

**CV  
et  
Travail de thèse**

**Djamila Moulay**

Née le 21/11/1984, nationalité française  
(+33)6 50 28 93 92  
djamila.moulay@univ-lehavre.fr  
[http ://djamila-moulay.org/](http://djamila-moulay.org/)

Université du Havre,  
Laboratoire de Mathématique  
Appliquées du Havre (LMAH),  
25 rue Philippe Lebon, BP 540,  
76058 LE Havre cedex.

**Formation**

1. **2007-2011** : Thèse de Doctorat en Mathématiques et Applications de l'Université du Havre, spécialité : Systèmes dynamiques et problèmes d'évolution. Sujet de thèse : "Modélisation et étude mathématique de problèmes en épidémiologie : Application au cas du moustique *Aedes Albopictus* et du virus Chikungunya."
2. **2006-2007** : Master 2 recherche MIASC (Mathématiques et Informatique Appliqués aux Systèmes complexes), spécialité mathématiques, Université du Havre, mention très bien, major.
3. **2005-2006** : Master 1 mathématique-informatique, spécialité mathématique, Université du Havre, mention très bien, major.
4. **2004-2005** : Licence sciences et technologies, mention mathématiques, Université du Havre, mention très bien, major.
5. **2002-2004** : DEUG MIAS (Mathématiques Informatique et Applications aux Sciences), Université du Havre, mention très bien (1ère et 2ème).

**Expériences professionnelles**

1. **2007-2010** : Monitrice à l'université du Havre et à l'IUT. (64h/an équivalent TD sur 3ans)
2. **2010-2011** : Attaché Temporaire d'Enseignement et de la Recherche à l'Université du Havre. (96h)

**Publications**

1. D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui, and M. Cadivel, The Chikungunya Disease : Modeling, Vector and Transmission Global Dynamics. *Mathematical Biosciences*, 2011, 229, 50 – 63.
2. D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui and H.D. Kwon, Optimal Control of Chikungunya Disease : Larvae Reduction, Treatment and Prevention. Soumis à *Mathematical Biosciences and Engineering*, mars 2011.
3. D. Moulay, An epidemic model of Chikungunya with time delay. En préparation

4. D. Moulay, Modeling the Chikungunya Virus on a Large-Scale Network Including Human Mobility. En préparation.

### Proceedings, Conférences et Séminaires

1. D. Moulay et M.A. Aziz-Alaoui. Modeling, Stability and Control of Chikungunya Epidemic, Troisième Conférence Internationale de la Société Francophone de Biologie Théorique (SFTB), **Tunis (Tunisie)**, 17-19 juin 2010.
2. D. Moulay et M.A. Aziz-Alaoui. Modélisation, stabilité et stratégie de contrôle de l'épidémie de Chikungunya. 2ème Journée Normandie-Mathématiques, **Caen (France)**, 10 juin 2010.
3. D. Moulay et M.A. Aziz-Alaoui. Optimal Control of Chikungunya Disease : Larvae Reduction, Treatment and Prevention. Conference on Computational and Mathematical Population Dynamics, **Bordeaux (France)**, 31 mai- 4 juin 2010.
4. D. Moulay. Modélisation mathématique de la dynamique de croissance du moustique *Aedes Albopictus* et transmission du virus, journée des doctorants de l'école doctorale SPMII, 07 mai 2010, **Le Havre (France)**. Prix de la meilleure présentation attribuée pas la SFP (Société Française de Physique).
5. D. Moulay et M.A. Aziz-Alaoui. Modélisation à retard : dynamique et transmission du virus Chikungunya. 13ème Rencontre du non linéaire (RNL), **Paris (France)**, pp : 115-119, publication de l'IHP, Orsay. ISBN 2-9516773-9-1, 11-13 mars 2010.
6. D. Moulay. The Chikungunya epidemic : Modeling and Dynamics. International Conference on Complex Systems and Applications (ICCSA 2009), **Le Havre (France)**, pp : 105-109, 29 juin – 2 juillet 2009.
7. D. Moulay, M. Cadivel et M.A. Aziz-Alaoui. L'épidémie de Chikungunya : modélisation et stabilité. 12ème Rencontre du non linéaire (RNL), **Paris (France)**, pp 143-148, publication de l'IHP, Orsay. ISBN 2-9516773-8-3, 11-13 mars 2009.
8. D. Moulay et M.A. Aziz-Alaoui. How do mosquitoes grow ? How do arboviruses propagate ? The case of chikungunya. Workshop Analysis and Numerics of Population dynamics and Epidemics models, **Udine (Italie)**, 15-17 décembre 2008.
9. D. Moulay. Dynamique de croissance de l'*Aedes Albopictus* et propagation d'arbovirus. 3ème Écoles sur les équations différentielles Abstraites (EDA) & Ordinaires (EDO), **Mostaganem (Algérie)**. 24-29 mai 2008.
10. D. Moulay. Dynamique de croissance de l'*Aedes Albopictus* et Propagation du virus Chikungunya. Séminaire à l'INSA de **Rouen (France)**, 28 Juin 2007.

### Autres

1. Reviewer pour Journal of Mathematical Biology, (2 articles).
2. Langages de programmation : C, Scilab, Matlab.
3. Français : langue maternelle Anglais : lu, écrit et parlé

# Thèse

Dans ce travail de thèse, nous nous intéressons à la formulation et à l'analyse mathématique de modèles appliqués au domaine de l'épidémiologie. Les maladies auxquelles nous nous intéressons ici sont des maladies vectorielles et plus particulièrement le cas du chikungunya et du moustique *Aedes Albopictus*, un des vecteurs de cette maladie. Nous formulons et étudions d'un point de vue théorique et/ou numérique plusieurs modèles EDO, contrôle, EDR (équations différentielles à retard) et modèles de type métapopulation, faisant appel à des réseaux d'interaction, donnant ainsi des critères de permanence ou encore de stabilité des solutions d'équilibre la maladie et du vecteur.

## Annexe : Rappels

Dans ce chapitre (annexe) nous rappelons quelques résultats mathématiques que nous utiliserons par la suites dans l'étude des modèles que nous formulons. Nous rappelons notamment des résultats sur :

- la théories classique des équations différentielles ordinaires (problème de Cauchy, existence et unicité des solutions, stabilité locale et globale...)
- la théories des systèmes compétitifs et coopératifs
- la théorie du contrôle optimal
- la théories des équations différentielles à arguments retardés.

## Chapitre 1 : Modèles classiques en dynamique de populations et épidémiologie

Dans ce chapitre un historique dans lequel nous rappelons les hypothèses et idées générales qui ont permis la formulation des premiers modèles en dynamique de population, notamment ceux de Malthus et Verhulst est proposé. Nous rappelons ensuite un des premiers modèles de mathématique appliquée au domaine du vivant avec celui énoncé par Daniel Bernoulli décrivant les avantages de l'inoculation systématique de la variole. Ensuite nous rappelons des modèles plus classiques, comme ceux de Hamer (modèle de type SI) ou de Kermack & Mc Kendrick (modèle de type SIR). Ce chapitre contient donc les bases nécessaires, que nous utiliserons pour la formulation de nos modèles. Le but de ce chapitre est en effet, au delà du rappel des modèles, en donner une formulation inhérente et la relier au caractère concret.

## Chapitre 2 : Le chikungunya, vecteur et maladie

Dans ce chapitre, nous présentons l'épidémiologie du chikungunya et de son vecteur. Ce virus est véhiculé par les moustiques du genre *Aedes*. On parle donc d'arbovirus (*arthropode borne virus*) dont la transmission ne peut se faire que par le biais d'un vecteur. Nous faisons donc un point sur la situation et l'origine du virus, sur son mode de transmission et décrivons le cycle de vie biologique du moustique. Nous nous appuierons principalement sur ce chapitre afin de dégager les hypothèses biologiques importantes qui nous permettrons de formuler les modèles mathématiques. Au delà du rappel historique, le but ici est

de comprendre la démarche de modélisation, les résultats qui en découlent et leur apport dans des applications concrètes.

## chapitre 3 : Formulation et étude de modèle ED0

Ce chapitre traite de la modélisation et de l'étude de systèmes formulés par le biais d'équations différentielles ordinaires. Le premier modèle décrit la dynamique de croissance du vecteur. Celui-ci est construit à partir du cycle de vie biologique du moustique (œufs, larves/nymphes, adultes) et intègre des phénomènes d'auto-régulation dus à la capacité d'accueil du milieu. Le modèle que nous proposons est le suivant :

$$\begin{cases} E'(t) &= bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - sE(t) - dE(t) \\ L'(t) &= sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - s_L L(t) - d_L L(t) \\ A'(t) &= s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (1)$$

où  $E' = \frac{dE}{dt}$

1.  $E$ ,  $L$  et  $A$  représentent respectivement les populations d'œufs, de larves et de femelles adultes ;
2.  $b$  est le taux de ponte intrinsèque des femelles ;
3.  $K_E$  et  $K_L$  les capacités d'accueil du milieu en œufs et en larves, respectivement ;
4.  $s$  et  $s_L$  les taux de transfert des œufs et des larves, respectivement ;
5.  $d$ ,  $d_L$  et  $d_m$  les taux de mortalité naturelle des œufs, larves et femelles adultes respectivement.

Ce modèle est un système d'équations différentielles non linéaires autonomes du premier ordre dont l'évolution dépend fortement du seuil

$$r = \frac{b}{(s + d)} \frac{s}{(s_L + d_L)} \frac{s_L}{d_A}.$$

Ce seuil assure la persistance et la stabilité des espèces lorsqu'il est supérieur à 1.

Une étude complète de ce modèle a été effectuée. D'une part on montre que le problème est bien posé en s'assurant de la positivité, de l'existence et du bornage des solutions. D'autre part une étude de la stabilité globale des équilibres faisant appel à la théorie des fonctions de Lyapunov est donnée.

Connaissant la dynamique de croissance du vecteur, nous nous sommes intéressés à la transmission du virus au sein de la population humaine et formulons alors un second modèle. Pour cela on utilise des modèles classiques en épidémiologie : les modèles de type SIR. On suppose que la population de moustiques adultes  $A$  dans le modèle (1) est de type SI (le vecteur infecté étant porteur jusqu'à la fin de sa vie) et que la population humaine est de type SIR. Le modèle de transmission s'écrit alors :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\bar{S}_H}{dt}(t) = b_H(\bar{S}_H(t) + \bar{I}_H(t) + \bar{R}_H(t)) \\ \quad - \beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) - d_H \bar{S}_H(t) \\ \frac{d\bar{I}_H}{dt}(t) = \beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) - \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{I}_H(t) \\ \frac{d\bar{R}_H}{dt}(t) = \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{R}_H(t) \\ \frac{d\bar{S}_m}{dt}(t) = s_L L(t) - d_m \bar{S}_m(t) - \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t) \\ \frac{d\bar{I}_m}{dt}(t) = \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t) - d_m \bar{I}_m(t) \end{array} \right. \quad (2)$$

où  $\bar{S}_H$ ,  $\bar{I}_H$  et  $\bar{R}_H$  désignent les populations humaines susceptibles, infectées et retirées,  $\bar{S}_m$  et  $\bar{I}_m$  désignent les populations de moustiques femelles susceptibles et infectées respectivement.

- $b_H$  et  $d_H$  sont respectivement, les taux de natalité et mortalité de la population humaine ;
- $\gamma$  est le taux de guérison de la population humaine ;
- $\beta_H$  est le taux d'infection moustiques  $\rightarrow$  humains ;
- $\beta_m$  est le taux d'infection humains  $\rightarrow$  moustiques.

Ce modèle est alors couplé au modèle de dynamique de croissance donné par le système (1). Comme dans le cas du premier modèle, l'existence et la stabilité des équilibres est régit par le nombre de seconde infection :

$$R_0 = \frac{\beta_H \beta_m}{d_m(\gamma + b_H)} \quad (3)$$

Par passage aux densités et considérant le *système limite* associé au système (2), on se ramène à l'étude d'un système dynamique de dimension 3. Comme dans le cas du système (1), on s'assure que le modèle est bien posé, puis on étudie la stabilité globale des équilibres faisant cette fois-ci appel à la théorie des systèmes compétitifs en dimension 3 établie dans [3, 6].

Ce chapitre fait l'objet de la publication suivante [4] : **D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui, and M. Cadivel. The Chikungunya Disease : Modeling, Vector and Transmission Global Dynamics. Mathematical Biosciences, 2011, 229, 50 – 63.**

## chapitre 4 : Formulation et étude d'un problème de contrôle optimal

Cette partie est consacrée aux techniques de lutte contre l'épidémie afin de réduire le nombre d'infections. Pour cela nous reprenons les modèles définis précédemment et formulons un problème de contrôle optimale. Nous appliquons ici des résultats classiques de cette théorie afin de déterminer, suivant différents scénarios, une stratégie possible. Les contrôles considérés ici correspondent aux moyens de lutte suivants :

1. Le premier contrôle,  $u_1$ , modélise les efforts faits pour la prévention sur un intervalle  $[0, T]$ . Il regroupe les différents moyens mis en œuvre afin de réduire le nombre de contacts vecteur-hôte.
2. Le deuxième contrôle,  $u_2$ , correspond principalement au traitement symptomatique et à l'isolement de patients dans les hôpitaux.
3. Le dernier contrôle,  $u_3$ , modélise plus particulièrement la lutte anti-vectorielle sur l'intervalle  $[0, T]$ . Elle comprend les actions menées sous la responsabilité des services de lutte anti-vectorielle, et vise à limiter la prolifération des moustiques, voire en réduire la densité.

Notre problème de contrôle optimal se formule alors de la manière suivante :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dE}{dt}(t) = bA(t) \left( 1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d + \varepsilon u_3(t))E(t) \\ \frac{dL}{dt}(t) = sE(t) \left( 1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L)L(t) - d_c u_3(t)L(t) \\ \frac{dA}{dt}(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \\ \frac{dS_H}{dt}(t) = -(b_H + \beta_H(1 - u_1(t))I_m(t)) S_H(t) + b_H \\ \frac{dI_H}{dt}(t) = \beta_H(1 - u_1(t))I_m(t)S_H(t) - (\gamma + \gamma_0 u_2(t) + b_H I_H(t))I_H(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = -s_L \frac{L(t)}{A(t)} I_m(t) + \beta_m I_H(t)(1 - u_1(t))(1 - I_m(t)) \end{array} \right. \quad (4)$$

Au système (4), on associe le problème de contrôle optimale muni de la fonction objective (fonction de coût) suivante :

$$J(u_1, u_2, u_3) = \int_0^T (A_1 I_H(t) + A_2 I_m(t) + A_3 E(t) + A_4 L(t) + B_1 u_1^2 + B_2 u_2^2 + B_3 u_3^2) dt \quad (5)$$

Nous montrons alors l'existence de contrôles optimaux et les caractérisons en utilisant le principe du maximum de Pontryagin. Nous examinons alors plusieurs scénarios suivant les valeurs de seuil introduite dans le chapitre précédent.

Ce chapitre fait l'objet de l'article suivant [5] : **D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui and H.D. Kwon. Optimal Control of Chikungunya Disease : Larvae Reduction, Treatment and Prevention. Soumis.**

## Chapitre 5 : Modèle de type métapopulation intégrant des phénomènes de mobilité

Des changements brutaux dans l'habitat naturel, tels que les migrations de populations, ont tendance à accélérer la diffusion des maladies vectorielles. Cette évolution spatiotemporelle est un problème clé en épidémiologie. Dans cet esprit, les modèles prenant en compte la répartition spatiale des populations sont intéressants. La théorie des

”métapopulations” introduite en 1969 dans le domaine de l’écologie, permet une telle modélisation.

Dans ce chapitre, nous proposons de coupler 2 modèles (présentés dans les chapitres précédents), à savoir, un modèle de dynamique des populations (croissance et évolution) avec un modèle de transmission de la maladie entre 2 populations (humains et moustiques), prenant en compte les phénomènes de mobilités aussi bien de la population humaine que de la population de moustiques. Ces modèles sont formalisés en utilisant la théorie des métapopulations et le modèle générale donné par exemple dans [1].

Chaque population humaine, susceptible, infectée et guéri est alors identifiée par rapport à son origine et sa destination. À cela s’ajoute un autre type de mobilité lié au fait que les moustiques se déplacent également selon un rayon d’action limité (environ 200 m). Il est évident que l’on ne peut identifier la population de moustique par rapport à son origine et son lieu d’action. Nous supposons donc ici une décroissance linéaire de la force de l’infection par rapport à son rayon d’action. Autrement dit la force de l’infection est à son maximum lorsque les moustiques d’un nœud  $i$  sont actifs sur ce même nœud, puis décroît lorsque que les moustiques sont actifs sur des nœuds voisins. Le modèle s’écrit donc :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_{Hii}}{dt} = d_H(N_{H_i}^r - S_{Hii}) - g_i S_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} - \sum_{k=1}^n \beta_{H_i} \left( \frac{d_{max} - d_{ik}}{d_{max}} \right) \frac{Im_k}{N_{H_i}^p} S_{Hii} \\ \frac{dS_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} S_{Hii} - d_H S_{Hij} - r_{ij} S_{Hij} - \sum_{k=1}^n \beta_{H_j} \left( \frac{d_{max} - d_{jk}}{d_{max}} \right) \frac{Im_k}{N_{H_j}^p} S_{Hij} \\ \frac{dI_{Hii}}{dt} = -d_H I_{Hii} - g_i I_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hik} + \sum_{k=1}^n \beta_{H_i} \left( \frac{d_{max} - d_{ik}}{d_{max}} \right) \frac{Im_k}{N_{H_i}^p} S_{Hii} - \gamma_H I_{Hii} \\ \frac{dI_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} I_{Hii} - d_H I_{Hij} - r_{ij} I_{Hij} + \sum_{k=1}^n \beta_{H_j} \left( \frac{d_{max} - d_{jk}}{d_{max}} \right) \frac{Im_k}{N_{H_j}^p} S_{Hij} - \gamma_H I_{Hij} \\ \frac{dR_{Hii}}{dt} = \gamma_H I_{Hii} - d_H R_{Hii} - g_i R_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hik} \\ \frac{dR_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} R_{Hii} + \gamma_H I_{Hij} - d_H R_{Hij} - r_{ij} R_{Hij} \\ \\ \frac{dS_{mi}}{dt} = s_L L_i - d_m S_{mi} - \sum_{k=1}^n \beta_{mi} \left( \frac{d_{max} - d_{ik}}{d_{max}} \right) \frac{S_{mi}}{N_{H_k}^p} I_{H_k}^p \\ \frac{dI_{mi}}{dt} = \sum_{k=1}^n \beta_{mi} \left( \frac{d_{max} - d_{ik}}{d_{max}} \right) \frac{S_{mi}}{N_{H_k}^p} I_{H_k}^p - d_m I_{mi} \\ \frac{dE_i}{dt} = b(S_{mi}(t) + I_{mi}(t)) \left( 1 - \frac{E_i(t)}{K_{E_i}} \right) - (s + d) E_i(t) \\ \frac{dL_i}{dt} = s E_i(t) \left( 1 - \frac{L_i(t)}{K_{L_i}} \right) - (s_L - d_L) L_i(t) \end{array} \right.$$

pour  $i = 1, \dots, n, j = 1, \dots, n, n \in \mathbb{N}$  fixé.

Nous étudions ensuite numériquement ce modèle en considérant un réseau où les nœuds représentent des habitats dans un environnement donné. La dynamique de chacun de ces nœuds est décrite à l’aide des modèles de transmission et de dynamique de population du chapitre 4. Ceux-ci sont alors couplés avec un voisinage défini par le réseau. Les arêtes du

réseau représentent à la fois le voisinage géographique proche, mais aussi des destinations plus lointaines qui représentent la mobilité humaine. Afin de valider l'approche, nous nous concentrons sur un vrai cas d'épidémie de chikungunya survenu en 2005-2006 sur l'île de la Réunion. Celle-ci est modélisée à l'aide d'un graphe. Puisque nous voulons que ce réseau reflète la densité de population locale, nous considérons le réseau routier de l'île comme approximation à la densité humaine, considérant que chaque carrefour est un nœud du réseau. La population locale sur chaque nœud est alors ajustée selon les données de l'INSEE. Enfin toute l'île est modélisée avec un réseau de 18 000 nœuds. Dans [2], les auteurs proposent des distributions générales de mobilité pour les distances, le nombre et la fréquence de ces déplacements. Ces distributions sont intégrées au système et nous permettent de construire une matrice des déplacements humains. Dans un premier temps les résultats montrent l'influence décisive de la mobilité humaine dans la propagation de la maladie. Nous comparons ensuite différents scénarios faisant intervenir la mobilité des moustiques. Dans ce modèle on a réussi à mettre en évidence des effets locaux comme les interactions courtes des moustiques grâce à la manière dont le modèle en réseau est construit.

Le réseau considéré permet de modéliser les différences de densité de population et donc un comportement différent du système dans les zones denses (infection plus rapide). Dans un premier temps, les résultats montrent l'influence décisive de la mobilité humaine dans la propagation de la maladie. Cette modélisation a ensuite permis de montrer l'importance d'interactions locales, souvent négligées, avec une modélisation de la mobilité des insectes. Enfin, nous avons testé différents scénarios de confinement de la population ainsi que différents paramètres pour proposer une première comparaison du modèle avec un jeu de données réelles relatant l'épidémie de 2005/2006 sur l'île de la Réunion.

Ce chapitre fait l'objet d'un article en préparation : **Modeling the Chikungunya Virus on a Large-Scale Network Including Human Mobility. En préparation.**

## Chapitre 6 : Formulation de modèles utilisant les équations différentielles à retards (EDR)

Dans ce chapitre nous étudions l'influence de la durée du stade œuf, permettant ainsi de modéliser le phénomène de diapause, dans la dynamique de croissance du moustique. Dans ce cas nous montrons qu'il n'y a pas de changement de stabilité lorsque les paramètres du modèle EDO et celui du modèle EDR sont les mêmes.

$$\begin{cases} \frac{dE}{dt}(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - pbA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) - d_E E(t) \\ \frac{dL}{dt}(t) = pbA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ \frac{dA}{dt}(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (6)$$

Dans cette partie nous introduisons un retard dans le modèle de transmission (2), représentant le temps d'incubation nécessaire au vecteur pour devenir contagieux. En effet, à l'instant  $t$ , seuls les vecteurs susceptibles ayant piqué un hôte infecté à l'instant  $t - r$ , deviennent à leur tour infectés et capables de transmettre le virus à un humain lors d'une prochaine



pique. L'introduction d'une période d'incubation du virus chez le moustique est un choix fait dans le but de se rapprocher du véritable phénomène biologique. En effet, comme expliqué dans le chapitre 3, lors de l'épidémie de l'île de la Réunion, il a été observé et montré par la suite, que le pic d'épidémie survenue début 2006 était principalement dû à l'apparition d'une nouvelle souche liée à une mutation génétique du virus chikungunya (mutation au niveau de la protéine d'enveloppe E1). Cette mutation permettant au virus de traverser la barrière intestinale du moustique très facilement et de se retrouver dans ses glandes salivaires 2 jours au lieu de 7 initialement. Le modèle de transmission s'écrit alors :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\bar{S}_H}{dt}(t) = -\beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) + b_H(\bar{S}_H(t) + \bar{I}_H(t) + \bar{R}_H(t)) - d_H \bar{S}_H(t) \\ \frac{\bar{I}_H}{dt}(t) = \beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) - \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{I}_H(t) \\ \frac{\bar{R}_H}{dt}(t) = \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{R}_H(t) \\ \frac{\bar{S}_m}{dt}(t) = s_L L(t) - d_A \bar{S}_m(t) - \beta_m \frac{\bar{I}_H(t-r)}{N_H(t-r)} \bar{S}_m(t-r) \\ \frac{\bar{I}_m}{dt}(t) = \beta_m \frac{\bar{I}_H(t-r)}{N_H(t-r)} \bar{S}_m(t-r) - d_A \bar{I}_m(t) \end{array} \right.$$

On montre alors la stabilité globale de l'équilibre triviale dans le cas  $R_0 < 1$ . Contrairement au cas précédent, lorsque  $R_0 > 1$ , on montre l'existence d'un point d'équilibre endémique et la survenue d'une bifurcation de Hopf pour certaines valeurs du retard.

Ce chapitre fait l'objet d'un article : **An epidemic model of Chikungunya with time delay. En cours de rédaction**

## Références

- [1] Julien Arino, Jonathan R. Davis, David Hartley, Richard Jordan, Joy M. Miller, and P. van den Driessche. A multi-species epidemic model with spatial dynamics. *Mathematical Medicine and Biology*, 22(2) :129–142, June 2005.
- [2] Marta C. Gonzalez, Cesar A. Hidalgo, and Albert-Laszlo Barabasi. Understanding individual human mobility patterns. *Nature*, 453(7196) :779–782, 06 2008.
- [3] Morris W. Hirsch. System of differential equations that are competitive or cooperative. iv : structural stability in three-dimensional systems. *SIAM J. Math. Anal.*, 21(5) :1225–1234, 1990.
- [4] D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui, and M. Cadivel. The chikungunya disease : Modeling, vector and transmission global dynamics. *Mathematical Biosciences*, 229(1) :50 – 63, 2011.
- [5] D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui, and H.D. Kwon. Optimal control of chikungunya disease : Larvae reduction, treatment and prevention. *Soumis.*, 2011.
- [6] Hal L. Smith. *Monotone Dynamical Systems : An introduction to the theory of competitive and cooperative systems*. American Mathematical Society, 1995.