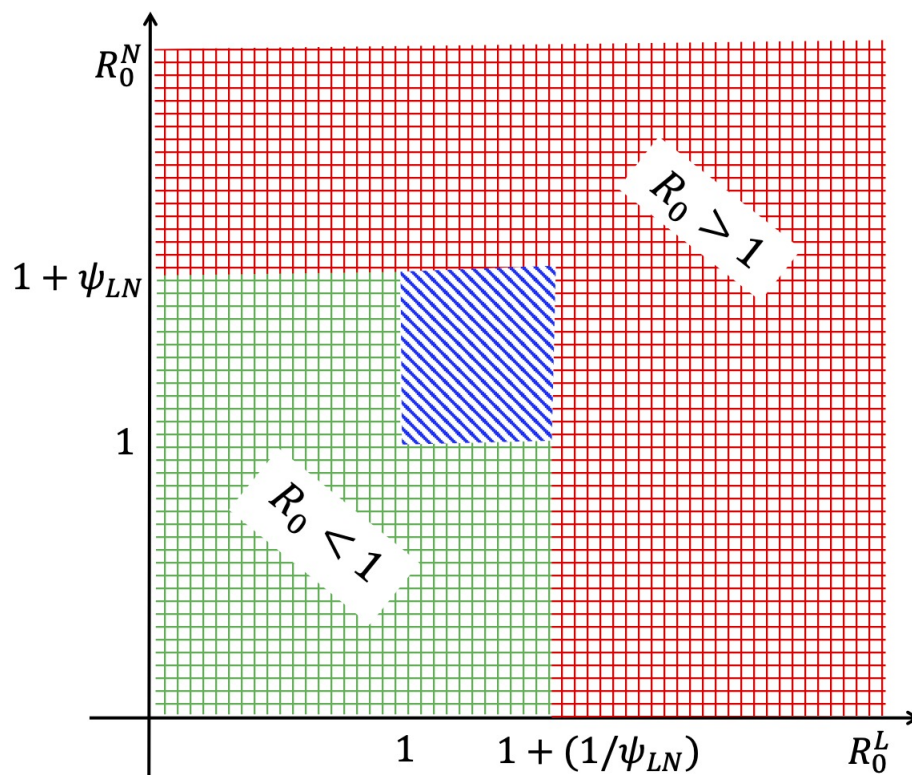


FIGURE 3.3 – Schéma qui résume les différentes situations relatives au nombre de reproduction de base local \mathcal{R}_0^L et non-local \mathcal{R}_0^N avec le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 et l'intervalle de seuil ou la zone non-traitée (la boîte bleue).

Dans le but de bien comprendre ce qui se passe dans la boîte bleue, nous devons déterminer les conditions nécessaires qui garantissent la situation sans maladie et étudier les différentes conditions qui pourraient conduire à la persistance de la maladie dans la population totale.

Tout d'abord, nous examinons les deux cas extrêmes où l'une des densités des deux populations est beaucoup plus grande que l'autre dans le sens suivant :

- $\psi_{LN} \rightarrow 0$, d'après l'équation (3.4) ce cas représente la situation où la population non-locale est dominante.
- $\psi_{LN} \rightarrow \infty$, dans cette situation, nous examinons le cas où la population locale est dominante.

Ce qui conduit à deux cas différents, comme l'illustre la figure (3.4).

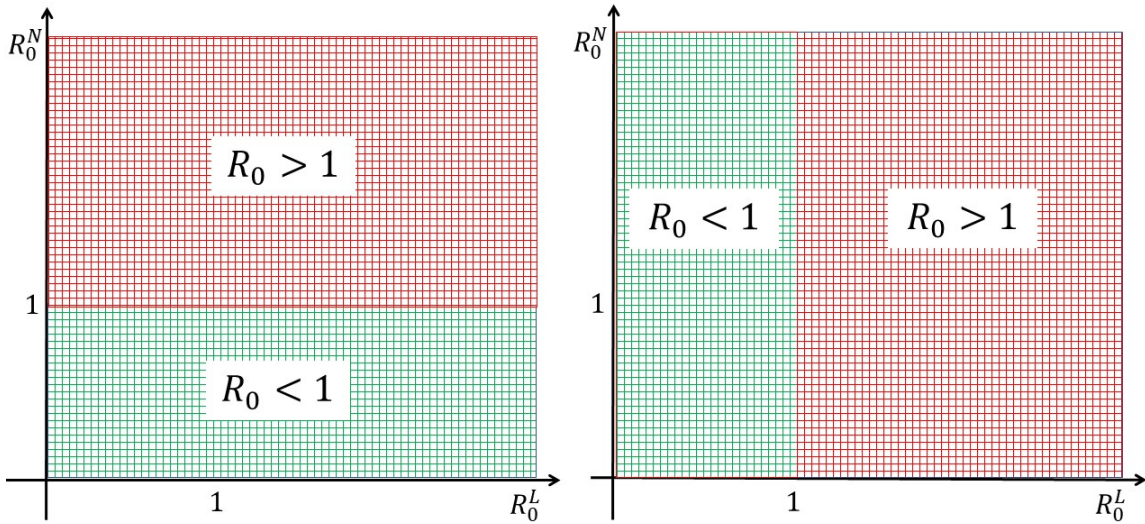


FIGURE 3.4 – Graphe illustrant les deux situations de base. Le schéma de gauche se réfère au cas où $\psi_{LN} \rightarrow 0$ et celui de droite représente la situation lorsque $\psi_{LN} \rightarrow \infty$

Dans ces deux cas, les propriétés épidémiques dans la population totale coïncident avec celles de la population dominante. Ceci est naturel car l'endémicité de la maladie ne serait pas affectée par une petite sous-population de la population totale.

Puis, nous nous concentrons sur l'étude de l'intérieur de la boîte bleue, lorsque nous ne disposons pas d'informations suffisantes sur la persistance ou l'extinction de la maladie.

Rappelons que \mathcal{R}_0 est donné par :

$$\mathcal{R}_0(\mathcal{R}_0^L, \mathcal{R}_0^N) = \frac{1}{K_N + \frac{\Lambda_L}{d_L}} \sqrt{(K_N \mathcal{R}_0^N)^2 + \left(\frac{\Lambda_L}{d_L} \mathcal{R}_0^L\right)^2} \quad (3.42)$$

Nous cherchons à étudier l'évolution de \mathcal{R}_0 en fonction des deux sous-seuils, c'est pourquoi nous nous intéressons à la situation où $\mathcal{R}_0^L \in (1, 1 + \frac{1}{\psi_{LN}})$ et $\mathcal{R}_0^N \in (1, 1 + \psi_{LN})$.

En utilisant l'équation (3.38) de taux de reproduction de base en fonction de \mathcal{R}_0^L et \mathcal{R}_0^N et en fixant ψ_{LN} nous obtenons les résultats suivants :

Proposition 3.9 :

Supposons que $\mathcal{R}_0^L \in \left(1, 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}\right)$ et $\mathcal{R}_0^N \in (1, 1 + \psi_{LN})$. En utilisant l'équation (3.38), nous obtenons les résultats suivants : Soit a et b deux nombres réels non-négatifs avec $a + b \leq 1$,

- si $\mathcal{R}_0^L \leq \sqrt{a}\left(1 + \frac{1}{\psi_{LN}}\right)$ et $\mathcal{R}_0^N \leq \sqrt{b}(1 + \psi)$ alors $\mathcal{R}_0 \leq 1$.
- Si $\mathcal{R}_0^L > \sqrt{a}\left(1 + \frac{1}{\psi_{LN}}\right)$ et $\mathcal{R}_0^N > \sqrt{b}(1 + \psi)$ alors $\mathcal{R}_0 > 1$.

Pour illustrer le choix de a et b on choisit $a = \frac{1}{n}$ et $b = 1 - \frac{1}{n}$ avec $n \in \mathbb{N}^*$.

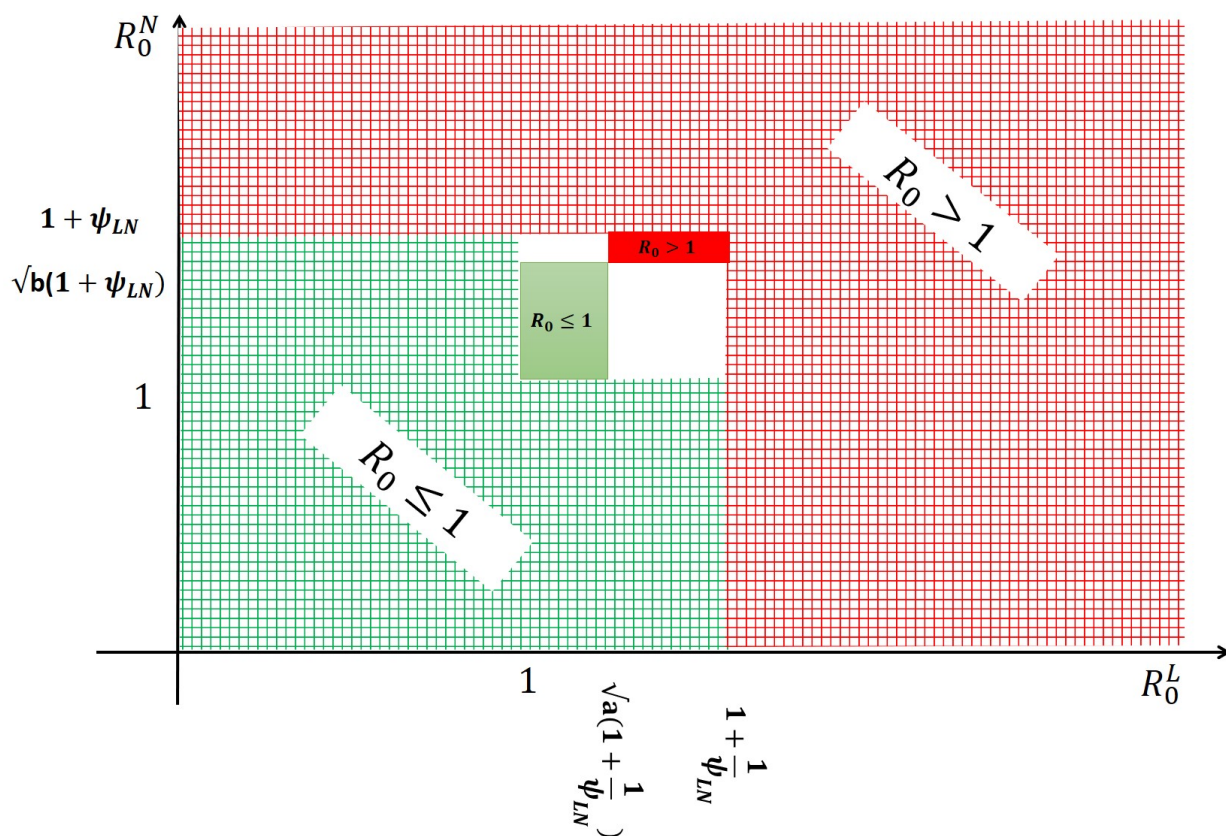


FIGURE 3.5 – Graphe illustrant les deux scénarios de la proposition (3.9) où $a > b$.

La proposition 3.9 décrit les situations possibles qui peuvent survenir dans la boîte bleue, ce qui mettra en évidence les cas non traités par la proposition 3.8.

La situation dans la boîte bleue est cruciale et dépend de la position des nombres de reproduction de base \mathcal{R}_0^L et \mathcal{R}_0^N , nous remarquons que si n tend vers l'infini le carré devient presque vert, ce qui implique une situation où l'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable pour la population totale malgré la persistance de la maladie dans chaque sous-population séparément.

La deuxième situation est celle où, n tend vers 0, nous obtenons une zone plus rouge, ce qui signifie que la situation se transforme en un état de persistance de la maladie.

Cela montre clairement que la position entre la région de stabilité de l'équilibre sans maladie et la persistance est très problématique. Afin d'obtenir une région où le nombre de cas secondaires d'infection est inférieur à 1, il est conseillé d'avoir un a très grand par rapport à b . Pour pouvoir comprendre l'évolution du nombre de reproduction de base de la population totale dans la zone de seuil, nous réalisons deux simulations différentes selon la position de ψ_{LN} par rapport à l'unité.

Nous constatons à partir des figures 3.6, 3.7 l'apparition de deux zones différentes une fois que nous croisons les valeurs sur les axes x et y . La zone de stabilité locale de l'équilibre sans maladie change différemment entre la figure 3.6 et la figure 3.7 selon la position de ψ_{LN} . Sur la figure 3.6, où $\psi_{LN} = 2$ (ce qui signifie que $\frac{\Lambda_L}{d_L} = 2K_N$), nous voyons clairement que nous croisons la valeur de $\mathcal{R}_0 = 1$ pour les valeurs élevées de \mathcal{R}_0^N en comparant avec \mathcal{R}_0^L , ce qui est logique car lorsque $\psi_{LN} > 1$ implique que $\frac{\Lambda_L}{d_L} > K_N$, la présence de personnes non-locales sur le territoire local est beaucoup plus basse que la limite de la population locale.

Dans la figure 3.6, où $\psi_{LN} = 2$ (ce qui correspond à $\frac{\Lambda_L}{d_L} = 20\%K_N$), nous voyons clairement que nous croisons la valeur de $\mathcal{R}_0 = 1$ pour les valeurs élevées de \mathcal{R}_0^L en comparant avec \mathcal{R}_0^N , ce qui signifie que l'évolution de \mathcal{R}_0 dépasse 1 pour une transmission très élevée dans la population locale.

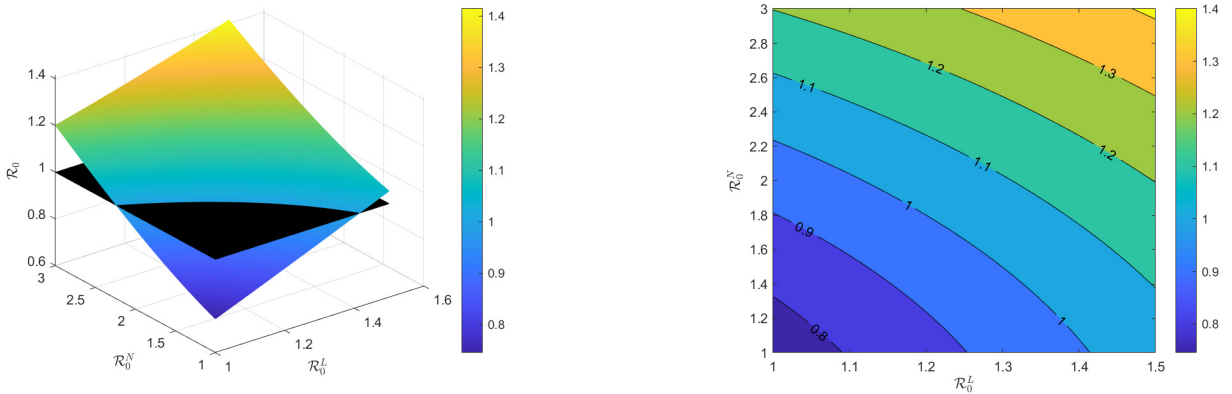


FIGURE 3.6 – Représentation de l'évolution du nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0(\mathcal{R}_0^L, \mathcal{R}_0^N)$, lorsque $\mathcal{R}_0^L \in \left(1, 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}\right)$, $\mathcal{R}_0^N \in (1, 1 + \psi_{LN})$ et $\psi_{LN} = 2$. La surface noire représente $\mathcal{R}_0 = 1$.

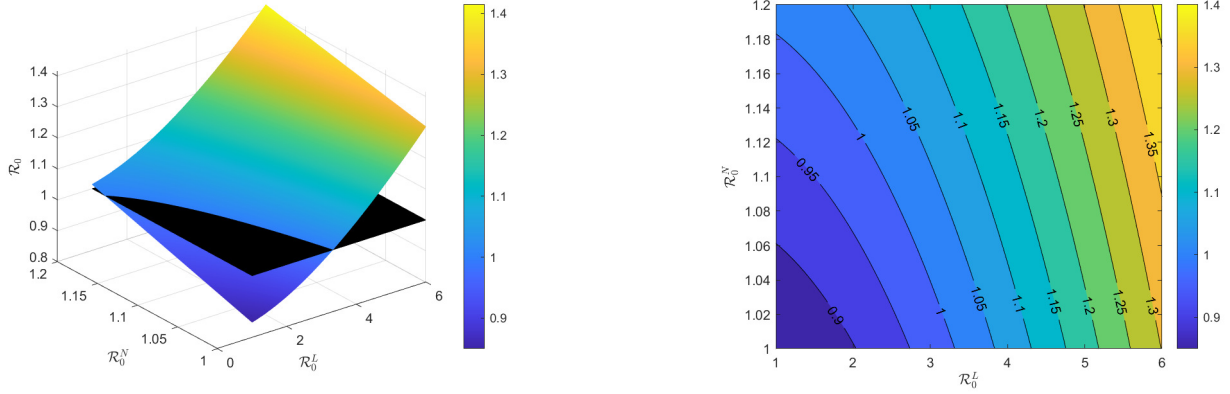


FIGURE 3.7 – La simulation de l'évolution du nombre de reproduction de base. $\mathcal{R}_0(\mathcal{R}_0^L, \mathcal{R}_0^N)$, où $\mathcal{R}_0^L \in \left(1, 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}\right)$, $\mathcal{R}_0^N \in (1, 1 + \psi_{LN})$ et $\psi_{LN} = 0.2$, où le graphique noir représente le cas où $\mathcal{R}_0 = 1$.

La matrice de transmission vectorielle

Pour étudier plus en profondeur ce cas particulier de transmission du paludisme entre les sous-populations à l'intérieur de la boîte bleue, nous définissons la matrice de transmission vectorielle donnée par :

$$\mathfrak{M} = \begin{pmatrix} c_1 & c_2 \\ c_3 & c_4 \end{pmatrix} \quad (3.43)$$

Cette matrice de transmission, qui peut également être appelée WAIFW (**Qui acquiert l'infection de qui?**) [53], donne un moyen adéquat de représenter la probabilité de transmission entre humain-vecteur/vecteur-humain. En fonction du poids des éléments de la matrice \mathfrak{M} , nous avons différents cas. Ici, nous étudions quatre cas illustrés par la figure 3.8 et donnés comme suit :

Cas 1 Lorsque $c_1 > c_2$ et $c_3 > c_4$,

$$\begin{pmatrix} c_1 & c_2 \\ c_3 & c_4 \end{pmatrix}$$

Dans ce cas, la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population locale (respectivement de la population locale infectée aux moustiques) est supérieure à la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population non-locale (respectivement de la population non-locale infectée aux moustiques).

Cas 2 Lorsque $c_2 > c_1$ et $c_4 > c_3$,

$$\begin{pmatrix} c_1 & c_2 \\ c_3 & c_4 \end{pmatrix}$$

Dans ce cas, la probabilité de transmission des moustiques infectieux vers la population non-locale (respectivement de la population infectée non-locale aux moustiques) est supérieure à la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population locale (respectivement de la population infectée locale aux moustiques).

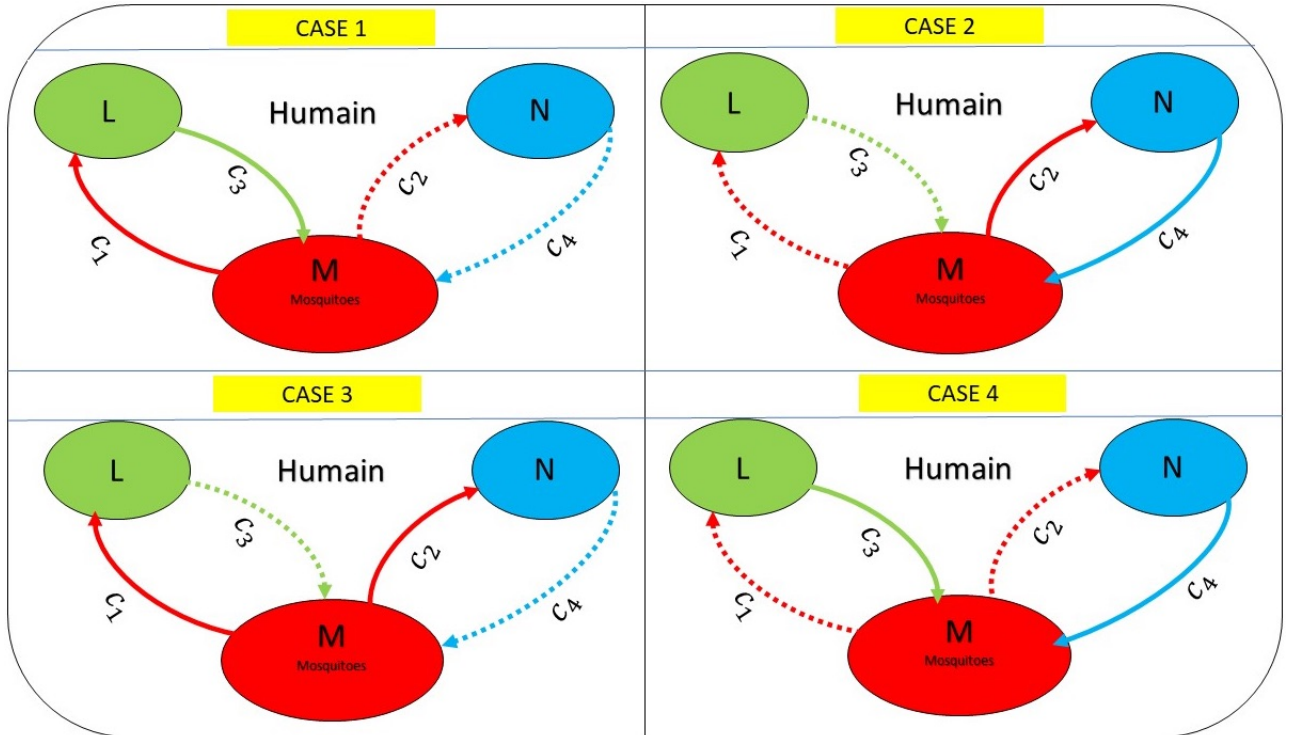


FIGURE 3.8 – Le processus de transmission entre les humains (locaux et non locaux) et les moustiques, où les lignes pointillées indiquent une faible transmission et les lignes continues une forte transmission.

Ces deux cas reflètent le fait qu'une seule population est plus susceptible d'être infectée, ou encore qu'une sous-population possède l'immunité naturellement acquise (INA) contre une souche spécifique de moustiques [33].

Cas 3 Quand $c_1 > c_3$ et $c_2 > c_4$,

$$\begin{pmatrix} c_1 & c_2 \\ c_3 & c_4 \end{pmatrix}$$

Dans ce cas, la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population locale est supérieure à celle de la transmission de la population locale aux moustiques infectieux. De même, la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population non-locale est supérieure à la probabilité de transmission de la population non-locale aux moustiques infectieux.

Cas 4 Lorsque $c_3 > c_1$ et $c_4 > c_2$,

$$\begin{pmatrix} c_1 & c_2 \\ c_3 & c_4 \end{pmatrix}$$

Cela représente la situation où la probabilité de transmission de la population locale infectieuse aux moustiques est supérieure à la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population locale. Et la probabilité de transmission de la population non-locale infectieuse aux moustiques est supérieure à la probabilité de transmission des moustiques infectieux à la population non-locale.

Les deux cas précédents correspondent à des cycles différents de l'infection par le paludisme. En effet, le cas 3 représente la période où il y a une forte injection de *sporozoïtes*

lors des piqûres, alors que le cas 4 est la période de forte injection de *gamétocytes* également effectuée lors des piqûres. Bien que les mécanismes sous-jacents à l'injection des *sporozoïtes* et à l'infectivité des *gamérocytes* restent mal compris [50], aucune étude ne caractérise la chronologie des deux types de piqûres. Cependant, certains rapports montrent que, pour certains types de moustiques, la transmission des *gamétocytes* se fait davantage la nuit [77].

Pour les simulations obtenu on a utilisées les valeurs numériques donnée dans le tableau suivant :

Variabes	Ligne de base	Ligne supérieure	Intervalle
a	0.2	0.18	[0.02, 0.67]
c_1	0.2	0.3	[0.022, 0.80]
c_2	0.03	0.08	[0.022, 0.80]
c_3	0.2	0.48	[0.08, 0.80]
c_4	0.03	0.48	[0.200, 0.80]
Λ_L	2000	4000	[2000, 10000]
d_L	4.3×10^{-3}	4.57×10^{-3}	$[4.57 \times 10^{-3}, 3.33 \times 10^{-2}]$
γ_L	0.0035	0.03	$[3.5 \times 10^{-3}, 3 \times 10^{-1}]$
ν_L	0.8	0.1	[0.1, 2]
α_L	9×10^{-5}	9×10^{-5}	$[9 \times 10^{-5}, 5 \times 10^{-2}]$
δ_L	2.7×10^{-3}	0.35	$[5.5 \times 10^{-4}, 1.4 \times 10^{-2}]$
r_N	0.2	0.2	[0.2, 0.6]
K_N	1000	1000	[100, 4×1000]
d_N	8.8×10^{-5}	8.8×10^{-5}	$[8.8 \times 10^{-5}, 5 \times 10^{-2}]$
γ_N	0.0035	0.00355	$[3.55 \times 10^{-3}, 3 \times 10^{-1}]$
ν_N	0.1	0.1	[0.1, 2]
α_N	0.05	0.05	$[9 \times 10^{-5}, 8 \times 10^{-1}]$
δ_N	2.7×10^{-3}	0.2	$[5.5 \times 10^{-4}, 1.4 \times 10^{-2}]$
Λ_M	1800	1400	[1000, 20000]
d_M	0.03	0.03	[0.03, 0.1]
ν_M	0.1	0.091	$[8.3 \times 10^{-2}, 0.1]$
μ_M	0.0033	0.0033	$[3.3 \times 10^{-4}, 0.8]$

TABLE 3.4 – Valeur numérique des paramètres : ligne de base, ligne supérieure et rang. [1, 81, 69, 5, 26, 39, 24, 37]

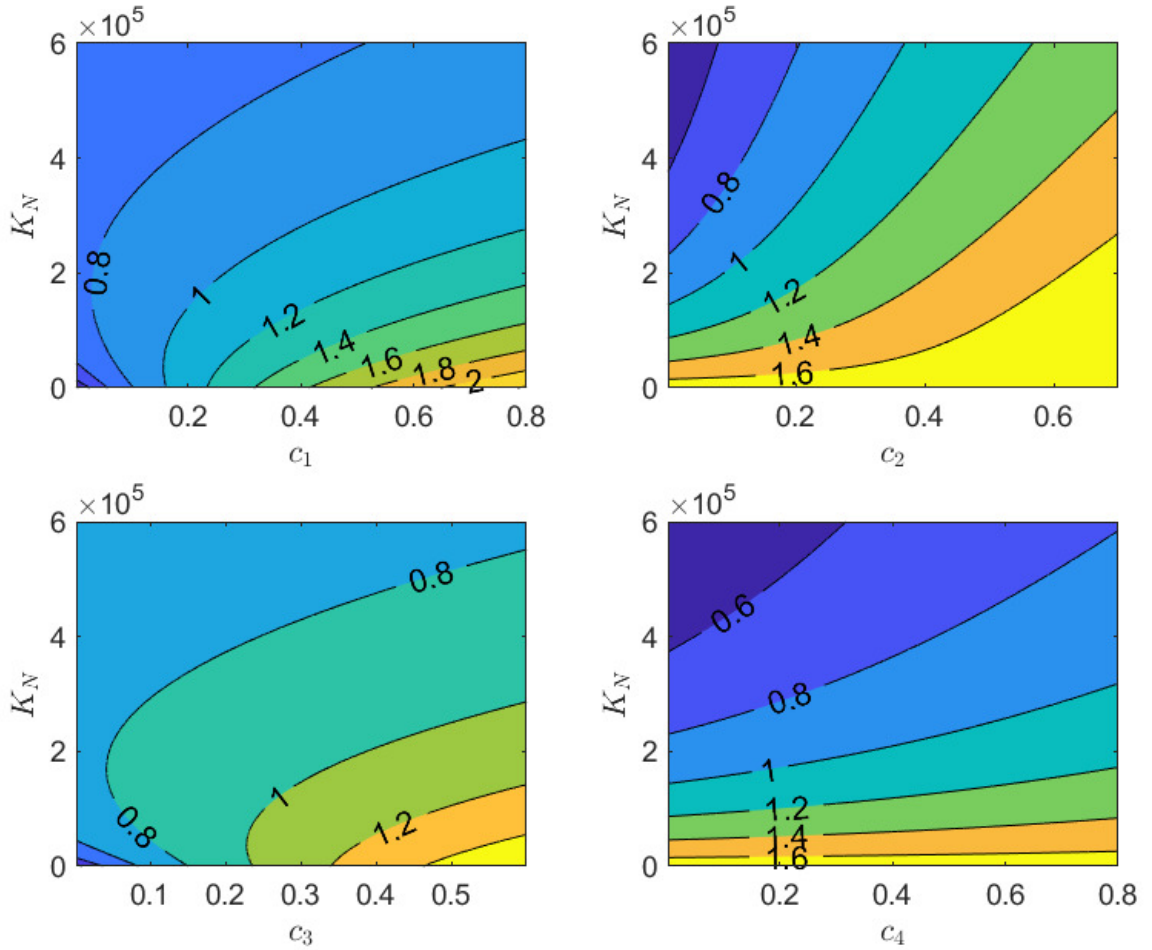


FIGURE 3.9 – Ce graphe représente les courbes de niveau de la fonction $\mathcal{R}_0(K_N, c_1)$, $\mathcal{R}_0(K_N, c_2)$, $\mathcal{R}_0(K_N, c_3)$ et $\mathcal{R}_0(K_N, c_4)$ respectivement lorsque nous faisons varier K_N, c_i pour $i \in \{1, 2, 3, 4\}$ dans l'intervalle donné dans la table 3.4, en prenant une maille de longueur $h_c = 0.001$ pour c_i et $h_K = 100$ pour K_N .

Tout d'abord, nous examinons l'effet des amplitudes des éléments de la matrice \mathfrak{M} , par rapport à K_N , avec toutes les variables fixées sachant que les figures obtenus sont construits à partir (3.14).

D'après le contour du graphe $\mathcal{R}_0(K_N, c_2)$ et $\mathcal{R}_0(K_N, c_4)$, dans la figure 3.9, il est clair que l'augmentation de K_N entraîne une diminution du \mathcal{R}_0 en dessous de 1. Cependant ce n'est pas le cas pour $\mathcal{R}_0(K_N, c_1)$ et $\mathcal{R}_0(K_N, c_3)$.

Pour un choix spécifique de c_i , par exemple c_1 inférieur à 0.1 et c_3 inférieur à 0.2, \mathcal{R}_0 reste inférieur à 1 lorsque K_N , augmente. Cependant, si on prend c_2 et c_4 , tels que $c_1 > c_2$ et $c_3 > c_4$, \mathcal{R}_0 peut atteindre une valeur supérieure à 1. Ce qui signifie que le cas 1 a peu de chances de se produire. Une analogie similaire peut être utilisée pour montrer que le cas 2 n'est pas applicable.

Pour les cas 3 et 4, on remarque que $\mathcal{R}_0 < 1$ pour une valeur plus élevée de K_N . Nous pouvons ainsi observer que l'augmentation de K_N conduit le seuil \mathcal{R}_0 en dessous de 1.

Cette analyse montre bien que si deux populations sont affectées par la transmission du paludisme, alors le fait d'avoir une population protégée de l'infection, soit par l'immunité naturellement acquise, soit par d'autres moyens, ne joue pas un rôle majeur dans le progrès

global entre les deux populations.

D'autre part, le taux de piqûres du vecteur a plus d'impact sur la dynamique de la maladie. En effet, selon le stade du cycle du paludisme, si la population non-locale est suffisamment importante, le nombre de reproduction de base sera inférieur à 1. Si l'endémicité de la maladie est élevée et que les moustiques piqueurs sont agressifs, l'augmentation de la population non-locale entraînera une réduction du \mathcal{R}_0 à moins de 1.

Analyse de sensibilité

Sensibilité de \mathcal{R}_0 basée sur la perturbation locale des paramètres

Afin de donner une image complète de l'impact de tous les paramètres d'entrée sur le modèle, dans cette section, nous étudions la sensibilité du nombre de reproduction de base, par rapport à tous les paramètres du modèle. L'objectif est de déterminer la sensibilité d'un paramètre prédicateur à un paramètre d'entrée, et de quelle manière cela pourrait aider à déterminer le niveau de variation nécessaire d'un paramètre d'entrée pour atteindre la valeur désirée du paramètre de sortie.

Notre modèle contient 22 paramètres. Alors que seuls 19 interviennent dans l'équation de \mathcal{R}_0 . Afin d'étudier l'analyse de sensibilité, les valeurs des paramètres ont été choisies comme indiqué dans la table (3.5).

Rappelons que l'indice de sensibilité normalisé noté φ_p d'un paramètre p est défini comme suit :

$$\varphi_p = \frac{p}{\mathcal{R}_0} \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial p}$$

Le calcul de l'indice de sensibilité normalisé pour les 19 paramètres est donné par les équations suivantes et le graphique à barres de la sensibilité normalisée est donné dans la figure 3.10.

$$\varphi_a = 1$$

$$\varphi_{c_1} = \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{c_2} = \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{c_3} = \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{c_4} = \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\Lambda_M} = \frac{1}{2}$$

$$\varphi_{\Lambda_L} = -\frac{\Lambda_L}{\Lambda_L + K_N d_L} + \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{K_N} = -\frac{K_N d_L}{\Lambda_L + K_N d_L} + \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{d_L} = \frac{\Lambda_L}{\Lambda_L + K_N d_L} - \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L (3d_L^2 + 2d_L(\gamma_L + \alpha_L + \nu_L) + \nu_L(\gamma_L + \alpha_L))}{d_L(\nu_L + d_L)^2(\gamma_L + \alpha_L + d_L)^2}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{d_N} = -\frac{d_N(\nu_N + \alpha_N + \gamma_N)}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{d_M} = -d_M \frac{2(\nu_M + d_M) + \mu_M}{2(\nu_M + d_M)(\nu_M + d_M + \mu_M)}$$

$$\varphi_{\mu_M} = -\mu_M \frac{2(\nu_M + d_M) + \mu_M}{2(\nu_M + d_M)(\nu_M + d_M + \mu_M)}$$

$$\varphi_{\nu_M} = \frac{(d_M + \mu_M)}{2(\nu_M + d_M + \mu_M)}$$

$$\varphi_{\alpha_L} = -\frac{\alpha_L}{(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\gamma_L} = -\frac{\gamma_L}{(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\nu_L} = \frac{d_L}{(\nu_L + d_L)} \frac{\frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\alpha_N} = -\frac{\alpha_N}{(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\gamma_N} = -\frac{\gamma_N}{(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

$$\varphi_{\nu_N} = \frac{d_N}{(\nu_N + d_N)} \frac{\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)}}{2 \left(\frac{c_2 c_4 K_N \nu_N}{(\nu_N + d_N)(\gamma_N + \alpha_N + d_N)} + \frac{c_1 c_3 \Lambda_L \nu_L}{d_L(\nu_L + d_L)(\gamma_L + \alpha_L + d_L)} \right)}$$

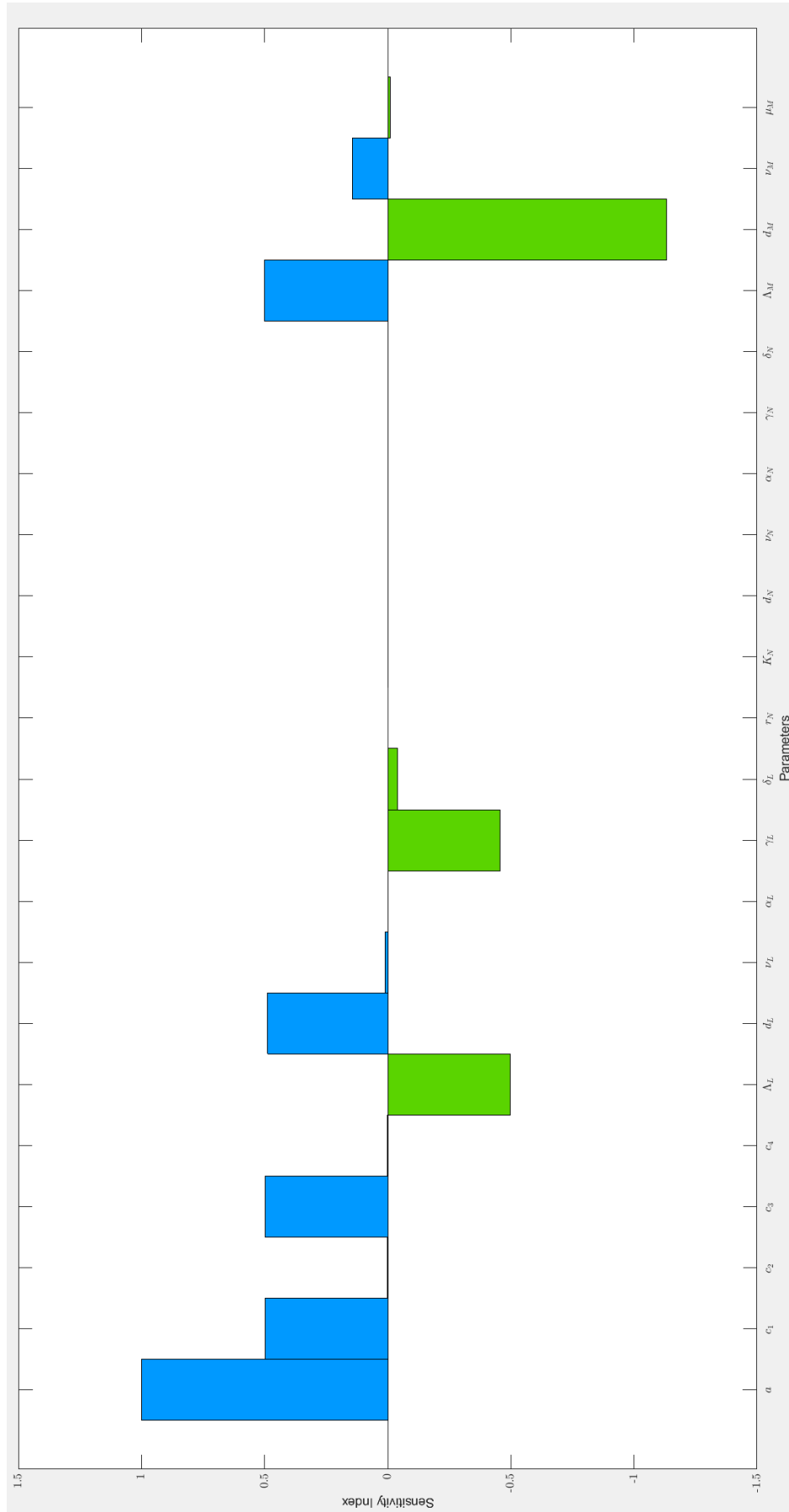


FIGURE 3.10 – Indice de sensibilité du nombre de reproduction de base.

La sensibilité des paramètres de la matrice \mathfrak{M} a un impact différent sur \mathcal{R}_0 . La figure 3.10 montre que le nombre de reproduction de base est plus sensible au taux de piqûres et à la durée de vie des moustiques que tous les autres paramètres. Cependant, on remarque également que la probabilité de transmission des moustiques infectieux aux locaux c_1 et la probabilité de transmission des locaux infectieux aux moustiques c_3 ont le même impact sur \mathcal{R}_0 . En revanche, c_2 et c_4 n'ont pratiquement aucun impact sur \mathcal{R}_0 . Ce qui signifie que la diminution de c_i pour $i = 1, 3$ diminuera la valeur du nombre de reproduction de base. Par conséquent, toute stratégie de contrôle doit se concentrer sur la diminution de la capacité des moustiques à avoir une transmission efficace dans la population locale.

Pour mieux comprendre les scénarios et mettre en évidence l'impact de la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} et de la capacité limite K_N , nous effectuons une analyse de sensibilité locale dans ce qui suit. Toutes les analyses de sensibilité sont effectuées en utilisant une série de paramètres qui garantissent que $1 \leq \mathcal{R}_0^L \leq 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}$ et $1 \leq \mathcal{R}_0^N \leq 1 + \psi_{LN}$.

Le but de l'analyse de sensibilité locale détaillée dans la partie suivante, est l'identification des paramètres d'entrée qui ont une forte influence sur les variables de sortie, que nous appelons paramètres à forte sensibilité. Il est également important de connaître les variables d'entrée ayant un effet plus faible, que nous représentons par les paramètres à une faible sensibilité. Notre objectif est de déterminer les paramètres qui pourraient aider à contrôler la maladie et à réduire le niveau des personnes infectées. Nous souhaitons identifier les paramètres les plus influents qui augmentent le nombre de personnes infectées, locales et non-locales, entraînant une large diffusion de la maladie.

Les simulations de sensibilité sont générées à l'aide du logiciel R [85], et l'analyse de sensibilité à l'aide du progiciel *Flexible Modelling Environment (FME)* [82].

Analyse de sensibilité locale par rapport à I_L

Tout d'abord, nous étudions la sensibilité de tous les paramètres d'entrée de notre modèle par rapport au compartiment infecté local I_L . Pour une meilleure visualisation, nous divisons ces sensibilités en deux catégories : Très sensible et Peu sensible.

La figure 3.11 montre les paramètres qui ont une forte influence, tandis que la figure 3.12 représente le reste des paramètres qui ont un faible impact sur I_L .

Nous remarquons pour les paramètres de haute et de basse sensibilité que l'impact peut être positif ou négatif, ce qui signifie que l'augmentation de certains paramètres augmente le nombre d'infectés locaux, alors que l'augmentation d'autres paramètres diminue le nombre d'infectés.

D'après les figures 3.11 et 3.12, il est clair que le taux de piqûres et la durée de vie du moustique ont un impact positif et plus important sur I_L . D'autre part, nous voyons clairement que K_N la capacité limite des non-locaux a un effet négatif sur I_L , ce qui implique que l'augmentation de K_N donnera en une diminution de I_L , nous confirmons l'effet d'absorption de la population non-locale étudié dans la section 3.5.

De la figure 3.11, nous remarquons également que les valeurs des éléments de la matrice de la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} augmentera l'infection I_L . En effet, la variation des c_i dans la figure 3.11 ressemble au cas 3 avec $c_1 > c_3$ et $c_2 > c_4$.

Cette analyse de sensibilité confirme nos résultats précédents, dans le sens où, afin de réduire l'impact de la maladie et le nombre d'infectés locaux, nous devons réduire le taux de transmission, dans la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} , et augmenter la capacité limite K_N des non locaux.

Analyse de sensibilité locale par rapport à I_L

Suivant une approche similaire à celle de l'analyse de sensibilité précédente, la simulation représentant l'analyse de sensibilité locale du compartiment des infectés non-locaux est présentée dans les figures 3.14 et 3.13. Ces figures sont représentées en partant des paramètres d'entrée les plus sensibles vers les moins sensibles par rapport à I_N .

La figure 3.13 nous montre que le taux de piqûres et la durée de vie des moustiques ont le plus grand impact sur le nombre de personnes infectées dans la population non-locale. Ensuite, viennent le recrutement (taux de natalité) des moustiques et la durée de vie de la sous-population non-locale. On remarque clairement que plus les entrées de la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} sont importantes, plus l'infection I_N augmente. Naturellement, l'augmentation de la capacité limite K_N entraînera une augmentation de la population non-locale. D'autres paramètres, δ_L , α_N et ν_M , ont un impact négatif sur I_N , c'est-à-dire lorsque ces paramètres augmentent, on observe une diminution de la population non-locale infectée.

La figure 3.14 nous montre l'impact de la variation des paramètres qui ont une faible sensibilité à I_N , nous remarquons que le taux de perte d'immunité de la population non-locale δ_N n'est pas du tout sensible à la population non-locale infectée ainsi que le taux de croissance de la population non-locale r_N .

L'analyse de sensibilité globale

Dans cette partie, nous examinerons l'impact des paramètres d'entrée sur nos variables de sortie, où les paramètres d'entrée varieront sur une large marge. La série des paramètres utilisés dans ces simulations est présentée dans la table 3.4. Nous nous concentrons sur la sensibilité globale de certains paramètres dans une série de temps de 1000 jours. La ligne noire de chaque graphique représente les variables de sortie de base pour un échantillon tel que $\mathcal{R}_0 < 1$ et $\mathcal{R}_0^L \in \text{int} \left(\left[1, 1 + \frac{1}{\psi_{LN}} \right] \right)$, $\mathcal{R}_0^N \in \text{int} ([1, 1 + \psi_{LN}])$.

En utilisant la fonction *sensRange* du R-package FME, nous avons, dans la figure 3.15, les variables de sortie avec c_1 qui varie sur l'intervalle $[0.022, 0.80]$. Le reste des valeurs numériques des paramètres est donné dans la table 3.4. Nous mesurons l'effet sur chaque variable de sortie en ayant une distribution pour le paramètre de sensibilité c_1 et nous exécutons le modèle 100 fois.

La même approche est utilisée pour les variables c_2 (figure 3.16), c_3 (figure 3.17) et c_4 (figure 3.18).

Nous observons que la variation de c_1 reflète une grande sensibilité sur les variables de sortie de la population locale et des moustiques que sur la population non-locale. Cette sensibilité peut être vue comme une grande variation du pic ainsi qu'une longue extension de l'infection. En revanche, les variables de sortie de la population non-locale sont plus sensibles à c_2 . Cette sensibilité peut conduire à une période d'extension plus longue, comme le montre la figure 3.16. Les résultats de la sensibilité globale de c_3 , dans la figure

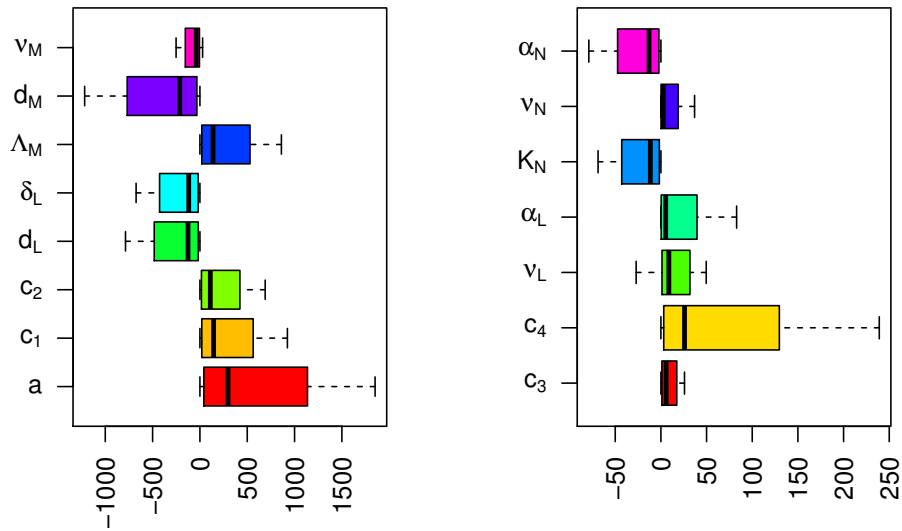


FIGURE 3.11 – Analyse de sensibilité locale à **fort impact** par rapport aux infectés locaux dans le cas intérieur de la boîte bleue.

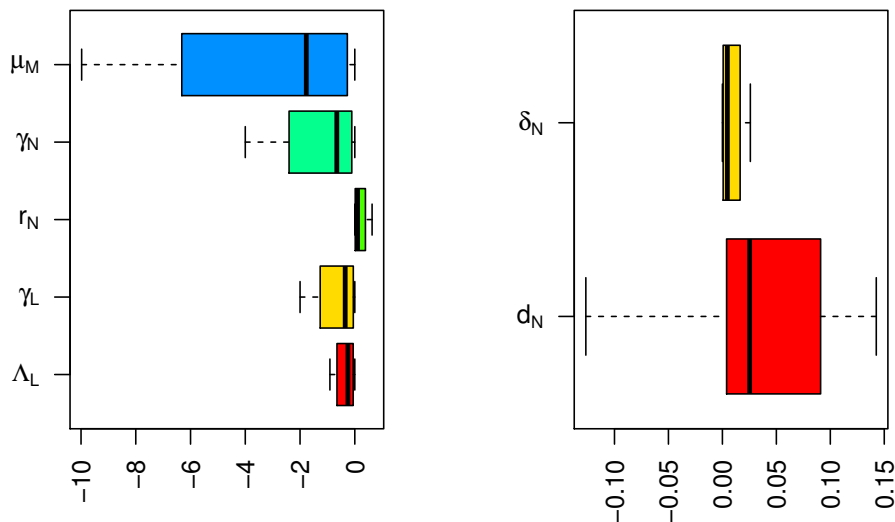


FIGURE 3.12 – Analyse de sensibilité locale à **faible impact** par rapport aux infectés locaux dans le cas intérieur de la boîte bleue

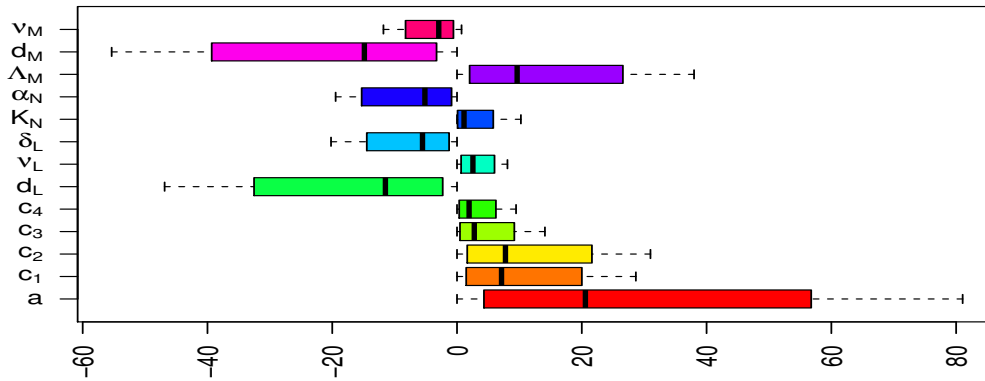


FIGURE 3.13 – Analyse de sensibilité locale par rapport à la population infectée non-locale dans le cas intérieur du cadre bleu, paramètres d'impact élevé.

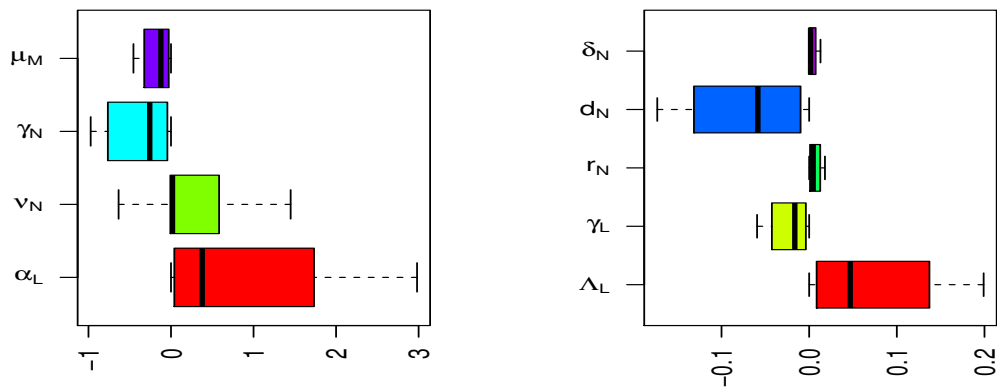


FIGURE 3.14 – Analyse de sensibilité locale par rapport aux infectés non-locaux dans le cas intérieur du cadre bleu, les paramètres de faible impact.

3.17 sont similaires à ceux de c_1 . Cependant, c_4 est le paramètre qui affecte le moins les variables de sortie de toute la population.

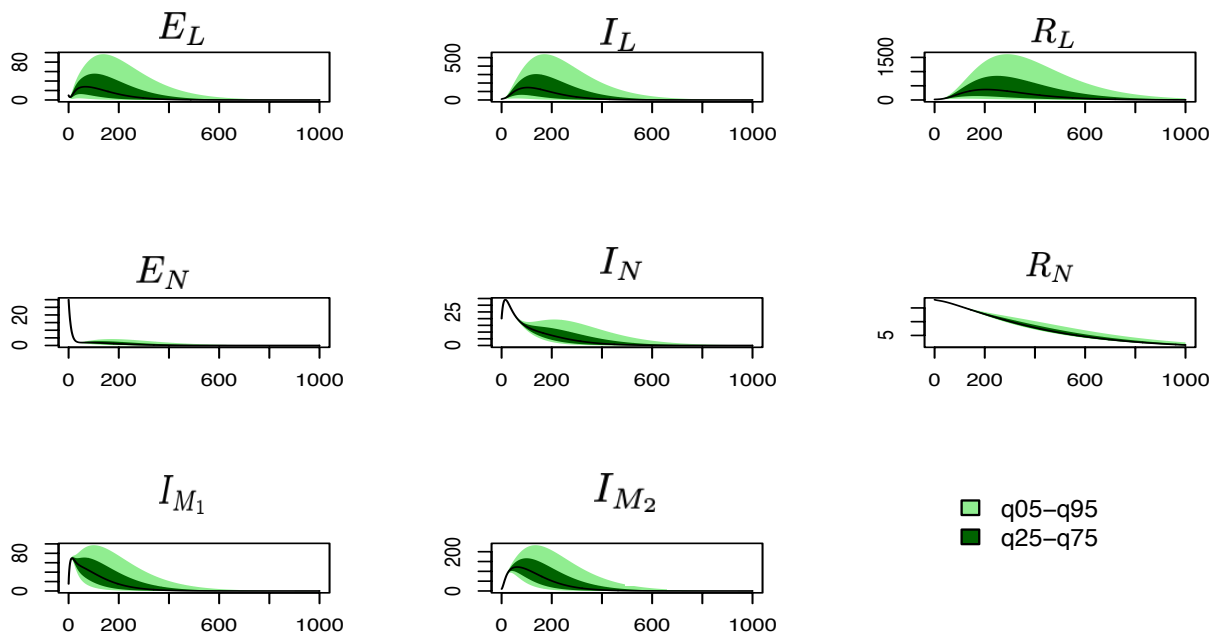


FIGURE 3.15 – Les graphes de sensibilité globale de la population locale, non-locale et des moustiques lorsque nous faisons varier c_1 dans l'intervalle donné dans la table 3.4.

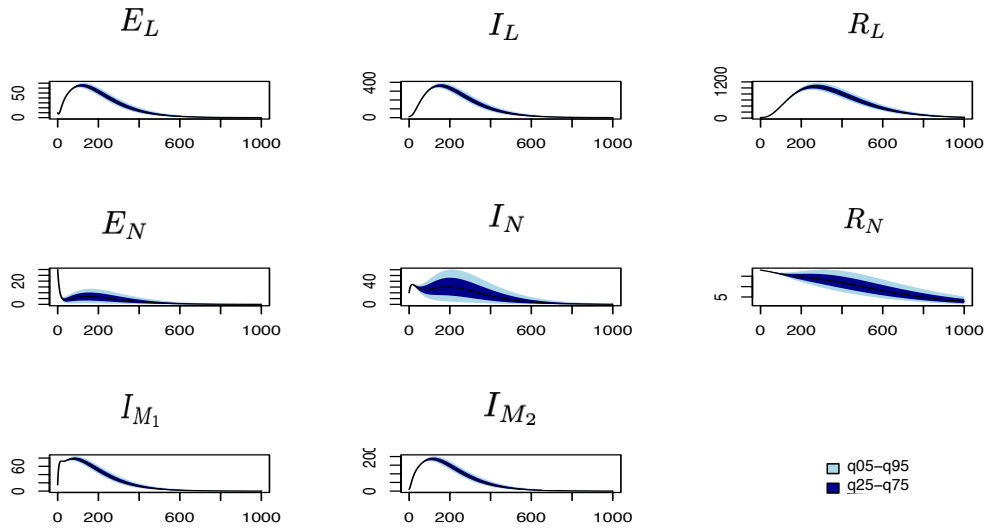


FIGURE 3.16 – Les graphes de sensibilité globale de la population locale, non-locale et des moustiques lorsque nous faisons varier c_2 dans l'intervalle indiqué dans la table 3.4.

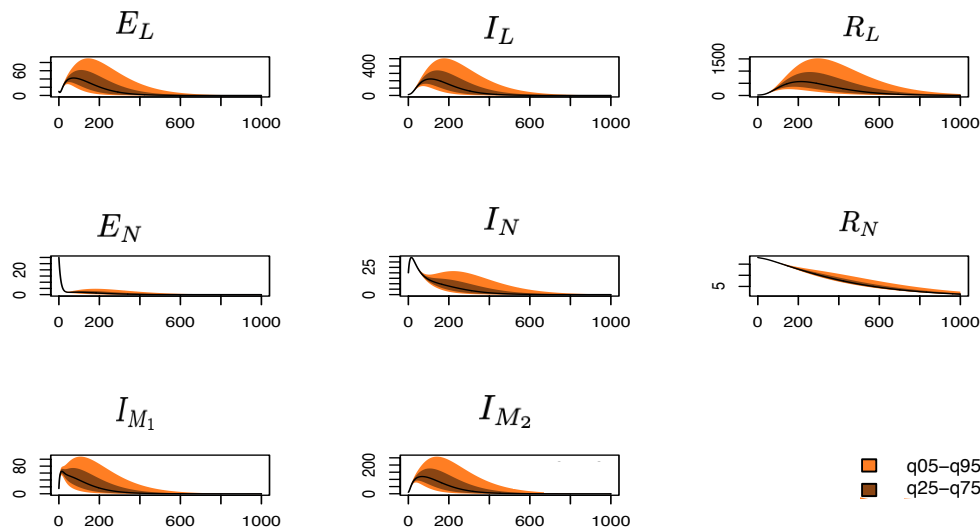


FIGURE 3.17 – Les graphes de sensibilité globale de la population locale, non-locale et des moustiques lorsque nous faisons varier c_3 dans l'intervalle indiqué dans la table 3.4.

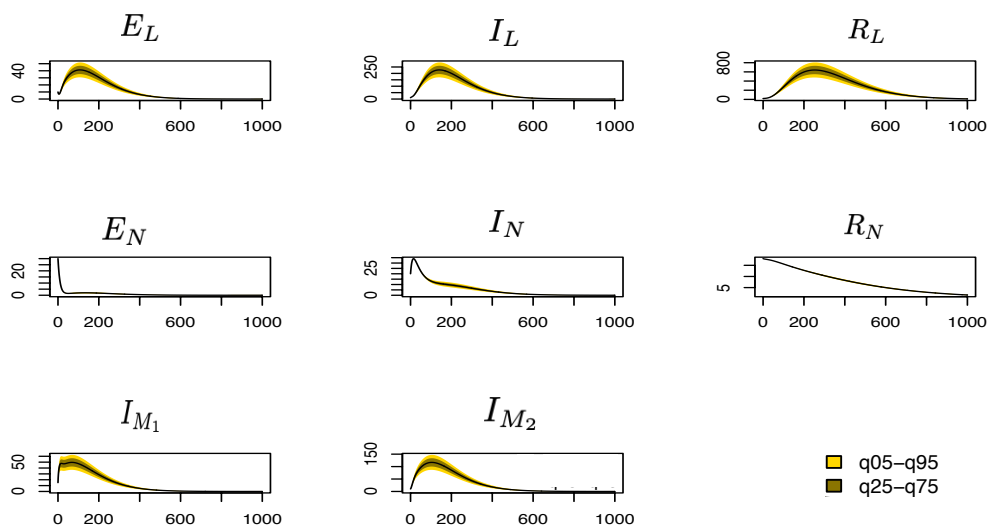


FIGURE 3.18 – Les graphes de sensibilité globale de la population locale, non-locale et des moustiques lorsque nous faisons varier c_4 dans l'intervalle donné dans la table 3.4.

3.6 Conclusion et discussion

Cette étude a pour but d'analyser un modèle mathématique du paludisme qui inclut deux types de populations humaines (locale et non-locale) et une population de moustiques. La population locale est caractérisée par une croissance de type linéaire, et la population non-locale par une croissance logistique. La croissance logistique représente la possibilité d'avoir une limite pour accueillir une nouvelle population dans la région.

L'étude de la dynamique de la maladie du paludisme nécessite d'examiner attentivement les différents facteurs qui conduisent à la persistance ou à l'extinction de la maladie.

En utilisant le nombre de reproduction de base de la maladie \mathcal{R}_0 , qui a été calculée par la méthode standard *next-generation matrix*, nous avons donné, dans la remarque 3.1, la caractérisation de toutes les conditions possibles, sur \mathcal{R}_0^L et \mathcal{R}_0^N , ce qui a conduit à $\mathcal{R}_0 < 1$ ou $\mathcal{R}_0 > 1$. Ce résultat a montré que la maladie pourrait persister, légèrement, dans les deux populations humaines (locale et non-locale) bien que $\mathcal{R}_0 < 1$. D'autre part, la transmission de la maladie dans les deux populations doit atteindre un niveau spécifique, c'est-à-dire que le minimum du nombre de reproduction de base des locaux et des non-locaux doit dépasser ϕ_1 ou $\frac{\sqrt{2}}{\phi_2}$ (Remarque 3.1) avant qu'elle ne devienne très infectieuse dans toute la population.

L'analyse de la stabilité globale a montré que la condition de limite $\mathcal{R}_0 < 1$ ne pourrait pas à elle seule garantir la stabilité globale de l'équilibre sans maladie. En effet, la population totale doit avoir des limites supérieures et inférieures pour avoir une stabilité globale. Cependant, grâce à une fonction de Lyapunov, nous avons montré que si \mathcal{R}_0 est inférieur à une constante, qui est inférieure à 1, alors la maladie disparaît (Théorème 3.3).

En utilisant la Règle des signes de Descartes, nous avons pu trouver les conditions de l'existence d'un équilibre endémique. En effet, en fonction des signes des coefficients du polynôme (3.35), les propositions (3.5), (3.6) et (3.7) ont donné tous les cas possibles du nombre d'équilibres endémiques. Plus précisément, le nombre d'équilibres endémiques est pair si $\mathcal{R}_0 < 1$ et impair si $\mathcal{R}_0 > 1$. Comme nous ne pouvions pas donner un résultat général pour la stabilité globale d'un équilibre endémique, nous avons prouvé, dans le Théorème 3.4, que si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors nous avons la persistance uniforme de la solution.

Nous avons étudié l'impact de la capacité de charge de la population non-locale sur la transmission de la maladie dans les deux populations. Nos conclusions ont montré que si $\mathcal{R}_0^L > 1$, alors la capacité limite augmentait, la maladie est passée de persistante ($\mathcal{R}_0 > 1$) à une éventuelle éradication; dans ce cas, il y a un effet d'absorption de l'infection dans la population totale. Toutefois, si $\mathcal{R}_0^L < 1$, il y avait deux scénarios :

Si la croissance de la population locale n'est pas assez élevée (c-à-d, $\frac{\Lambda_L}{d_L} < \frac{\xi_{NM}}{2}$), alors l'augmentation de la capacité limite des non-locaux n'affecte pas la transmission de la maladie jusqu'à ce qu'elle atteigne un seuil spécifique de K_1 . Après cela, la maladie devient persistante. L'augmentation de la capacité limite, pour atteindre un autre seuil de K_2 , entraîne une diminution de l'infection de la maladie dans la population totale, et nous pouvons de nouveau observer l'effet d'absorption de K_N .

Le deuxième scénario est celui où la croissance de la population locale est suffisamment élevée (c'est-à-dire $\frac{\Lambda_L}{d_L} > \frac{\xi_{NM}}{2}$). Dans ce cas, une augmentation de la capacité limite de la population non-locale n'a pas d'incidence sur la transmission du paludisme dans la population.

Nos résultats suggèrent que les infections du paludisme importées ne peuvent être attribuées au nombre croissant des non-locaux. Si la maladie est déjà endémique dans la population locale, alors l'augmentation de la capacité limite pour la population non-locale a un effet d'absorption sur l'infection. Cependant, si la maladie n'est pas endémique dans la population locale, la transmission du paludisme importée dépend du niveau de croissance de la population locale.

L'analyse de la stabilité du modèle proposé donné par (3.1), (3.2) et (3.3) n'a pas montré de propriétés épidémiques nettes, comme c'est généralement le cas pour la plupart des modèles épidémiologiques, et il existe un manque d'information sur des valeurs de seuil qui nécessite une étude plus approfondie. Cet écart de seuil représenté par la boîte bleue (figure 3.3) est définie par $1 < \mathcal{R}_0^L < 1 + \frac{1}{\psi_{LN}}$ et $1 < \mathcal{R}_0^N < \psi_{LN} + 1$ (Proposition 3.8).

Pour éclairer cette situation, nous donnons, dans la proposition 3.9, une caractérisation générale de \mathcal{R}_0 à l'intérieur de l'intervalle non traité en fonction du niveau du ratio noté ψ_{LN} , qui varie en fonction de la capacité limite, en supposant que le taux de croissance de la population locale est fixé. Bien que cette caractérisation ait donné un aperçu de la propriété épidémique dans la boîte bleue, il était nécessaire d'étudier davantage les paramètres qui affectent la variation \mathcal{R}_0 .

À ces effets, nous définissons la matrice de transmission vectorielle, également appelée matrice *Who Acquires Infection From Whom* (WAIFW). Ce type de matrice est utilisé pour modéliser le taux de transmission de l'infection entre différentes sous-populations. Nous avons employé cette matrice, qui est principalement utilisée dans la modélisation des maladies à transmission sexuelle, pour capturer la probabilité de transmission entre humain-vecteur/vecteur-humain. À notre connaissance, c'est la première fois que cette approche est utilisée dans le contexte des maladies à transmission vectorielle telles que le paludisme.

En fonction de l'amplitude des entrées de la matrice de transmission vectorielle, nous avons distingué quatre cas possibles de la maladie. Ces cas peuvent être résumés en deux possibilités comme suit :

- (a) Une sous-population a un risque plus élevé d'être infectée que l'autre, ce que l'on peut appeler l'immunité naturellement acquise (NAI) à une souche de moustique spécifique.
- (b) Une étape de la transmission de la maladie (injection des *sporozoïtes* ou infectivité des *gamétocytes*) est dominante.

Notre analyse de simulation a montré que lorsque la capacité limite de la population non-locale augmente, le seul facteur possible qui joue un rôle dans cet écart est le stade dominant du cycle de transmission du paludisme. Cependant, la première situation d'une sous-population à risque plus élevé n'est pas réalisable dans l'écart de seuil. Cela signifie que l'effet d'absorption de la population non-locale ne peut pas être vu si une seule population est à risque d'infection. En d'autres termes, l'effet d'absorption de la population non-locale ne joue un rôle que si les deux populations sont susceptibles d'être infectées. De plus, nous avons étudié la sensibilité du nombre de reproduction de base pour les paramètres du modèle. L'objectif est de déterminer le niveau correct de changement nécessaire dans les paramètres qui affectent le \mathcal{R}_0 . Notre analyse de sensibilité a montré que l'augmentation de la transmission de la maladie entre les moustiques et la population locale conduit à l'augmentation du \mathcal{R}_0 . Cela signifie qu'en l'absence de l'effet d'absorption de la population non-locale, le statut épidémique dépend du niveau d'infection de la population

locale.

Enfin, pour comprendre l'impact des paramètres du modèle (entrées) sur le niveau d'infection dans chaque sous-population (variables de sortie), c'est-à-dire par rapport à I_L et I_N , nous avons effectué une étude de la sensibilité locale et globale. Dans la sensibilité locale, nous avons constaté que l'infection dans les deux sous-populations augmentait à mesure que l'amplitude des entrées de la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} augmentait. D'autre part, l'augmentation de la capacité limite K_N a fait augmenter la population non-locale et diminuer la population locale.

La sensibilité globale a confirmé que les entrées de la matrice de transmission vectorielle \mathfrak{M} qui reflètent la population locale affectent davantage la variation de la population locale et les variables de sortie des moustiques.

Ainsi les résultats de notre étude montrent l'importance de quantifier le niveau de transmission du paludisme dans une population multiple, non seulement en étudiant le statut de la maladie, via le \mathcal{R}_0 , mais aussi en se concentrant sur le rapport entre la taille de la population et la matrice de transmission vectorielle. Une telle approche permettra d'améliorer la qualité des mesures de contrôle qui visent à contribuer à l'éradication du paludisme.

Paramètres	Cas intérieur	Première frontière	Deuxième frontière	Troisième frontière	Quatrième frontière
a	0.16 (0.22)	0.2 (0.4)	0.3	0.2	0.18
c_1	0.48	0.8	0.47	0.4554 (0.2277)	0.3050
c_3	0.7	0.24	0.6169	0.5	0.4
c_2	0.2	0.04 (0.06)	0.46	0.48	0.48
c_4	0.9	0.04375	0.2	0.8	0.8
K_N	1.9912×10^5	10000	20000	10000	20000
Λ_L	900	100	800	1000 (500)	700
d_L	4.52×10^{-3}	4×10^{-2}	3.5×10^{-3}	3.5×10^{-3}	8×10^{-3}
ν_L	0.2	0.01	0.08	0.09	0.09
α_L	9×10^{-5}	9×10^{-4}	9.8×10^{-5}	9.8×10^{-5}	9.8×10^{-5}
γ_L	0.03	0.01	0.097	0.034	0.034
δ_L	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}
r_N	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
d_N	8.8×10^{-5}	8.7×10^{-5}	8.7×10^{-5}	8.7×10^{-5}	8.7×10^{-5}
ν_N	0.1	0.2	0.5	0.5	0.5
α_N	0.02	0.05	0.001	0.05	0.3
γ_N	0.001	0.0035	0.0035	0.0035	0.0035
δ_N	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}
Λ_M	2000	2000	2000	2000	2000
d_M	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033
ν_M	0.083	0.081	0.081	0.081	0.081
μ_M	0.00033	0.00032	0.00032	0.00032	0.00032
\mathcal{R}_0^L	1.2522 (1.7217)	1.6024 (3.2049)	1.0173	1	1.2286
K_2	2	5	1.0875	1.0350	1.2286
\mathcal{R}_0^N	1.1868 (1.6318)	1	12.4285	6.1728	1.4762
K_1	2	1.2500	12.4286	29.5714	5.3750
\mathcal{R}_0	0.8626 (1.1861)	0.8618 (1.0251)	1.3693	0.9885 (1.0181)	1.0370

TABLE 3.5 – Les valeurs numériques de tout les paramètres afin d'illustrer toutes les situations possibles de seuil d'écart, toutes les valeurs de nos paramètres sont basées sur le tableau 3.4.

4

L'effet de l'hétérogénéité et dynamique globale de sous-populations faiblement connectées

Introduction

Les modèles mathématiques de dynamique des populations qui incorporent des hétérogénéités d'âge, de groupe ou d'espace utilisent un réseau pour décrire les interactions entre les unités du modèle. La dynamique globale de ces modèles est, naturellement, déterminée par l'interconnexion des sous-populations. Par exemple, les effets des modèles de mélange et de connectivité des populations sur la propagation des maladies infectieuses sont reconnus depuis longtemps dans la littérature [4, 54, 58]. La dynamique complète ou partielle de ces types de modèles a été étudiée dans [8, 7, 10, 15, 19, 18, 42, 43, 49, 74, 95], et les références qui y figurent. Cependant, un point commun à ces articles est qu'une analyse mathématique rigoureuse et complète de ces modèles nécessite que les sous-populations soient fortement connectées. C'est-à-dire qu'une hypothèse d'irréductibilité sur la configuration du réseau est supposée dans ces études [15, 16, 19, 20, 48, 74]. Cette hypothèse synchronise la dynamique dans chacune des sous-populations ou des patches concernés : pour les modèles épidémiques la maladie disparaît dans toutes les sous-populations, lorsque le nombre de reproduction de base est inférieur à un, et persiste dans toutes les sous-populations dans le cas contraire.

Cependant, dans la plupart des cas, le graphe qui représente les connexions entre les sous-populations n'est pas fortement connecté et la dynamique n'est pas bien comprise. Bien que l'on ait longtemps supposé dans la littérature des modèles écologiques et épidémiologiques de dispersion que lorsque la connectivité (entre les patches ou les groupes) est réductible, la dynamique dans ces patches ou groupes sera relativement indépendante, un formalisme mathématique clair manquait. Il a été souligné dans [6] la possibilité d'avoir des équilibres mixtes, avec certains patches sans maladie et d'autres où la maladie persiste quand ils sont faiblement connectés. Ceci a été formalisé dans [34]. Dans ce chapitre, nous proposons une méthode qui donne une caractérisation complète de la dynamique d'une classe de modèles mathématiques qui incorpore les interactions entre les sous-populations, indépendamment de la topologie de leur matrice de connectivité. En effet, bien que les conséquences du mélange et de la connectivité sur la dynamique des populations soient

reconnues depuis longtemps dans la littérature [4, 6, 44, 54, 58], l'étendue de leur impact sur le résultat n'est pas bien comprise. La méthode que nous proposons apporte des réponses à des questions telles que : Quelle est la dynamique sous-jacente de chaque sous-population ? Quel est le "poids" de chaque sous-population par rapport à la dynamique de l'ensemble de la population ? Quelle sous-population est connectée à quelle autre ? Et comment la topologie de la matrice de connectivité modifie-t-elle la dynamique de la population globale ?

Nous utilisons la méthode proposée comme modèle pour étudier la dynamique de deux classes de maladies les plus complexes avec de multiples sous-populations : les zoonoses (maladies infectieuses causées par des agents pathogènes transmissibles dans des conditions naturelles des animaux vertébrés aux humains) et les modèles de maladies à transmission vectorielle dans un environnement en patch. De plus, une catégorie de ces zoonoses est multi-hôtes et multi-vecteurs. C'est-à-dire que l'agent pathogène est partagé par plusieurs espèces d'hôtes définitifs ou intermédiaires et transmis par plusieurs espèces d'*arthropodes* vecteurs. Ces multiples aspects mettent en péril notre capacité à comprendre et à contrôler les zoonoses [90], une catégorie de maladies qui représentent une charge économique directe de plus de 20 milliards de dollars dans le monde [52, 93]. Un facteur clé dans le contrôle de ces modèles multi-hôtes et multi-vecteurs est l'évaluation de la contribution de chaque espèce hôte et vecteur dans la dynamique de la maladie. En effet, la conception de programmes de lutte contre les zoonoses qui ne ciblent que certaines espèces hôtes (les humains par exemple) peut conduire à un effort de lutte inefficace [90].

En outre, pour de nombreuses zoonoses, tous les hôtes ou vecteurs ne sont pas égaux [36] car les différentes espèces hôtes et vecteurs diffèrent dans leur propension à infecter ou à acquérir une infection en raison de leurs habitats écologiques ou de leurs comportements. De même, les humains et les *arthropodes* sont souvent répartis de manière hétérogène dans l'espace, ce qui rend le risque de transmission du paludisme et d'autres maladies à transmission vectorielle très variable [41, 79]. Cette grande variabilité fait que certaines zones ont une transmission stable et d'autres une transmission instable [41]. De plus, les risques de transmission dans des zones ou des patches ne sont pas seulement liés aux groupes de moustiques et d'humains, mais aussi à la mobilité depuis et vers ces patches [74, 79]. Lorsque les patches sont faiblement connectés, la détermination des puits et des sources de ces maladies vectorielles permet d'élaborer des stratégies d'intervention informées qui ciblent les patches les plus prolifiques et donc des stratégies de contrôle rentables.

Le choix de ces deux types de modèles est également motivé par le fait que leur dynamique a été bien comprise si le réseau est fortement connecté [15, 19, 49, 74]. Il reste donc à étudier le comportement de ces modèles avec des sous-populations faiblement connectées.

Dans ce chapitre, nous étudions la dynamique de ces deux classes de modèles lorsque la connectivité du réseau n'est pas nécessairement irréductible. En particulier, nous proposons une méthode qui caractérise complètement la façon dont l'hétérogénéité de l'hôte, l'hétérogénéité du vecteur et les modèles de connectivité entre les sous-populations modifient ou limitent la dynamique de la maladie. Bien que nous illustrions notre méthode en utilisant des modèles épidémiques avec de multiples sous-populations, le cadre est applicable à tous les systèmes impliquant le mélange de nombreuses sous-populations, y compris les modèles immunologiques et écologiques. Le point fort de notre méthode consiste à distinguer quel groupe ou parcelle agit comme puits ou source de l'infection, fournissant ainsi une feuille de route pour les stratégies de contrôle. Notre cadre identifie également les classes de populations qu'il est inutile de cibler pour le contrôle, à moins que d'autres groupes de populations aient été atténués.

Ce chapitre est organisé comme suit : 4.1 présente la méthode globale à l'aide d'un modèle général. Dans la section 4.2, nous illustrons la méthode sur deux classes de modèles : les modèles de zoonoses multi-hôtes et multi-vecteurs (4.2.1) et les modèles vectoriels dans un environnement patchy (4.2.2). Nous revenons brièvement sur la dérivation de ces deux modèles et sur les propriétés de base avant de présenter le résultat principal, à savoir la stabilité globale des équilibres, quelle que soit la structure de la configuration du réseau. Ces équilibres peuvent être intérieurs (toutes les composantes sont strictement positives) ou mixtes (certaines composantes sont strictement positives et d'autres sont nulles). La section 4.3 fournit une illustration de la méthode pour un système de petite dimension (7 hôtes et 7 vecteurs) et la section 4.4 rassemble nos remarques finales.

4.1 Résultat principal

De nombreux problèmes de dynamique de populations tels que les méta-populations, les multi-groupes peuvent être écrits comme :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}_1 = f_1(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_n) \\ \dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_n) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_i = f_i(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_n) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_n = f_n(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_n) \end{cases} \quad (4.1)$$

Où \mathbf{x}_i est le vecteur de chaque sous-population et f_i est la fonction qui décrit comment la sous-population évolue pour elle-même et comment elle est connectée avec les autres sous-populations.

De nombreuses recherches ont été menées pour tenter de comprendre la dynamique de ces types de modèles dans différents contextes. La dynamique de ces modèles dépend naturellement de la façon dont ces populations sont interconnectées.

La stabilité globale des états d'équilibre de ces modèles a été partiellement ou totalement étudiée [10, 15, 16, 19, 30, 42, 43, 48, 49, 58, 74, 76] lorsque la matrice qui représente la connectivité entre les sous-populations, groupes ou patches est irréductible. Typiquement, si l'hypothèse d'irréductibilité est vérifiée, il n'y a que deux équilibres, à savoir l'équilibre trivial et l'équilibre intérieur, et les trajectoires convergent soit vers l'équilibre trivial dans tous les patches, soit vers l'équilibre intérieur dans tous les patches, en fonction d'une condition de seuil.

L'objectif de cette section est de fournir une méthode qui permet de comprendre la dynamique globale des modèles lorsque les populations impliquées sont faiblement interconnectées, si la dynamique est bien comprise lorsque le réseau est irréductible. Supposons que le système (4.1), en tant que modèle décrivant l'évolution de plusieurs populations, est biologiquement fondé. C'est-à-dire que les trajectoires du système (4.1) restent positives et bornées.

Soit M la matrice qui décrit les interactions entre les sous-populations dans (4.1). Il est bien connu [12] que la matrice M est irréductible si et seulement si le graphe orienté correspondant est fortement connecté (voir la définition A.33). Cela conduit à notre hypothèse principale :

H: La dynamique globale du modèle(4.1) est connue si M est irréductible.

Si M est réductible, le graphe correspondant de la connectivité du réseau n'est pas fortement connecté. Cependant, il peut être partitionné en composantes fortement connectées. En particulier, par une permutation appropriée des sous-populations, la matrice M peut prendre la forme :

$$M = \begin{pmatrix} M_{11} & 0 & \dots & 0 \\ M_{21} & M_{22} & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ M_{s1} & M_{s2} & \dots & M_{ss} \end{pmatrix}, \quad (4.2)$$

où chaque bloc M_{ii} est carré et est soit irréductible soit une matrice 1×1 .

Les graphes correspondant à ces M_{ii} sont appelés *composantes irréductibles*. Notons que tout ou une partie des M_{ij} avec $i \neq j = 2, \dots, i-1$ peuvent être égaux à 0. Si $M_{ij} = 0$, pour tout $i \neq j$, alors les différentes composantes irréductibles M_{ii} , pour $1 \leq i \leq s$, sont déconnectées et, en utilisant **H**, le système dynamique global (4.1) est simple.

Maintenant, supposons que certains des M_{ij} avec $i \neq j$ sont non nuls.

Dans la suite de cet chapitre, nous utiliserons les notations suivantes.

Pour deux matrices réelles A et B , nous écrivons :

- $A \leq B$ si $A(i, j) \leq B(i, j)$ pour tout i et j .
- $A < B$ si $A \leq B$ et $A \neq B$.
- $A \ll B$ si $A(i, j) < B(i, j)$ pour tout i et j .

De la même manière, nous utiliserons les mêmes notations pour les vecteurs réels.

La clé de la méthode consiste à étudier de manière incrémentale la dynamique du modèle, en commençant par M_{11} . Avec le graphe réarrangé, le système (4.1) peut être écrit comme :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}_1 = f_1(\mathbf{x}_1) \\ \dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_i = f_i(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_k) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_s = f_s(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2, \dots, \mathbf{x}_s), \end{cases} \quad (4.3)$$

où les \mathbf{x}_i sont de dimensions appropriées. Notons que la dynamique de \mathbf{x}_1 est indépendante de $\mathbf{x}_2, \mathbf{x}_3, \dots, \mathbf{x}_s$. De plus, puisque M_{11} est une composante irréductible, sa dynamique est connue, par **H**. Soit $\bar{\mathbf{x}}_1$ l'équilibre de $\dot{x}_1 = f(x_1)$ qui est supposé globalement asymptotiquement stable.

Maintenant, nous utilisons un résultat de décomposition des systèmes pour déterminer la dynamique de $(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2)$.

Théorème 4.1 :

Soit \mathcal{C}_1 le graphe fortement connecté correspondant à la composante irréductible M_{11} et $\mathbf{d}_1 \geq 0_{\mathbb{R}^q}$. Si la dynamique globale du système

$$\dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{d}_1, \mathbf{x}_2)$$

est connue, alors la dynamique du Système

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}_1 = f_1(\mathbf{x}_1) \\ \dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2), \end{cases} \quad (4.4)$$

est complètement caractérisée.

Démonstration.

Puisque \mathcal{C}_1 est un graphe fortement connecté, sa matrice correspondante M_{11} est irréductible. Par conséquent, en utilisant **H**, la dynamique globale du sous-système $\dot{\mathbf{x}}_1 = f_1(\mathbf{x}_1)$, en tant que projection du système (4.1) sur M_{11} , est connue.

Soit \mathbf{d}_1 l'équilibre correspondant qui est globalement asymptotiquement stable (GAS), éventuellement sous certaines conditions, notées \mathcal{H}_1 .

Rappelons maintenant que les trajectoires de (4.4) sont bornées et que tout équilibre de $\dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{d}_1, \mathbf{x}_2)$ est globalement asymptotiquement stable pour tout $\mathbf{d}_1 \geq 0_{\mathbb{R}^q}$ (éventuellement sous certaines conditions, notées \mathcal{H}_2).

En utilisant un résultat de Vidyasagar [88] (Théorèmes 3.1 et 3.4), nous concluons que l'équilibre $(\mathbf{d}_1, \mathbf{d}_2)$ est GAS pour le système (4.4), où \mathbf{d}_2 est l'équilibre de $\dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{d}_1, \mathbf{x}_2)$ qui est GAS.

Ceci termine la preuve. □

En appliquant successivement le Théorème 4.1 sur le Système (4.3), une caractérisation complète des équilibres du Système (4.3) sera obtenue.

La partie la plus difficile pour appliquer le Théorème 4.1 et ainsi caractériser le Système (4.1), quelle que soit la configuration du réseau est l'étude de la stabilité globale des équilibres pour le système auxiliaire

$$\dot{\mathbf{x}}_j = f_j(\mathbf{d}_1, \mathbf{d}_2, \dots, \mathbf{d}_{j-1}, \mathbf{x}_j).$$

Dans la section suivante, nous appliquons cette méthode à deux modèles particuliers, à savoir un modèle multi-hôtes et multi-vecteurs (4.2.1) et un modèle vectoriel patchy (4.2.2). Dans ces deux cas, nous supposons que le réseau est faiblement connecté et nous étudions la dynamique globale de leurs équilibres en utilisant la méthode décrite dans le Théorème 4.1.

Il est utile de noter que précédemment, nous avons supposé que, pour tout i , $M_{ij} \neq 0$ pour un certain $j = 2, \dots, i-1$. Si $M_{ij} = 0$ pour quelques $j = 2, \dots, i-1$, alors nous définissons des composantes irréductibles maximales et minimales du graphe. En effet, si le réseau est faiblement connecté, il est toujours possible de réduire le graphe en un graphe condensé avec des méta-nœuds (Voir A.7). Les arêtes d'un méta-nœud à un autre décrivent les arêtes entre les composantes irréductibles. Les matrices M_{ij} pour $i \neq j$ décrivent les arêtes entre les méta-nœuds.

Une composante irréductible \mathcal{C}_i est dite *minimale* (ou *source*) si elle peut influencer la dynamique d'autres \mathcal{C}_j , avec $j \neq i$, mais sans être elle-même influencée par celles-ci \mathcal{C}_j , avec $j \neq i$ (Voir A.7).

En d'autres termes, une composante irréductible est dite minimale si elle ne possède aucun bord entrant. Dans le cas contraire, la composante irréductible est dite maximale. Par exemple, dans le modèle 4.3, seule \mathcal{C}_1 (ou M_{11}) est minimale, puisque \mathbf{x}_1 influence la dynamique de $\mathbf{x}_2, \mathbf{x}_3, \dots, \mathbf{x}_s$, mais ceux-ci n'influencent pas la dynamique de \mathbf{x}_1 . Elles sont appelées composantes irréductibles maximales. Le cas où il peut y avoir plus d'une composante minimale ou maximale irréductible est traité dans la section suivante.

4.2 Applications

Dans cette section, nous appliquons la méthode générale à deux cas spécifiques, à savoir sur le modèle des zoonoses et des maladies vectorielles dans un environnement divisé en parcelles. Ces classes de modèles impliquent des interactions de multiples sous-populations et leur dynamique globale est connue lorsque les réseaux sont fortement connectés.

Dans les deux sous-sections suivantes, nous déterminons successivement la dynamique globale lorsque les configurations de réseau ne sont pas irréductibles. En particulier, nous fournissons la dynamique globale complète des systèmes auxiliaires correspondants qui conduit à la caractérisation des systèmes généraux.

4.2.1 Modèle multi-hôtes et multi-vecteurs

Les zoonoses multi-vecteurs sont des maladies dont le pathogène est partagé par de nombreuses espèces hôtes et transmis par un ou plusieurs *arthropodes*. Par conséquent, pour saisir la dynamique de ces types de maladies, il faut tenir compte de la dynamique de toutes les espèces hôtes et vecteurs concernés, ainsi que des processus d'infection. Pour des raisons de généralité, nous supposons que l'épidémiologie des zoonoses suit une structure $SEIR - SI$.

De plus, nous considérons m espèces d'hôtes et p espèces d'*arthropodes*. Le processus d'infection est représenté comme suit.

Les hôtes susceptibles de l'espèce i ($1 \leq i \leq m$), désignés par S_i , sont infectés par un *arthropode* infectieux de l'espèce j ($1 \leq j \leq p$) par piqure ou contact, à un taux a_{ij} et une infectiosité $\beta_{i,j}^\circ$.

Le taux d'infection de l'espèce hôte i est donc de $\sum_{j=1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ \frac{S_i I_{v,j}}{N_i}$, où N_i est la population totale d'hôtes de l'espèce i .

Les *arthropodes* vecteurs susceptibles de l'espèce j , désignés par $S_{v,j}$, sont infectés par l'hôte infectieux de l'espèce i . Par conséquent, le taux d'infection de $S_{v,j}$ est de $\sum_{i=1}^m a_{i,j} \frac{\beta_{i,j} S_{v,j} I_i}{N_i}$.

Les hôtes susceptibles de l'espèce i et les vecteurs de l'espèce j sont recrutés à un taux respectivement de Λ_i et $\Lambda_{v,j}$.

Prises ensemble, ces hypothèses conduisent au système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{\mathbf{S}} = \mathbf{\Lambda}_h - \text{diag}^{-1}(\mathbf{N}_h)\text{diag}(\mathbf{S})A \circ B^\diamond \mathbf{I}_v - \text{diag}(\mu)\mathbf{S} \\ \dot{\mathbf{E}} = \text{diag}^{-1}(\mathbf{N}_h)\text{diag}(\mathbf{S})A \circ B^\diamond \mathbf{I}_v - \text{diag}(\mu + \nu)\mathbf{E} \\ \dot{\mathbf{I}} = \text{diag}(\nu)\mathbf{E} - \text{diag}(\gamma + \mu)\mathbf{I} \\ \dot{\mathbf{R}} = \text{diag}(\gamma)\mathbf{I} - \text{diag}(\mu)\mathbf{R} \\ \dot{\mathbf{S}}_v = \mathbf{\Lambda}_v - \text{diag}(\mathbf{S}_v)(A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\mathbf{N}_h)\mathbf{I} - \text{diag}(\mu_v + \delta_v)\mathbf{S}_v \\ \dot{\mathbf{I}}_v = \text{diag}(\mathbf{S}_v)(A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\mathbf{N}_h)\mathbf{I} - \text{diag}(\mu_v + \delta_v)\mathbf{I}_v \end{array} \right. \quad (4.5)$$

où

\circ représente le produit de Hadamard,

$\mathbf{S} = [S_1, S_2, \dots, S_m]^T$, $\mathbf{E} = [E_1, E_2, \dots, E_m]^T$ sont les vecteurs de l'hôte susceptible et latent de toutes les espèces,

$\mathbf{I} = [I_1, I_2, \dots, I_m]^T$ est le vecteur de l'infectieux pour toutes les espèces d'hôtes.

$\mathbf{S}_v = [S_{v,1}, S_{v,2}, \dots, S_{v,p}]^T$ et $\mathbf{I}_v = [I_{v,1}, I_{v,2}, \dots, I_{v,p}]^T$ désignent respectivement les vecteurs des susceptibles et des infectés *arthropodes*.

Pour faciliter les notations, nous désignons par $\alpha = \gamma + \mu$. Les matrices A , B^\diamond et B sont données par :

$$A = \begin{pmatrix} a_{1,1} & a_{1,2} & \dots & a_{1,p} \\ a_{2,1} & a_{2,2} & \dots & a_{2,p} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{m,1} & a_{m,2} & \dots & a_{m,p} \end{pmatrix}, B^\diamond = \begin{pmatrix} \beta_{1,1}^\diamond & \beta_{1,2}^\diamond & \dots & \beta_{1,p}^\diamond \\ \beta_{2,1}^\diamond & \beta_{2,2}^\diamond & \dots & \beta_{2,p}^\diamond \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \beta_{m,1}^\diamond & \beta_{m,2}^\diamond & \dots & \beta_{m,p}^\diamond \end{pmatrix}, B = \begin{pmatrix} \beta_{1,1} & \beta_{1,2} & \dots & \beta_{1,p} \\ \beta_{2,1} & \beta_{2,2} & \dots & \beta_{2,p} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \beta_{m,1} & \beta_{m,2} & \dots & \beta_{m,p} \end{pmatrix}.$$

Ces matrices représentent respectivement le taux de piquêre, la transmission vecteur-hôte et la transmission hôte-vecteur.

La description des vecteurs de paramètres est résumée dans le tableau (4.1), et une description schématique du flux du modèle est illustrée par la Figure 4.1.

Le système (4.5) est le modèle considéré dans [15], pour un seul stade d'infection.

La dynamique des populations totales d'hôtes et de vecteurs est donnée par

$$\begin{array}{l} \dot{\mathbf{N}}_h = \mathbf{\Lambda}_h - \mu\mathbf{N}_h, \\ \dot{\mathbf{N}}_v = \mathbf{\Lambda}_v - (\mu_v + \delta_v)\mathbf{N}_v. \end{array} \quad (4.6)$$

Et donc, ces populations sont asymptotiquement constantes en tant que

$$\mathbf{N}_h \rightarrow \frac{\mathbf{\Lambda}_h}{\mu} := \bar{\mathbf{N}}_h \text{ et } \mathbf{N}_v \rightarrow \frac{\mathbf{\Lambda}_v}{\mu_v + \delta_v} := \bar{\mathbf{N}}_v \text{ quand } t \rightarrow \infty.$$

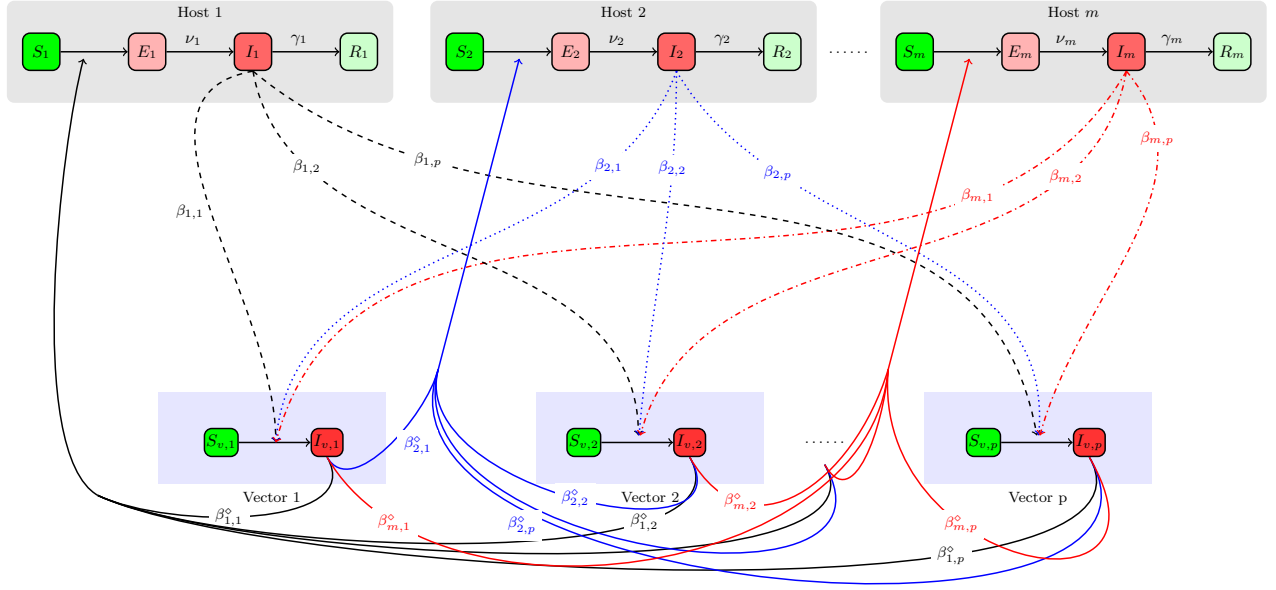


FIGURE 4.1 – Le schéma de flux du modèle 4.5. Les lignes en tirets, en pointillés et en tirets-points représentent les voies d'infection des vecteurs de tous les hôtes infectieux. Les lignes pleines représentent les voies d'infection des hôtes à partir des vecteurs.

TABLE 4.1 – Description des paramètres utilisés dans le système (4.5).

Paramètres	Description
$\Lambda_h = [\Lambda_1, \Lambda_2, \dots, \Lambda_m]^T$	Vecteur de recrutement des hôtes.
$\Lambda_v = [\Lambda_{v,1}, \Lambda_{v,2}, \dots, \Lambda_{v,p}]^T$	Vecteur de recrutement des vecteurs.
$a_{i,j}$	Taux de pique du vecteur j sur l'hôte i .
$\beta_{i,j}^\circ$	Vecteur de l'infectiosité de l'espèce j sur l'hôte i par pique.
$\mu = [\mu_1, \mu_2, \dots, \mu_m]^T$	Taux de mortalité des hôtes.
$\nu = [\nu_1, \nu_2, \dots, \nu_m]^T$	Taux d'incubation des hôtes.
$\alpha = [\alpha_1, \alpha_2, \dots, \alpha_m]^T$	Durée totale d'infectiosité des hôtes.
$\gamma = [\gamma_1, \gamma_2, \dots, \gamma_m]^T$	Taux de récupération des hôtes.
$\beta_{i,j}$	Infectiosité de l'hôte i pour les vecteurs de l'espèce j par piqûre.
$\mu_v = [\mu_{v,1}, \mu_{v,2}, \dots, \mu_{v,p}]^T$	Taux de mortalité naturelle des vecteurs.
$\delta_v = [\delta_{v,1}, \delta_{v,2}, \dots, \delta_{v,p}]^T$	Taux de mortalité induite par le contrôle des vecteurs.

En utilisant la théorie des systèmes triangulaires, le système (4.5) est équivalent au système (4.5) pour $N_h = \bar{N}_h$ et $N_v = \bar{N}_v$.

Les équations (4.6) impliquent le lemme suivant :

Lemme 4.1 :

L'ensemble

$$\Omega = \left\{ (S, E, I, S_v, I_v) \in \mathbb{R}_+^{3m+2p} \mid S + E + I \leq \Lambda_h \circ \frac{1}{\mu}, S_v + I_v \leq \Lambda_v \circ \frac{1}{\mu_v + \delta_v} \right\}$$

est un ensemble compact attracteur positivement invariant pour le système (4.5).

L'équilibre trivial du système (4.5) est *l'équilibre sans maladie*. (D.F.E) et est donné par $E_0 = (\bar{\mathbf{S}}, \mathbf{0}_{2m}, \bar{\mathbf{S}}_v, \mathbf{0}_p)$ où

$$\bar{\mathbf{S}} = \mathbf{\Lambda}_h \circ \frac{1}{\mu} \quad \text{et} \quad \bar{\mathbf{S}}_v = \mathbf{\Lambda}_v \circ \frac{1}{\mu_v + \delta_v}.$$

Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 , défini comme le nombre moyen de cas secondaires produit par un individu infecté pendant sa période infectieuse alors qu'il est en interaction avec une population purement susceptible, peut être calculé à l'aide de la méthode de la prochaine génération [32, 87].

Le nombre de reproduction de base du système (4.5) avec m hôtes et p vecteurs est donné par :

$$\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.5)} = \rho(\mathcal{N}^v) = \rho(\mathcal{N}^h) \quad (4.7)$$

où

$$\mathcal{N}^v = \text{diag}(\bar{\mathbf{N}}_v) \left((A \circ B)^T \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha) \right) \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) A \circ B^\diamond \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v),$$

avec

$$\mathcal{N}^h = A \circ B^\diamond \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v) \text{diag}(\bar{\mathbf{N}}_v) (A \circ B)^T \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha) \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h).$$

En effet, en décomposant les compartiments infectés de (4.5) comme une somme de nouveaux termes d'infection et de transition,

$$\begin{aligned} \begin{pmatrix} \dot{\mathbf{E}} \\ \dot{\mathbf{I}} \\ \dot{\mathbf{I}}_v \end{pmatrix} &= \mathcal{F}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v) + \mathcal{V}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v) \\ &= \begin{pmatrix} \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \text{diag}(\mathbf{S}) A \circ B^\diamond \mathbf{I}_v \\ 0 \\ \text{diag}(\mathbf{S}_v) (A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \mathbf{I} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} -\text{diag}(\mu + \nu) \mathbf{E} \\ \text{diag}(\nu) \mathbf{E} - \text{diag}(\alpha) \mathbf{I} \\ -\text{diag}(\mu_v + \delta_v) \mathbf{I}_v \end{pmatrix} \end{aligned}$$

Les matrices Jacobiennes au D.F.E (E_0) de $\mathcal{F}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v)$ et $\mathcal{V}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v)$ sont données par :

$$F = D\mathcal{F}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v) \Big|_{E_0} = \begin{pmatrix} \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,m} & A \circ B^\diamond \\ \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,p} \\ \mathbf{0}_{p,m} & \text{diag}(\bar{\mathbf{N}}_v) (A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) & \mathbf{0}_{p,p} \end{pmatrix}$$

et,

$$V = D\mathcal{V}(\mathbf{E}, \mathbf{I}, \mathbf{I}_v) \Big|_{E_0} = \begin{pmatrix} -\text{diag}(\mu + \nu) & \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,p} \\ \text{diag}(\nu) & -\text{diag}(\alpha) & \mathbf{0}_{m,p} \\ \mathbf{0}_{p,m} & \mathbf{0}_{p,m} & -\text{diag}(\mu_v + \delta_v) \end{pmatrix}$$

On obtient donc

$$-V^{-1} = \begin{pmatrix} \text{diag}^{-1}(\mu + \nu) & \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,p} \\ \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha) & \text{diag}^{-1}(\alpha) & \mathbf{0}_{m,p} \\ \mathbf{0}_{p,m} & \mathbf{0}_{p,m} & \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v) \end{pmatrix}$$

Le nombre de reproduction de base est le rayon spectral de la matrice de la prochaine génération

$$-FV^{-1} = \begin{pmatrix} \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,m} & Z_{vh} \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v) \\ \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,m} & \mathbf{0}_{m,p} \\ Z_{hv} \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha) & Z_{hv} \text{diag}(\alpha) & \mathbf{0}_{p,p} \end{pmatrix},$$

où $Z_{hv} = \text{diag}(\bar{N}_v)(A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\bar{N}_h)$ et $Z_{vh} = A \circ B^\diamond$.

Donc, le nombre de reproduction de base est

$$\begin{aligned} \mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.5)} &= \rho(Z_{hv} \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha) Z_{vh} \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v)) \\ &= \rho(Z_{vh} \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta_v) Z_{hv} \text{diag}(\nu) \text{diag}^{-1}((\mu + \nu) \circ \alpha)). \end{aligned}$$

La dynamique du multi-hôte et du multi-vecteur est liée à la façon dont les différentes unités du modèle sont inter-connectées. C'est-à-dire, la connectivité entre les hôtes et les vecteurs.

Pour le modèle (4.5), le réseau de configuration hôte-vecteur est donné par \mathcal{N} , où :

$$\mathcal{N} = \begin{pmatrix} \mathbf{0}_{2m, 2m} & A \circ B^\diamond \\ (A \circ B)^T & \mathbf{0}_{m+p, p} \end{pmatrix}.$$

En effet, il a été montré dans [15] que, pour le système (4.5), la maladie s'éteint ou persiste dans tous les hôtes et vecteurs, sous l'hypothèse que la configuration du réseau hôte-vecteur est fortement connectée. Pour la commodité du lecteur, nous rappelons le théorème suivant qui résume les résultats dans [15].

Théorème 4.2 ([15]) :

Si la configuration de connectivité hôte-vecteur \mathcal{N} est irréductible, les conditions suivantes sont satisfaites :

1. Si $\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.5)} \leq 1$, le DFE est GAS.
2. Si $\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.5)} > 1$, un équilibre endémique intérieur unique existe et est GAS.

La matrice de connectivité \mathcal{N} est irréductible si, et seulement si, $(A \circ B)^T A \circ B^\diamond$ et $A \circ B^\diamond (A \circ B)^T$ sont irréductibles (voir [49, 75]).

Cependant, dans le cas des zoonoses, cette hypothèse d'irréductibilité n'est pas toujours satisfaite car de nombreuses espèces d'hôtes et de vecteurs, bien que partageant le même pathogène, ont leurs habitats naturels éloignés les uns des autres, pour qu'une infection directe puisse avoir lieu. Par conséquent, il est important d'étudier la dynamique de la maladie lorsque la configuration du réseau entre les hôtes et les vecteurs n'est pas fortement connectée.

Dans le reste du chapitre, on va écrire le système (4.5) en utilisant les composantes $S_i, E_i, I_i, S_{v,j}, I_{v,j}$ pour $i = 1, \dots, m$ et $j = 1, \dots, p$:

$$\begin{cases} \dot{S}_i = \Lambda_i - \sum_{j=1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - \mu_i S_i \\ \dot{E}_i = \sum_{j=1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ \dot{I}_i = \nu_i E_i - \alpha_i I_i \\ \dot{S}_{v,j} = \Lambda_{v,j} - \sum_{i=1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j} \\ \dot{I}_{v,j} = \sum_{i=1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j} \end{cases} \quad (4.8)$$

Le théorème suivant donne le résultat principal de ce chapitre, qui caractérise la dynamique du Système (4.8) (ou celle du Système (4.5)), quelle que soit la configuration du réseau.

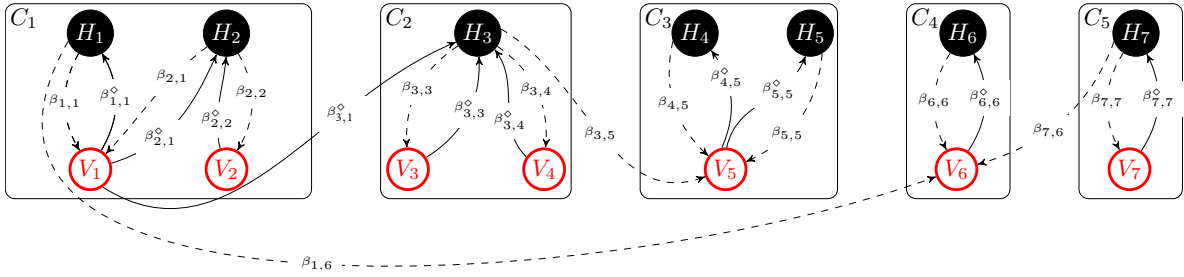


FIGURE 4.2 – Diagramme de $V(\mathcal{C})$. C'est le même que celui de 4.1, avec $n = p = 7$, et l'absence de flèches entre les espèces hôtes et vecteurs signifie que les taux d'infectiosité entre elles sont fixés à zéro. Le graphe est réarrangé en termes de composantes connectées \mathcal{C}_i .

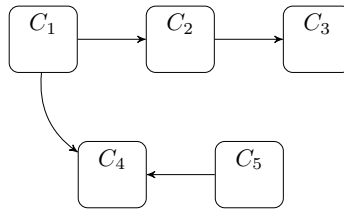


FIGURE 4.3 – Graphe orienté du réseau condensé $V(\mathcal{C})$.

Théorème 4.3 :

1. Si $\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.8)} \leq 1$, le DFE est GAS.
2. Si $\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.8)} > 1$, un équilibre endémique unique, éventuellement mixte ou intérieur, existe et est GAS.

Le théorème 4.3 fournit un résultat global des équilibres du système (4.8). En particulier, le Théorème 4.3, 2. évoque l'existence possible des équilibres limites et détermine leur comportement global. Ce résultat est obtenu sans aucune hypothèse sur la structure de la configuration du réseau hôte-vecteur et généralise ainsi le résultat dans [15] où la configuration hôte-vecteur est irréductible.

Dans notre modèle et avec les maladies vectorielles en général, une infection a lieu s'il y a au moins une interaction entre un vecteur et un hôte. Ainsi, nous définissons un nœud comme une unité avec au moins un hôte et un vecteur.

En gardant à l'esprit la relaxation de l'hypothèse d'irréductibilité, réorganisons le réseau hôte-vecteur d'une manière qui le rende comme un ensemble de composantes fortement connectées (voir 4.2). Supposons qu'il existe l composantes fortement connectées \mathcal{C}_i , pour $i = 1, 2, \dots, l$.

Si $l = 1$, le réseau hôte-vecteur est irréductible, ce qui est traité dans [15] et la dynamique du modèle est complètement capturée par le Théorème 4.2.

Nous supposons que $l \geq 2$. Soit $V(\mathcal{C}) = \{\mathcal{C}_i, ; i = 1, 2, \dots, l\}$, l'ensemble de tous les \mathcal{C}_i . On peut montrer, en utilisant la forme (4.2) en blocs de la matrice M (voir [34], Théorème 3.3), que le nombre de reproduction de base pour le système (4.5), est donné par :

$$\mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.5)} = \mathcal{R}_0(m, p)|_{(4.8)} = \max_{1 \leq i \leq l} \{\mathcal{R}_{0, \mathcal{C}_i}, \mathcal{C}_i \in V(\mathcal{C})\}.$$

Le Théorème suivant fournit une brique de base pour prouver le Théorème 4.3.

Théorème 4.4 :

Soit \mathcal{C} une composante fortement connectée avec m' hôtes et p' vecteurs, $m' \leq m$ et $p' \leq p$. Alors, pour tout vecteur $(\tilde{d}, d)^T \geq 0$, le Système

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{S}_i = \Lambda_i - \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i} - \mu_i S_i \\ \dot{E}_i = \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i} - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ \dot{I}_i = \nu_i E_i - \alpha_i I_i \\ \dot{S}_{v,j} = \Lambda_{v,j} - \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} - \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{\tilde{d}_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j} \\ \dot{I}_{v,j} = \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} + \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{\tilde{d}_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j} \end{array} \right. \quad (4.9)$$

a le comportement suivant

- Si $\mathcal{R}_0^2(m', p')|_{(4.9)} \leq 1$ et $(\tilde{d}, d)^T = 0$, alors le DFE est GAS.
- Si $\mathcal{R}_0^2(m', p')|_{(4.9)} > 1$ ou $(\tilde{d}, d)^T > 0$, il y a un équilibre endémique intérieur unique qui est GAS.

Le système (4.9) est appelé le système restreint à \mathcal{C} au point $(\tilde{d}, d)^T$.

Remarque 4.1 :

Dans le théorème ci-dessus, la quantité $\mathcal{R}_0^2(m', p')|_{(4.9)}$ est le le nombre de reproduction de base du système (4.9) avec $(\tilde{d}, d)^T = (0_{\mathbb{R}^{m-m'}}, 0_{\mathbb{R}^{p-p'}})$.

Le résultat suivant relie la dynamique du système (4.9) à celle du système (4.8).

Théorème 4.5 :

Le comportement asymptotique du Système (4.9) est analogue à celui du Système (4.8).

Démonstration.

Nous réorganisons $V(\mathcal{C})$ de sorte qu'il existe k éléments minimaux $\mathcal{C}_1, \mathcal{C}_2, \dots, \mathcal{C}_k$ et $r - k$ éléments maximaux $\mathcal{C}_{k+1}, \mathcal{C}_{k+2}, \dots, \mathcal{C}_r$, avec $r = |V(\mathcal{C})|$.

Soit $\mathbf{x}_q = (S_1, \dots, S_{i(q)}, E_1, \dots, E_{i(q)}, I_1, \dots, I_{i(q)}, S_{v,1}, \dots, S_{v,j(q)}, I_{v,1}, \dots, I_{v,j(q)})^T \in \mathcal{C}_q$.

Ici, $i(q)$ et $j(q)$ sont le nombre d'hôtes et de vecteurs dans \mathcal{C}_q , respectivement. Par conséquent, étant donné que les \mathcal{C}_q , pour $1 \leq q \leq k$, sont minimales, le système (4.8) peut être

écrit comme suit :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}_1 = f_1(\mathbf{x}_1) \\ \dot{\mathbf{x}}_2 = f_2(\mathbf{x}_2) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_k = f_k(\mathbf{x}_k) \\ \dot{\mathbf{x}}_{k+1} = f_{k+1}(\mathbf{x}_1, \dots, \mathbf{x}_k, \mathbf{x}_{k+1}, \dots, \mathbf{x}_r) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_r = f_r(\mathbf{x}_1, \dots, \mathbf{x}_k, \mathbf{x}_{k+1}, \dots, \mathbf{x}_r) \end{cases} \quad (4.10)$$

Les k premiers sous-systèmes du système (4.10) sont indépendants des variables des autres et des variables des $r - k$ sous-systèmes restants.

De plus, pour chaque $q \in \{1, \dots, k\}$, \mathcal{C}_q est fortement connecté et donc la configuration hôte-vecteur correspondante est irréductible. Par conséquent, la dynamique des sous-systèmes $\dot{\mathbf{x}}_q = f_q(\mathbf{x}_q)$, pour $q \in \{1, \dots, k\}$, est connue (voir le Théorème 4.3) comme suit :

- Si $\mathcal{R}_{0, \mathcal{C}_q}^2 \leq 1$, l'équilibre sans maladie correspondant, DFE_q , est GAS.
- Si $\mathcal{R}_{0, \mathcal{C}_q}^2 > 1$, un unique équilibre endémique positif $\bar{\mathbf{x}}_q$ est GAS.

Notons par \mathbf{x}_q^* ($\mathbf{x}_q^* = \mathbf{x}_q^0$ si l'équilibre est le DFE_q ou $\mathbf{x}_q^* = \bar{\mathbf{x}}_q$ si l'équilibre est endémique) l'unique équilibre GAS pour $\dot{\mathbf{x}}_q = f_q(\mathbf{x}_q)$ (pour $1 \leq q \leq k$), le comportement asymptotique du système (4.10) peut être obtenu, en utilisant les techniques de décomposition de Vidyasagar, en étudiant le système

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}_{k+1} = f_{k+1}(\mathbf{x}_1^*, \dots, \mathbf{x}_k^*, \mathbf{x}_{k+1}, \dots, \mathbf{x}_r) \\ \vdots \\ \dot{\mathbf{x}}_r = f_r(\mathbf{x}_1^*, \dots, \mathbf{x}_k^*, \mathbf{x}_{k+1}, \dots, \mathbf{x}_r) \end{cases} \quad (4.11)$$

Maintenant, nous considérons le Système (4.11) comme un nouveau système, qui est un système autonome dont les variables d'état sont $\mathbf{x}_{k+1}, \dots, \mathbf{x}_r$. (les $\mathbf{x}_1^*, \dots, \mathbf{x}_k^*$ sont constants).

Le système (4.11) est associé à une nouvelle configuration de réseau $V(\mathcal{C})$ -où les connexions d'entrée des éléments minimaux de $V(\mathcal{C})$ ont été coupées.

Si la nouvelle configuration du réseau associée au Système (4.11) est fortement connectée, alors elle est équivalente au Système (4.9). Sinon, on répète le processus.

Par exemple, ce cas est illustré dans 4.4, après la première itération de la méthode sur le réseau donné dans 4.2. En effet, dans la configuration du réseau de 4.2, \mathcal{C}_1 et \mathcal{C}_5 sont les éléments minimaux, et donc après la première itération, le réseau associé au Système correspondant (4.11) est illustré dans 4.4.

On identifie les éléments minimaux (\mathcal{C}_2 dans 4.4 est un élément minimal et \mathcal{C}_4 est découplé du reste du système) sur le nouveau réseau $V(\mathcal{C})$ et on réitère la méthode. Répéter ce processus conduit à réduire l'étude de la dynamique à l'intérieur d'une composante irréductible, disons s . On obtient le système

$$\dot{\mathbf{x}}_s = f_s(\mathbf{x}_1^*, \dots, \mathbf{x}_k^*, \mathbf{x}_{k+1}^*, \dots, \mathbf{x}_{s-1}^*, \mathbf{x}_s, \mathbf{x}_{s+1}^*, \dots, \mathbf{x}_r^*),$$

qui est le système (4.9) avec (\tilde{d}_i, d_i) étant les coordonnées correspondantes de \mathbf{x}_q^* , $q \neq s$. Ceci termine la preuve du Théorème 4.5. \square

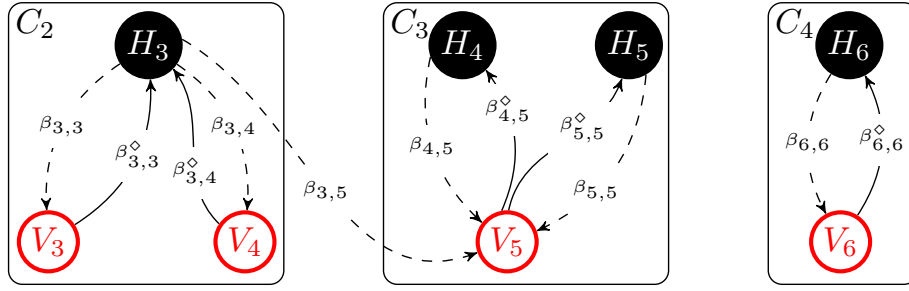


FIGURE 4.4 – Configuration du réseau après la première itération de la méthode de réduction sur 4.2.

Preuve (Preuve du théorème 4.4) :

Si $(\tilde{d}, d)^T = 0$, la stabilité asymptotique globale est connue grâce à l'Hypothèse **H**.

En particulier, si $\mathcal{R}_0^2(m', p')|_{(4.9)} \leq 1$, le DFE est GAS.

Si $\mathcal{R}_0^2(m', p')|_{(4.9)} > 1$ et $(\tilde{d}, d)^T = 0$, alors il existe un équilibre intérieur qui est GAS, par Hypothèse **H**.

Maintenant on considère le cas où $(\tilde{d}, d)^T > 0$. L'ensemble convexe compact Ω est positivement invariant pour le système (4.9). Par conséquent, le système (4.9) a au moins un équilibre $(S^*, E^*, I^*, S_v^*, I_v^*)$ dans Ω grâce au théorème du point fixe de Brouwer. L'unicité découlera de la global asymptotic stability.

Il est clair ici que $S^* \gg 0$ et $S_v^* \gg 0$.

Pour $i = 1, 2, \dots, m'$, on a :

$$\frac{S_i^*}{N_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond I_{v,j}^* + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond d_j \right) = (\mu_i + \nu_i) E_i^* = \frac{(\mu_i + \nu_i) \alpha_i}{\nu_i} I_i^*. \quad (4.12)$$

et pour $j = 1, 2, \dots, p'$,

$$S_{v,j}^* \left(\sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} \frac{I_i^*}{N_i} + \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} \frac{\tilde{d}_i}{N_i} \right) = (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j}^* \quad (4.13)$$

La relation (4.12) montre que pour tout i , $I_i^* > 0$ si au moins un d_j est non nul et donc $I \gg 0$. En reportant dans (4.13), on voit que $I_{v,j}^* > 0$ pour tout j et donc $I_v^* \gg 0$ et ce indépendamment de valeurs des \tilde{d}_i . Le même raisonnement (en commençant par la relation (4.13)) montre que si au moins un \tilde{d}_i est non nul alors $I_v^* \gg 0$ et $I \gg 0$.

Pour montrer la global asymptotic stability (et donc l'unicité de l'équilibre), nous considérons la fonction de Lyapunov candidate suivante :

$$\mathcal{V} = \sum_{i=1}^m v_i \mathcal{V}_i,$$

$$\mathcal{V}_i = \int_{S_i^*}^{S_i} \left(1 - \frac{S_i^*}{x} \right) dx + \int_{E_i^*}^{E_i} \left(1 - \frac{E_i^*}{x} \right) dx + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \int_{I_i^*}^{I_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{x} \right) dx + \sum_{j=1}^p w_{ij} \mathcal{V}_{v,j}$$

avec

$$\mathcal{V}_{v,j} = \int_{S_{v,j}^*}^{S_{v,j}} \left(1 - \frac{S_{v,j}^*}{x} \right) dx + \int_{I_{v,j}^*}^{I_{v,j}} \left(1 - \frac{I_{v,j}^*}{x} \right) dx, \quad w_{ij} = \frac{a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i}}{\sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l^*}{N_l}}. \quad (4.14)$$

La dérivée de la partie "hôte" de \mathcal{V}_i est donnée par :

$$\begin{aligned}\dot{\mathcal{V}}_{h,i} &= \left(1 - \frac{S_i^*}{S_i}\right) \dot{S}_i + \left(1 - \frac{E_i^*}{E_i}\right) \dot{E}_i + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{I_i}\right) \dot{I}_i \\ &= \Lambda_i - \mu_i S_i - (\mu_i + \nu_i) E_i - \frac{S_i^*}{S_i} \dot{S}_i - \frac{E_i^*}{E_i} \dot{E}_i + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{I_i}\right) \dot{I}_i\end{aligned}\quad (4.15)$$

$$\begin{aligned}\dot{\mathcal{V}}_{h,i} &= \left(1 - \frac{S_i^*}{S_i}\right) \dot{S}_i + \left(1 - \frac{E_i^*}{E_i}\right) \dot{E}_i + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{I_i}\right) \dot{I}_i \\ &= \left(\dot{S}_i + \dot{E}_i - \frac{S_i^*}{S_i} \dot{S}_i - \frac{E_i^*}{E_i} \dot{E}_i\right) + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{I_i}\right) \dot{I}_i \\ &= \Lambda_i - \mu_i S_i - (\mu_i + \nu_i) E_i - \frac{S_i^*}{S_i} \dot{S}_i - \frac{E_i^*}{E_i} \dot{E}_i + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(1 - \frac{I_i^*}{I_i}\right) \dot{I}_i \\ &= \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} + \mu_i S_i^*\right) - \mu_i S_i - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ &\quad - \frac{S_i^*}{S_i} \left(\Lambda_i - \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i} - \mu_i S_i\right) \\ &\quad - \frac{E_i^*}{E_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i} - (\mu_i + \nu_i) E_h\right) + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(\dot{I}_i - \frac{I_i^*}{I_i} \dot{I}_i\right) \\ &= \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} + \mu_i S_i^*\right) - \mu_i S_i - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ &\quad - \frac{S_i^*}{S_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} + \mu_i S_i^*\right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\ &\quad + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} + \mu_i S_i^* \\ &\quad - \frac{E_i^*}{E_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i}\right) + (\mu_i + \nu_i) E_h^* + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(\dot{I}_i - \frac{I_i^*}{I_i} \dot{I}_i\right) \\ &= \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*}\right) + \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i}\right) - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ &\quad - \frac{S_i^*}{S_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i}\right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} \\ &\quad - \frac{E_i^*}{E_i} \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{d_j}{N_i}\right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i^* \frac{d_j}{N_i} \\ &\quad + \frac{\nu_i + \mu_i}{\nu_i} \left(\cancel{\nu_i E_i} - \alpha_i I_i - \frac{I_i^*}{I_i} \nu_i E_i + \alpha_i I_i^*\right)\end{aligned}$$

En regroupant les termes colorés, on obtient :

$$\begin{aligned}
 \dot{V}_{h,i} = & \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\
 & + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 & - (\nu_i + \mu_i) E_i^* \frac{I_i}{I_i^*} - (\nu_i + \mu_i) E_i^* \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} + (\nu_i + \mu_i) E_i^*
 \end{aligned} \tag{4.16}$$

De plus, en utilisant la relation endémique qui découle de l'équation de E :

$$(\mu_i + \nu_i) E_i^* = \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i}.$$

En remplaçant cette dernière relation dans (4.16) on obtient

$$\begin{aligned}
 \dot{V}_{h,i} = & \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\
 & + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 & - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} \\
 & - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} \\
 & + \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \\
 = & \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\
 & + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(4 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 & - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} \\
 & - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \dot{\mathcal{V}}_{h,i} &= \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\
 &+ \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(4 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i}{E_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 &- \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} \\
 &- \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} + \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \right) \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*}.
 \end{aligned}$$

Nous obtenons,

$$\begin{aligned}
 \dot{\mathcal{V}}_{h,i} &= \mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i}{E_i^*} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\
 &+ \sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(4 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i}{E_i^*} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} - \frac{I_i}{I_i^*} \right) + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 &- \left[\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right] \frac{I_i}{I_i^*}. \tag{4.17}
 \end{aligned}$$

Maintenant, nous allons déterminer la dérivée de la partie vectorielle de \mathcal{V}_i . C'est-à-dire, $\mathcal{V}_{v,j}$ où

$$\mathcal{V}_{v,j} = \int_{S_{v,j}^*}^{S_{v,j}} \left(1 - \frac{S_{v,j}^*}{x} \right) dx + \int_{I_{v,j}^*}^{I_{v,j}} \left(1 - \frac{I_{v,j}^*}{x} \right) dx.$$

Nous obtenons,

$$\begin{aligned}
 \dot{\mathcal{V}}_{v,j} &= \left(1 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} \right) \dot{S}_{v,j} + \left(1 - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \right) \dot{I}_{v,j} = \left(\dot{S}_{v,j} + \dot{I}_{v,j} - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} \dot{S}_{v,j} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \dot{I}_{v,j} \right) \\
 &= (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \right) + \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \left(1 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_i}{I_i^*} \right) \\
 &+ \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{\tilde{d}_i}{N_i} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \right) \\
 &- (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j} + \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} + (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j}^* \tag{4.18}
 \end{aligned}$$

Cependant, nous avons $(\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j}^* = \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} + \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{\tilde{d}_i}{N_i}$.

Par conséquent, l'équation (4.18) donne :

$$\begin{aligned}
 \dot{\mathcal{V}}_{v,j} &= (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \right) + \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_i}{I_i^*} \right) \\
 &+ \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{\tilde{d}_i}{N_i} \left(3 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} - \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \right) - \left(\sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \right) \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \\
 &+ \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \tag{4.19}
 \end{aligned}$$

Maintenant, la dérivée globale de la fonction de Lyapunov candidate est, en utilisant (4.17) et (4.19) :

$$\begin{aligned}
 \dot{V} &= \sum_{i=1}^m v_i \dot{V}_i = \sum_{i=1}^m v_i \left[\dot{V}_{h,i} + \sum_{j=1}^p w_{ij} \dot{V}_{v,j} \right] \\
 &= \sum_{i=1}^m v_i \left[\underbrace{\mu_i S_i^* \left(2 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \right)}_{\mathfrak{A}_{h,i}} + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j} E_i^*}{I_{v,j}^* E_i} - \frac{I_i^* E_i}{I_i E_i^*} \right) \right. \\
 &\quad + \underbrace{\sum_{j=p'+1}^p a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{d_j}{N_i} \left(4 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{E_i^*}{E_i} - \frac{I_i^* E_i}{I_i E_i^*} - \frac{I_i}{I_i^*} \right)}_{\mathfrak{C}_{ij}} + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}}{N_i} \\
 &\quad - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} + \underbrace{\sum_{j=1}^{p'} w_{ij} (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \right)}_{\mathfrak{A}_{v,j}} \\
 &\quad + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^* S_{v,j} I_i}{I_{v,j} S_{v,j}^* I_i^*} \right) \\
 &\quad + \underbrace{\sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{\tilde{d}_i}{N_i} \left(3 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^* S_{v,j}}{I_{v,j} S_{v,j}^*} - \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \right)}_{\tilde{\mathfrak{C}}_{ij}} \\
 &\quad \left. - \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \left(\sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \right) \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \right] \quad (4.20)
 \end{aligned}$$

Les termes $\mathfrak{A}_{h,i}$, $\mathfrak{A}_{v,j}$, \mathfrak{C}_{ij} et $\tilde{\mathfrak{C}}_{ij}$ sont définis négatifs.

Nous nous concentrons donc sur les autres termes de (4.20). De plus, en utilisant l'expres-

sion de $w_{ij} = \frac{a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i}}{\sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l^*}{N_l}}$ donnée au début de la preuve (4.14), les termes en $I_{v,j}$

s'annulent dans (4.20), et donc :

$$\begin{aligned}
 \dot{V} &= \sum_{i=1}^{m'} v_i \left[\mathfrak{A}_{h,i} + \sum_{j=p'+1}^p \mathfrak{C}_{ij} + \sum_{j=1}^{p'} \mathfrak{A}_{v,j} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m \tilde{\mathfrak{C}}_{ij} \right. \\
 &\quad + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j} E_i^*}{I_{v,j}^* E_i} - \frac{I_i^* E_i}{I_i E_i^*} \right) - \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} \\
 &\quad + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^* S_{v,j} I_i}{I_{v,j} S_{v,j}^* I_i^*} \right) \\
 &\quad \left. + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \right] \quad (4.21)
 \end{aligned}$$

Maintenant, nous affirmons que les termes linéaires en I_i s'annulent dans (4.21). C'est-à-

dire :

$$\sum_{i=1}^{m'} v_i \left[- \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \right] = 0.$$

ou de manière équivalente,

$$\sum_{i=1}^{m'} v_i \left[- \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l}{N_l} \right] = 0. \quad (4.22)$$

Cependant, notons que :

$$\begin{aligned} \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \left(\sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l}{N_l} \right) &= \sum_{j=1}^{p'} \left(\sum_{l=1}^{m'} w_{ij} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l}{N_l} \right) = \sum_{l=1}^{m'} I_l \underbrace{\left(\sum_{j=1}^{p'} w_{ij} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{1}{N_l} \right)}_{\alpha_{il}} \\ &= \sum_{l=1}^{m'} I_l \alpha_{il}. \end{aligned} \quad (4.23)$$

Par conséquent, en additionnant l'équation (4.23), on obtient

$$\begin{aligned} \sum_{i=1}^{m'} v_i \left(\sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l}{N_l} \right) &= \sum_{i=1}^{m'} v_i \left(\sum_{l=1}^{m'} I_l \alpha_{il} \right) = \sum_{l=1}^{m'} v_l \left(\sum_{i=1}^{m'} I_i \alpha_{li} \right) = \sum_{i=1}^{m'} \left(\sum_{l=1}^{m'} v_l \alpha_{li} \right) I_i \\ &= \sum_{i=1}^{m'} \left(\sum_{l=1}^{m'} v_l \sum_{j=1}^{p'} w_{lj} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*}. \end{aligned}$$

Donc, pour montrer (4.22), nous devons montrer que :

$$\sum_{i=1}^{m'} v_i \left(\sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*} = \sum_{i=1}^{m'} \left(\sum_{l=1}^{m'} v_l \sum_{j=1}^{p'} w_{lj} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i} \right) \frac{I_i}{I_i^*}.$$

Ou de manière équivalente,

$$v_i \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} = \sum_{l=1}^{m'} v_l \sum_{j=1}^{p'} w_{lj} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i}{N_i}, \quad \text{pour tout } i. \quad (4.24)$$

Les v_l sont alors des solutions de $Bv = 0$ où

$$B = \begin{pmatrix} \clubsuit_{11} & \sum_{j=1}^{p'} w_{2j} \frac{a_{1,j} \beta_{1,j} S_{v,j}^* I_1^*}{N_1} & \cdots & \sum_{j=1}^{p'} w_{m'j} \frac{a_{1,j} \beta_{1,j} S_{v,j}^* I_1^*}{N_1} \\ \sum_{j=1}^{p'} w_{1j} \frac{a_{2,j} \beta_{2,j} S_{v,j}^* I_2^*}{N_2} & \clubsuit_{22} & \cdots & \sum_{j=1}^{p'} w_{m'j} \frac{a_{2,j} \beta_{2,j} S_{v,j}^* I_2^*}{N_2} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \sum_{j=1}^{p'} w_{1j} \frac{a_{m',j} \beta_{m',j} S_{v,j}^* I_{m'}^*}{N_{m'}} & \sum_{j=1}^{p'} w_{2j} \frac{a_{m',j} \beta_{m',j} S_{v,j}^* I_{m'}^*}{N_{m'}} & \cdots & \clubsuit_{m'm'} \end{pmatrix}$$

où

$$\clubsuit_{kk} = \sum_{j=1}^{p'} w_{kj} \left(- \sum_{i=1, i \neq k}^{m'} \frac{a_{i,j} S_{v,j}^* \beta_{i,j} I_i^*}{N_i} \right).$$

Par conséquent, la relation (4.24) est satisfaite étant donné que les v_l sont les composantes de la solution de $Bv = 0$. Étant donné les expressions de w_{ij} , les entrées de B , pour $i \neq j$, peuvent être écrites comme :

$$\clubsuit_{ij} = \frac{I_i^*}{N_i} \sum_{k=1}^{p'} w_{jk} a_{i,k} \beta_{i,k} S_{v,k}^* = \frac{I_i^* S_j^*}{N_i N_j} \sum_{k=1}^{p'} \frac{a_{j,k} \beta_{j,k}^\diamond a_{i,k} \beta_{i,k} I_{v,k}^*}{\sum_{l=1}^{m'} a_{l,k} \beta_{l,k} \frac{I_l^*}{N_l}}, \quad (4.25)$$

et $(A \circ B^\diamond \cdot (A \circ B)^T)_{ij} = \sum_{k=1}^{p'} a_{j,k} \beta_{j,k}^\diamond a_{i,k} \beta_{i,k}$, pour $i \neq j$.

La composante \mathcal{C} est une composante fortement connectée avec m' hôtes et p' vecteurs. Par conséquent, la matrice $A \circ B^\diamond (A \circ B)^T$ et $(A \circ B)^T A \circ B^\diamond$ sont irréductibles. Ceci implique que, par construction, la matrice B est irréductible (Voir la relation (4.25)).

La matrice B représente le Laplacien de la connectivité du réseau sur \mathcal{C} et donc la positivité de v telle que $Bv = 0$ peut être prouvée en utilisant le théorème de Gershgorin et le théorème de Perron-Frobenius pour les matrices de Metzler irréductibles ([80], Chap. 4, Corollaire 3.2). De plus, $v_i = C_{ii}$, où C_{ii} sont les cofacteurs de B .

Par conséquent, l'équation (4.21) se réduit à

$$\begin{aligned} \dot{v} = & \sum_{i=1}^{m'} v_i \left[\mathfrak{A}_{h,i} + \sum_{j=p'+1}^p \mathfrak{C}_{ij} + \sum_{j=1}^{p'} \mathfrak{A}_{v,j} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m \tilde{\mathfrak{C}}_{ij} \right. \\ & + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i^*}{E_i} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\ & \left. + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=1}^{m'} a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j}^* \frac{I_i^*}{N_i} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_i}{I_i^*} \right) \right] \end{aligned}$$

Pour éviter toute confusion, nous remplaçons l'indice i par l dans le troisième terme de l'équation précédente. D'où,

$$\begin{aligned} \dot{v} = & \sum_{i=1}^{m'} v_i \left[\mathfrak{A}_{h,i} + \sum_{j=p'+1}^p \mathfrak{C}_{ij} + \sum_{j=1}^{p'} \mathfrak{A}_{v,j} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m \tilde{\mathfrak{C}}_{ij} \right. \\ & + \sum_{j=1}^{p'} a_{i,j} \beta_{i,j}^\diamond S_i^* \frac{I_{v,j}^*}{N_i} \left(3 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i^*}{E_i} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} \right) \\ & \left. + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{l=1}^{m'} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l^*}{N_l} \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_l}{I_l^*} \right) \right] \quad (4.26) \end{aligned}$$

En utilisant l'expression de w_{ij} , (4.26) devient :

$$\begin{aligned} \dot{v} = & \sum_{i=1}^{m'} v_i \left[\mathfrak{A}_{h,i} + \sum_{j=p'+1}^p \mathfrak{C}_{ij} + \sum_{j=1}^{p'} \mathfrak{A}_{v,j} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m \tilde{\mathfrak{C}}_{ij} \right] \\ & + \sum_{i=1}^{m'} \sum_{j=1}^{p'} \sum_{l=1}^{m'} v_i w_{ij} a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l^*}{N_l} \left(5 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i^*}{E_i} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_l}{I_l^*} \right) \\ = & \sum_{i=1}^{m'} v_i \left[\mathfrak{A}_{h,i} + \sum_{j=p'+1}^p \mathfrak{C}_{ij} + \sum_{j=1}^{p'} \mathfrak{A}_{v,j} + \sum_{j=1}^{p'} w_{ij} \sum_{i=m'+1}^m \tilde{\mathfrak{C}}_{ij} \right] + H_{m'}, \quad (4.27) \end{aligned}$$

où

$$H_{m'} := \sum_{i=1}^{m'} \sum_{j=1}^{p'} \sum_{l=1}^{m'} v_i w_{ij} \bar{\beta}_{l,j} \left(5 - \frac{S_i^*}{S_i} - \frac{S_i}{S_i^*} \frac{I_{v,j}}{I_{v,j}^*} \frac{E_i^*}{E_i} - \frac{I_i^*}{I_i} \frac{E_i}{E_i^*} - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{I_{v,j}^*}{I_{v,j}} \frac{S_{v,j}}{S_{v,j}^*} \frac{I_l}{I_l^*} \right),$$

avec $\bar{\beta}_{l,j} = a_{l,j} \beta_{l,j} S_{v,j}^* \frac{I_l^*}{N_l}$.

Maintenant, puisque la matrice B est irréductible, en utilisant l'inégalité moyenne arithmétique-moyenne géométrique, nous avons que $H_{m'}$ est définie négative [43]. Il s'ensuit que (4.27), en tant que somme de termes définis négatifs, est définie négative. Ceci termine la preuve.

4.2.2 Modèles vectoriels dans des environnements hétérogènes

Les modèles mathématiques qui décrivent l'évolution des maladies à transmission vectorielle où l'environnement est structuré en patchs ont été étudiés dans différents contextes. Cependant, la dynamique globale de ces modèles n'a été établie que récemment [19, 49, 74] sous certaines hypothèses. Pour ces modèles, une hypothèse d'irréductibilité est nécessaire pour prouver l'unicité et la stabilité globale de l'équilibre intérieur. Dans [19], des simulations numériques ont été utilisées pour indiquer l'existence et la stabilité potentielle d'un équilibre limite lorsque la matrice de mobilité n'est pas irréductible. Cependant, une évaluation théorique de la dynamique lorsque le réseau est réductible est un problème ouvert.

Dans cette sous-section, nous établissons la stabilité asymptotique globale des équilibres lorsque le réseau est réductible, en utilisant la méthode décrite dans 4.1. Un cas particulier de ce résultat est que l'hypothèse d'irréductibilité est une condition suffisante mais non nécessaire à l'existence d'un équilibre intérieur.

Considérons un environnement spatialement hétérogène avec n patchs, dans lequel se trouvent des hôtes humains et des moustiques vecteurs. Les populations d'hôtes voyagent entre les patchs suivant une approche lagrangienne [19, 29, 72], pour laquelle les temps de résidence sont utilisés pour modéliser la mobilité humaine. Nous considérons une structure épidémiologique $S - I$. En particulier, nous considérons le modèle :

$$\text{Pour } i = 1, \dots, n, \begin{cases} \dot{S}_i = \Lambda_{h,i} - S_{h,i} \sum_{j=1}^n l_{ij} I_{v,j} - \mu_{h,i} S_{h,i} \\ \dot{I}_{h,i} = S_{h,i} \sum_{j=1}^n l_{ij} I_{v,j} - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) I_{h,i} \\ \dot{S}_{v,i} = \Lambda_{v,i} - S_{v,i} \sum_{j=1}^n m_{ij} I_{h,j} - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i} \\ \dot{I}_{v,i} = S_{v,i} \sum_{j=1}^n m_{ij} I_{h,j} - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) I_{v,i}, \end{cases} \quad (4.28)$$

Ce modèle est équivalent aux modèles considérés dans [19, 49]. Les entrées des matrices $M = (m_{ij})$ et $L = (l_{ij})$ représentent une cascade d'événements biologiques complexes conduisant à l'infection, y compris le taux de piqûres par patch, la probabilité d'infectiosité, la force d'infection et les schémas de mobilité des hôtes.

Nous rappelons les résultats lorsque la matrice de connectivité est irréductible. Dans ce cas, le modèle présente une propriété de seuil nette : la maladie disparaît de tous les

patches ou persiste dans tous, selon que le seuil appelé nombre de reproduction de base est inférieur ou supérieur à l'unité.

En utilisant la méthode de prochaine génération comme auparavant, le nombre de reproduction de base du système (4.28) est donné par (voir [19, 49]) :

$$\mathcal{R}_0^2 = \rho\left(\text{diag}(\mathbf{S}_v^0) M \text{diag}^{-1}(\mu_h + \gamma_h) \text{diag}(\mathbf{S}_h^0) L \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta)\right),$$

où

$$\mathbf{S}_h^0 = \text{diag}^{-1}(\mu_h)\mathbf{\Lambda}_h, \mathbf{S}_v^0 = \text{diag}^{-1}(\mu_v + \delta)\mathbf{\Lambda}_v, M = (m_{ij}), L = (l_{ij}),$$

et $\rho(\cdot)$ l'opérateur de rayon spectral.

Théorème 4.6 :

[19, 49] En supposant que le réseau est irréductible, nous avons que

1. Si $\mathcal{R}_0 \leq 1$, le DFE est globalement asymptotiquement stable.
2. Si $\mathcal{R}_0 > 1$, le DFE est instable et il existe un unique équilibre intérieur que GAS.

Maintenant, notre objectif est d'étudier la dynamique lorsque le réseau est réductible. Dans ce cas, nous pouvons restructurer le réseau en composants irréductibles plus petits. Les composantes peuvent être soit maximales (c'est-à-dire un puits), soit minimales (c'est-à-dire une source). Si la composante est minimale, alors sa dynamique n'est pas influencée par le reste du réseau et sa dynamique est équivalente à celle du Théorème 4.6.

Soit \mathcal{C} , une composante irréductible qui possède n' patches (avec $n' \leq n$) et qui est maximale. Considérons la dynamique du système auxiliaire sur cette composante :

$$\text{pour } i = 1 \dots n', \quad \begin{cases} \dot{S}_{h,i} = \Lambda_{h,i} - S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} - S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j - \mu_{h,i} S_{h,i} \\ \dot{I}_{h,i} = S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} + S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) I_{h,i} \\ \dot{S}_{v,i} = \Lambda_{v,i} - S_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} - S_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i} \\ \dot{I}_{v,i} = S_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} + S_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) I_{v,i} \end{cases} \quad (4.29)$$

Théorème 4.7 :

Soit \mathbf{x}^* un équilibre pour le modèle (4.29). Alors, \mathbf{x}^* est un équilibre GAS pour tout $(\tilde{d}, d) \geq 0$. En particulier, \mathbf{x}^* est un équilibre intérieur si $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}} > 1$ ou si $(\tilde{d}, d) \gg 0$.

L'équilibre \mathbf{x}^* peut être un équilibre frontière ou un équilibre intérieur selon son $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}}$ et selon l'équilibre des états des autres composantes irréductibles affectant la dynamique sur \mathcal{C} . C'est-à-dire sur la valeur du vecteur (\tilde{d}, d) .

Si $(\tilde{d}, d) := 0$, le système (4.29) a la même dynamique que le système (4.28), qui sont fournis par le Théorème 4.6.

Si $(\tilde{d}, d) \gg 0$, les trajectoires du Système (4.29) convergent vers un équilibre intérieur, quelle que soit la valeur du nombre de reproduction de base du Système (4.29).

Preuve (Preuve du Théorème 4.7) :

Considérons la fonction de Lyapunov candidate suivante :

$$V = \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i} - S_{h,i}^* \ln S_{h,i} + I_{h,i} - I_{h,i}^* \ln I_{h,i} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(S_{v,i} - S_{v,i}^* \ln S_{v,i} + I_{v,i} - I_{v,i}^* \ln I_{v,i} \right),$$

où $g_{v,k}$, pour $k = 1, \dots, n'$ sont donnés par

$$g_{v,k} = \frac{1}{S_{v,k}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{kj} I_{h,j}^*} \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* l_{ik} I_{v,k}^*$$

Puisque \mathcal{C} est une composante irréductible avec n' patches, les coefficients $g_{v,k}$ sont bien définis. Les coefficients $g_{h,i}$, pour $i = 1, 2, \dots, n'$ seront définis ultérieurement. La dérivée de V selon les trajectoires du système (4.29) est donnée par :

$$\dot{V} = \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(\dot{S}_{h,i} - S_{h,i}^* \frac{\dot{S}_{h,i}}{S_{h,i}} + \dot{I}_{h,i} - I_{h,i}^* \frac{\dot{I}_{h,i}}{I_{h,i}} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(\dot{S}_{v,i} - S_{v,i}^* \frac{\dot{S}_{v,i}}{S_{v,i}} + \dot{I}_{v,i} - I_{v,i}^* \frac{\dot{I}_{v,i}}{I_{v,i}} \right)$$

On commence par le premier terme de la somme comme suit :

$$\begin{aligned} & \dot{S}_{h,i} - S_{h,i}^* \frac{\dot{S}_{h,i}}{S_{h,i}} + \dot{I}_{h,i} - I_{h,i}^* \frac{\dot{I}_{h,i}}{I_{h,i}} = \dot{S}_{h,i} \left(1 - S_{h,i}^* \frac{1}{S_{h,i}} \right) + \dot{I}_{h,i} \left(1 - I_{h,i}^* \frac{1}{I_{h,i}} \right) \\ & = \left(\Lambda_{h,i} - S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} - S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j - \mu_{h,i} S_{h,i} \right) \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) \\ & \quad + \left(S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} + S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) I_{h,i} \right) \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) \\ & = \Lambda_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) - S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) \\ & \quad - S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) - \mu_{h,i} S_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) \\ & \quad + S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) + S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) \\ & \quad - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) I_{h,i} \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) \\ & = \Lambda_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) - \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} (S_{h,i} - S_{h,i}^*) \\ & \quad - \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j (S_{h,i} - S_{h,i}^*) - \mu_{h,i} (S_{h,i} - S_{h,i}^*) \\ & \quad + S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) + S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) \\ & \quad - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) (I_{h,i} - I_{h,i}^*) \end{aligned}$$

Le deuxième terme nous donne :

$$\begin{aligned}
 \dot{S}_{v,i} - S_{v,i}^* \frac{\dot{S}_{v,i}}{S_{v,i}} + \dot{I}_{v,i} - I_{v,i}^* \frac{\dot{I}_{v,i}}{I_{v,i}} &= \Lambda_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) - \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} (S_{v,i} - S_{v,i}^*) \\
 &\quad - \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j (S_{v,i} - S_{v,i}^*) - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (S_{v,i} - S_{v,i}^*) \\
 &\quad + S_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \left(1 - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} \right) + S_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(1 - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} \right) \\
 &\quad - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (I_{v,i} - I_{v,i}^*)
 \end{aligned}$$

Ce qui nous donne :

$$\begin{aligned}
 \dot{V} &= \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left[\Lambda_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) - S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) - \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j S_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) \right. \\
 &\quad \left. - \mu_{h,i} (S_{h,i} - S_{h,i}^*) + S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) + S_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(1 - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \right) \right. \\
 &\quad \left. - (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) (I_{h,i} - I_{h,i}^*) \right] \\
 &\quad + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left[\Lambda_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) - \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} S_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) - \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) \right. \\
 &\quad \left. - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (S_{v,i} - S_{v,i}^*) + S_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \left(1 - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} \right) + S_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(1 - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} \right) \right. \\
 &\quad \left. - (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (I_{v,i} - I_{v,i}^*) \right]
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \dot{V} &= \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \Lambda_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \left(S_{h,i}^* - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} S_{h,i} \right) \\
 &\quad + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(S_{h,i}^* - \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} S_{h,i} \right) - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \mu_{h,i} (S_{h,i} - S_{h,i}^*) \\
 &\quad - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) (I_{h,i} - I_{h,i}^*) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \Lambda_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) \\
 &\quad + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \left(S_{v,i}^* - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} S_{v,i} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(S_{v,i}^* - \frac{I_{v,i}^*}{I_{v,i}} S_{v,i} \right) \\
 &\quad - \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (S_{v,i} - S_{v,i}^*) - \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (I_{v,i} - I_{v,i}^*)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
\dot{V} = & \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \Lambda_{h,i} \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} S_{h,i}^* I_{v,j} \left(1 - \frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j S_{h,i}^* \left(1 - \frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} \right) - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \mu_{h,i} (S_{h,i} - S_{h,i}^*) \\
& - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} (\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) (I_{h,i} - I_{h,i}^*) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \Lambda_{v,i} \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j} \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^* \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) \\
& - \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (S_{v,i} - S_{v,i}^*) - \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) (I_{v,i} - I_{v,i}^*)
\end{aligned}$$

En se servant des équations de l'équilibre on a :

$$\begin{aligned}
\Lambda_{h,i} &= S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* + S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j + \mu_{h,i} S_{h,i}^* \\
\Lambda_{v,i} &= S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^* + S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j + (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i}^* \\
(\mu_{h,i} + \gamma_{h,i}) I_{h,i}^* &= S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* + S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \\
(\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) I_{v,i}^* &= \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j}^* + \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^*
\end{aligned}$$

On obtient :

$$\begin{aligned}
\dot{V} = & \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* + S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j + \mu_{h,i} S_{h,i}^* \right) \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} S_{h,i}^* I_{v,j} \left(1 - \frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j S_{h,i}^* \left(1 - \frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \mu_{h,i} S_{h,i}^* \left(1 - \frac{S_{h,i}}{S_{h,i}^*} \right) - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* + S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \right) \left(\frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} - 1 \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^* + S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j + (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i}^* \right) \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j} \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^* \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i}^* \left(1 - \frac{S_{v,i}}{S_{v,i}^*} \right) \\
& + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(\sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j}^* + \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^* \right) \left(1 - \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \right)
\end{aligned}$$

D'où

$$\begin{aligned}
 \dot{V} = & \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \mu_{h,i} S_{h,i}^* \left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i}}{S_{h,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i}^* \left(2 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i}}{S_{v,i}^*} \right) \\
 & \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} + 1 - \frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} + 1 - \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \right) \\
 & \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \right) \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} + 1 - \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} S_{h,i}^* I_{v,j} \left(-\frac{I_{h,i}^* S_{h,i}}{I_{h,i} S_{h,i}^*} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(S_{v,i}^* \sum_{j=1}^n m_{ij} I_{h,j}^* + S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \right) \left(1 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j} \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^* \left(1 - \frac{I_{v,i}^* S_{v,i}}{I_{v,i} S_{v,i}^*} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \left(\sum_{j=1}^{n'} m_{ij} S_{v,i}^* I_{h,j}^* + \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j S_{v,i}^* \right) \left(1 - \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \right)
 \end{aligned}$$

Ce qui nous mène à

$$\begin{aligned}
 \dot{V} = & A_h + A_v + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \right) \left(3 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^*}{S_{h,i}^* I_{h,i}} - \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \left(1 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \\
 & - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \right) - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \frac{I_{h,i}^*}{I_{h,i}} \left(S_{h,i} \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(3 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^*}{S_{v,i}^* I_{v,i}} - \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \\
 & - \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \left(S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^* \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \left(2 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^* I_{h,j}}{S_{v,i}^* I_{v,i} I_{h,j}^*} \right) \quad (4.30)
 \end{aligned}$$

où $A_v = \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} (\mu_{v,i} + \delta_{v,i}) S_{v,i}^* \left(2 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i}}{S_{v,i}^*} \right)$ et $A_h = \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \mu_{h,i} S_{h,i}^* \left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i}}{S_{h,i}^*} \right)$.

Maintenant, étant donné l'expression de $g_{v,i}$, l'équation (4.30) peut être écrite comme :

$$\begin{aligned}
 \dot{V} = & A_h + A_v + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \right) \left(3 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^*}{S_{h,i}^* I_{h,i}} - \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^* I_{v,j}}{S_{h,i}^* I_{h,i} I_{v,j}^*} \right) - \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \right) \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(3 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^*}{S_{v,i}^* I_{v,i}} - \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \right) + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \\
 & + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j} \left(2 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^* I_{h,j}}{S_{v,i}^* I_{v,i} I_{h,j}^*} \right). \quad (4.31)
 \end{aligned}$$

Nous choisissons $g_h = (g_{h,1}, g_{h,2}, \dots, g_{h,n'})^T$ comme solution du système $Bg_h = 0$, où :

$$B = \begin{pmatrix} -\sum_{j=2}^{n'} b_{1j} & b_{21} & \dots & b_{n'1} \\ b_{12} & -\sum_{j=1, j \neq 2}^{n'} b_{2j} & \dots & b_{n'2} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ b_{1n'} & b_{2n'} & \dots & -\sum_{j=1}^{n'-1} b_{n'j} \end{pmatrix}$$

où, pour $1 \leq r, k \leq n'$ et $r \neq k$, nous avons :

$$b_{rk} = S_{h,r}^* \sum_{i=1}^{n'} l_{ri} I_{v,i}^* \frac{m_{ik} I_{h,k}^*}{\sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^*}.$$

Puisque \mathcal{C} est irréductible, alors la matrice B est également irréductible, et donc le système $Bg_h = 0$ a une solution positive $g_h \gg 0$. En particulier, pour tout $k \in \{1, 2, \dots, n'\}$, $g_{h,k}$ satisfait la relation

$$-g_{h,k} S_{h,k}^* \sum_{i=1}^{n'} l_{ki} I_{v,i}^* \left(\frac{\sum_{j=1, j \neq k}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^*}{\sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^*} \right) + \sum_{r=1, r \neq k}^{n'} g_{h,r} S_{h,r}^* \sum_{i=1}^{n'} l_{ri} I_{v,i}^* \frac{m_{ik} I_{h,k}^*}{\sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^*} = 0. \quad (4.32)$$

En utilisant l'expression $g_{v,i}$, l'équation (4.32) peut être écrite comme :

$$-g_{h,j} S_{h,j}^* \sum_{l=1}^{n'} l_{jl} I_{v,l}^* + \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* m_{ij} I_{h,j}^* = 0.$$

Par conséquent, l'équation (4.31) conduit à :

$$\begin{aligned} \dot{V} &= A_h + A_v + \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} \left(S_{h,i}^* \sum_{j=n'+1}^n l_{ij} d_j \right) \left(3 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^*}{S_{h,i}^* I_{h,i}} - \frac{I_{h,i}}{I_{h,i}^*} \right) \\ &+ \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=n'+1}^n m_{ij} \tilde{d}_j \left(3 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^*}{S_{v,i}^* I_{v,i}} - \frac{I_{v,i}}{I_{v,i}^*} \right) \\ &+ \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^* I_{v,j}}{S_{h,i}^* I_{h,i} I_{v,j}^*} \right) \\ &+ \sum_{i=1}^{n'} g_{v,i} S_{v,i}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{ij} I_{h,j}^* \left(2 - \frac{S_{v,i}^*}{S_{v,i}} - \frac{S_{v,i} I_{v,i}^* I_{h,j}}{S_{v,i}^* I_{v,i} I_{h,j}^*} \right) \end{aligned} \quad (4.33)$$

Les quatre premiers termes de (4.33) sont définis négatifs grâce à l'inégalité moyenne arithmétique-moyenne géométrique. Désignons par N les deux dernières sommes de (4.33).

En remplaçant $g_{v,i}$ par son expression et en commutant les indices l et i , on obtient :

$$\begin{aligned}
 N &= \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^* I_{v,j}}{S_{h,i}^* I_{h,i} I_{v,j}^*} \right) \\
 &+ \sum_{l=1}^{n'} \frac{1}{\sum_{j=1}^{n'} m_{lj} I_{h,j}^*} \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* l_{il} I_{v,l}^* \sum_{j=1}^{n'} m_{lj} I_{h,j}^* \left(2 - \frac{S_{v,l}^*}{S_{v,l}} - \frac{S_{v,l} I_{v,l}^* I_{h,j}}{S_{v,l}^* I_{v,l} I_{h,j}^*} \right) \\
 &= \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \left[\left(2 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^* I_{v,j}}{S_{h,i}^* I_{h,i} I_{v,j}^*} \right) \right. \\
 &\quad \left. + \frac{1}{\sum_{r=1}^{n'} m_{jr} I_{h,r}^*} \sum_{k=1}^{n'} m_{jk} I_{h,k}^* \left(2 - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{S_{v,j} I_{v,j}^* I_{h,k}}{S_{v,j}^* I_{v,j} I_{h,k}^*} \right) \right] \\
 &= \sum_{i=1}^{n'} g_{h,i} S_{h,i}^* \sum_{j=1}^{n'} l_{ij} I_{v,j}^* \frac{\sum_{k=1}^{n'} m_{jk} I_{h,k}^*}{\sum_{r=1}^{n'} m_{jr} I_{h,r}^*} \left(4 - \frac{S_{h,i}^*}{S_{h,i}} - \frac{S_{h,i} I_{h,i}^* I_{v,j}}{S_{h,i}^* I_{h,i} I_{v,j}^*} - \frac{S_{v,j}^*}{S_{v,j}} - \frac{S_{v,j} I_{v,j}^* I_{h,k}}{S_{v,j}^* I_{v,j} I_{h,k}^*} \right),
 \end{aligned}$$

qui est définie-négative puisque le système avec n' patches est irréductible (voir [43] fin de la preuve du Théorème 1.1). Ceci implique que \dot{V} est définie-négative et donc que l'équilibre \mathbf{x}^* est GAS ; ceci termine la preuve.

Le Théorème 4.7 nous assure la dynamique globale du système auxiliaire (4.29) et donc en utilisant le Théorème 4.1, une caractérisation globale complète de l'équilibre du Système (4.28) est obtenue, indépendamment de la topologie de la matrice de connectivité.

4.3 Illustrations

Dans cette section, nous illustrons la méthode proposée dans 4.1 et 4.2.1 avec un cas particulier et proposons quelques simulations numériques pour mettre en évidence les résultats précédents.

4.3.1 Etude d'un cas avec 7 hôtes et 7 vecteurs

Nous considérons un modèle avec 7 hôtes et 7 vecteurs où la configuration du réseau hôte-vecteur est représentée par la Figure 4.2. Pour ce cas, le modèle (4.5), sans tenir compte des équations de \mathbf{R} qui n'ont pas d'impact sur les équations restantes, peut être écrit comme suit :

$$\begin{cases}
 \dot{\mathbf{S}} = \mathbf{\Lambda}_h - \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \text{diag}(\mathbf{S}) A \circ B^\diamond \mathbf{I}_v - \text{diag}(\mu) \mathbf{S} \\
 \dot{\mathbf{E}} = \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \text{diag}(\mathbf{S}) A \circ B^\diamond \mathbf{I}_v - \text{diag}(\mu + \nu) \mathbf{E} \\
 \dot{\mathbf{I}} = \text{diag}(\nu) \mathbf{E} - \text{diag}(\alpha) \mathbf{I}_h \\
 \dot{\mathbf{S}}_v = \mathbf{\Lambda}_v - \text{diag}(\mathbf{S}_v) (A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \mathbf{I}_h - \text{diag}(\mu_v + \delta_v) \mathbf{S}_v \\
 \dot{\mathbf{I}}_v = \text{diag}(\mathbf{S}_v) (A \circ B)^T \text{diag}^{-1}(\bar{\mathbf{N}}_h) \mathbf{I}_h - \text{diag}(\mu_v + \delta_v) \mathbf{I}_v,
 \end{cases} \quad (4.34)$$

où

$$B^\diamond = \begin{pmatrix} \beta_{1,1}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \beta_{2,1}^\diamond & \beta_{2,2}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \beta_{3,1}^\diamond & 0 & \beta_{3,3}^\diamond & \beta_{3,4}^\diamond & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{4,5}^\diamond & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{5,5}^\diamond & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{6,6}^\diamond & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{7,7}^\diamond \end{pmatrix}, B = \begin{pmatrix} \beta_{1,1} & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{1,6} & 0 \\ \beta_{2,1} & \beta_{2,2} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \beta_{3,3} & \beta_{3,4} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{4,5} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{5,5} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{6,6} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{7,6} & \beta_{7,7} \end{pmatrix}.$$

En supposant que les éléments de la matrice de piqures A sont positifs, on pourrait montrer que les matrices $(A \circ B)^T A \circ B^\diamond$ et $A \circ B^\diamond (A \circ B)^T$ ne sont pas irréductibles : En effet, on a :

$$(A \circ B)^T A \circ B^\diamond = \begin{pmatrix} a_{1,1}^2 \beta_{1,1} \beta_{1,1}^\diamond + a_{2,1}^2 \beta_{2,1} \beta_{2,1}^\diamond & a_{2,1} \beta_{2,1} a_{2,2} \beta_{2,2}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_{2,2} \beta_{2,2} a_{2,1} \beta_{2,1}^\diamond & a_{2,2}^2 \beta_{2,2} \beta_{2,2}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_{3,3} \beta_{3,3} a_{3,1} \beta_{3,1}^\diamond & 0 & a_{3,3}^2 \beta_{3,3} \beta_{3,3}^\diamond & a_{3,3} \beta_{3,3} a_{3,4} \beta_{3,4}^\diamond & 0 & 0 & 0 \\ a_{3,4} \beta_{3,4} a_{3,1} \beta_{3,1}^\diamond & 0 & a_{3,4} \beta_{3,4} a_{3,3} \beta_{3,3}^\diamond & a_{3,4}^2 \beta_{3,4} \beta_{3,4}^\diamond & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & a_{4,5}^2 \beta_{4,5} \beta_{4,5}^\diamond + a_{5,5}^2 \beta_{5,5} \beta_{5,5}^\diamond & 0 & 0 \\ a_{1,6} \beta_{1,6} a_{1,1} \beta_{1,1}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & a_{6,6}^2 \beta_{6,6} \beta_{6,6}^\diamond & a_{7,6} \beta_{7,6} a_{7,7} \beta_{7,7}^\diamond \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & a_{7,7}^2 \beta_{7,7} \beta_{7,7}^\diamond \end{pmatrix}$$

$$A \circ B^\diamond (A \circ B)^T = \begin{pmatrix} a_{1,1}^2 \beta_{1,1} \beta_{1,1}^\diamond & a_{1,1} \beta_{1,1}^\diamond a_{2,1} \beta_{2,1} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_{2,1} \beta_{2,1}^\diamond a_{1,1} \beta_{1,1} & a_{2,1} \beta_{2,1} \beta_{2,1}^\diamond + a_{2,2}^2 \beta_{2,2} \beta_{2,2}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a_{3,1} \beta_{3,1}^\diamond a_{1,1} \beta_{1,1} & a_{3,1} \beta_{3,1}^\diamond a_{2,1} \beta_{2,1} & a_{3,3}^2 \beta_{3,3} \beta_{3,3}^\diamond + a_{3,4}^2 \beta_{3,4} \beta_{3,4}^\diamond & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & a_{4,5}^2 \beta_{4,5} \beta_{4,5}^\diamond & a_{4,5} \beta_{4,5}^\diamond a_{5,5} \beta_{5,5} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & a_{5,5} \beta_{5,5}^\diamond a_{4,5} \beta_{4,5} & a_{5,5}^2 \beta_{5,5} \beta_{5,5}^\diamond & 0 & 0 \\ a_{6,6} \beta_{6,6}^\diamond a_{1,6} \beta_{1,6} & 0 & 0 & 0 & 0 & a_{6,6}^2 \beta_{6,6} \beta_{6,6}^\diamond & a_{6,6} \beta_{6,6}^\diamond a_{7,6} \beta_{7,6} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & a_{7,7}^2 \beta_{7,7} \beta_{7,7}^\diamond \end{pmatrix}$$

Ces deux matrices ne sont pas irréductibles car leurs graphes respectifs ne sont pas for-

tement connectés. On peut aussi voir que, avec $P = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \end{pmatrix}$, on a

$P^T A \circ B^\diamond (A \circ B)^T P$ est de la forme $\begin{pmatrix} M & N \\ 0 & L \end{pmatrix}$.

Cependant, comme indiqué précédemment, nous pouvons structurer le réseau en composantes irréductibles comme dans la figure 4.2. De plus, nous pouvons remarquer à partir de la figure 4.2 (ou le diagramme condensé 4.3), que \mathcal{C}_1 et \mathcal{C}_5 sont des sources du graphe condensé. C'est-à-dire que ce sont des nœuds sans arêtes entrantes. Ainsi, la dynamique de ces composantes est indépendante de variables autres que les leurs propres. Nous effectuons l'étude sur ces deux sources \mathcal{C}_1 et \mathcal{C}_5 :

- Sur \mathcal{C}_1 , la dynamique est donnée par, pour $i = 1, 2$ et $j = 1, 2$,

$$\begin{cases} \dot{S}_i = \Lambda_i - \sum_{j=1}^2 a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - \mu_i S_i \\ \dot{E}_i = \sum_{j=1}^2 a_{i,j} \beta_{i,j}^\circ S_i \frac{I_{v,j}}{N_i} - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ \dot{I}_i = \nu_i E_i - \alpha_i I_i \\ \dot{S}_{v,j} = \Lambda_{v,j} - \sum_{i=1}^2 a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j} \\ \dot{I}_{v,j} = \sum_{i=1}^2 a_{i,j} \beta_{i,j} S_{v,j} \frac{I_i}{N_i} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j} \end{cases} \quad (C_1)$$

Dans la suite, on va utiliser le résultat général (4.7) du calcul de \mathcal{R}_0 pour le système (4.5). Le taux de reproduction de base du modèle \mathcal{C}_1 est $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_1}^2 = \rho(\mathcal{N}_{\mathcal{C}_1})$ où

$$\mathcal{N}_{\mathcal{C}_1} := \begin{pmatrix} \frac{N_{v,1}}{\mu_{v,1} + \delta_{v,1}} \left(\frac{a_{11}^2 \beta_{1,1} \beta_{1,1}^\circ \nu_1}{(\nu_1 + \mu_1) \alpha_1 N_1} + \frac{a_{21}^2 \beta_{2,1} \beta_{2,1}^\circ \nu_2}{(\nu_2 + \mu_2) \alpha_2 N_2} \right) & \frac{N_{v,1}}{\mu_{v,2} + \delta_{v,2}} \left(\frac{a_{11} a_{1,2} \beta_{1,1} \beta_{1,2}^\circ \nu_1}{(\nu_1 + \mu_1) \alpha_1 N_1} + \frac{a_{21} a_{2,2} \beta_{2,1} \beta_{2,2}^\circ \nu_2}{(\nu_2 + \mu_2) \alpha_2 N_2} \right) \\ \frac{N_{v,2}}{\mu_{v,1} + \delta_{v,1}} \left(\frac{a_{1,1} a_{1,2} \beta_{1,2} \beta_{1,1}^\circ \nu_1}{(\nu_1 + \mu_1) \alpha_1 N_1} + \frac{a_{21} a_{2,2} \beta_{2,2} \beta_{2,1}^\circ \nu_2}{(\nu_2 + \mu_2) \alpha_2 N_2} \right) & \frac{N_{v,2}}{\mu_{v,2} + \delta_{v,2}} \left(\frac{a_{12}^2 \beta_{1,2} \beta_{1,2}^\circ \nu_1}{(\nu_1 + \mu_1) \alpha_1 N_1} + \frac{a_{22}^2 \beta_{2,2} \beta_{2,2}^\circ \nu_2}{(\nu_2 + \mu_2) \alpha_2 N_2} \right) \end{pmatrix}$$

- Sur \mathcal{C}_5 , la dynamique est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{S}_7 = \Lambda_7 - a_{1,7} \beta_{1,7}^\circ S_7 \frac{I_{v,7}}{N_7} - \mu_7 S_7 \\ \dot{E}_7 = a_{7,7} \beta_{7,7}^\circ S_7 \frac{I_{v,7}}{N_7} - (\mu_7 + \nu_7) E_7 \\ \dot{I}_7 = \nu_7 E_7 - \alpha_7 I_7 \\ \dot{S}_{v,7} = \Lambda_{v,7} - a_{7,7} \beta_{7,7} S_{v,7} \frac{I_7}{N_7} - (\mu_{v,7} + \delta_{v,7}) S_{v,7} \\ \dot{I}_{v,7} = a_{7,7} \beta_{7,7} S_{v,7} \frac{I_7}{N_7} - (\mu_{v,7} + \delta_{v,7}) I_{v,7} \end{cases} \quad (C_5)$$

Le nombre de reproduction de base pour la composante irréductible \mathcal{C}_5 est :

$$\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_5}^2 = \frac{a_{7,7}^2 \beta_{7,7} \beta_{7,7}^\circ \nu_7 N_{v,7}}{(\delta_{v,7} + \mu_{v,7})(\mu_7 + \nu_7) \alpha_7 N_7}.$$

Remarque 4.2 :

Si $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_1}^2 > 1$ et $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_5}^2 > 1$, alors nous pouvons prévoir que l'équilibre endémique dans l'ensemble du réseau est fortement endémique grâce au Theoreme 4.4.

Supposons que $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_1}^2 < 1$ et $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_5}^2 > 1$. Par conséquent, les trajectoires du modèle (\mathcal{C}_1) convergent vers le $DFE_{\mathcal{C}_1}$, que nous dénotons par $\mathbf{x}_1^0 = (S_1^0, S_2^0, 0, 0, 0, 0, S_{v,1}, S_{v,2}, 0, 0)$. De même, il existe un équilibre endémique unique de GAS $\bar{\mathbf{x}}_5 = (\bar{S}_7, \bar{E}_7, \bar{I}_7, \bar{S}_{v,7}, \bar{S}_{v,7})$ pour le modèle (\mathcal{C}_5).

Ainsi, en appliquant la méthode de réduction du paragraphe 4.1, la dynamique du Système 4.34 est équivalente au modèle représenté par le réseau illustré dans la figure 4.4. Étant donné la dynamique sur \mathcal{C}_1 et \mathcal{C}_5 , la dynamique sur la composante irréductible restante est la suivante :

• Sur \mathcal{C}_4 , la dynamique est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{S}_6 = \Lambda_6 - a_{6,6}\beta_{6,6}^\diamond S_6 \frac{I_{v,6}}{N_6} - \mu_6 S_6 \\ \dot{E}_6 = a_{6,6}\beta_{6,6}^\diamond S_6 \frac{I_{v,6}}{N_6} - (\mu_6 + \nu_6) E_6 \\ \dot{I}_6 = \nu_6 E_6 - \alpha_6 I_6 \\ \dot{S}_{v,6} = \Lambda_{v,6} - a_{6,6}\beta_{6,6} S_{v,6} \frac{I_6}{N_6} - a_{7,6}\beta_{7,6} S_{v,6} \frac{\bar{I}_7}{N_6} - (\mu_{v,6} + \delta_{v,6}) S_{v,6} \\ \dot{I}_{v,6} = a_{6,6}\beta_{6,6} S_{v,6} \frac{I_6}{N_6} + a_{7,6}\beta_{7,6} S_{v,6} \frac{\bar{I}_7}{N_6} - (\mu_{v,6} + \delta_{v,6}) I_{v,6}, \end{cases} \quad (C_4)$$

puisque $I_{v,1}^0 = 0$ (le vecteur infecté à l'équilibre de \mathcal{C}_1). En utilisant la Remarque 4.1, le nombre de reproduction de base sur \mathcal{C}_4 est :

$$\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_4}^2 = \frac{a_{6,6}^2 \beta_{6,6} \beta_{6,6}^\diamond \nu_6 N_{v,6}}{\alpha_6 (\mu_6 + \nu_6) (\delta_{v,6} + \mu_{v,6}) N_6}.$$

Cependant, il est intéressant de noter que, quelles que soient les valeurs de $\mathcal{R}_{0,\mathcal{C}_4}^2$, la maladie sera endémique dans cette composante. Cela est dû au fait que le système se comporte comme s'il y avait un afflux continu d'infectés ($\bar{I}_7 \gg 0$) dans le système (voir [14]). De plus, le Système (C_4) a la même forme que le Système (4.9) donné dans le Théorème 4.4, où $d_7 = 0$ et $\tilde{d}_7 = \bar{I}_7$. Ainsi, selon le Théorème 4.4, l'unique équilibre endémique du Modèle (C_4), $\bar{x}_4 = (\bar{S}_6, \bar{E}_6, \bar{I}_6, \bar{S}_{v,6}, \bar{I}_{v,6})$, est GAS. De plus, le composant \mathcal{C}_4 est découplé du reste du système (Voir 4.4). Il reste donc à étudier le système donné par le schéma suivant (4.5) :

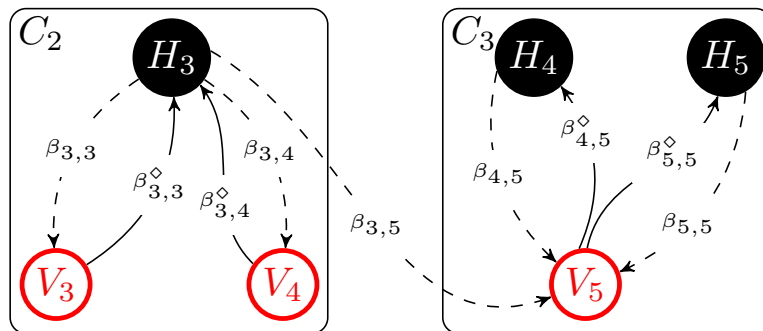


FIGURE 4.5 – Partie connectée de 4.4.

Maintenant, nous appliquons la méthode de réduction au système dont la configuration réseau est donnée par la figure 4.5. En effet, dans la figure 4.5, \mathcal{C}_2 est l'élément minimal

et la dynamique sur celui-ci est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{S}_3 = \Lambda_3 - \sum_{j=3}^4 a_{3,j} \beta_{3,j}^\circ S_3 \frac{I_{v,j}}{N_3} - \mu_3 S_3 \\ \dot{E}_3 = \sum_{j=3}^4 a_{3,j} \beta_{3,j}^\circ S_3 \frac{I_{v,j}}{N_3} - (\mu_3 + \nu_3) E_3 \\ \dot{I}_3 = \nu_3 E_3 - \alpha_3 I_3 \\ \dot{S}_{v,j} = \Lambda_{v,j} - a_{3,j} \beta_{3,j} S_{v,j} \frac{I_3}{N_3} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) S_{v,j} \\ \dot{I}_{v,j} = a_{3,j} \beta_{3,j} S_{v,j} \frac{I_3}{N_3} - (\mu_{v,j} + \delta_{v,j}) I_{v,j}, \end{cases} \quad (C_2)$$

pour $j = 3, 4$, puisque $I_{v,1}^0 = 0$ (le vecteur infecté à l'équilibre de \mathcal{C}_1). Le nombre de reproduction de base du modèle (C_2) est :

$$\mathcal{R}_{0,C_2}^2 = \frac{\nu_3}{\alpha_3(\mu_3 + \nu_3)N_3} \left[\frac{a_{3,3}^2 \beta_{3,3} \beta_{3,3}^\circ N_{v,3}}{\delta_{v,3} + \mu_{v,3}} + \frac{a_{3,4}^2 \beta_{3,4} \beta_{3,4}^\circ N_{v,4}}{\delta_{v,4} + \mu_{v,4}} \right].$$

La dynamique du système (C_2) est complètement déterminée par \mathcal{R}_{0,C_2}^2 , par le Théorème 4.4. Pour notre illustration, nous choisissons des paramètres tels que $\mathcal{R}_{0,C_2}^2 > 1$. C'est-à-dire qu'il existe un unique équilibre endémique interieur

$$\bar{\mathbf{x}}_2 = (\bar{S}_3, \bar{E}_3, \bar{I}_3, \bar{S}_{v,3}, \bar{S}_{v,4}, \bar{I}_{v,3}, \bar{I}_{v,4})$$

et il est GAS. Par conséquent, en appliquant notre méthode de réduction sur la figure 4.5, la seule composante irréductible restante sur le réseau est \mathcal{C}_3 , qui est traitée dans le point suivant :

- Sur \mathcal{C}_3 , la dynamique de la maladie est capturée par le système :

$$\begin{cases} \dot{S}_i = \Lambda_i - a_{i,5} \beta_{i,5}^\circ S_i \frac{I_{v,5}}{N_i} - \mu_i S_i \\ \dot{E}_i = a_{i,5} \beta_{i,5}^\circ S_i \frac{I_{v,5}}{N_i} - (\mu_i + \nu_i) E_i \\ \dot{I}_i = \nu_i E_i - \alpha_i I_i \\ \dot{S}_{v,5} = \Lambda_{v,5} - \sum_{i=4}^5 a_{i,5} \beta_{i,5} S_{v,5} \frac{I_i}{N_i} - a_{3,5} \beta_{3,5} S_{v,5} \frac{\bar{I}_3}{N_3} - (\mu_{v,5} + \delta_{v,5}) S_{v,5} \\ \dot{I}_{v,5} = \sum_{i=4}^5 a_{i,5} \beta_{i,5} S_{v,5} \frac{I_i}{N_i} + a_{3,5} \beta_{3,5} S_{v,5} \frac{\bar{I}_3}{N_3} - (\mu_{v,5} + \delta_{v,5}) I_{v,5}, \end{cases} \quad (C_3)$$

pour $i = 4, 5$. Le nombre de reproduction de base correspondant est :

$$\mathcal{R}_{0,C_3}^2 = \frac{N_{v,5}}{\delta_{v,5} + \mu_{v,5}} \left[\frac{a_{4,5}^2 \beta_{4,5} \beta_{4,5}^\circ \nu_4}{\alpha_4(\mu_4 + \nu_4)N_4} + \frac{a_{5,5}^2 \beta_{5,5} \beta_{5,5}^\circ \nu_5}{\alpha_5(\mu_5 + \nu_5)N_5} \right].$$

Comme indiqué précédemment, un équilibre fortement endémique est GAS, quelle que soit la valeur de \mathcal{R}_{0,C_3}^2 . Nous désignons cet équilibre par $\bar{\mathbf{x}}_3 = (\bar{S}_4, \bar{S}_5, \bar{E}_4, \bar{E}_5, \bar{I}_4, \bar{I}_5, \bar{S}_{v,5}, \bar{I}_{v,5})$. Ceci termine l'étude asymptotique du système (4.34). L'équilibre global du système (4.34) est

$$\mathbf{x}^* = (\mathbf{x}_1^0, \bar{\mathbf{x}}_2, \bar{\mathbf{x}}_3, \bar{\mathbf{x}}_4, \bar{\mathbf{x}}_5),$$

qui est un équilibre endémique mixte et est GAS.

Pour résumer, la figure 4.6 fournit les différents scénarios qui conduiraient à différents types d'équilibres.

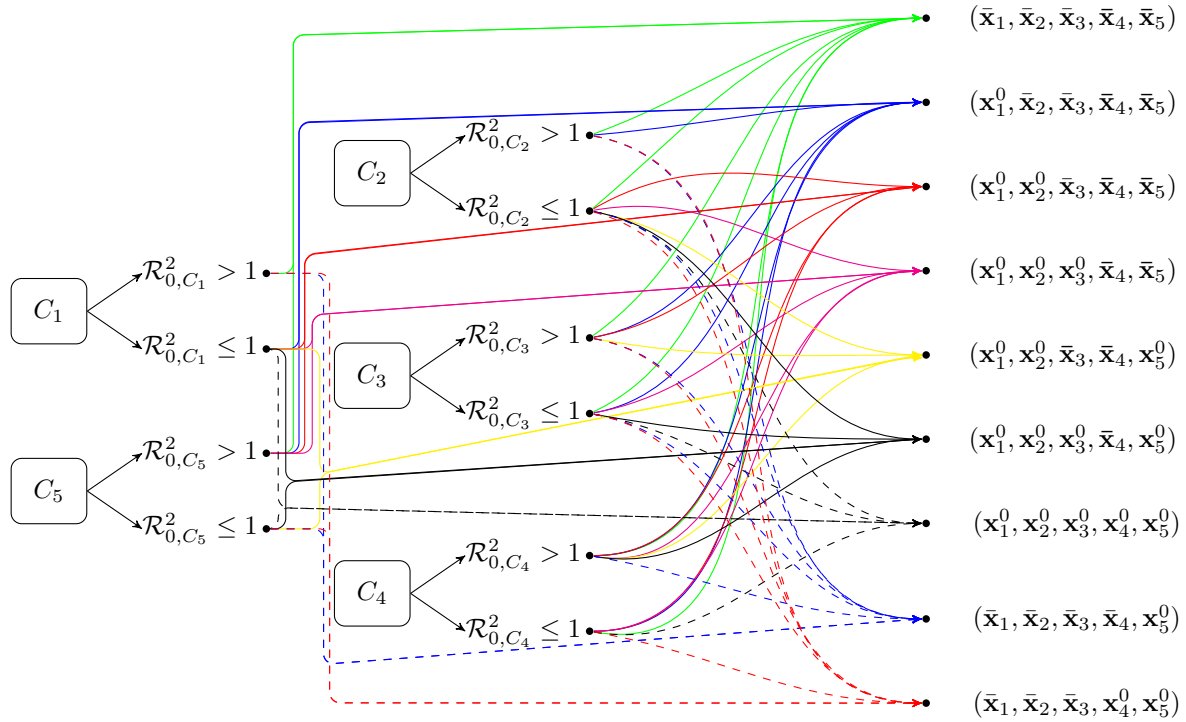


FIGURE 4.6 – Effets des nombres de reproduction de base locaux sur la nature des équilibres du système global.

Remarque 4.3 :

Après la première itération de la méthode, le nombre de reproduction locale sur chaque composante irréductible, \mathcal{R}_{0,C_q}^2 , ne détermine pas toujours l'issue de l'infection dans cette composante particulier. En effet, c'était le cas avec \mathcal{R}_{0,C_3}^2 et \mathcal{R}_{0,C_4}^2 , où ils peuvent être inférieurs à un alors que la maladie est toujours endémique dans leurs composants irréductibles respectifs.

Le trajet vert dans 4.6 présente le cas où $\mathcal{R}_{0,C_1}^2 > 1$ et $\mathcal{R}_{0,C_5}^2 > 1$. Dans ce cas, les autres nombres de reproduction de base des autres populations locales ne sont pas pertinents et la maladie persistera dans toutes les populations. L'identification de ce type de scénarios permet d'allouer les ressources limitées là où elles sont le plus importantes. Par exemple, dans ce cas particulier, cibler les populations de C_2 , C_3 ou C_5 aurait été un effort infructueux pour diminuer ou éliminer l'infection. De même, si $\mathcal{R}_{0,C_1}^2 > 1$ et $\mathcal{R}_{0,C_5}^2 < 1$, les nombres de reproduction de base des autres populations locales dans C_2 et C_5 ne sont pas pertinents et la maladie persistera dans ces composantes. Seule \mathcal{R}_{0,C_4}^2 a de l'importance en termes de résultat global – chemins en rouge si $\mathcal{R}_{0,C_4}^2 \le 1$ et chemins en bleu si $\mathcal{R}_{0,C_4}^2 > 1$.

4.3.2 Simulations numériques

Comme le souligne la section 4.3.1, si la connectivité du réseau est réductible, même un système de dimension relativement faible peut donner lieu à un comportement dynamique

global riche. Selon les nombres de reproduction de base de certains composants fortement connectés, l'équilibre globalement asymptotiquement stable du système peut être un équilibre sans maladie, un équilibre de frontière ou un équilibre intérieur, comme vu dans 4.6. Dans ce qui suit, nous effectuons quelques simulations numériques pour illustrer l'existence d'un équilibre à la frontière globalement asymptotiquement stable, lorsque la connectivité du réseau des sous-populations est réductible. À cette fin, nous considérons le cas étudié dans 4.3.1, avec sept sous-populations d'hôtes et sept sous-populations de vecteurs. Sauf indication contraire, les paramètres de base du modèle sont choisis comme suit :

$$B^\diamond = \begin{pmatrix} 0.01 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0.03 & 0.01 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0.01 & 0 & 0.01 & 0.01 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.05 \end{pmatrix},$$

$$B = \begin{pmatrix} 0.02 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.4 & 0 \\ 0.01 & 0.01 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.01 & 0.01 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.01 & 0.05 \end{pmatrix}$$

$$\Lambda_h = \begin{pmatrix} 2 \\ 3 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 3 \\ 1 \end{pmatrix}, \mu = \frac{1}{1500} \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \end{pmatrix}, \nu = \frac{1}{15} \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ 5 \\ 5 \\ 5 \\ 5 \\ 5 \end{pmatrix}, \alpha = \begin{pmatrix} 31/1500 \\ 31/1500 \\ 7/6000 \\ 1/600 \\ 1/375 \\ 2/1875 \\ 11/1500 \end{pmatrix}, \Lambda_v = \begin{pmatrix} 500 \\ 1000 \\ 3000 \\ 1000 \\ 1000 \\ 200 \\ 1000 \end{pmatrix},$$

$$\mu_v = \frac{1}{15} \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \\ 1 \end{pmatrix}, \delta_v = 10^{-4} \begin{pmatrix} 10 \\ 10 \\ 1 \\ 7 \\ 3 \\ 4 \\ 5 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad a_{ij} = 1, \quad \text{pour tout} \quad i, j \in \{1, 2, \dots, 7\}.$$

Avec ces valeurs, et les expressions des nombres de reproduction de base obtenues dans le paragraphe 4.3.1, nous obtenons les inégalités suivantes : $\mathcal{R}_{0,c_1} < 1$, $\mathcal{R}_{0,c_5} > 1$, $\mathcal{R}_{0,c_2} > 1$, $\mathcal{R}_{0,c_3} > 1$ et $\mathcal{R}_{0,c_4} < 1$. Les figures 4.7 et 4.8 montrent les trajectoires des solutions représentant les sous-populations d'hôtes et de vecteurs infectés, respectivement. Comme prévu par l'analyse effectuée ci-dessus, les solutions convergent vers un équilibre endémique de frontière. On peut remarquer que la maladie est endémique dans la composante \mathcal{C}_4 ($I_6(t) \rightarrow \bar{I}_6 > 0$ et $I_{v_6}(t) \rightarrow \bar{I}_{v_6} > 0$) malgré le fait que $\mathcal{R}_{0,c_4} < 1$. Dans ce cas, l'équilibre mixte obtenu coïncide avec le type d'équilibre obtenu dans le cas d'étude. En effet, avec ces conditions sur les nombres de reproduction de base, la méthode mène au deuxième équilibre du haut sur la figure 4.6 : $\mathbf{x}^* = (\mathbf{x}_1^0, \bar{\mathbf{x}}_2, \bar{\mathbf{x}}_3, \bar{\mathbf{x}}_4, \bar{\mathbf{x}}_5)$.

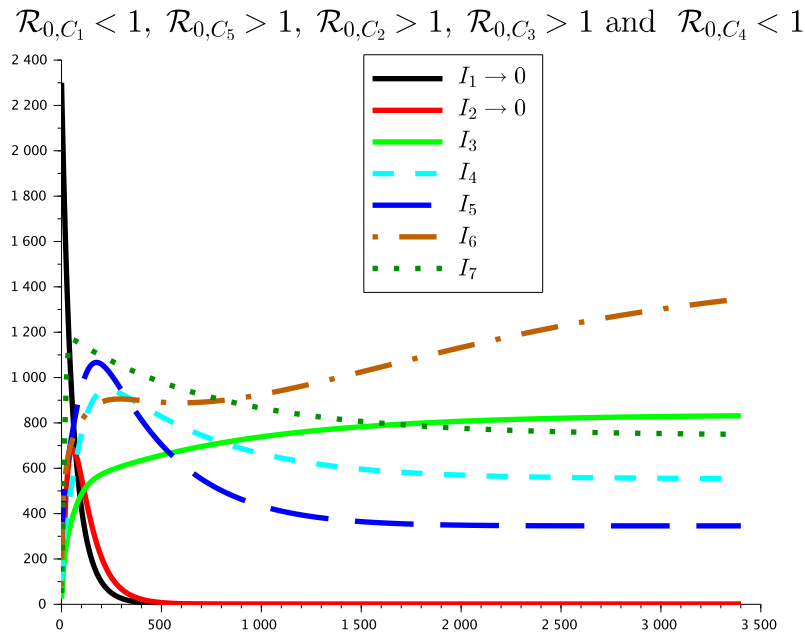


FIGURE 4.7 – Simulation de la dynamique des populations d’hôtes infectieux.

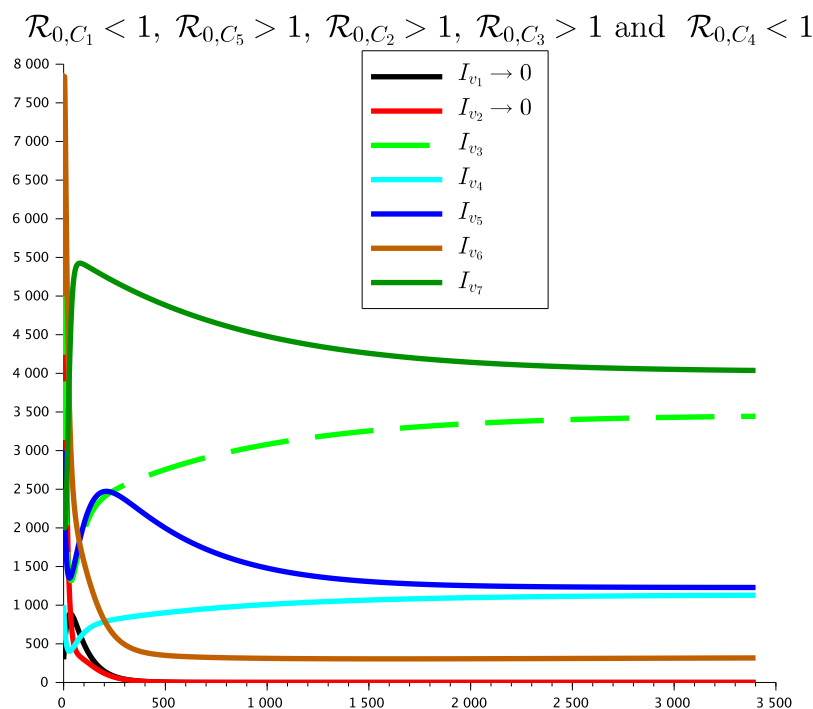


FIGURE 4.8 – Simulation de la dynamique des populations de vecteurs infectieux.

4.4 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté une procédure qui permet une analyse complète d’une classe de grands systèmes dynamiques qui modélisent une maladie impliquant les interactions de plusieurs populations. En effet, typiquement, la dynamique d’un modèle épidémique qui incorpore des populations multiples dépend de la satisfaction d’une condition

de seuil. C'est-à-dire qu'un équilibre trivial, ou l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable (GAS) quand le nombre de reproduction de base est inférieure à l'unité ainsi que l'existence d'un équilibre intérieur unique qui est GAS lorsque le nombre de reproduction de base est supérieur à l'unité. Cependant, tous ces résultats, notamment celui de la stabilité de l'équilibre endémique, nécessitaient une irréductibilité de la matrice qui relie les populations. Ici, nous avons proposé une méthode qui permet de caractériser la dynamique globale de ce type de modèle quelle que soit la nature de la configuration du réseau. En particulier, nous montrons que la dynamique de ces sous-populations faiblement connectées est liée à la dynamique des systèmes auxiliaires et à la dynamique lorsque le réseau est irréductible. Comme modèle, nous avons considéré la dynamique de deux modèles mathématiques qui décrivent l'interaction entre plusieurs sous-populations, pour la stabilité globale des équilibres sont connus si les matrices de connectivité sont irréductibles. Pour ces deux classes de modèles, nous analysons le comportement asymptotique des systèmes auxiliaires correspondants, ce qui permet de caractériser complètement la dynamique globale de ces modèles. La méthode consiste à décomposer le réseau en une collection de sous-réseaux irréductibles et à étudier la dynamique d'un système dynamique auxiliaire qui rend compte de la dynamique de chaque sous-réseau irréductible ainsi que des effets des autres sous-réseaux connectés à ce dernier.

Plus important encore, nous avons présenté la procédure ainsi que les liens naturels entre les nombres de reproduction de base "locaux" et la dynamique du sous-réseau avec lequel ils peuvent être connectés mais pas fortement connectés. La méthode permet également de déterminer si un sous-réseau constitue une source - où l'infection non seulement persiste, mais déclenche également l'infection dans d'autres sous-réseaux - ou un puits - où l'infection est maintenue uniquement en raison de sa connectivité avec d'autres sources. La méthode se compose de deux étapes principales. La première étape étudie la dynamique du modèle sur une composante irréductible du réseau. Ce système auxiliaire est le système réduit sur un sous-réseau irréductible. La deuxième étape consiste à utiliser un résultat de Vidyasagar sur les systèmes dynamiques triangulaires pour réduire l'étude du système global à l'étude des sous-systèmes auxiliaires. Par incrémentation successive, nous complétons l'analyse du système. Par notre méthode, il est possible de montrer qu'un équilibre intérieur peut être GAS même si la matrice de connectivité est réductible. De plus, il est également possible de montrer qu'un équilibre limite est également GAS. Nous avons appliqué la méthode à deux modèles épidémiques complexes avec de multiples sous-populations. Pour ces modèles, nous avons caractérisé la dynamique complète des systèmes auxiliaires correspondants et déduit la dynamique globale des systèmes initiaux, quelle que soit la structure de la connectivité entre les sous-populations. Ces résultats caractérisent la dynamique globale de tous les types d'équilibres. Bien qu'un résultat similaire ait été présenté dans [34] et appliqué à des modèles multi-groupes SEIR pour les maladies directement transmissibles, notre méthode est plus simple à mettre en œuvre.

A

Outils mathématiques

Cette annexe est consacré à la présentation des définitions et outils mathématiques utilisés dans notre travail.

A.1 Notions de base sur les systèmes différentiels ordinaires

Définition A.1 (Systèmes autonomes, non autonomes) :

Soit X un sous ensemble de \mathbb{R}^n et T un sous ensemble de \mathbb{R} .

Un système différentiel de la forme suivante :

$$\frac{dx}{dt} = f(x, t) \quad x \in X, t \in T \quad (\text{A.1})$$

est dit un système autonome si la fonction f ne dépend que de la variable vectorielle x . Sinon, il est non-autonome.

Un système autonome s'écrit comme suit :

$$\frac{dx}{dt} = f(x) \quad x \in X \quad (\text{A.2})$$

où f est une fonction définie sur un ouvert connexe X de \mathbb{R}^n , à valeur dans \mathbb{R}^n . On suppose que $f \in \mathbf{C}^1(X)$.

Définition A.2 :

On appelle problème de Cauchy, la solution d'un système différentielle (A.1) où la fonction f est définie sur le domaine $X \times T$, et d'un point de départ $(t_0, x_0) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ dite condition initiale du problème (A.1). On le note

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(x, t) & x \in X, t \in T, \\ x(t_0) = x_0. \end{cases} \quad (\text{A.3})$$

Le théorème de Cauchy-Lipschitz nous donne les conditions qui assurent l'existence et l'unicité de la solution du système (A.3).

Dans tout ce qui suit, nous ne nous intéressons qu'aux systèmes de type autonome où la fonction f dépend implicitement de t , où x sera la variable d'état et t représente le temps.

Définition A.3 (Flot) :

On appelle flot du système des équations différentielles (A.2) avec condition initiale $x(t_0) = x_0$ l'application

$$\begin{aligned} \Phi_t : (T, X) &\rightarrow \mathbb{R}^n \\ (t, x_0) &\rightarrow \Phi_t = \Phi(x, t) \end{aligned}$$

Un semi-flot sur X est une fonction continue $\Phi : X \times \mathbb{R}^+ \rightarrow X$ qui satisfait :

- (i) $\Phi_0 = Id_X$ (où Id_X représente l'identité de X).
- (ii) $\Phi_t \circ \Phi_s = \Phi_{t+s}$ pour $t, s \geq 0$.

Où $\Phi_t(x) \equiv \Phi(x, t)$ pour $x \in X$ et $t \in \mathbb{R}^+$.

On note la solution du système différentielle (A.2) par $\Phi_t(x)$.

Définition A.4 (Trajectoire, semi-orbite, orbite) :

Trajectoire On appelle trajectoire d'un point x de X l'application $\Phi_x : t \rightarrow \Phi_t(x)$.

Semi-orbite $\gamma^+ = \{\Phi_t(x) : t \in \mathbb{R}^+\}$ (resp. $\gamma^- = \{\Phi_t(x) : t \in \mathbb{R}^-\}$) est la semi-orbite positive de x (resp. est la semi-orbite négative de x).

Orbite $\gamma(x) = \{\Phi_t(x) : t \in \mathbb{R}\}$ est l'orbite de x .

Corollaire A.1 (Propriétés du système différentiel autonome) :

- Les trajectoires d'un système différentiel autonome ne peuvent pas se croiser.
- Un système autonome est invariant par translation, c'est-à-dire, si x est solution du système (A.2) sur un intervalle $X \subset \mathbb{R}^n$ et une condition initiale $(t_0, x_0) \in T \times X$ alors pour tout $\tau \in \mathbb{R}$, la fonction $t \rightarrow x(t + \tau)$ est aussi solution.

Définition A.5 (Ensemble simplement connexe dans le plan) :

Un ensemble M est dit simplement connexe si toute courbe fermée dans M n'entoure que des points de M .

Définition A.6 (Ensemble invariant) :

- Un sous-ensemble Γ de X est dit positivement invariant si $\Phi_t \Gamma \subset \Gamma$ pour tout $t \geq 0$.
- Un sous-ensemble Γ de X est dit négativement invariant si $\Phi_t \Gamma \subset \Gamma$ pour tout $t \leq 0$.
- Un ensemble Γ de X est dit invariant si $\Phi_t \Gamma = \Gamma$ pour tout $t \in \mathbb{R}$.

Définition A.7 (Ensemble invariant maximal) :

L'ensemble $\Gamma_{max} \subseteq X$ est dit un ensemble invariant maximal s'il est le plus petit ensemble invariant positif qui contient tous les ensembles positifs contenus dans X .

Définition A.8 (Ensemble invariant isolé) :

Un sous-ensemble non vide Γ de X , invariant pour Φ_t , est appelé ensemble invariant isolé [11] s'il s'agit de l'ensemble invariant maximal dans un voisinage de lui-même.

Un résultat plus simple est donnée dans la proposition suivante afin de montrer que l'orthant positif est positivement invariant.

Proposition A.1 :

Considérons le système d'équations différentielles en \mathbb{R}^n donné par (A.1), $x(t) = (x_1(t), \dots, x_n(t))$, $f(t, x) = (f_1(t, x), \dots, f_n(t, x))$, où $f(t, x)$ est défini pour tout $t \geq 0$, $x \in \mathbb{R}^n$.

Supposons que f a la propriété telle que la solution du problème (A.1) avec la valeur initiale $x(t_0) = x_0$ est unique pour $x_0 \in [0, \infty)$, $t_0 \geq 0$. En outre, supposons que pour tout $j = 1, \dots, n$, $t \geq 0$, nous avons :

$$f_j(t, x) \geq 0 \text{ pour tout } x \in [0, \infty)^n, x_j = 0, t \geq 0.$$

Alors $x(t) \in [0, \infty)^n$ pour tout $t \geq t_0 \geq 0$ et pour tout $x(t_0) \in [0, \infty)^n$.

Définition A.9 (Point d'équilibre) :

On appelle point d'équilibre (point critique ou point stationnaire) du système (A.2) tout point $x^* \in X$ tel que :

$$\forall x \in X, f(x^*) = 0.$$

Les points d'équilibre sont des trajectoires du système (A.2), ils correspondent aux solutions constantes.

Définition A.10 (Notion de stabilité) :

Soit le système (A.2) avec $x^* \in X \subset \mathbb{R}^n$ un point d'équilibre et $\|\cdot\|$ une norme de \mathbb{R}^n

★ On dit que x^* est un point d'équilibre stable si

$$\forall \epsilon > 0, \exists \delta > 0 \text{ tel que } \|x_0 - x^*\| < \delta \Rightarrow \|\Phi_t(x_0) - x^*\| < \epsilon \forall t \geq t_0.$$

★ On dit que le point d'équilibre x^* du système (A.2) est instable s'il n'est pas stable.

Définition A.11 (Point d'équilibre asymptotiquement stable) :

On dit qu'un point d'équilibre x^* du systèmes d'équations différentielles (A.2) est asymptotiquement stable si x^* est stable et si,

$$\exists \delta_0 > 0 \text{ tel que } \|x_0 - x^*\| \leq \delta_0 \implies \lim_{t \rightarrow +\infty} \|\Phi_t(x_0) - x^*\| = 0.$$

Définition A.12 (Point d'équilibre globalement asymptotiquement stable) :

Le point d'équilibre est dit globalement asymptotiquement stable si la stabilité asymptotique définie dans la Définition A.11 est valable pour tout état initial dans \mathbb{R}^n .

A.2 Quelques propriétés utiles des matrices

Définition A.13 :

1. Une matrice A dans $\mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$ est dite positive [resp. strictement positive] et on note $A \geq 0$ [resp. $A > 0$], si tous ses coefficients sont positifs ou nuls [resp. strictement positifs].
2. Une matrice A dans $\mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$ est dite négative [resp. strictement négative] et on note $A \leq 0$ [resp. $A < 0$], si tous ses coefficients sont négatifs ou nuls [resp. strictement négatifs].

Définition A.14 :

Une matrice A dans $\mathcal{M}_{n,n}(\mathbb{R})$ est dite à diagonale strictement dominante si pour tout $i \in \mathbb{N}$:

$$|a_{i,i}| > \sum_{j \neq i} |a_{i,j}|.$$

Définition A.15 :

Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ une matrice ayant ses valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n \in \mathbb{C}$.

- Le rayon spectral de A noté par $\rho(A)$ est défini par :

$$\rho(A) = \max_{1 \leq i \leq n} |\lambda_i|$$

- L'abscisse spectrale de A notée par $s(A)$ est définie par :

$$s(A) = \max_{1 \leq i \leq n} \operatorname{Re}(\lambda_i)$$

Définition A.16 (Z-signe) :

Une matrice $B = [b_{ij}]$ a le Z-signe si $b_{ij} \leq 0, \forall i \neq j$.

Définition A.17 (M-Matrice) :

On dit qu'une matrice $A = (a_{ij})_{i,j=1,\dots,n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ est une M-Matrice si tous ses coefficients extra-diagonaux sont négatifs, c'est-à-dire $a_{ij} \leq 0$ pour tout i, j avec $i \neq j$ et s'il existe un $k \geq 0$ et une matrice B tels que $A = kI - B$ avec $B = [b_{ij}] \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R}) \forall i, j = 1, \dots, n$ tel que

$$A = kI - B \quad \text{et} \quad k \geq \rho(B),$$

avec I est la matrice identité.

Si $k > 0$ alors A est dite une M-Matrice non singulière.

Définition A.18 (Décomposition régulière d'une M-Matrice) :

Soit A une M-matrice dans $\mathcal{M}_n(\mathbb{R})$, on appelle décomposition régulière de A toute décomposition de la forme

$$A = F - V$$

Avec F et V sont deux matrices tel que $F \geq 0$ i.e $(F_{ij})_{i,j=1,\dots,n} \geq 0$, et V est une M-matrice asymptotiquement stable.

Remarque A.1 :

V est une M-matrice asymptotiquement stable si et seulement si V est inversible.

Théorème A.1 :

Soit $A = (a_{ij})_{i,j=1,\dots,n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ ayant tous ces éléments extra diagonaux négatifs i.e $a_{ij} \leq 0$ pour tout $i \neq j$. Si la somme de chaque colonne de A est strictement positif, alors A est une M-Matrice non-singulière.

Lemme A.1 :

Si F est positive et V est une M-matrice inversible, alors $\rho(FV^{-1}) < 1$ si et seulement si toutes les valeurs propres de $A = (F - V)$ ont des parties réelles négatives.

Théorème A.2 (Théorème de Hadamard) :

Soit $M \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$, si M est a diagonale strictement dominante alors M est inversible.

A.3 Critères de stabilité

On considère le système d'équations différentielles donné par l'équation (A.2), selon la fonction f on distingue deux cas comme suit :

A.3.1 Cas linéaire

Dans ce cas le système différentielle (A.2) s'écrit

$$\dot{x} = Ax, \tag{A.4}$$

où A est une matrice d'ordre n , ($A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$).

Théorème A.3 :

- ★ L'état d'équilibre $x^* = 0$ du (A.4) est asymptotiquement stable si et seulement si toutes les valeurs propres de A sont de partie réelle strictement négative.
L'équilibre est aussi dit exponentiellement stable (c-à-d il existe $C, \gamma > 0$ tel que $\|e^{tA}\| \leq Ce^{-\gamma t}, \forall t > 0$).
- ★ L'état d'équilibre x^* est stable si et seulement si toutes les valeurs propres de la matrice A sont de partie réelle négative ou nulle et que celles de partie réelle nulle

sont semi-simples.

Le semi-flot est uniformément borné : s'il existe $C > 0$ tel que $\|e^{tA}\| \leq C, \forall t > 0$.

Remarque A.2 :

Les propriétés suivantes sont équivalentes :

- Une valeur propre λ est semi-simple (ou non-défective).
- La multiplicité de λ dans le polynôme minimal est 1
- Les multiplicités algébriques et géométriques de λ coïncident.

A.3.2 Cas non-linéaire

Définition A.19 :

On note par le système linéarisé du système (A.2) en x^* , le système qui s'écrit comme suit :

$$\dot{x} = J(x^*)(x - x^*) + f(x^*) \tag{A.5}$$

où $J = (Df)(x^*)$ est la dérivée de f en x^* est appelé la matrice Jacobienne.

Avant d'énoncer le théorème qui nous donne la relation entre la stabilité des systèmes (A.5) et (A.2).

On fait appel aux résultats suivants :

Définition A.20 :

Soient x et y deux champs de vecteurs sur une variété M . On dit qu'ils sont topologiquement équivalents s'il existe un homeomorphisme $h : M \rightarrow M$ qui envoie les trajectoires de x sur celles de y et qui respecte la direction du temps. Si, en outre, h est un C^k -diffeomorphisme, x et y sont k -équivalents.

Théorème A.4 (Hartman-Grobman, voir [27]) :

Soit x^* est un point d'équilibre hyperbolique d'un champ de vecteurs régulier x , il existe un voisinage U de x^* tel que les champs de vecteurs x et de $J(x^*)$ soient topologiquement équivalent sur U .

Théorème A.5 :

- La matrice Jacobienne J est une matrice Hurwitz (c-à-d toutes les valeurs propres sont de parties réelles négatives) alors l'équilibre x^* est localement asymptotiquement stable.
- Supposons que $J(x^*)$ a au moins une valeur propre de partie réelle strictement positive, alors x^* est instable.

Finalement, c'est claire que la condition de stabilité d'un point d'équilibre nécessite une vérification que toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne sont de partie réelle

négative, chose qui n'est pas toujours facile et évidente car le calcul des valeurs propres de la Jacobienne n'est pas toujours facile. Cependant, il existe des critères permettant de conclure à la stabilité locale ou l'instabilité d'un point d'équilibre sans calculer les valeurs propres de la matrice Jacobienne associée au système.

On commence par le critère de Routh-Hurwitz suivant :

A.3.3 Critère de Routh-Hurwitz [28]

Le critère de Routh-Hurwitz est un critère algébrique permettant d'évaluer la stabilité d'un système et de déterminer une condition nécessaire et suffisante pour qu'un polynôme admette toutes ses racines dans le demi-plan gauche ouvert.

Soit le polynôme P , défini par l'expression ci-dessous,

$$P(\lambda) = \alpha_n \lambda^n + \alpha_{n-1} \lambda_{n-1} + \cdots + \alpha_1 \lambda + \alpha_0 \quad (\text{A.6})$$

Soit H une matrice dite de Hurwitz, H est une matrice carrée d'ordre n définie comme suit :

$$H = \begin{pmatrix} \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} & \alpha_{n-5} & \alpha_{n-7} & \cdots \\ \alpha_n & \alpha_{n-2} & \alpha_{n-4} & \alpha_{n-6} & \cdots \\ 0 & \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} & \alpha_{n-5} & \cdots \\ 0 & \alpha_n & \alpha_{n-2} & \alpha_{n-4} & \cdots \\ 0 & 0 & \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} & \cdots \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \end{pmatrix}$$

Notons par H_k le mineur d'ordre k de la matrice H .

$$\begin{aligned} H_1 &= \alpha_{n-1} \\ H_2 &= \begin{vmatrix} \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} \\ \alpha_n & \alpha_{n-2} \end{vmatrix} \\ H_3 &= \begin{vmatrix} \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} & \alpha_{n-5} \\ \alpha_n & \alpha_{n-2} & \alpha_{n-4} \\ 0 & \alpha_{n-1} & \alpha_{n-3} \end{vmatrix} \end{aligned}$$

Théorème A.6 :

Toutes les racines de P ont une partie réelle négative $\iff H_k > 0, \forall k \in [1, n]$.

Dans notre étude les racines de P sont les valeurs propres de l'équation caractéristique $\det(J - \lambda I) = 0$, ce qui implique le résultat suivant :

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

- Pour $n = 1$, nous avons clairement $H_1 = \alpha_0 > 0$ implique que la racine de $P(\lambda)$ est $-\frac{\alpha_0}{\alpha_1} < 0$.
- Pour $n = 2$, les conditions de Hurwitz, sont $H_1 > 0$ et $H_2 > 0$:

$$H_1 = |\alpha_0| \quad \text{et} \quad H_2 = \begin{vmatrix} \alpha_1 & 0 \\ \alpha_2 & \alpha_0 \end{vmatrix} = \alpha_0 \alpha_1$$

Les critères de Routh-Hurwitz $H_1 > 0$ et $H_2 > 0$ se réduisent à

$$\alpha_0 > 0 \quad \text{et} \quad \alpha_0 \alpha_1 > 0.$$

Ces conditions sont équivalentes à $Tr(A) < 0$ et $\det(A) > 0$ où A est une matrice de dimension 2 dont P est son polynôme caractéristique.

A.3.4 Règle de Descartes [2, 61]

Soit P un polynôme d'ordre n défini par :

$$P(x) = a_0 + a_1x + a_2x^2 + \cdots + a_nx_n, \quad a_n \neq 0.$$

Proposition A.2 :

Si tous les coefficients de P sont positifs, alors P n'a pas de racines positives.

Corollaire A.2 :

Si tous les coefficients de P sont non nuls et de signes alternés alors P n'admet pas de racine négative.

Proposition A.3 :

S'il y a un seul changement de signe dans les coefficients de P , alors il y'a exactement une racine positive.

Théorème A.7 (Règle de Descartes des signes) :

Le nombre de racines positives d'un polynôme P avec des coefficients réels ne dépasse pas le nombre de changements de signe de ses coefficients ordonnés (ordonnés par la valeur de leur indice). Un coefficient nul n'est pas compté comme un changement de signe.

A.3.5 Théorème de Vidyasagar

On rappelle l'énoncé du théorème de Vidyasaga [88]

Théorème A.8 :

On considère un système de classe \mathcal{C}^1 comme suit :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = f_1(x_1) \\ \dot{x}_2 = f_2(x_1, x_2) \end{cases} \quad (\text{A.7})$$

Tel que l'origine de \mathbb{R}^n est globalement asymptotiquement stable pour le système isolé $\dot{x}_1 = f_1(x_1)$ sur \mathbb{R}^n et tel que l'origine de \mathbb{R}^m est globalement asymptotiquement stable pour $\dot{x}_2 = f_2(0, x_2)$.

Alors l'origine est asymptotiquement stable pour le système (A.7).

Si toutes les trajectoires sont bornées alors l'origine est globalement asymptotiquement stable sur $\mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m$.

A.3.6 La seconde matrice composée additive [67]

Une des méthodes qui permet de montrer et d'étudier la stabilité de l'équilibre x^* autre que le critère de Routh-Hurwitz se base sur la matrice Jacobienne et les propriétés de la seconde matrice composée additive de la matrice Jacobienne.

Soit une matrice A d'ordre n et soit k un entier tel que $1 \leq k \leq n$. La $k^{\text{ème}}$ matrice composée additive $A^{[k]}$ de A est une matrice $\binom{n}{k} \times \binom{n}{k}$. La $k^{\text{ème}}$ matrice composée additive est définie comme suit :

Définition A.21 (La $k^{\text{ème}}$ composée additive d'une matrice) :

La $k^{\text{ème}}$ composée additive d'une matrice est calculée comme suit :

$$\begin{aligned} A^{[k]} &= \frac{d}{dt}(I + tA)^{(k)}|_{t=0} \\ &= \lim_{h \rightarrow 0} \frac{(I + tA)^{(k)} - I^{(k)}}{h} \end{aligned}$$

Il s'en suit que l'entrée b_r^s (ou (r) et (s) sont des n -uplets d'indices, librement choisis dans un certain ensemble) dans $A^{[k]}$ est donnée par :

$$b_r^s = \begin{cases} a_{r_1}^{r_1} + \dots + a_{r_k}^{r_k} & \text{si } (r) = (s) \\ (-1)^{i+j} a_{s_j}^{r_i} & \text{si une seule entrée } r_i \text{ en } (r) \text{ ne se produit pas en} \\ & (s) \text{ et } s_j \text{ ne se produit pas} \\ 0 & \text{si } (r) \neq (s) \text{ dans une où plusieurs choix} \end{cases} \quad (\text{A.8})$$

Remarque A.3 : 1. Si $k = 1$, $A^{[k]} = A$ et dans le cas où $k = n$, $A^{[k]} = \text{tr}(A)$.

2. $(A + B)^{[k]} = B^{[k]} + A^{[k]}$.

3. L'application $A \mapsto A^{[k]}$ est linéaire.

Exemple A.1 (Pour le cas où $k = 2$ et $k = 3$) :

La deuxième composée additive d'une matrice $A^{[2]}$ de taille $n \times n$, $A = (a_{ij})_{1 \leq i, j \leq n}$ pour $n = 1, 2$ et 3 est donnée comme suit :

$$n=2 \quad a_{11} + a_{22} = \text{tr}(A),$$

$$n=3 \quad \begin{bmatrix} a_{11} + a_{22} & a_{23} & -a_{13} \\ a_{32} & a_{11} + a_{33} & a_{12} \\ -a_{31} & a_{21} & a_{22} + a_{33} \end{bmatrix},$$

$$n=4 \quad \begin{bmatrix} a_{11} + a_{22} & a_{23} & a_{24} & -a_{13} & -a_{14} & 0 \\ a_{32} & a_{11} + a_{33} & a_{34} & a_{12} & 0 & -a_{14} \\ a_{42} & a_{43} & a_{11} + a_{44} & 0 & a_{12} & a_{13} \\ -a_{31} & a_{21} & 0 & a_{22} + a_{33} & a_{34} & -a_{24} \\ -a_{41} & 0 & a_{21} & a_{43} & a_{22} + a_{44} & a_{23} \\ 0 & -a_{41} & a_{31} & -a_{42} & a_{32} & a_{33} + a_{44} \end{bmatrix}.$$

Lemme A.2 :

Soit M une matrice d'ordre n avec des entrées réelles. Pour que M soit stable, il est nécessaire et suffisant que

1. la seconde matrice composée additive $M^{[2]}$ soit stable,
2. $(-1)^n \det(A) > 0$.

Dans le cas d'une matrice d'ordre 3 nous avons le lemme suivant

Lemme A.3 :

Soit M une matrice réelle de taille 3×3 . Si $tr(M)$, $\det(M)$ et $\det(M^{[2]})$ sont tous négatives, alors toutes les valeurs propres de la matrice M sont de parties réelles négatives [66, Lemma 3].

A.4 Méthode de Lyapunov et Principe d'invariance de LaSalle

Définition A.22 (Fonction définie positive) :

Soit X un sous-ensemble de \mathbb{R}^n . Une fonction $V \in X$ est dite :

- ✓ Localement définie positive si pour tout $x \in \mathcal{D}$ (\mathcal{D} : un ensemble voisinage de x^*) $V(x) > 0$ sauf pour $x = x^*$, $V(x^*) = 0$. Si $X = \mathbb{R}^n$, c'est-à-dire la propriété ci-dessus pour l'ensemble de l'espace de départ, la fonction V est dite globalement définie positive.
- ✓ La fonction V est dite définie négative si $-V$ est définie positive.
- ✓ La fonction V est dite semi-définie positive si $V(x^*) = 0$ et $V(x) \geq 0$.
- ✓ La fonction V est dite semi-définie négative si $V(x^*) = 0$ et $V(x) \leq 0$.

Définition A.23 (fonction candidate de Lyapunov) :

Soit la fonction $V : X \rightarrow \mathbb{R}^n$ et $x^* = 0$ est un point d'équilibre dans X , la fonction $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ est une fonction candidate de Lyapounov si

- ★ V est définie positive,
- ★ ces dérivées sont partielles continues,
- ★ $V(0) = 0$,
- ★ $\forall x \in U \setminus \{0\}$ $V(x) > 0$, pour un certain voisinage U de l'origine.

La dérivée de Lie \dot{V} de la fonction V le long du champ de vecteurs f du système (A.2) est définie par :

$$\dot{V}(x) = \langle \nabla V(x), f(x) \rangle.$$

où $\langle \cdot, \cdot \rangle$ désigne le produit scalaire dans l'espace considéré et ∇ l'opérateur gradient.

Si de plus une fonction candidate de Lyapounov V vérifie : $\forall x \in W \setminus \{0\}$ $\dot{V}(x) \leq 0$ pour un certain voisinage U de l'origine, on dit que V est une fonction de Lyapounov.

Définition A.24 (Fonction radialement non-bornée) :

On dit qu'une fonction V définie positive est radialement non-bornée si

$$\lim_{\|x\| \rightarrow +\infty} V(x) = +\infty.$$

Théorème A.9 (Théorème de stabilité de Lyapunov) :

Supposons qu'il existe une fonction V tel que :

1. V est définie positive.
2. \dot{V} est définie négative.
3. V est radialement non-bornée.

alors le point d'équilibre x^* est globalement asymptotiquement stable pour le système (A.2).

Le théorème de LaSalle (1960) nous permet de conclure la stabilité asymptotique globale d'un système dans le cas plus général i.e $\dot{V} \leq 0$.

Théorème A.10 (Principe d'invariance de LaSalle [59]) :

Soit V une fonction de $X \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$, supposons que X est un ensemble compact positivement invariant pour le système (A.2) en x^* tel que :

1. V est une fonction définie positive de classe C^1 .
2. \dot{V} est semi-définie négative sur X (c-à-d $\dot{V}(x) \leq 0$ pour tout $x \in X$).
3. La seule solution de $\dot{w} = f(w)$, $V(w) = 0$ est $w(t) = 0$ pour tout $t \in T$.

alors le point d'équilibre x^* est globalement asymptotiquement stable pour le système (A.2).

Remarque A.4 :

La dernière propriété est équivalent à prouver que le plus grand ensemble positivement invariant est incluse dans $E = \{x \in X \mid \dot{V}(x) = 0\}$, et E est réduit au point d'équilibre $\{x^*\}$.

A.4.1 Une fonction de contrôle de Lyapunov CLF

Une fonction de contrôle de Lyapunov (CLF) [83] est utilisée pour vérifier si un système est asymptotiquement stabilisable, c'est-à-dire si, pour tout état x , il existe une commande $u(x, t)$ telle que le système peut être amené à l'état zéro asymptotiquement en appliquant le contrôle u .

Plus formellement, supposons que l'on nous donne un système dynamique autonome avec des entrées,

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

où $x \in \mathbb{R}^n$ est le vecteur d'état et $u \in \mathbb{R}^m$ est le vecteur de contrôle, et nous voulons conduire les états à un équilibre sans maladie, soit $x = 0$, à partir de chaque état initial dans un certain domaine $D \subset \mathbb{R}^n$.

Définition A.25 :

Une fonction de contrôle de Lyapunov (CLF) est une fonction $V : D \rightarrow \mathbb{R}$ qui est continuellement différentiable, définie positive (c'est-à-dire que $V(x)$ est positive sauf à $x = 0$ où elle est nulle), et telle que

$$\forall x \neq 0, \exists u \quad \dot{V}(x, u) = \nabla V(x) \cdot f(x, u) < 0. \forall x \neq 0, \exists u \quad \dot{V}(x, u) = \nabla V(x) \cdot f(x, u) < 0.$$

A.5 Théorie de Li-Muldowney (approche géométrique pour la stabilité globale)

Définition A.26 (mesure de Lozinskii) :

Notons par $|\cdot|$ une norme sur \mathbb{R}^n . Associée à $\|\cdot\|$ la norme matricielle induite. Soit x un vecteur de \mathbb{R}^n et M une matrice de taille $n \times n$ telle que

$$\|M\| = \sup_{|x|=1} |Mx|$$

Est également associée à la norme $\|\cdot\|$ une application $\mu : \mathcal{M}_{n \times n} \rightarrow \mathbb{R}$ est appelée la mesure de Lozinskii [65] définie par

$$\mu(M) = \lim_{h \rightarrow 0^+} \frac{\|I + hM\| - 1}{h} \tag{A.9}$$

où I désigne l'opérateur identité.

Nous exposons brièvement un cadre mathématique général pour prouver la stabilité globale de l'équilibre endémique :

Considérons le système des équations différentielles (A.2) dans \mathbb{R}^n .

Où f est une fonction $\mathbb{C}^1(D, \mathbb{R}^n)$ avec D un ouvert de \mathbb{R}^n , on note par $x(t, x_0)$ la solution de (A.2) telle que $x(0, x_0) = x_0$. On considère les hypothèses suivantes :

- \mathcal{H}_1) D est simplement connexe.
- \mathcal{H}_2) Il existe un ensemble compact K absorbant tel que $K \subset D$.
- \mathcal{H}_3) L'équation (A.2) possède un unique équilibre \bar{x} dans D .

On définit une matrice B par :

$$B = \mathcal{P}_f P^{-1} + \mathcal{P} \frac{\partial f^{[2]}}{\partial x} P^{-1} \tag{A.10}$$

où :

\mathcal{P} est une fonction matricielle de classe \mathbb{C}^1 pour $x \in D$. Supposons que \mathcal{P}^{-1} existe et soit continue pour $x \in K$, l'ensemble compact absorbant.

les coefficients de la matrice \mathcal{P}_f sont données par : $(p_{ij})_f = \frac{\partial p_{ij}^T}{\partial x} f(x)$,

et $\frac{\partial f^{[2]}}{\partial x}$ est la seconde matrice composée additive associée à la matrice Jacobienne $\frac{\partial f}{\partial x}$.

On définit la quantité \bar{q} par :

$$\bar{q} = \limsup_{t \rightarrow \infty} \sup_{x \in D} \frac{1}{t} \int_0^t \mu(B(x(s, x_0))) ds$$

Alors nous avons le résultat suivant

Théorème A.11 :

Sous les hypothèses (\mathcal{H}_1) , (\mathcal{H}_2) et (\mathcal{H}_3) , s'il existe un $\delta > 0$ tel que $\bar{q} \leq \delta < 0$ sur l'ensemble K , alors il n'existe pas une courbe fermée rectifiable simple dans D .

Théorème A.12 :

Supposons que D est simplement connexe. Si les trois conditions (\mathcal{H}_1) , (\mathcal{H}_2) et (\mathcal{H}_3) sont satisfaites et $\bar{q} < 0$ alors le point d'équilibre \bar{x} est globalement stable.

Remarque A.5 :

Exemple de **courbe fermée rectifiable simple** dans notre cas sont : les cycles, les orbites homoclines et les cycles limites.

La persistance uniforme [38]

Avant d'énoncer le Théorème principale de la persistance uniforme [38, Theorem 4.3], nous avons besoin de quelques notations et définitions.

Soit X un espace métrique avec la métrique d . Soit \mathbb{R} l'ensemble des nombres réels avec la structure topologique et algébrique habituelle, et soit \mathbb{R}_+ (l'ensembles de nombres réels positifs). Nous considérons le flot continu Φ sur X voir la définition A.3.

Pour tout $\Gamma \subset X$, on définit :

$$\gamma(\Gamma) = \Phi(\Gamma, \mathbb{R}), \quad \gamma^+(\Gamma) = \Phi(\Gamma, \mathbb{R}^+), \quad \gamma^-(\Gamma) = \Phi(\Gamma, \mathbb{R}^-)$$

Remarque A.6 :

Pour le singleton $\{x\}$, les ensembles correspondants sont dénommés $\gamma(x)$, $\gamma^+(x)$, $\gamma^-(x)$ et sont, respectivement, appelés trajectoire, trajectoire positive et trajectoire négative de x .

Définition A.27 :

Un ensemble $\Gamma \subset X$ est dit invariant, positivement invariant ou négativement invariant si et seulement si $\Gamma = \gamma(\Gamma)$, $\Gamma = \gamma^+(\Gamma)$ ou $\Gamma = \gamma^-(\Gamma)$, respectivement.

Définition A.28 :

Pour tout ε , $\Gamma \subset X$ et pour tout $x \in X$, nous définissons :

$$S[\Gamma, \varepsilon] = \{x : x \in X, d(x, M) \leq \varepsilon\}.$$

L'ensemble oméga limite de $x \in X$ est défini comme suit

$$\Lambda^+(x) = \left\{ y \in X \text{ il y a une suite } \{t_n\} \subset \mathbb{R}_+, \text{ avec } \lim_{n \rightarrow \infty} t_n = \infty \text{ et } \lim_{n \rightarrow \infty} \Phi(x, t_n) = y \right\}$$

Proposition A.4 :

Pour tout $x \in X$, $\Lambda^+(x)$ est un ensemble invariant fermé.

Notons la restriction de Φ_t à $\partial\Gamma$ par $\partial\Phi_t$.

Définition A.29 (Acyclique) :

$\partial\Phi_t$ est dit acyclique s'il existe un recouvrement isolé $\mathcal{S} = \bigcup_{i=1}^k \mathcal{S}_i$ tel qu'aucun sous-ensemble des $\{\mathcal{S}_i\}$ ne forme un cycle (voir [22, Définition 2.6])

Définition A.30 (Point dissipatif) :

Le flot est dit point dissipatif sur un ensemble non vide $\Gamma \subset X$ s'il existe un ensemble compact $N \subset X$ tel que pour tout $y \in \Gamma$, il existe $t(y) > 0$ tel que pour tout $t \geq t(y)$, $\Phi(y, t) \in \overset{\circ}{N}$.

Soit Γ un sous-ensemble fermé de X , la frontière, la fermeture et l'intérieur de Γ sont dénotés par $\partial\Gamma$, $\bar{\Gamma}$ et $\overset{\circ}{\Gamma}$, respectivement.

Définition A.31 (persistance uniforme) :

Φ est uniformément persistante si $\exists \epsilon > 0, \forall x \in \overset{\circ}{\Gamma}$,

$$\liminf_{t \rightarrow +\infty} (d\Phi(x, t), \partial\Gamma) > \epsilon.$$

Maintenant, soit \mathcal{S} l'ensemble invariant maximal de $\partial\Phi_t$ sur $\partial\Gamma$.

Supposons que \mathcal{S} est un ensemble invariant fermé et qu'il existe un recouvrement $\{\mathcal{S}_\alpha\}_{\alpha \in A}$ de \mathcal{S} , où A est un ensemble des indices non vide, $\mathcal{S}_\alpha \subset \partial\Gamma$, $\mathcal{S} \subset \bigcup_{\alpha \in A} \mathcal{S}_\alpha$ et \mathcal{S}_α sont des ensembles invariants fermés disjoints deux à deux. En outre, nous faisons l'hypothèse suivante :

(H)

- (i) Tous les \mathcal{S}_α sont des ensembles invariants isolés du flot Φ_t .
- (ii) $\{\mathcal{S}_\alpha\}_{\alpha \in A}$ est acyclique.
- (iii) Tout sous-ensemble compact de $\partial\Gamma$ contient au plus des ensembles finis de $\{\mathcal{S}_\alpha\}_{\alpha \in A}$.

Théorème A.13 (Persistance uniforme (Théorème 4.3 [38])) :

Soit E un sous-ensemble fermé positivement invariant de X sur lequel un flot Φ continu est bien défini.

Supposons qu'il existe une constante $\alpha > 0$ telle que le flot soit point dissipatif sur $S[\partial\Gamma, \alpha] \cap \dot{\Gamma}$ et l'hypothèse **(H)** est vérifiée.

Alors le flot Φ est uniformément persistant si et seulement si

$$W^+(N_\alpha) \cap S[\partial\Gamma, \alpha] \cap \dot{\Gamma} = \emptyset.$$

Pour tout $\alpha \in A$, où $W^+(N_\alpha) = \{y \in X : \Lambda^+(y) \subset N_\alpha\}$.

A.6 Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Etant donnée une maladie, une des questions fondamentales est de savoir si elle peut se propager dans la population ou non, c'est-à-dire si elle peut causer des dégâts et se transformer en une épidémie, ou bien elle finira par disparaître au bout d'un certain temps. Ceci revient à calculer un paramètre clé en épidémiologie le \mathcal{R}_0 .

Cette technique a été élaborée et introduite par Diekmann et Heesterbeek dans [32] et puis reprise par Van den Driessche et Watmough dans [87] pour les systèmes en dimension finie.

Mathématiquement le calcul de ce paramètre clé \mathcal{R}_0 revient à calculer le rayon spectral d'une matrice dite "matrice de prochaine génération".

Une brève présentation de la méthode de prochaine génération pour des systèmes déterministes en dimension finie est donnée dans la section suivante :

A.6.1 Méthode de Van den Driessche et Watmough pour calculer le \mathcal{R}_0 [87]

La détermination de la matrice de prochaine génération implique la répartition du système à étudier en deux compartiments ; le compartiment des infectés (latents, infectieux, semi-immune,...) et le compartiment des individus non infectés (susceptibles, guéris,...).

Soit une épidémie modélisée par un système d'équations différentielles ordinaires, on suppose qu'il existe n compartiments dans lesquels les m premiers compartiments sont ceux des infectés.

Suivant cette répartition on peut écrire notre système comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dx_i}{dt} = f_i(x, y) ; x_i(0) \geq 0 \text{ pour } i = 1, \dots, m ; x = (x_1, \dots, x_m)^T, \\ \frac{dy_j}{dt} = g_j(x, y) ; y_j(0) \geq 0 \text{ pour } j = m + 1, \dots, n ; x = (y_{m+1}, \dots, y_n)^T. \end{cases} \quad (\text{A})$$

Notons par \mathbf{X}_s l'ensemble des états sans maladie, i.e.

$$\mathbf{X}_s = \{x \geq 0 : x_i = 0 ; i = 1, \dots, m\}$$

tel que :

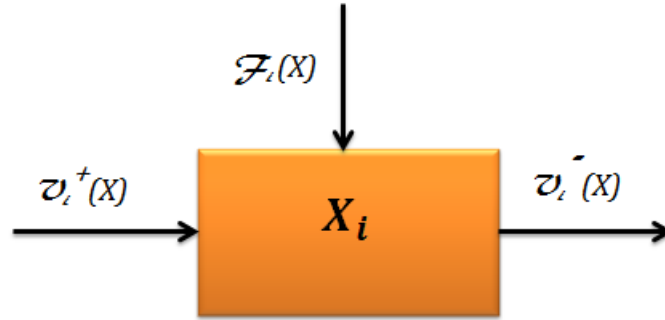


FIGURE A.1 – Le bilan de ce qui rentre et de ce qui sort d’un compartiment d’infecté i

$\mathcal{F}_i(x)$ représente le taux d’apparition de nouveaux cas d’infections (de toute sorte horizontale¹ ou verticale²) dans le compartiment i .

$\mathcal{V}_i^+(x)$ représente le taux des individus infectés qui proviennent des autres compartiments au compartiment i , par toute autre cause (déplacement, guérison, vieillissement, etc ...).

$\mathcal{V}_i^-(x)$ représente le taux des individus infectés qui quittent le compartiment i , exemple par mortalité, par changement de statut épidémiologique, par mouvement etc ...

Chaque fonction est supposée être au moins deux fois différentiable par rapport à la variable x .

Le système (A) peut s’écrire sous la forme :

$$\dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x) \quad (\text{A.1})$$

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

Les fonctions \mathcal{F}_i , \mathcal{V}_i^- et \mathcal{V}_i^+ sont supposées vérifier les hypothèses (H_1) - (H_5) . Comme chaque fonction représente un transfert direct des individus, elles sont toutes positives. Alors :

(H_1) Si $x \geq 0$ alors \mathcal{F}_i , \mathcal{V}_i^+ et $\mathcal{V}_i^- \geq 0$ pour $i = 1, \dots, m$.

Si un compartiment est vide, rien ne peut en sortir ni par mortalité, infection ou autre moyen.

(H_2) Si $x_i = 0$ alors $\mathcal{V}_i^- = 0$. En particulier si $x \in \mathbf{X}_s$ alors $\mathcal{V}_i^- = 0$ pour $i = 1, \dots, m$.

La condition suivante provient du simple fait que l’incidence de l’infection pour les compartiments des non infectés est nulles.

(H_3) $\mathcal{F}_i = 0$ pour $i > m$.

1. transmission de la maladie d’un individu à un individu.

2. transmission de la maladie de la mère à son enfant.

(H₄) Si $x \in \mathbf{X}_s$ alors $\mathcal{F}_i(x) = \mathcal{V}_i^+(x) = 0$ pour $i = 1, \dots, m$.

(H₅) Si $\mathcal{F}(x) = 0$ alors toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne $Df(x_0)$ ont des parties réelles positives en un point $x_0 \in \mathbf{X}_s$.

Sous les conditions précédentes, pour un $x_0 \in \mathbf{X}_s$, les matrices F et V sont définies par le lemme suivant :

Lemme A.4 :

Si x_0 est un équilibre sans maladie (un équilibre où tous les compartiments des infectés sont nuls noté DFE) du système (A.1) et $f_i(x)$ satisfait (H₁)–(H₅), alors les matrices Jacobiennes $D\mathcal{F}(x_0)$ et $D\mathcal{V}(x_0)$ sont données par :

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

et

$$D\mathcal{V}(x_0) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix}.$$

Où F et V sont deux matrices de taille $m \times m$ définies par :

$$F = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \quad V = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \text{ avec } 1 \leq i, j \leq m.$$

F est positive et V est une M-matrice non-singulière et toutes les valeurs propres de J_4 sont de partie réelle positive.

Preuve :

Soit x_0 un équilibre sans maladie i.e $x_0 \in \mathbf{X}_s$,

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{pmatrix} \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial x_n} \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \frac{\partial \mathcal{F}_m}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_m}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{F}_m}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_m}{\partial x_n} \\ \frac{\partial \mathcal{F}_{m+1}}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_{m+1}}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{F}_{m+1}}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_{m+1}}{\partial x_n} \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \frac{\partial \mathcal{F}_n}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_n}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{F}_n}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{F}_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}$$

En utilisant les hypothèses (H₃) et (H₄) $\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j} = 0$ si $i > m$ ou $j > m$.

$$D\mathcal{V}(x_0) = \begin{pmatrix} \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial x_n} \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \frac{\partial \mathcal{V}_m}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_m}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{V}_m}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_m}{\partial x_n} \\ \frac{\partial \mathcal{V}_{m+1}}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_{m+1}}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{V}_{m+1}}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_{m+1}}{\partial x_n} \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \frac{\partial \mathcal{V}_n}{\partial x_1} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_n}{\partial x_m} & \frac{\partial \mathcal{V}_n}{\partial x_{m+1}} & \dots & \frac{\partial \mathcal{V}_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}$$

De même, en utilisant $(H_2), (H_4)$ si $x \in \mathbf{X}_s$ alors $\mathcal{V}_i = 0$ pour $i \leq m$, par conséquent, $\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j} = 0$ pour $i \leq m$ et $j > m$. Cela montre la partition indiquée dans le lemme.

F est une matrice positive $F \geq 0$, car \mathcal{F} vérifie les hypothèses $(H_1), (H_5)$.

Reste à montrer que V est une M-matrice non-singulière, $V = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \right]$.

Soit e_j un vecteur de la base euclidienne ; autrement dit e_j est la j^{eme} colonne de la matrice identité de taille $n \times n$. Ensuite, pour $j = 1 \dots, m$,

$$\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) = \lim_{h \rightarrow 0^+} \frac{\mathcal{V}_i(x_0 + h) - \mathcal{V}_i(x_0)}{h}$$

Pour $i = 1, \dots, m$, $\mathcal{V}_i(x_0) = 0$, car de (H_2) $\mathcal{V}_i^-(x_0) = 0$, et de (H_4) , $\mathcal{V}_i^+(x_0) = 0$ pour $i = 1 \dots, m$.

Le DFE $x_0 \in \mathbf{X}_s$, alors ces m premiers éléments sont tous nuls, et si $i \neq j$ la i^{eme} composante de $x_0 + he_j = 0$, de (H_2) , nous avons si $x = 0$; $\mathcal{V}_i^- = 0$ et on sait que si $x \geq 0$, $\mathcal{V}_i^+ \geq 0$ alors $\mathcal{V}_i(x_0 + he_j) \leq 0$, tout cela implique $\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \leq 0$ pour $i \leq m$ et $i \neq j$. On conclue que V a le Z-signe.

En utilisant l'hypothèse (H_5) , toutes les valeurs propres de V sont de parties réelles positives, ces deux conditions impliquant que V est une M-matrice non singulière ; voir le Théorème A.1.

La condition (H_5) implique aussi que toutes les valeurs propres de J_4 sont de parties réelles positives.

La matrice FV^{-1} est appelée opérateur de la prochaine génération.

Un élément (i, k) de F est interprété comme le nombre d'individus infectés dans le compartiment i engendré par un individu infecté initialement introduit dans le compartiment k .

Un élément (i, k) de V^{-1} est interprété comme le temps passé dans le compartiment i d'un individu infecté initialement introduit dans le compartiment k .

Un élément (i, k) de FV^{-1} est interprété comme le nombre de nouvelles infections attendues dans le compartiment i produit par un individu infecté présenté originellement dans le compartiment k .

Alors \mathcal{R}_0 est défini comme le rayon spectral de l'opérateur de la prochaine génération FV^{-1} i.e.

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}).$$

Théorème A.14 :

Considérons le modèle de transmission d'une maladie donnée par (A) où f satisfait les conditions $(H_1)-(H_5)$.

Si x_0 est un équilibre sans maladie (DFE) du modèle, alors :

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, le DFE x_0 est localement asymptotiquement stable (LAS).
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le DFE x_0 est instable.

Preuve :

Soit J^* la matrice Jacobienne du système du (A.1) calculée au point d'équilibre sans maladie,

$$J^* = \begin{pmatrix} F - V & 0 \\ -J_3 & -J_4 \end{pmatrix} \tag{A.11}$$

Notons par $J_1 = F - V$, l'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable si toutes les valeurs propres de J^* ont des parties réelles négatives. Les valeurs propres de J^* sont celles de J_1 et $-J_4$.

Du lemme précédent les valeurs propres de $-J_4$ ont toutes des parties réelles négatives, donc pour que l'équilibre sans maladie soit localement asymptotiquement stable (LAS) il faut que toutes les valeurs propres de J_1 soient négatives, rappelons que F est positive et V est une M-matrice non-singulière et en utilisant le lemme A.1, on déduit que DFE est LAS si seulement si $\mathcal{R}_0 < 1$.

Pour que le DFE soit instable il suffit qu'il existe au moins une valeur propre de J_1 de partie réelle positive. On peut directement appliquer le lemme [87, Lemme 6], avec $H = V$ et $K = F$.

A.7 Eléments de base de la théorie des graphes

Dans cette partie, nous présentons brièvement certains éléments de base de la théorie des graphes.

Définition A.32 :

Un graphe est une paire $\mathcal{G} = (\mathcal{V}, \mathcal{E})$ qui se compose d'un ensemble de sommets (ou nœuds ou points) \mathcal{V} et d'un ensemble d'arêtes (ou lignes) $\mathcal{E} \subseteq \mathcal{V} \times \mathcal{V}$:

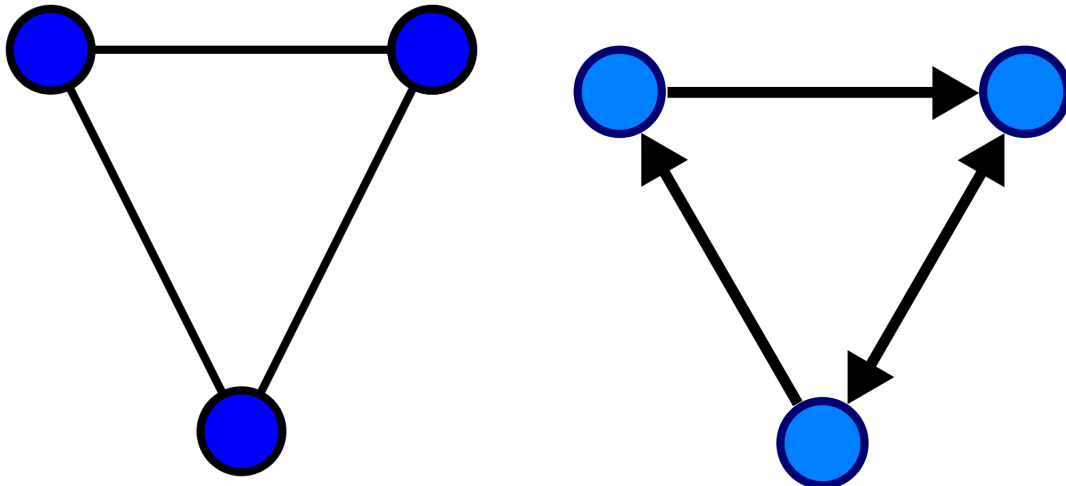
- Sommets : $v_i \in \mathcal{V}$,
- Arêtes : $e_{ij} = (v_i, v_j) \in \mathcal{E}$.

Par exemple, dans A.3a, nous avons :

$$\mathcal{V} = \{v_1, v_2, v_3, v_4\} \text{ et } \mathcal{E} = \{(v_1, v_2), (v_2, v_1), (v_2, v_4), (v_4, v_2), (v_3, v_4), (v_3, v_1)\}.$$

Voici quelques propriétés importantes :

- ✓ Le graphe \mathcal{G} est appelé *non-orienté* si $e_{ij} \in \mathcal{E} \implies e_{ji} \in \mathcal{E}$.
- ✓ Un *chemin* est une séquence d'arêtes $(v_i, v_{l_1}), (v_{l_1}, v_{l_2}), \dots, (v_{l_{r-1}}, v_j)$, qui mène de v_i à v_j .
- ✓ Un graphe non-orienté \mathcal{G} est appelé *connecté* s'il existe un chemin entre deux nœuds distincts quelconques de \mathcal{G} .



(a) Un exemple de graphe avec 3 sommets et 3 arrêtes (**Un graphe simple non orienté**).

(b) Un graphe orienté avec trois sommets et quatre arêtes (**Un graphe simple orienté**).

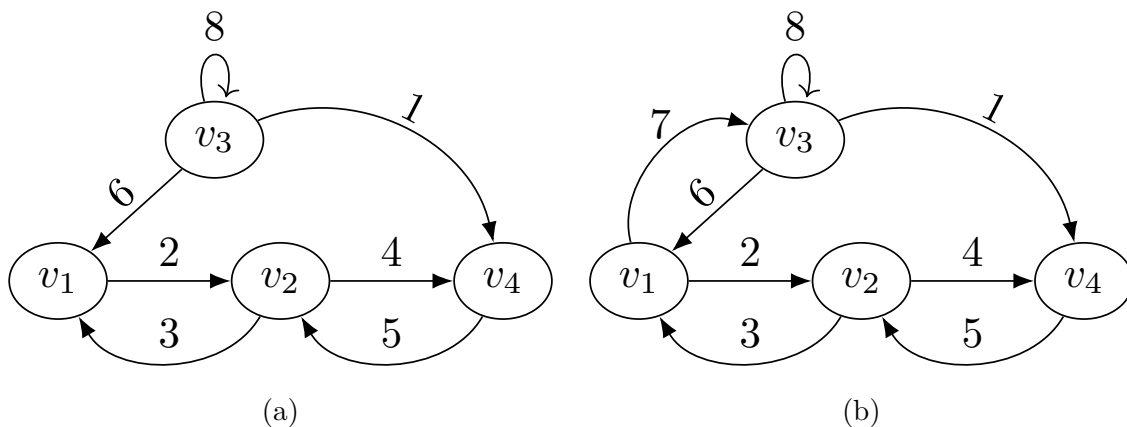


FIGURE A.3 – Exemples des graphes

Définition A.33 :

- Un graphe orienté (digraphe) \mathcal{G} est fortement connecté si pour toute paire ordonnée (v_i, v_j) de sommets de \mathcal{G} , il existe un chemin qui mène de v_i à v_j .
- Un digraphe est dit faiblement connecté s'il existe un chemin non orienté entre deux sommets distincts quelconques de \mathcal{G} .

Un graphe peut avoir une représentation matricielle et la structure d'un graphe peut être déterminée à l'aide des propriétés de la matrice correspondante.

Un graphe $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ de \mathbf{A} est défini comme étant le graphe orienté sur n sommets $\{v_1, v_2, \dots, v_n\}$ dans lequel il existe une arête dirigée menant de v_i à v_j si et seulement si $a_{ij} \neq 0$.

Par exemple, les matrices \mathbf{A} et \mathbf{B} qui représentent les graphes $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ dans A.3a et $\mathcal{G}(\mathbf{B})$

dans A.3b sont :

$$\mathbf{A} = \begin{pmatrix} 0 & 2 & 0 & 0 \\ 3 & 0 & 0 & 4 \\ 6 & 0 & 8 & 1 \\ 0 & 5 & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad \mathbf{B} = \begin{pmatrix} 0 & 2 & 7 & 0 \\ 3 & 0 & 0 & 4 \\ 6 & 0 & 8 & 1 \\ 0 & 5 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Définition A.34 :

Une matrice $\mathbf{A}_{n \times n}$ est dite *réductible* s'il existe une matrice de permutation \mathbf{P} telle que

$$\mathbf{P}^T \mathbf{A} \mathbf{P} = \begin{pmatrix} \mathbf{X} & \mathbf{Y} \\ \mathbf{0} & \mathbf{Z} \end{pmatrix},$$

où \mathbf{X} et \mathbf{Z} sont toutes les deux carrées. Sinon, on dit que \mathbf{A} est *irréductible*.

L'irréductibilité des matrices peut être caractérisée en utilisant les graphes associés qui représentent les matrices correspondantes.

Le théorème suivant lie l'irréductibilité d'une matrice à la connexité de son graphe. Sa preuve peut être trouvée dans tous les manuels standards d'analyse matricielle (voir [47], par exemple).

Théorème A.15 :

Une matrice $n \times n$ A est irréductible si et seulement si le graphe orienté $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ correspondant est fortement connecté.

Par exemple, la matrice A qui représente les graphes $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ dans A.3a est réductible, tandis que la matrice B qui représente les graphes $\mathcal{G}(\mathbf{B})$ dans A.3b est irréductible.

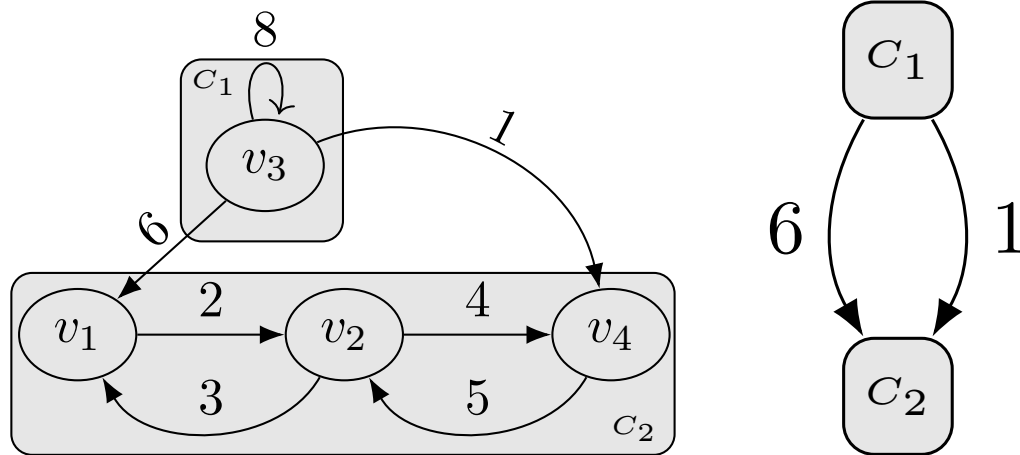
Selon ce théorème, si une matrice A est irréductible, alors son graphe orienté correspondant $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ est fortement connecté. Toutefois, si $\mathcal{G}(\mathbf{A}) = (\mathcal{V}, \mathcal{E})$ n'est pas fortement connecté, il est toujours possible de partitionner \mathcal{V} en un ensemble disjoint de sommets appelés *composantes fortement connectées* du graphe.

Définition A.35 :

Une composante fortement connectée d'un graphe orienté $\mathcal{G}(\mathbf{A}) = (\mathcal{V}, \mathcal{E})$ est l'ensemble maximal de sommets $\mathcal{C} \subseteq \mathcal{V}$ telle que pour toute paire ordonnée (v_i, v_j) de sommets de \mathcal{C} , il existe un chemin qui mène de v_i à v_j .

Par exemple, le graphe $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ dans A.3a n'est pas fortement connecté car sa matrice correspondante n'est pas irréductible. Cependant, il est possible de décomposer $\mathcal{G}(\mathbf{A})$ en un ensemble de composantes irréductibles comme indiqué dans A.4.

En particulier, A.4a décompose les sommets de A.3a en deux composantes irréductibles \mathcal{C}_1 et \mathcal{C}_2 (ensembles de sommets hachurés). A.4b montre le graphe condensé en termes de composantes irréductibles. La composante irréductible \mathcal{C}_1 est appelée *source* (un nœud sans arêtes entrantes) et \mathcal{C}_2 est appelé *sink* (un nœud sans arêtes sortantes).



(a) Composantes irréductibles du graphe en A.3a. (b) Graphe condensé de A.4a.

FIGURE A.4 – Décomposition d’un graphe non fortement connecté en composantes fortement connectées.

A.8 Sensibilité locale

A.8.1 Introduction

Puisque les modèles que nous étudions deviennent complexes même trop complexes à cause du phénomène naturel modélisé.

Dans ce cas, de nombreuses questions se posent lorsque nous voulons représenter un modèle qui représente un phénomène réel.

- Le modèle fonctionne-t-il correctement ? Répond-il de manière appropriée aux variations des paramètres ?
- Quels processus sont prédominants dans le système étudié ? Quels processus interagissent ?
- Quel est le poids des incertitudes des différents paramètres d’entrée sur la simulation des sorties ? Quels paramètres dois-je estimer plus précisément pour réduire les incertitudes de la sortie simulée ? Quels sont ceux qu’on pourra fixer sans conséquences ?

Pour tout ce qui suit, considérons la représentation graphique suivante : En général, Y



est donné par

$$Y = f(X).$$

Où X et Y sont des signaux à valeurs vectorielles.

L'idée générale de l'analyse de sensibilité est de fournir aux auteurs de modèles mathématiques et de simulation des outils permettant d'apprécier la dépendance de la sortie du modèle par rapport à son entrée, et d'étudier l'importance de chaque entrée du modèle dans la détermination de sa sortie.

A.8.2 Analyse de sensibilité locale

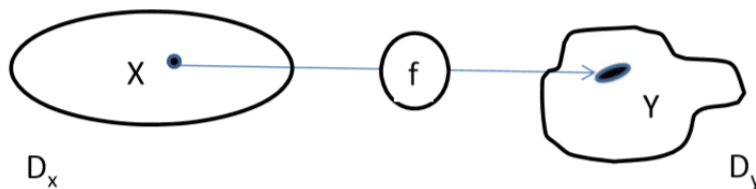
Définition A.36 :

L'analyse de sensibilité locale, est l'effet d'une petite perturbation autour d'un des facteurs d'entrée sur la sortie du modèle.

L'indice de sensibilité normalisé d'une variable à un paramètre est le rapport entre la variation relative de la variable d'intérêt et la variation relative de chaque paramètre d'entrée. Lorsque la variable est une fonction différentiable du paramètre, l'indice de sensibilité normalisé φ_p d'un paramètre p est défini comme suit :

$$\varphi_{X_i, Y_j} = \frac{\partial Y_j}{\partial X_i} \quad i = 1, \dots, N, j = 1, \dots, M.$$

Analyse de sensibilité locale quantifie l'importance des entrées du modèle par rapport à la sortie du modèle, ce qui est mathématiquement une vue locale des dérivées partielles . La perturbation est appliquée facteur par facteur (méthode OAT One-At-a-Time).



A.8.3 Analyse de sensibilité globale

L'analyse de sensibilité globale est le processus qui consiste à attribuer l'incertitude des résultats à l'incertitude de chaque facteur d'entrée sur toute leur plage d'intérêt. Une analyse de sensibilité est considérée comme globale lorsque tous les facteurs d'entrée sont modifiés simultanément et que la sensibilité est évaluée sur toute la gamme de chaque facteur d'entrée.

L'Analyse de sensibilité globale quantifie l'importance des entrées du modèle et de leurs interactions par rapport à la sortie du modèle. Elle fournit une vision globale de l'influence des entrées sur les sorties.

Remarque A.7 :

L'analyse d'incertitude fait appel à un certain nombre de techniques pour déterminer la fiabilité des prédictions du modèle, en tenant compte de diverses sources d'incertitude dans les données d'entrée du modèle.

A.9 Interprétation

Définition A.37 (Le nième percentile) :

Le nième percentile est le plus petit score qui est supérieur ou égal à un certain pourcentage des données. Pour reformuler, il s'agit du pourcentage de données qui se situe au niveau ou en dessous d'une certaine observation. C'est la définition utilisée dans les statistiques. Supposons que notre n est de 25, nous recherchons donc le score le plus minimal qui est plus proéminent que 25%.

A.9.1 Les diagrammes en boîte

Les diagrammes en boîte présentent graphiquement le résumé à cinq chiffres. La boîte principale indique les 25e et 75e percentiles des données tracées. La médiane est indiquée par une ligne épaisse traversant la boîte. Les moustaches qui partent de la boîte indiquent l'étendue des données..

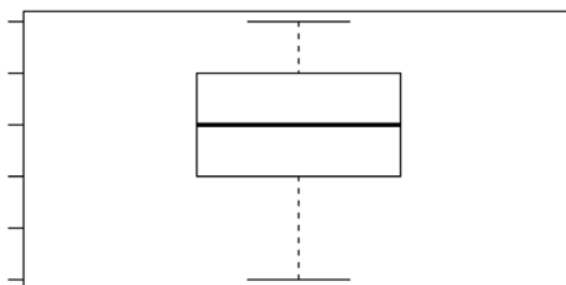


FIGURE A.5 – Un exemple de diagramme en boîte dite boîte a moustache

A.9.2 Conclusion

- L'analyse de sensibilité (AS) permet d'étudier comment l'incertitude de la sortie d'un modèle peut être affectée à différentes sources d'incertitude dans l'entrée du modèle.
- Elle peut être utilisée pour déterminer les variables d'entrée qui contribuent le plus au comportement d'une sortie dans le but de bien contrôler la maladie.
- Il nous aide à identifier les entrées non influentes.
- Identifier les paramètres et les variables d'entrée qui influencent le plus la sortie de notre modèle et les connaître précisément.
- Identifier les paramètres et les variables d'entrée qui n'ont pas une forte influence sur la sortie de notre modèle et les connaître précisément.

Bibliographie

- [1] Folashade B. Augusto and Jean M. Tchuente. Control strategies for the spread of malaria in humans with variable attractiveness. Mathematical Population Studies : An International Journal of Mathematical Demography, 20(2) :82–100, 2013.
- [2] Bruce Anderson, Jeffrey Jackson, and Meera Sitharam. Descartes’ rule of signs revisited. The American Mathematical Monthly, 105(5) :447–451, 1998.
- [3] R.M. Anderson, R.M. May, and S. Gupta. Non-linear phenomena in host-parasite interactions. Parasitology, 99 :59–79, 1989.
- [4] Roy M Anderson and Robert M May. Infectious diseases of humans : dynamics and control. Oxford University Press, 1991.
- [5] Roumen Anguelov, Yves Dumont, Jean Lubuma, and Eunice Mureithi. Stability analysis and dynamics preserving nonstandard finite difference schemes for a malaria model. Mathematical Population Studies, 20(2) :101–122, apr 2013.
- [6] J. Arino. Diseases in metapopulations. In Z. Ma, Y. Zhou, and J. Wu, editors, Modeling and Dynamics of Infectious Diseases, volume 11 of Series in Contemporary Applied Mathematics, pages 65–123. World Scientific, 2009. Also CDM Preprint Series report 2008-04.
- [7] J. Arino and P. van den Driessche. Disease spread in metapopulations. In X.-O Zhao and X. Zou, editors, Nonlinear dynamics and evolution equations, volume 48, pages 1–13. Fields Institute Communications, AMS, Providence, R.I., 2006.
- [8] Julien Arino, Arnaud Ducrot, and Pascal Zongo. A metapopulation model for malaria with transmission-blocking partial immunity in hosts. J Math Biol, 64(3) :423–48, Feb 2012.
- [9] J.L. Aron and R.M. May. The population dynamics of malaria, pages 139–179. Springer, Boston, MA, 1982.
- [10] P. Auger, E. Kouokam, G. Sallet, M. Tchuente, and B. Tsanou. The ross-macdonald model in a patchy environment. Mathematical Biosciences, 216(2) :123–131, 2008.
- [11] A. Berman and R. J. Plemmons. Non-negative Matrices in the Mathematical Sciences. Academic Press, New York, 1999.
- [12] Abraham Berman and Robert J. Plemmons. Nonnegative matrices in the mathematical sciences. SIAM, 1994.
- [13] Gildas Besançon, editor. Nonlinear observers and applications. Papers based on the presentations Lecture Notes in Control and Information Sciences 363. Berlin : Springer. xiii, 224 p. , 2007.
- [14] Derdei M. Bichara. Effects of migration on vector-borne diseases with forward and backward stage progression. Discrete and Continuous Dynamical Systems - Series B, 24(11) :6297–6323, 2019.

- [15] Derdei M. Bichara. Global analysis of multi-host and multi-vector epidemic models. Journal of Mathematical Analysis and Applications, 475(2) :1532–1553, 2019.
- [16] Derdei M. Bichara and Abderrahman Iggidr. Multi-patch and multi-group epidemic models : a new framework. Journal of Mathematical Biology, 77(1) :107–134, 2018.
- [17] Derdei M. Bichara, Abderrahman Iggidr, and Souad Yacheur. Effects of heterogeneity and global dynamics of weakly connected subpopulations. Mathematical Modelling of Natural Phenomena, 16 :44, 2021. Publisher : EDP Sciences.
- [18] Derdei M. Bichara, Yun Kang, Carlos Castillo-Chavez, Richard Horan, and Charles Perrings. Sis and sir epidemic models under virtual dispersal. Bulletin of Mathematical Biology, 77(11) :2004–2034, 2015.
- [19] Derdei Mahamat Bichara and Carlos Castillo-Chavez. Vector-borne diseases models with residence times – a lagrangian perspective. Mathematical Biosciences, 281 :128–138, 2016.
- [20] B. Bonzi, A. Fall, A. Iggidr, and G. Sallet. Stability of differential susceptibility and infectivity epidemic models. Journal of Mathematical Biology, 62 :39–64, 2011.
- [21] Fred Brauer and Carlos Castillo-Chavez. Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology. Springer, 2012.
- [22] Geoffrey Butler and Paul Waltman. Persistence in dynamical systems. Journal of Differential Equations, 63(2) :255–263, 1986.
- [23] N. Chitnis, J. M. Hyman, and C.A. Manore. Modelling vertical transmission in vector-borne diseases with applications to rift valley fever. Journal of Biological Dynamics, 7(1) :11–40, 2013.
- [24] Nakul Chitnis, Jim M Cushing, and JM Hyman. Bifurcation analysis of a mathematical model for malaria transmission. SIAM Journal on Applied Mathematics, 67(1) :24–45, 2006.
- [25] Nakul Chitnis, James M Hyman, and Jim M Cushing. Important parameters in the spread of malaria through the sensitivity analysis of a mathematical model. Bulletin of mathematical biology, 70(5) :1272–1296, 2008.
- [26] C Chiyaka, Winston Garira, and S Dube. Transmission model of endemic human malaria in a partially immune population. Mathematical and computer modelling, 46(5-6) :806–822, 2007.
- [27] Pascal Chossat and Reiner Lauterbach. Le théorème de hartman-grobman et la réduction à l’espace des orbites. Comptes Rendus de l’Académie des Sciences - Series I - Mathematics, 325(6) :595–600, 1997.
- [28] Cédric Delattre Christophe Fonte. Un critère simple de stabilité polynomiale. In Sixième Conférence Internationale Francophone d’Automatique, CIFA 2010, Nancy, France, Jun 2010.
- [29] C Cosner, JC Beier, RS Cantrell, D Impoinvil, L Kapitanski, MD Potts, A Troyo, and S Ruan. The effects of human movement on the persistence of vector-borne diseases. Journal of Theoretical Biology, 258(4) :550–560, 2009.
- [30] Gustavo Cruz-Pacheco, Lourdes Esteva, and Cristobal Vargas. Multi-species interactions in west nile virus infection. Journal of Biological Dynamics, 6(2) :281–298, 2012.
- [31] O. Diekmann and J. A. P. Heesterbeek. Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation. WILEY, 2000.

-
- [32] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, and J. A. J. Metz. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio r_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. Journal of Mathematical Biology, 28(4) :365–382, 1990.
- [33] Denise L Doolan, Carlota Dobaño, and J Kevin Baird. Acquired immunity to malaria. Clinical microbiology reviews, 22(1) :13–36, 2009.
- [34] Peng Du and Michael Y Li. Impact of network connectivity on the synchronization and global dynamics of coupled systems of differential equations. Physica D : Nonlinear Phenomena, 286 :32–42, 2014.
- [35] Xiaomei Feng, Shigui Ruan, Zhidong Teng, and Kai Wang. Stability and backward bifurcation in a malaria transmission model with applications to the control of malaria in china. Mathematical Biosciences, 266 :52–64, 2015.
- [36] Andy Fenton, Daniel G Streicker, Owen L Petchey, and Amy B Pedersen. Are all hosts created equal? partitioning host species contributions to parasite persistence in multihost communities. The American Naturalist, 186(5) :610–622, 2015.
- [37] João AN Filipe, Eleanor M Riley, Christopher J Drakeley, Colin J Sutherland, and Azra C Ghani. Determination of the processes driving the acquisition of immunity to malaria using a mathematical transmission model. PLoS Comput Biol, 3(12) :e255, 2007.
- [38] H.I Freedman, Shigui Ruan, and Moxun Tang. Uniform persistence and flows near a closed positively invariant set. Journal of Dynamics and Differential Equations, 6 :583–600, October 1994.
- [39] Daozhou Gao and Shigui Ruan. A multipatch malaria model with logistic growth populations. SIAM journal on applied mathematics, 72(3) :819–841, 2012.
- [40] J.-P. Gauthier, H. Hammouri, and S. Othman. A simple observer for nonlinear systems applications to bioreactors. IEEE Trans. Autom. Control, 37(6) :875–880, 1992.
- [41] Andrew K Githeko, John M Ayisi, Peter K Odada, Francis K Atieli, Bryson A Ndenga, John I Githure, and Guiyun Yan. Topography and malaria transmission heterogeneity in western kenya highlands : prospects for focal vector control. Malaria Journal, 5(107), 2006.
- [42] H. Guo, M.Y. Li, and Z. Shuai. Global stability of the endemic equilibrium of multi-group SIR epidemic models. Canadian Applied Mathematics Quarterly, 14(3) :259–284, 2006.
- [43] Hongbin Guo, Michael Y. Li, and Zhisheng Shuai. A graph-theoretic approach to the method of global Lyapunov functions. Proceedings of the American Mathematical Society, 136(8) :2793–2802, 2008.
- [44] I. Hanski. Metapopulation Ecology. Oxford University Press, 1999.
- [45] Herbert W. Hethcote and Horst R. Thieme. Stability of the endemic equilibrium in epidemic models with subpopulations. Math. Biosci., 75 :205–227, 1985.
- [46] Josef Hofbauer and Joseph W.-H. So. Uniform persistence and repellors for maps. Proc. Am. Math. Soc., 107(4) :1137–1142, 1989.
- [47] R. A Horn and C. R Johnson. Matrix analysis. Cambridge University Press, 1985.
- [48] Abderrahman Iggidr, Gauthier Sallet, and Berge Tsanou. Global stability analysis of a metapopulation SIS epidemic model. Mathematical Population Studies, 19(3) :115–129, 2012.

- [49] Aberrahman Iggidr, Gauthier Sallet, and Max O Souza. On the dynamics of a class of multi-group models for vector-borne diseases. Journal of Mathematical Analysis and Applications, 2(441) :723–743, 2016.
- [50] Julie Isaïa, Ana Rivero, Olivier Glaizot, Philippe Christe, and Romain Pigeault. Last-come, best served ? mosquito biting order and plasmodium transmission. Proceedings of the Royal Society B, 287(1939) :20202615, 2020.
- [51] Jean Claude Kamgang and Gauthier Sallet. Computation of threshold conditions for epidemiological models and global stability of the disease-free equilibrium (DFE). Math. Biosci., 213(1) :1–12, 2008.
- [52] W.B Karesh, A Dobson, J.O. Lloyd-Smith, J Lubroth, M.A Dixon, M Bennett, S Aldrich, T Harrington, P Formenty, E.H Loh, and C.C Machalaba. Ecology of zoonoses : natural and unnatural histories. The Lancet, 380(9857) :1936–1945, 2012.
- [53] Matt J Keeling and Pejman Rohani. Modeling infectious diseases in humans and animals. Princeton university press, 2011.
- [54] W O Kermack and A G McKendrick. Contributions to the mathematical theory of epidemics–i. 1927. Bulletin of Mathematical Biology, 53(1-2) :33–55, 1991.
- [55] Hassan K. Khalil. Nonlinear Systems (3rd Edition). Prentice Hall, 2002.
- [56] Antia R. Koella JC. Epidemiological models for the spread of anti-malarial resistance. Malar J, 2(3), 2003.
- [57] M.A. Krasnosel’skij. Positive solutions of operator equations. Translated from the Russian by Rick Groningen : The Netherlands : P.Noordhoff Ltd. 381 p. , 1964.
- [58] A. Lajmanovich and J.A. Yorke. A deterministic model for gonorrhea in a nonhomogeneous population. Mathematical Biosciences, 28 :221–236, 1976.
- [59] J. P. Lasalle. Some extensions of liapunov’s second method. IEEE Transactions on Circuits and Systems I-regular Papers, 7 :520–527, 1960.
- [60] Abid Ali Lashari, Shaban Aly, Khalid Hattaf, Gul Zaman, Il Hyo Jung, and Xue-Zhi Li. Presentation of malaria epidemics using multiple optimal controls. Journal of Applied Mathematics, 2012, 2012.
- [61] Stewart A. Levin. Descartes’ rule of signs - how hard can it be?, 2002.
- [62] Michael Y. Li and James S. Muldowney. A geometric approach to global-stability problems. SIAM J. Math. Anal., 27(4) :1070–1083, 1996.
- [63] Yuandan Lin and Eduardo D. Sontag. A universal formula for stabilization with bounded controls. Systems & Control Letters, 16(6) :393 – 397, 1991.
- [64] George Macdonald. The epidemiology and control of malaria. Oxford University Press, 1957.
- [65] C. Connell McCluskey. A strategy for constructing lyapunov functions for non-autonomous linear differential equations. Linear Algebra and its Applications, 409 :100–110, 2005. Special Issue in honor of Pauline van den Driessche.
- [66] C.Connell McCluskey and P.vanden Driessche. Global analysis of two tuberculosis models. Journal of Dynamics and Differential Equations, 16(1) :139–166, 2004.
- [67] James S. Muldowney. Compound matrices and ordinary differential equations. Rocky Mountain Journal of Mathematics, 20(4) :857 – 872, 1990.
- [68] Caroline Ndiaye and Zari Gill. Le lien entre le paludisme et le vih/sida. Roll Back Malaria and Word Vision.

-
- [69] Gideon A Ngwa and William S Shu. A mathematical model for endemic malaria with variable human and mosquito populations. Mathematical and computer modelling, 32(7-8) :747–763, 2000.
- [70] Michael E : Parham PE. Outbreak properties of epidemic models : The roles of temporal forcing and stochasticity on pathogen invasion dynamics. Jouranal of Theor Biol, 271(1), 2011.
- [71] Institut Pasteur. Document de presse.
https://www.pasteur.fr/fr/paludisme-femme-enceinte-premiere-etape-nouvelle-approche-vaccinale?emkfid=EMF-22701181460-k--77618669180-b-s&gclid=CjwKCAiAp8iMBhAqEiwAJb94z9CXUcoygiwq4V1UP54hx109EuGj7E3E14I1Q3T8XuADTvsWuDuJnBoCWxMQAvD_BwE.
- [72] Diego J Rodríguez and Lourdes Torres-Sorando. Models of infectious diseases in spatially heterogeneous environments. Bulletin of Mathematical Biology, 63(3) :547–571, 2001.
- [73] R. Ross. The prevention of malaria. John Murray, 1911.
- [74] N. W Ruktanonchai, D. L Smith, and P De Leenheer. Parasite sources and sinks in a patched ross-macdonald malaria model with human and mosquito movement : implications for control. Mathematical Biosciences, 279 :90–101, 2016.
- [75] Nick W. Ruktanonchai, David L. Smith, and Patrick De Leenheer. Parasite sources and sinks in a patched ross-macdonald malaria model with human and mosquito movement : Implications for control. Mathematical Biosciences, 279 :90–101, 2016.
- [76] M. Salmani and P. van den Driessche. A model for disease transmission in a patchy environment. Discrete and Continuous Dynamical Systems - Series B, 6(1) :185–202, 2006.
- [77] Petra Schneider, Samuel SC Rund, Natasha L Smith, Kimberley F Prior, Aidan J O’donnell, and Sarah E Reece. Adaptive periodicity in the infectivity of malaria gametocytes to mosquitoes. Proceedings of the Royal Society B, 285(1888) :20181876, 2018.
- [78] Zhisheng Shuai and P Van den Driessche. Global dynamics of cholera models with differential infectivity. Mathematical biosciences, 234(2) :118–126, 2011.
- [79] David L Smith, Jonathan Dushoff, and F Ellis McKenzie. The risk of a mosquito-borne infection in a heterogeneous environment. PLoS Biology, 2(11) :1957–1964, 2004.
- [80] H.L. Smith. Monotone dynamical systems. An introduction of the theory of competitive and cooperativ systems. AMS, Providence, R.I., 1995.
- [81] Robert J Smith and Senelani D Hove-Musekwa. Determining effective spraying periods to control malaria via indoor residual spraying in sub-saharan africa. Journal of Applied Mathematics and Decision Sciences, 2008(745463) :1–19, 2008.
- [82] Karline Soetaert, Thomas Petzoldt, et al. Inverse modelling, sensitivity and monte carlo analysis in r using package fme. Journal of statistical software, 33(3) :1–28, 2010.
- [83] Eduardo D. Sontag. A “universal” construction of Artstein’s theorem on nonlinear stabilization. Systems Control Lett., 13(2) :117–123, 1989.
- [84] S.Yacheur, A.Moussaoui, and A.Tridane. Modeling the imported malaria to north africa and the absorption effect of the immigrants. Mathematical Biosciences and Engineering, 16 :967, 2019.

- [85] The R Core Team. R : A language and environment for statistical computing, 2013.
- [86] J. Tumwiine, J. Y. T. Mugisha, and L. S. Luboob. A mathematical model for the dynamics of malaria in human host and mosquito vector with temporary immunity. Applied Mathematics and Computation, 189 :1953–1965, 2007.
- [87] P. van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. Mathematical Biosciences, 180 :29–48, 2002.
- [88] M. Vidyasagar. Decomposition techniques for large-scale systems with nonadditive interactions : Stability and stabilizability. IEEE Trans. Autom. Control, 25(4) :773–779, 1980.
- [89] W. Wang, Y. Takeuchi, Y. Iwasa, and K. Sato. Epidemic models with population dispersal. Mathematics for Life Sciences and Medicine, pages 67–95, 2007.
- [90] Joanne P Webster, Anna Borlase, and James W Rudge. Who acquires infection from whom and how ? disentangling multi-host and multi-mode transmission dynamics in the ‘elimination’ era. Philosophical Transactions of the Royal Society B, 372(1719), 2017.
- [91] WHO. World health organization travellers. <https://www.who.int/malaria/travellers/en/>.
- [92] Kermack WO and McKendrick AG. A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc Math Phys Eng Sci, 115 :700–21, 1927.
- [93] World Bank. People, pathogens and our planet, volume 1 : Towards a one health approach for controlling zoonotic diseases. World Bank, Agriculture and Rural Development Health, Nutrition and Population, 2010.
- [94] Yanyuan Xing, Zhiming Guo, and Jian Liu. Backward bifurcation in a malaria transmission model. Journal of Biological Dynamics, 14(1) :368–388, 2020. PMID : 32462991.
- [95] P. van den Driessche Y.-H Hsieh and L. Wang. Impact of travel between patches for spatial spread of disease. Bulletin of Mathematical Biology, 69 :1355–1375, 2007.
- [96] Hyun Yang. Malaria transmission model for different levels of acquired immunity and temperature-dependent parameters (vector). Revista de saúde pública, 34 :223–31, 07 2000.

Résumé

L'objectif de cette thèse est l'étude d'une classe de modèles mathématiques décrivant quelques problèmes relatifs à l'infection par le parasite *Plasmodium falciparum* qui cause le paludisme et dont le vecteur responsable de la transmission est le moustique femelle du genre *Anophele*. On divise le travail en trois grandes parties, la première partie concerne l'analyse de la propagation du paludisme au sein d'une population isolée. La deuxième partie est dédiée à l'étude d'un modèle qui décrit l'interaction et la propagation de la maladie au sein d'une population humaine divisée en deux sous-populations locale et non-locale, la première sous-population suit une croissance linéaire quant à la population des non-locaux, elle suit une croissance logistique au sein de la première. Nous faisons le choix d'étudier l'impact de la migration des personnes d'un pays endémique vers un autre pays déclaré sans maladie ou en voie d'éradication de la maladie. La dernière partie est consacrée à l'étude de la dynamique globale des modèles avec de multiples sous-populations qui sont supposées être faiblement interconnectées. Notre travail met en évidence une procédure qui permet d'avoir une analyse complète de beaucoup de systèmes dynamiques modélisant la propagation d'une maladie qui fait intervenir différentes populations.

Mots-clés: épidémiologie mathématique, systèmes non linéaires, stabilité, modèles multigroupes, systèmes en réseau.

Abstract

The main purpose of this thesis is to study a class of mathematical models describing some problems related to the infection by the *Plasmodium falciparum* parasite which causes malaria and whose vector is the female mosquito of the species *Anopheles*.

The work is divided into three main parts, the first part is related to the analysis of the spread of malaria in an isolated population. The second part is about the study of a model that describes the interaction and the spread of the disease within a human population that is divided into two subpopulations, local and non-local. The first subpopulation follows a linear growth while the non-local population follows a logistic growth among the first. We choose to study the impact of the migration of people from an endemic country to another country declared free of the disease or towards the eradication of the disease. The last part is devoted to the study of the global dynamics of models with multiple subpopulations that are assumed to be weakly interconnected. Our work highlights a process that allows us to perform a complete analysis of many dynamical systems modeling the spread of a disease that involves different populations.

Keywords: mathematical epidemiology, nonlinear systems, stability, multi-group models, networked systems.

المخلص

الغرض الرئيسي من هذه الأطروحة هو دراسة فئة من النماذج الرياضية التي تصف بعض المشكلات المتعلقة بالعدوى بطفيلي "بلاسموديوم فالسيباروم" الذي يسبب الملاريا وناقله أنثى البعوض من فصيلة "أنوفيل". ينقسم العمل إلى ثلاثة أجزاء رئيسية، الجزء الأول يتعلق بتحليل انتشار الملاريا في مجموعة سكانية معزولة. الجزء الثاني يدور حول دراسة نموذج يصف التفاعل وانتشار المرض بين السكان الذي ينقسم إلى مجموعتين فرعيتين، محلية وغير محلية. يتبع التجمع السكاني الأول نموًا خطيًا بينما يتبع السكان غير المحليين نموًا لوجستيًا. نختار دراسة تأثير هجرة الأشخاص من بلد موبوء إلى بلد آخر أعلن خلوه من المرض أو نحو القضاء على المرض. الجزء الأخير مخصص لدراسة الديناميكيات الكلية للنماذج ذات المجموعات السكانية الفرعية المختلفة التي يُفترض أنها ضعيفة الترابط. يسلط عملنا الضوء على عملية تسمح لنا بإجراء تحليل كامل للعديد من الأنظمة الديناميكية لنمذجة انتشار مرض يشمل مجموعات سكانية مختلفة

الكلمات المفتاحية: علم الأوبئة الرياضي، الأنظمة غير الخطية، الاستقرار، نماذج المجموعات المتعددة، الأنظمة الشبكية