

Dédicaces

A mon père et ma mère,
dont le sacrifice pour moi est sans limite.

A mes chers frères,
pour leur encouragement.

A mes belles soeurs et ma grand mère,
pour leur affection.

A mes très chères copines de la promotion,
pour leur aide et leur soutien moral.

A mes tantes et mes oncles,
qui ont tant attendu ce jour-là.

A mes adorables neveux et nièce.

A tous mes cousins et cousines.

A mes amis(es),
qui ont tant fait pour moi.

Remerciements

Qu'ils me soit permis d'exprimer toute ma gratitude et ma sympathie à mon encadreur Monsieur le Professeur A. Lakmeche pour son aide, ses conseils, ses critiques et surtout son expérience, qui m'ont été une base d'appui, me permettant de terminer ce travail.

Mes remerciements les plus sincères s'adressent à Monsieur B. Mebkhout pour son aide durant toute ma formation, ses conseils et son savoir faire, tant sur le plan théorique que pratique, sa présidence du jury de mon mémoire est pour moi un gage d'estime et de confiance.

Ma profonde reconnaissance est destinée à Monsieur M. Yebdri pour ses conseils, son aide et pour l'honneur qu'il m'a fait d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie également Monsieur A. Benchaïb pour sa générosité, et d'avoir accepté d'être examinateur de mon jury.

A Mesieurs M. Bouguima, A. Moussaoui et M. Mamchaoui, j'adresse l'expression de ma gratitude, les remerciant de m'avoir aider.

Je tiens à remercier aussi, tous les membres du Département de Mathématiques.

Table des matières

Introduction	4
1 Préliminaires	7
1.1 Linéarisation au voisinage d'un équilibre	8
1.2 Stabilité des équilibres	9
1.2.1 Cas d'un système linéaire	9
1.2.2 Cas d'un système non linéaire	10
1.3 Critère de Routh-Hurwitz	10
1.4 Portrait de phase	12
1.5 Le modèle de base SIR	12
2 Un modèle épidémiologique SIR	15
2.1 Interprétation du modèle	15
2.1.1 Le diagramme du modèle	16
2.2 Détermination des points d'équilibre de (2.8)	18
2.3 Etude de la stabilité des équilibres	19
2.3.1 Stabilité de l'équilibre sans maladie (trivial)	19
2.3.2 Stabilité de l'équilibre épidémique	20
2.3.3 Résolution du système (2.8) pour $I = 0$	21
3 Le modèle épidémiologique SIR avec vaccination	22
3.1 Stratégie de la vaccination constante	22
3.1.1 Les points d'équilibres	22
3.1.2 Etude de la stabilité des équilibres	24
3.1.3 Recherche de la solution pour $I = 0$	25
3.2 Stratégie de la vaccination impulsive	26
3.2.1 La solution périodique du modèle sans infection ($I = 0$)	26
3.2.2 Stabilité de la solution périodique	28
3.2.3 Calcul de l'intervalle maximal de vaccination	32
Conclusions et perspectives	33
Bibliographie	34

Introduction

Ce mémoire est consacré à l'étude d'un modèle mathématique pour une population humaine atteinte d'une maladie infectieuse, pour cela on considère un modèle SIR, où S désigne les individus susceptibles, I les individus infectés et R les individus immunisés [3, 6, 7, 12].

L'épidémiologie consiste en l'étude des rapports existants entre les maladies ou tout autre phénomène biologique, et divers facteurs (mode de vie, milieu ambiant ou social, particularités individuelles) susceptibles d'exercer une influence sur leur fréquence, leur distribution, leur évolution et à la gravité des états pathologiques.

L'épidémiologie théorique des maladies transmissibles est devenue une discipline à part entière, distincte de la démographie théorique et de l'écologie théorique, et offre un terrain fertile en applications et en problèmes pour les mathématiques.

La modélisation épidémiologique a pour but essentiel de comprendre et contrôler, dans la mesure du possible, la propagation d'une maladie infectieuse transmissible. Elle consiste en gros à construire des modèles mathématiques qui permettent de rendre compte la dynamique des maladies en question [7].

Une maladie est dite épidémique si elle apparaît pendant une période relativement courte dans une population.

Voici quelques termes qui seront fréquemment utilisés au cours de ce mémoire

Maladie infectieuse : maladie provoquée par la transmission d'un agent pathogène : virus, bactérie, parasite,...etc [23].

Épidémie : augmentation rapide de l'incidence d'une pathologie. Bien que souvent utilisée dans un contexte de maladies infectieuses [23].

Seuil épidémique : seuil théorique présent dans les modèles mathématiques au dessus duquel il y aura (ou pourra y avoir) une épidémie [25].

Vaccination : un procédé consistant à introduire un agent extérieur (le vaccin) dans un organisme vivant afin de créer une réaction immunitaire positive contre une maladie infectieuse [1].

Les individus susceptibles : cette catégorie comprend les personnes qui ne sont pas malades et peuvent être infectées.

Les individus infectés : ce sont des personnes qui sont atteintes d'une maladie et peuvent la transmettre aux autres.

Les individus immunisés : cette catégorie est formée par les personnes qui ont été infectées et sont maintenant immunisées.

Un modèle mathématique peut se construire à partir de quelques éléments permettant d'aborder son étude, l'équation générale d'un modèle décrivant la dynamique à temps continu, peut s'écrire comme suit :

$$\frac{dx}{dt}(t) = f(x(t)), \quad t \in \mathbb{R}^+, \quad (1)$$

$$x(0) = x_0. \quad (2)$$

où, $f : U \rightarrow \mathbb{R}^n$, est une application, assez régulière, avec U un ouvert de \mathbb{R}^n , et la condition initiale $x(0) \in U$.

L'analyse des propriétés des équilibres du modèle étudié fait apparaître un résultat d'une portée pratique importante, le théorème du seuil (pour qu'une épidémie puisse avoir lieu, il faut que la communauté susceptible soit de taille supérieure à un seuil déterminé par deux termes : l'infectiosité et la durée de la phase infectieuse).

Dans ce cas là, le modèle épidémiologique possède une quantité seuil appelée le taux de reproduction de base noté R_0 , tel que l'équilibre sans maladie est asymptotiquement stable quand $R_0 < 1$, et instable quand $R_0 > 1$.

Tel que dit précédemment, l'épidémiologie cherche entre autre, à comprendre la dynamique régissant la propagation de la maladie infectieuse afin d'établir des stratégies de prévention et d'intervention permettant de diminuer leur impact sur la santé publique [3, 7, 8].

Dans ce travail, on considère le modèle SIR défini par le diagramme suivant :

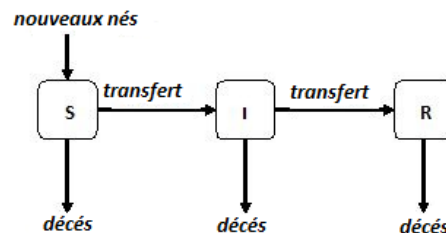


FIGURE 1 – Diagramme de transfert du modèle SIR

Dans ce cas la, la population est divisée en trois compartiments S , I et R . Un individu dans le compartiment S est complètement susceptible, c'est-à-dire il peut devenir infecté, et donc transféré au compartiment I , à la fin de sa période d'infectiosité, qui dépend de la maladie, il peut rejoindre le compartiment R des individus ayant acquis une immunité contre la maladie en question.

Le cadre général est celui des modèles continus, construits à partir de systèmes d'équations différentielles ordinaires et autonômes, ceci implique que les différents paramètres du modèle considéré restent constants au cours du temps.

Ce mémoire est composé de trois chapitres :

Le premier chapitre est consacré aux résultats préliminaires et quelques définitions utilisées dans le mémoire, dans le deuxième chapitre, on analyse un exemple de modèle épidémiologique SIR, en introduisant un taux de natalité et un taux de mortalité. Le troisième chapitre est divisé en deux parties, dans la première, on considère le cas de la vaccination constante d'un modèle SIR, et dans la deuxième, on considère le cas de la vaccination impulsive.

Des conclusions et des perspectives sont données à la fin du mémoire, qui se termine par une bibliographie.

Chapitre 1

Préliminaires

Dans ce chapitre on expose les outils mathématiques et on définit quelques notions dont on aura besoin par la suite.

Définition 1.0.1 [2, 11]

La fonction $x \in \mathbb{C}^1(U)$ est dite solution de (1) et (2) si x vérifie les équations (1) et (2).

Définition 1.0.2 [11]

L'application f est localement Lipschitzienne par rapport à x sur U si :

$$\forall x_1, x_2 \in U, \quad \forall t > 0, \quad \exists K \in \mathbb{R}^+, \quad \|f(x_1) - f(x_2)\| \leq k \|x_1 - x_2\|.$$

Théorème 1.0.1 (Cauchy-Lipschitz)[11]

Si f est une fonction continue sur U et localement Lipschitzienne par rapport à x , alors le problème (1) admet une solution globale (ie : pour tout $t > 0$) et elle est unique.

Définition 1.0.3 [5, 17]

Un point x^* est dit point stationnaire (ou équilibre) de (1) si $f(x^*) = 0$.

Remarque 1 Sur le plan technique, un équilibre est une solution particulière de l'équation (1), sur le plan pratique, la recherche des équilibres permet de détecter les états particuliers du système pour lesquels les forces qui gouvernent son évolution se compensent, de telle sorte que sa dynamique soit constante.

Définition 1.0.4 [19, 20]

Une application f a un point fixe s'il existe x^* tel que $f(x^*) = x^*$.

Pour montrer qu'une fonction f admet un point fixe, on peut utiliser des théorèmes de points fixes \square .

Définition 1.0.5 (fonction contractante) [19]

f est dite contractante (ou une contraction) s'il existe une constante k tel que,

$$k \in [0, 1[\text{ tq } \|f(x_1) - f(x_2)\| \leq k \|x_1 - x_2\|.$$

Théorème 1.0.2 (Théorème de point fixe) [19]

Toute application contractante d'un espace de Banach dans lui même admet un unique point fixe.

1.1 Linéarisation au voisinage d'un équilibre

On se donne l'équation différentielle suivante

$$\frac{dx}{dt}(t) = f(x(t)), \quad (1.1)$$

où, $f : U \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$, est une fonction de classe \mathbb{C}^1 .

Soient $x^* \in U$ un point d'équilibre de (1.1) et $x \in \mathbb{C}^1(U)$ tel que $u(t) = x(t) - x^*$,

on a
$$\frac{du}{dt} = f(x^* + u).$$

En faisant un développement de Taylor au voisinage de x^* , on aura $\frac{du}{dt} = Au + O(\|u^2\|)$ où A est la matrice jacobienne de f au point x^* .

Dans le cas de dimension deux, on obtient le système suivant

$$\begin{cases} u_1(t) = x_1(t) - x_1^* \\ u_2(t) = x_2(t) - x_2^* \end{cases}$$

D'où le développement de Taylor suivant

$$\begin{aligned} \frac{du_1}{dt} &= \frac{\partial f_1}{\partial x_1} u_1 + \frac{\partial f_1}{\partial x_2} u_2 + O(\|(u_1, u_2)\|^2), \\ \frac{du_2}{dt} &= \frac{\partial f_2}{\partial x_1} u_1 + \frac{\partial f_2}{\partial x_2} u_2 + O(\|(u_1, u_2)\|^2). \end{aligned}$$

D'où

$$A = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \frac{\partial f_1}{\partial x_2} \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1} & \frac{\partial f_2}{\partial x_2} \end{pmatrix}.$$

1.2 Stabilité des équilibres

Définition 1.2.1 [17]

Un équilibre x^* de (1.1) est dit stable si pour tout $\varepsilon > 0$, il existe $\eta > 0$ tel que pour toute solution $x(t)$ de (1.1) on a

$$\|x(0) - x^*\| < \eta \Rightarrow \forall t \geq 0, \quad \|x(t) - x^*\| < \varepsilon.$$

Définition 1.2.2 [17]

Un équilibre x^* de (1.1) est dit instable, s'il existe $\varepsilon > 0$, pour tout $\eta > 0$, tel qu'il existe une solution $x(t)$ de (1.1) on a

$$\|x(0) - x^*\| < \eta \Rightarrow \forall t \geq 0, \quad \|x(t) - x^*\| \geq \varepsilon.$$

Définition 1.2.3 [5]

Soit x^* un point d'équilibre de l'équation (1.1). On dit que x^* est asymptotiquement stable si est seulement si pour tout ε positif, il existe η positif tel que pour toute condition initiale $x(0)$ vérifiant $\|x(0) - x^*\| < \eta$, la solution issue de $x(0)$ vérifie

$$\forall t > 0 \quad \|x(t) - x^*\| < \varepsilon.$$

1.2.1 Cas d'un système linéaire

Soit le système linéaire suivant

$$\frac{dx}{dt} = Ax, \tag{1.2}$$

où A est une matrice carrée d'ordre n . Soient $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_s$, ($s \leq n$), les valeurs propres de la matrice A , et x^* le point d'équilibre du système (1.2).

La condition de stabilité du point d'équilibre dépend du signe des parties réelles des valeurs propres $\lambda_1, \lambda_2, \dots, \lambda_s$ ($s \leq n$) de la matrice A [9, 16].

Théorème 1.2.1 [16]

1. Si les valeurs propres de la matrice A ont des parties réelles nulles ou négatives alors l'équilibre est stable.
2. Si les valeurs propres de la matrice A ont des parties réelles strictement négatives alors l'équilibre est asymptotiquement stable.
3. Si l'une des valeurs propres de A a une partie réelle positive alors l'équilibre est instable.

1.2.2 Cas d'un système non linéaire

Soit le système (1.1), on note par $J_f(x^*) := \frac{\partial f}{\partial x}(x^*)$, la matrice jacobienne de f évaluée au point x^* .

Le système linéaire

$$\frac{dx}{dt} = Ax, \quad (1.3)$$

où, $A = J_f(x)$ s'appelle le linéarisé, ou bien l'approximation linéaire du système non linéaire (1.1) en x^* .

Remarque 2 *L'étude de stabilité de l'origine pour le linéarisé permet dans certain cas de caractériser la stabilité de l'équilibre x^* de (1.1) [16, 14, 6].*

Théorème 1.2.2 [16]

1. Si $x = 0$ est asymptotiquement stable (c'est-à-dire si toutes les valeurs propres sont de parties réelles strictement négatives) pour (1.3) alors x^* l'est pour (1.1).
2. Si $x = 0$ est instable (c'est-à-dire qu'il existe au moins une valeur propre positive (1.3) alors x^* est instable pour (1.1).
3. Dans tous les autres cas, on ne peut rien dire sur la stabilité de x^* .

1.3 Critère de Routh-Hurwitz

Soit le système linéaire (1.2).

La matrice A admet n valeurs propres distincts au maximum, qui sont solutions de l'équation caractéristique $\det(A - \lambda I) = 0$, qui est un polynôme de degré n qu'on peut mettre sous la forme suivante

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

Considérons les n déterminants suivants :

$$H_1 = a_1,$$

et

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

avec $k \in [2, n]$, et $a_j = 0$, pour $j > n$.

On a

Critère 1.3.1 (*Routh Hurwitz [4]*)

l'équilibre est asymptotiquement stable si, et seulement si $\forall k \in [1, n], H_k > 0$.

Il faut donc vérifier que les déterminants H_k sont strictement positifs, c'est une condition nécessaire et suffisante de la stabilité asymptotique locale de (1.2) en $(0, 0)$.

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

$$\lambda^2 - \operatorname{tr} A \lambda + \det A = 0,$$

on a donc $a_1 = -\operatorname{tr} A$, $a_2 = \det A$ et $a_3 = 0$.

Les critères de Routh-Hurwitz sont alors

$$H_1 = a_1 = -\operatorname{tr} A > 0 \Leftrightarrow \operatorname{tr} A < 0,$$

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

Ces conditions coïncident avec celles trouvées dans le cas planaire.

Il est parfois plus facile de vérifier ces critères que de calculer explicitement les valeurs propres.

Un résultat fondamental dû à Hartmann Grobman [16] affirme que dans le cas hyperbolique où la matrice A n'a pas de valeurs propres nulles les deux systèmes, linéaire et non linéaire, sont topologiquement équivalents.

Théorème 1.3.1 (*Hartmann Grobman [16]*)

Si les valeurs propres sont non nulles, le système linéaire et le système non linéaire sont topologiquement équivalents.

1.4 Portrait de phase

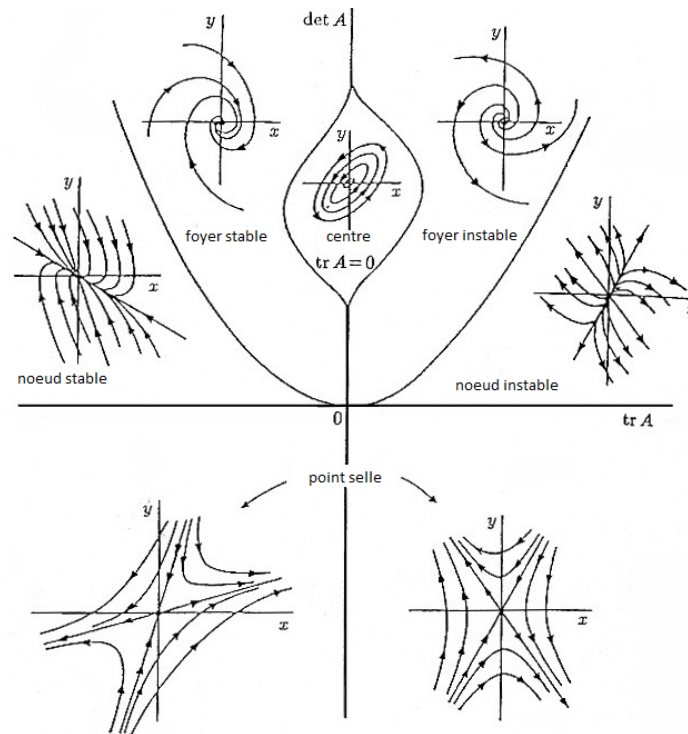


FIGURE 1.1 – Cas planaire

1.5 Le modèle de base SIR

Les modèles classiques en épidémiologie [12] utilisent des équations différentielles qui mettent en jeu trois types d'individus, classés selon leur état vis-à-vis de la maladie considérée, il s'agit des modèles SIR.

Le modèle SIR divise la population en trois catégories : les individus susceptibles d'être infectés, les individus infectés et contagieux, et les individus ne pouvant plus transmettre la maladie (guérison, immunité,..). On note $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ la fraction de la population faisant partie de chacune de ces trois catégories respectivement.

Le modèle fondateur est celui de Kermack et MacKendrick [23], donné par

$$\frac{dS}{dt} = -\mu IS \quad (1.4)$$

$$\frac{dI}{dt} = \mu IS - \nu I \quad (1.5)$$

$$\frac{dR}{dt} = \nu I. \quad (1.6)$$

où l'infectiosité $\mu > 0$, et l'immunisation $\nu > 0$, et les conditions initiales $S(0) = S_0 > 0$, $I(0) = I_0 > 0$ et $R(0) = R_0 > 0$.

La population totale est supposée constante, ie $S(t) + I(t) + R(t) = 1$, donc on peut en déduire (1.6) de (1.4) et (1.5).

Les équations (1.4) et (1.5) sont nécessaires pour décrire la dynamique du système.

Ce modèle est généralement utilisé pour décrire des maladies à propagation rapide auxquelles les malades développent éventuellement une immunité.

Dans ce modèle, les processus de naissance et de mort naturels sont négligés. Ce qui signifie qu'après un contact avec un individu infecté, l'individu sain devient infecté. La dynamique suppose également qu'une fraction ν des infectés devient immunisée.

En divisant (1.5) par νI , on obtient le nombre d'individus qui seront infectés directement par un individu malade, ie (pour $I > 0$), on a

$$\frac{1}{I} \frac{dI}{dt} = \frac{\mu S}{\nu} - 1. \quad (1.7)$$

Ainsi, pour $\frac{\mu S(t)}{\nu} > 1$, chaque individu contagieux contaminera en moyenne plus d'un individu susceptible et la maladie se propagera à un nombre toujours grandissant d'individus, il en sera ainsi jusqu'à ce que le nombre des individus susceptibles $S(t)$, soit tel que $\frac{\mu S(t)}{\nu} < 1$, et que la propagation s'arrête éventuellement par elle-même.

L'équation (1.7) permet donc de mettre en évidence l'importance des conditions initiales dans le modèle SIR puisque pour $\frac{\mu S_0}{\nu} > 1$, il y aura assurément une épidémie tandis que pour $\frac{\mu S_0}{\nu} < 1$, seul quelques individus seront infectés avant que la propagation ne s'éteigne par elle-même. Le seuil épidémiologique est donc défini par $\frac{\mu S_0}{\nu} > 1$ [12, 23].

Le théorème du seuil a été reformulé par la notion de taux de reproduction de l'épidémie, noté R_0 , dont l'interprétation usuelle est le nombre de cas directement infectés par un unique sujet infecté dans une population entièrement susceptible [12, 23].

On montre que lorsque R_0 est plus grand que 1, on aura une épidémie, et non pas lorsque R_0 sera inférieur à 1 [12].

Chapitre 2

Un modèle épidémiologique SIR

La motivation des travaux de Kermack et McKendrick, est leur constat que la caractéristique la plus notable dans l'étude des épidémies est la difficulté de trouver un facteur causal qui expliquerait la diversité des magnitudes des épidémies. Les modèles correspondants, à cette étude sont connus sous le nom du modèle SIR [7].

2.1 Interprétation du modèle

Le modèle épidémiologique *SIR* qu'on va étudier est donné par le système d'équations différentielles suivant :

$$\frac{dS}{dt} = m - (\beta I + m) S, \quad (2.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta IS - (m + g) I, \quad (2.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = gI - mR, \quad (2.3)$$

où

S(t) : représente la densité des individus susceptibles d'être infectés par la maladie à un instant t .

I(t) : représente la densité des individus infectés par la maladie et infectieux à un instant t .

R(t) : représente la densité des individus récupérés.

Les paramètres m , β et g sont des quantités positives telles que :

m : le taux de natalité et de mortalité des individus (chaque classe d'individus possède le même taux de mortalité naturelle et que les individus naissent sains).

β : le coefficient de contact entre les susceptibles et les infectés (taux d'infection),
 g : taux de récupération.

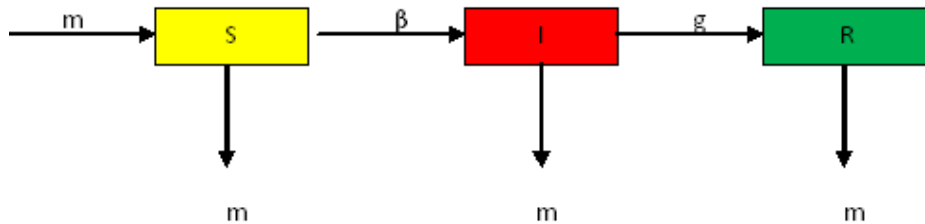
La question de savoir si la maladie risque de proliférer peut alors être cerné par l'étude de la stabilité de cet équilibre.

Intuitivement, une maladie peut proliférer dans une population si en moyenne un individu infectieux en infecte plus qu'un. Ceci permet de définir le taux de reproduction de base R_0 comme étant le nombre moyen d'infections causées quand un individu infectieux est introduit dans une population complètement susceptible durant toute sa période d'infectiosité [8, 7].

Ici $R_0 = \frac{\beta}{m + g}$ est le produit du taux de contact β par unité de temps par la période moyenne d'infectiosité $\frac{1}{m + g}$.

Pour qu'une épidémie puisse avoir lieu, il faut une communauté susceptible de taille supérieure à un seuil déterminé par deux termes : l'infectiosité et la durée de la phase infectieuse.

2.1.1 Le diagramme du modèle



Dans ce modèle SIR, un individu naît sain susceptible, et peut devenir infecté puis se remettre de sa maladie avec une immunisation.

Le terme $-(\beta IS + mS)$ exprime qu'un individu infectieux infecte en moyenne β individus sains et ces individus nouvellement infectés avec ceux qui sont morts sont supprimés du compartiment S , et g la proportion d'individus infectieux retirés de la population, ce qui signifie que le nombre des individus infectieux augmente avec ceux nouvellement infectés et diminue avec ceux retirés et morts. Enfin tous les individus guéris sont d'anciens individus infectieux en supprimant les guéris qui sont morts [21].

La population est supposée de densité constante, i.e,

$$S + I + R = cste. \quad (2.4)$$

D'où,

$$\frac{d}{dt}(S + I + R) = 0. \quad (2.5)$$

Donc

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0. \quad (2.6)$$

En substituant les dérivées $\frac{dS}{dt}$, $\frac{dI}{dt}$ et $\frac{dR}{dt}$ par leurs expressions dans (2.6),

on trouve $m - \beta IS - mS + \beta IS - mI - gI + gI - mR = 0$,
d'où

$$\begin{cases} m = 0, \text{ ou bien} \\ 1 - S - I - R = 0. \end{cases}$$

Comme m est non nul, on a

$$S + I + R = 1. \quad (2.7)$$

Etant donné que les deux équations (2.1) et (2.2) sont découplées de l'équation (2.3). On peut résoudre l'équation linéaire non homogène (2.3) si on peut résoudre les deux premières équations (2.1) et (2.2).

De (2.7), on obtient $R = 1 - S - I$.

D'où l'étude du système formé par (2.1), (2.2) et (2.3) est réduite à l'étude de

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = m - (\beta I + m)S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - (m + g)I. \end{cases} \quad (2.8)$$

2.2 Détermination des points d'équilibre de (2.8)

D'après le système

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = 0, \\ \frac{dI}{dt} = 0, \end{cases}$$

on a

$$\begin{cases} m - (\beta I + m) S = 0, \\ \beta I S - (m + g) I = 0. \end{cases} \quad (2.9)$$

De la deuxième équation du système (2.9), on a,

$$I [\beta S - (m + g)] = 0.$$

Ce qui implique :

$$\begin{cases} I = 0, \\ \beta S - (m + g) = 0. \end{cases}$$

Si $I = 0$, ça veut dire le cas sans épidémie, on aura $S_0^* = 1$.

Cela revient à trouver un équilibre sans maladie (un équilibre trivial)

$$(S_0^*, I_0^*) = (1, 0)$$

Donc pour $I_0^* = 0$, S_0^* représente toute la population qui est une population saine.

Par contre, dans le cas où la population représente une épidémie, ie : $I \neq 0$,

$$\text{on trouve } S = \frac{m + g}{\beta}.$$

En posant $S = \frac{m + g}{\beta}$ dans la première équation de (2.9),

$$\text{on trouve } m - (\beta I + m) \frac{m + g}{\beta} = 0,$$

$$\text{d'où } \beta m - \beta I m - \beta I g - m^2 - m g = 0, \quad \text{i.e. } \beta I_1^* (m + g) = \beta m - m g - m^2.$$

$$\text{Par suite } I = \frac{\beta m - m g - m^2}{\beta(m + g)}, \quad \text{donc } I_1^* = \frac{m(R_0 - 1)}{\beta}.$$

Par conséquent, le point d'équilibre épidémique est donné par $(S_1^*, I_1^*) = \left(\frac{m + g}{\beta}, \frac{m(R_0 - 1)}{\beta} \right)$.

2.3 Etude de la stabilité des équilibres

La matrice jacobienne du système (2.8) est donnée par

$$\mathcal{J}_{(S,I)} = \begin{pmatrix} -\beta I - m & -\beta S \\ \beta I & \beta S - m - g \end{pmatrix}.$$

2.3.1 Stabilité de l'équilibre sans maladie (trivial)

Pour le point d'équilibre (S_0^*, I_0^*) , on a

$$\begin{aligned} \mathcal{J}_{(S_0^*, I_0^*)} &= \begin{pmatrix} -\beta I_0^* - m & -\beta S_0^* \\ \beta I_0^* & \beta S_0^* - m - g \end{pmatrix}, \\ &= \begin{pmatrix} -m & -\beta \\ 0 & \beta - m - g \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

Les valeurs propres de $\mathcal{J}_{(S_0^*, I_0^*)}$ sont

$$\begin{cases} \lambda_1 = -m, \\ \lambda_2 = \beta - m - g. \end{cases}$$

Comme $\lambda_1 < 0$, l'étude de la stabilité dépend du signe de λ_2 . De plus, on a $\lambda_2 = \beta(1 - \frac{1}{R_0})$.

On a les cas suivants

1^{er} cas :

Si $R_0 < 1$, on a $\lambda_2 < 0$.

Dans ce cas les deux valeurs propres λ_1 et λ_2 sont de signe négatifs, d'où le point d'équilibre (S_0^*, I_0^*) est asymptotiquement stable.

2^{eme} cas :

Si $R_0 > 1$, on a $\beta - m - g > 0$, d'où $\lambda_2 > 0$.

Alors le point d'équilibre (S_0^*, I_0^*) est instable.

3^{eme} cas :

Si $R_0 = 1$, on a $\lambda_1 < 0$ et $\lambda_2 = 0$, comme le système est non linéaire on ne peut rien dire.

2.3.2 Stabilité de l'équilibre épidémique

On a l'équilibre épidémique si $R_0 > 0$, au point (S_1^*, I_1^*) , on a

$$\begin{aligned} \mathcal{J}_{(S_1^*, I_1^*)} &= \begin{pmatrix} -\beta I_1^* - m & -\beta S_1^* \\ \beta I_1^* & \beta S_1^* - m - g \end{pmatrix}, \\ &= \begin{pmatrix} -\beta \frac{m(R_0-1)}{\beta} - m & -\beta \frac{m+g}{\beta} \\ \beta \frac{m(R_0-1)}{\beta} & \beta \frac{m+g}{\beta} - m - g \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

On obtient

$$\mathcal{J}_{(S_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} -mR_0 & -m - g \\ m(R_0 - 1) & 0 \end{pmatrix}.$$

Dans ce cas, l'étude de la stabilité du point d'équilibre se fait suivant la trace et le déterminant de la matrice jacobienne noté $J_{(S_1^*, I_1^*)}$,

avec

$$\begin{cases} \text{tr} J_{(S_1^*, I_1^*)} = \lambda_1 + \lambda_2, \\ \det J_{(S_1^*, I_1^*)} = \lambda_1 \lambda_2, \end{cases}$$

on obtient

$$\begin{cases} \text{tr} J_{(S_1^*, I_1^*)} = -mR_0, \\ \det J_{(S_1^*, I_1^*)} = m(R_0 - 1)(m + g). \end{cases}$$

Ainsi on a

$$\begin{cases} \text{tr} A < 0, \\ \det A > 0. \end{cases}$$

On en déduit que les deux valeurs propres sont du même signe négatif, ie le point d'équilibre (S_1^*, I_1^*) est asymptotiquement stable.

2.3.3 Résolution du système (2.8) pour $I = 0$

Le système (2.8)

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = m - (\beta I + m) S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta I S - (m + g) I. \end{cases}$$

est non linéaire, donc on a pas une méthode générale pour résoudre le système. On considère généralement le cas d'absence d'individus infectés, i.e. $I(0) = 0$, d'où $I(t) = 0, \forall t > 0$.

Donc on a,
$$\frac{dS}{dt} = m - mS,$$

donc
$$\frac{dS}{dt} = m(1 - S).$$

Par la méthode de séparation des variables, on obtient,

$$\int_{s(0)}^{s(t)} \frac{dS}{1 - S} = m \int_0^t dt,$$

d'où

$$\ln \frac{1 - s(0)}{1 - s(t)} = mt,$$

ce qui implique

$$\frac{1 - s(0)}{1 - s(t)} = \exp(mt),$$

d'où

$$1 - s(t) = (1 - s(0)) \exp(-mt),$$

donc la solution est donnée par

$$s(t) = 1 - (1 - s(0)) \exp(-mt),$$

On fait tendre t vers l'infini, on aura $S(t) \rightarrow S_0^* = 1$ quand $t \rightarrow +\infty$, on a

$$\begin{aligned} R(t) &= 1 - S(t) - I(t) \\ &= 1 - S(t) \\ &= 1 - (1 - (1 - s(0)) \exp(-mt)) \end{aligned}$$

Donc la solution R s'écrit sous la forme suivante

$$R(t) = (1 - s(0)) \exp(-mt).$$

Chapitre 3

Le modèle épidémiologique SIR avec vaccination

3.1 Stratégie de la vaccination constante

Du point de vue d'un individu, il semble que la prévention de la maladie passe toujours par la vaccination. Cette stratégie consiste à vacciner une proportion désignée p des nouveaux nés de la population.

Cela est formalisé conventionnellement dans le modèle SIR, en réduisant le taux de naissance des susceptibles de m à $(1 - p)m$. On s'inspire ici très largement du travail de L. Stone et *al.* [21].

Le système (2.8) devient

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = (1 - p)m - (\beta I + m)S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - (m + g)I, \end{cases} \quad (3.1)$$

3.1.1 Les points d'équilibres

Les points d'équilibres sont obtenus en résolvant le système

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = 0, \\ \frac{dI}{dt} = 0. \end{cases}$$

d'où

$$\begin{cases} (1 - p)m - (\beta I + m)S = 0, \\ \beta IS - (m + g)I = 0. \end{cases} \quad (3.2)$$

Ce dernier admet deux points d'équilibres, l'un trivial et l'autre épidémique. Le cas où la population ne représente pas de maladie, ce qui signifie $I = 0$.

Alors, pour $I_0^{*'} = 0$, on a $S_0^{*'} = 1 - p$.

En conséquence, le point d'équilibre trivial est

$$(S_0^{*'}, I_0^{*'}) = (1 - p, 0).$$

Par contre, si la maladie apparait dans la population, ie $I \neq 0$,

on trouve $S_1^{*'} = \frac{m + g}{\beta} = S_1^*$.

En remplaçant $S = \frac{m + g}{\beta}$ dans la première équation de (3.2), on trouve

$$(1 - p)m - (\beta I + m) \frac{m + g}{\beta} = 0,$$

alors $I = \frac{-m^2 - mg + m\beta - \beta mp}{\beta(m + g)}$,

donc $I = I_1^* - \frac{p}{m + g}m$.

Pour qu'il y ait une existence de ce point d'équilibre, il faut que I soit positif.

$$I > 0, \quad \text{ie : } I_1^* > \frac{m}{m + g}p.$$

En introduisant la valeur de I_1^* , on trouve $\frac{m(R_0 - 1)}{\beta} > \frac{m}{m + g}p$,

ce qui signifie, $p < \frac{m + g}{\beta}(R_0 - 1)$,

alors $p < 1 - \frac{1}{R_0}$.

En posant $p_c = 1 - \frac{1}{R_0}$, on obtient, $p < p_c$.

Par conséquent, le point d'équilibre est de la forme

$$(S_1^{*'}, I_1^{*'}) = (S_1^*, I_1^* - \frac{p}{m + g}m)$$

qui est un point d'équilibre épidémique.

3.1.2 Etude de la stabilité des équilibres

La matrice jacobienne du système (3.1) s'écrit de la manière suivante :

$$\mathcal{J}_{(S,I)} = \begin{pmatrix} -\beta I - m & -\beta S \\ \beta I & \beta S - m - g \end{pmatrix}.$$

Stabilité de l'équilibre sans maladie :

Au point (S_0^*, I_0^*) , la matrice est donnée par :

$$\mathcal{J}_{(S_0^*, I_0^*)} = \begin{pmatrix} -m & -\beta(1-p) \\ 0 & \beta(1-p) - m - g \end{pmatrix}.$$

Vu que la matrice est triangulaire supérieure, alors les valeurs propres sont les éléments diagonaux de cette matrice.

D'où

$$\begin{cases} \lambda_1 = -m < 0, \\ \lambda_2 = \beta - \beta p - m - g. \end{cases}$$

Si $\lambda_2 > 0$, on a $\beta - m - g > \beta p$, ce qui implique, $1 - \frac{m+g}{\beta} > p$.

En remplaçant $\frac{m+g}{\beta}$ par $\frac{1}{R_0}$, et en faisant introduire le point critique p_c , on obtient $p < p_c$.

Vu que les deux valeurs propres sont de signes opposés, alors le point d'équilibre trivial (S_0^*, I_0^*) est un noeud instable.

D'autre part, si $\lambda_2 < 0$, on a $p > p_c$.

Puisque les deux valeurs propres sont de signe négatif, on conclut que, le point (S_0^*, I_0^*) est un noeud asymptotiquement stable.

Stabilité de l'équilibre épidémique

Au point (S_1^*, I_1^*) , la linéarisation donne

$$\mathcal{J}_{(S_1^*, I_1^*)} = \begin{pmatrix} -\beta(I_1^* - \frac{p}{m+g}m) - m & -\beta S_1^* \\ \beta(I_1^* - \frac{p}{m+g}m) - m & \beta S_1^* - m - g \end{pmatrix}.$$

En effet, on peut déduire la stabilité suivant la trace et le déterminant de la matrice jacobienne :

$$\begin{aligned}
 trA &= \lambda_1 + \lambda_2 \\
 &= -\beta I_1^* + \frac{\beta p}{m+g}m - m + \beta S_1^* - m - g \\
 &= -2\frac{\beta}{m+g}p.
 \end{aligned}$$

La trace de A est toujours négative ($trA < 0$).

$$\begin{aligned}
 detA &= [-\beta(I_1^* - \frac{p}{m+g}m - m)][\beta S_1^* - m - g] + \beta S_1^*[\beta(I_1^* - \frac{p}{m+g}m)] \\
 &= \beta I_1^*(m+g) + m(m+g) - m\beta(p + S_1^*) \\
 &= (m+g)(\beta I_1^* + m) - m\beta(p + \frac{m+g}{\beta}) \\
 &= \beta I_1^*(m+g) - m\beta p \\
 &= \beta(m+g)\frac{m\beta - m^2 - mg}{\beta(m+g)} - m\beta p \\
 &= m[(\beta - m - g) - \beta p].
 \end{aligned}$$

Pour $\begin{cases} p > p_c, \\ detA < 0. \end{cases}$

Le point d'équilibre $(S_1^{*'}, I_1^{*'})$ est instable, il représente un noeud instable.

3.1.3 Recherche de la solution pour $I = 0$

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)m - mS.$$

La solution de cette équation sans second membre entre 0 et t est donnée par :

$$S(t) = S(0) \exp(-mt).$$

Et par la méthode de la variation de la constante, la solution particulière est de la forme

$$S(t) = (1-p) \exp(mt).$$

Donc la solution générale est donnée par $S(t) = S(0) \exp(-mt) + (1-p) \exp(mt)$.

3.2 Stratégie de la vaccination impulsive

La vaccination impulsive est basée sur la théorie de la dynamique des populations dans un environnement perturbé, on prend comme hypothèse une maladie qui confère une immunité de longue durée, on modélise ainsi le développement d'une épidémie dans une population par

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = m - (\beta I + m) S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta I S - (m + g) I, \\ S(t_n) = (1 - p)S(t_n^-), \end{array} \right. \quad t_{n+1} = t_n + T. \quad (3.3)$$

Avec :

T la période de vaccination, et

t_n le temps où nous appliquons la $n^{\text{ième}}$ impulsion, et, t_n^- le temps juste avant l'application de la $n^{\text{ième}}$ impulsion.

3.2.1 La solution périodique du modèle sans infection ($I = 0$)

On a

$$\frac{dS}{dt} = m - mS. \quad (3.4)$$

La formule des impulsions est donnée par

$$S(t_n) = (1 - p)S(t_n^-), \quad t_{n+1} = t_n + T. \quad (3.5)$$

En utilisant la méthode de séparation des variables, on trouve

$$S(t) = 1 - C \exp(-mt), \quad t_n \leq t < t_{n+1}.$$

On a $S(t_n) = (1 - p)S(t_n^-)$, et pour $t = t_n$, on a $S(t_n) = 1 - C \exp(-mt_n)$.

Cela nous ramène à définir la constante C ,

$$C = [1 - (1 - p)S(t_n^-)] \exp(mt_n).$$

Ce qui nous donne,

$$S(t) = 1 - [(1 - (1 - p)S(t_n)) \exp(mt_n)] \exp(-mt),$$

on obtient

$$S(t) = 1 + (S(t_n) - 1) \exp(-m(t - t_n)) := \Phi(t).$$

De plus, $S(t_{n+1}) = (1 - p)S(t_{n+1}^-)$, qui s'exprime aussi par,

$$S(t_{n+1}) = (1 - p)S(t_n).$$

Finalement, à chaque instant t avec $t_n \leq t < t_{n+1}$, les équations (3.4) et (3.5) ont pour solution

$$S(t) = \begin{cases} \Phi(t), & t_n \leq t < t_{n+1}, \\ (1 - p)\Phi(t), & t = t_{n+1}. \end{cases}$$

Notons que $S(t_n)$ est le nombre des susceptibles S immédiatement après la $n^{\text{ième}}$ impulsion de la vaccination, donc nous pouvons la considérer comme étant la condition initiale de l'équation (3.4) dans l'intervalle $[t_n, t_{n+1})$.

La condition initiale peut passer d'un intervalle de pulsation à un autre.

Posons $S_n = S(t_n)$ et $S_{n+1} = F(S_n)$

On obtient $S_{n+1} = F(S_n) = (1 - p)[1 + (S_n - 1) \exp(-mT)]$.

Pour que F admette un point fixe, d'après le théorème de Banach, il faut vérifier que F est une fonction contractante.

On a

$$\begin{aligned} \left\| F(S_n) - F(S'_n) \right\| &= \left\| (1 - p)[1 + (S_n - 1) \exp(-mT)] - (1 - p)[1 + (S'_n - 1) \exp(-mT)] \right\| \\ &= \left\| (1 - p)[(1 + (S_n - 1) \exp(-mT)) - (1 + (S'_n - 1) \exp(-mT))] \right\| \\ &= (1 - p) \exp(-mT) \left\| S_n - S'_n \right\| \\ &\leq (1 - p) \left\| S_n - S'_n \right\| \end{aligned}$$

Comme $\exp(-mT)$ appartient à l'intervalle $]0,1[$, car mT est toujours positif quelque soit t positif, alors F définit une fonction contractante, donc F admet un point fixe

unique, c'est-à-dire qu'il existe un unique S^* tel que $S^* = F(S^*)$.

Par suite, on a

$$S^* = (1 - p)[1 + (S^* - 1) \exp(-mT)],$$

d'où $S^*(1 - \exp(-mT) + p \exp(-mT)) = (1 - p)(1 - \exp(-mT))$.

Donc, $S^*(\exp(mT) - 1 + p) = (1 - p)(\exp(mT) - 1)$.

Par conséquent,

$$S^* = \frac{(1 - p)(\exp(mT) - 1)}{p - 1 + \exp(mT)}. \quad (3.6)$$

L'état d'équilibre pour les modèles discrets correspond à la solution de l'équation $S^* = F(S^*)$ (état stationnaire).

De ce qui précède, on définit la solution périodique du système (3.3) sans infection par :

$$\tilde{S}(t) = \begin{cases} 1 + \frac{p \exp(mT)}{1 - \exp(mT) - p} \exp(-m(t - t_n)), & t_n \leq t < t_{n+1}, \\ S^*, & t = t_{n+1}, \end{cases} \quad (3.7)$$

et

$$\tilde{I}(t) = 0.$$

3.2.2 Stabilité de la solution périodique

On a

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = m - (\beta I + m)S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - (m + g). \end{cases} \quad (3.8)$$

Considérons le changement de variable suivant

$$\begin{aligned} S(t) &= \tilde{S}(t) + s(t), \\ I(t) &= \tilde{I}(t) + i(t), \end{aligned}$$

où s est une perturbation des susceptibles et i est une perturbation des infectés.

On a

$$s(t) = S(t) - \tilde{S}(t). \quad (3.9)$$

D'où

$$\frac{ds}{dt} = \frac{dS}{dt} - \frac{d\tilde{S}}{dt}$$

\tilde{S} est une solution, donc elle vérifie le système (3.8), on a

$$\frac{d\tilde{S}}{dt} = m - (\beta I + m)\tilde{S} - m + (\beta \tilde{I} + m)\tilde{S}.$$

on obtient

$$\frac{ds}{dt} = m - (\beta i + m)(\tilde{S} + s) + m\tilde{S},$$

d'où

$$\frac{ds}{dt} = -\beta i\tilde{S} - ms.$$

De la second équation de (3.8), on a

$$\begin{aligned} \frac{di}{dt} &= \frac{dI}{dt} \\ &= \beta iS - (m - g)I. \end{aligned}$$

Après substitution, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{di}{dt} &= \beta i(\tilde{S} + s) - (m + g)i. \\ &= \beta i\tilde{S} + \beta is - mi - gi. \end{aligned}$$

Puisque i et s sont des perturbations donc le produit (is) est négligeable devant s et i , d'où

$$\frac{di}{dt} = i(\beta\tilde{S} - m - g).$$

Le système (3.8) devient

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = -\beta i\tilde{S} - ms, \\ \frac{di}{dt} = i(\beta\tilde{S} - m - g). \end{cases}$$

On a

$$S(t_n) = (1 - p)S(t_n^-), \quad (3.10)$$

d'après (3.9), on obtient

$$S(t_n) = \tilde{S}(t_n) + s(t_n)$$

Ce qui implique $s(t_n) = S(t_n) - \tilde{S}(t_n)$.

La substitution de l'expression de $S(t_n)$ dans (3.10) conduit à

$$s(t_n) = (1 - p)S(t_n^-) - \tilde{S}(t_n).$$

Puisque $\tilde{S}(t_n)$ vérifie (3.10), on a

$$s(t_n) = (1 - p)(S(t_n^-) - \tilde{S}(t_n^-)).$$

On obtient $s(t_n) = (1 - p)s(t_n^-)$ $t_{n+1} = t_n + T$.

D'où $\frac{di}{dt} = i(\beta\tilde{S} - m - g)$,
et

$$\int_{i(t_n)}^{i(t_{n+1})} \frac{di}{i} = (\beta\tilde{S} - m - g) \int_{t_n}^{t_{n+1}} dt,$$

ce qui implique

$$i(t_{n+1}) = i(t_n) \exp \int_{t_n}^{t_{n+1}} (\beta\tilde{S}(t) - m - g) dt.$$

Le nombre des infectés diminue si :

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} (\beta\tilde{S}(t) - m - g) dt < 0,$$

i.e.

$$\beta \int_{t_n}^{t_{n+1}} \tilde{S}(t) dt - (m + g) \int_{t_n}^{t_{n+1}} dt < 0,$$

ou encore

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} \tilde{S}(t) dt < \frac{m + g}{\beta} T.$$

Le nombre des infectés diminue si

$$\frac{1}{T} \int_{t_n}^{t_{n+1}} \tilde{S}(t) dt < \frac{m + g}{\beta}.$$

Comme $\tilde{S}(t)$ est une solution périodique, on a :

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} \tilde{S}(t) dt < \int_0^T \tilde{S}(t) dt.$$

D'où on trouve

$$\frac{1}{T} \int_0^T \tilde{S}(t) dt < \frac{m+g}{\beta}, \quad (3.11)$$

qui est la condition de stabilité, que l'on note par S_c .

En combinant (3.7) et (3.6), on obtient

$$\tilde{S}(t) = \begin{cases} 1 + \frac{p \exp(mT)}{1 - \exp(mT) - p} \exp(-m(t - t_n)), & t_n \leq t < t_{n+1}, \\ \frac{(1-p)(\exp(mT) - 1)}{p - 1 + \exp(mT)}, & t = t_{n+1}. \end{cases}$$

La condition de stabilité (3.11) peut complètement être spécifiée en substituant l'expression exacte de S .

Calculons l'intégrale de $\tilde{S}(t)$ entre 0 et T . On aura

$$\int_0^T \tilde{S}(t) dt = \int_0^T 1 + \frac{p \exp(mT)}{1 - \exp(mT) - p} \exp(-m(t - t_n)) dt,$$

d'où on trouve,

$$\begin{aligned} \int_0^T \tilde{S}(t) dt &= T - \frac{p \exp(mt_n) - p \exp(mt_{n+1})}{m(1 - \exp(mT) - p)}, \\ &= T - \frac{p \exp(mt_n)(1 - \exp(mT))}{m(1 - \exp(mT) - p)}. \end{aligned}$$

Par suite

$$\int_0^T \tilde{S}(t) dt = \frac{(p - mT)(1 - \exp(mT)) + mpT}{m(p + \exp(mT) - 1)}.$$

De (3.11), on a

$$\frac{(p - mT)(1 - \exp(mT)) + mpT}{mT(p + \exp(mT) - 1)} < \frac{m+g}{\beta} \quad (3.12)$$

Ainsi la solution périodique (\tilde{S}, \tilde{I}) est localement stable si (3.12) est vérifiée.

Cette condition de stabilité permet d'obtenir une expression de la période de l'impulsion maximale T_{max} , pour laquelle la solution soit stable.

3.2.3 Calcul de l'intervalle maximal de vaccination

On a

$$\frac{(p - mT)(1 - \exp(mT)) + mpT}{mT(p + \exp(mT) - 1)} \leq \frac{m + g}{\beta}.$$

Après un développement de Taylor à l'ordre 1 de la fonction exponentielle,

on trouve
$$\frac{(p - mT)(1 - 1 - mT) + mpT}{mT(p + 1 + mT - 1)} \leq \frac{m + g}{\beta}.$$

d'où
$$\frac{-mT(p - mT) + mpT}{mT(p + mT)} \leq \frac{m + g}{\beta},$$

par suite,
$$\frac{mT}{p + mT} \leq \frac{m + g}{\beta}.$$

on obtient,
$$mT\left(1 - \frac{m + g}{\beta}\right) \leq \frac{m + g}{\beta}p,$$

Donc,
$$mT \leq \frac{m + g}{\beta - m - g}p.$$

Ce qui nous permet d'écrire,

$$\exp(mT) \leq 1 + \frac{m + g}{\beta - m - g}p.$$

Il en résulte que

$$T \leq \frac{1}{m} \ln\left(1 + \frac{m + g}{\beta - m - g}p\right).$$

Conclusions et perspectives

Dans ce travail on a étudié un modèle épidémiologique SIR.

Dans le chapitre deux on a étudié le cas d'une maladie infectieuse décrite par un modèle SIR sans vaccination. Dans le chapitre trois l'étude a été faite sur le même modèle avec deux types de vaccination (constante puis impulsive), dont l'objectif est de définir la stabilité des solutions sans infections pour diminuer le nombre des infectés.

Dans le futur, on prévoit l'étude de modèles épidémiologiques plus généraux, par exemple le cas des impulsions non constantes ou en cas de retard.

Bibliographie

- [1] Z. Agur, L. Cojocar, G. Mazor, R. Anderson and Y. Danon , *Pulse mass measles vaccination across age cohorts*, *Proc. Natl. Acad.Sci U.S.A* 90, (1993) 11698-11702.
- [2] H. Amann, *Ordinary differential equations : model building, An introduction to non-linear Analysis*, Walter de Gruyter, Berlin. New York, **1990**.
- [3] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control*, Oxford University Press, Oxford, 1991.
- [4] P. Auger, C. Lett, J. C. Poggiale, *Modélisation mathématique en écologie*, Dunod, Fevrier **2010**.
- [5] E. Benoit, *Equations différentielles*, CIMPA Tlemcen, Avril **2008**.
- [6] F. Brauer, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Springer, **2006** .
- [7] O. Diekmann and J.A.P. Heesterbeek, *Mathematical epidemiology of infectious diseases : model building, analysis and interpretation*, Wiley, **2002**.
- [8] 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 model for infectious diseases in heterogeneous population*, *J. Math. Biol.*, (1990)28 365-382.
- [9] A. Girard , *Stabilité des systèmes dynamiques*, Ensimag, **2008**.
- [10] C. Gomez, *Systèmes dynamiques*, Inria Rocquencourt, Domaine de volume BP 105,78153. Le Chesnay Cedex, Fevrier **2007**.
- [11] J. Hale, *Ordinary differential equations*, Springer. New York **1969**.
- [12] H. W. Hethcote, *The mathematical of infectious diseases*. *SIAM Rev*,42(4) , **2000** :399-653.
- [13] W. G. Kelley, Allan C. Peterson, *The Theory of Differential Equations, Classical and Qualitative*, Second Edition, Springer, **2010**.
- [14] H. K. Khalil, *Nonlinear System*, Third Edition. Prentice Hall, **2002**.
- [15] V. Lakshmikantham, D. D. Bainov and P. S. Simeonov, *Theory of impulsive differential equations*, World scientific. Hong Kong, **1989**.
- [16] D.R. Merkin , *Introduction to the theory of stability*, Springer, **1996**.
- [17] R. Schoen, *Dynamic Population Models*. Springer, **2006**.

- [18] B. Shulgin, L. Stone and Z. Agur, *Pulse vaccination in the SIR endemic model*, *Bull. Math. Biol*, 60. (1998). 1123-1148.
- [19] G. Skandalis, *Topologie et Analyse, 3ème année*, Professeur à l'université Paris7-Denis, Diderot, Dunod.
- [20] Y. Sonntag, *Topologie et Analyse Fonctionnelle*, Ellipse, (1997).
- [21] L. Stone, B. Shulgin and Z. Agur, *Theoretical Examination of the Pulse Vaccination Policy in the SIR Epidemic Model*, *Mathematical and computer modeling* 31 (2000) 207-215.
- [22] C. H. Taubes, *Modeling Differential Equation in Biology*, Prentice Hall, **2001**.
- [23] G. Thomas, M. Yor et P. Yves Boelle, *L'épidémiologie Humaine, Conditions de son développement en France, et rôle des mathématiques*, Académie des sciences, **2006**.
- [24] P. N. V. Tu , *Dynamical Systems, An introduction with application in economics and biology*, Second revised and enlarged edition, Springer. Verlag.
- [25] P. Van Den Driessche and J. Watmough, *Reproduction and sub-threshold endemic equilibria for compartemental models of disease transmission*, *Math. Biosci* , **2002** .180(1-2) 2948.