

UNIVERSITÉ DU HAVRE

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DU HAVRE

Discipline : Mathématiques Appliquées

Djamila MOULAY

le 26/09/2011

Modélisation et analyse mathématique de systèmes dynamiques en épidémiologie. Application au cas du Chikungunya.

Président :

Pierre AUGER Directeur de recherche, IRD, Bondy

Rapporteurs :

Jean-Claude DESENCLOS Directeur scientifique de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS)

Jean-Pierre FRANÇOISE Professeur à l'Université Pierre et Marie Curie, Paris 6

Pierre MAGAL Professeur à l'Université de Bordeaux 2

Examinateurs :

Gauthier SALLET Professeur à l’Université Paul Verlaine, Metz

Adnan YASSINE Professeur à l'Université du Havre
M. A. AZIZ-ALAOUI Professeur à l'Université du Havre (Directeur)

Co-Encadrant :

Martin CADIVEL Maître de conférence à l'Université du
Haye

Table des matières

Table des matières	i
Table des figures	iii
Liste des définitions	v
Introduction	1
1 Les modèles compartimentaux	5
1.1 Quelques modèles en dynamique de population	5
1.2 Modèle de transmission de maladie	10
2 Epidémiologie du chikungunya	21
2.1 Situation épidémique	21
2.2 Le vecteur de la maladie	25
2.3 Le cycle du chikungunya	30
2.4 Les techniques de lutte	31
3 Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya	35
3.1 Modélisation de la dynamique de croissance du moustique <i>Aedes albopictus</i>	36
3.2 Étude du modèle	37
3.3 Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine	54
3.4 Étude préliminaire	60
3.5 Conclusion	80
4 Contrôle du système	83
4.1 Un modèle de contrôle optimal pour le chikungunya	83
4.2 Existence et caractérisation d'un contrôle optimal	87
4.3 Résolution numérique	92
4.4 Conclusion	95

Table des matières

5 Modèle de métapopulation	101
5.1 Introduction	102
5.2 Concept général	104
5.3 Modèle général de mobilité	105
5.4 Application au modèle de transmission du chikungunya	107
5.5 Simulations numériques du modèle (5.6)	119
5.6 Résultats et analyse	131
5.7 Conclusion	139
6 Modèles à retard	143
6.1 1 ^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique	143
6.2 Modèle avec double auto-régulation	152
6.3 Modèle de transmission de la maladie	165
6.4 Conclusion	178
Conclusion et perspectives	179
A Outils Mathématiques Fondamentaux	183
A.1 Résultats fondamentaux pour les équations différentielles	183
A.2 Introduction à la théorie de stabilité	189
A.3 Théorie des systèmes compétitifs et coopératifs	196
A.4 Introduction à la théorie du contrôle optimal	203
A.5 Rappels sur les équations à retards	211
Bibliographie	223

Table des figures

1.1	Diagramme de transmission du modèle SI.	15
1.2	Diagramme de transmission du modèle SIR.	16
2.1	Plateau Makonde, qui correspond à l'actuelle Tanzanie.	22
2.2	Décès causés par des arboviroses.	23
2.3	Distribution du chikungunya dans les pays où la maladie est endémique.	24
2.4	Évolution en Afrique et Asie des épidémies de chikungunya.	24
2.5	Répartition par pays d' <i>Aedes albopictus</i> dans le monde.	25
2.6	Structure du virus chikungunya.	26
2.7	Courbe épidémique du chikungunya, île de La Réunion, 2005-2006. . . .	27
2.8	Les 4 stades du cycle de développement du moustique.	28
2.9	Schématisation du cycle de développement du moustique.	28
2.10	Cannibalisme chez les larves <i>Aedes albopictus</i>	29
2.11	Schéma de transmission d'une maladie vectorielle.	31
3.1	Modèle structuré par classe.	36
3.2	Portrait de phase cas $r < 1$	50
3.3	Portrait de phase cas $r > 1$	55
3.4	Diagramme de transmission du virus chikungunya entre les populations de moustiques et d'humains.	58
3.5	Solutions numériques du système (3.10 (b)).	77
3.6	Série temporelle et diagramme de bifurcation pour le système (3.17). . .	78
4.1	Contrôle, scénario 1 : $r < 1$, $R_0 < 1$	97
4.2	Contrôle, scénario 2 : $r < 1$, $R_0 > 1$	98
4.3	Contrôle, scénario 3 : $r > 1$, $R_0 < 1$	99
4.4	Contrôle, scénario 4 : $r > 1$, $R_0 > 1$	100
5.1	Estimation carroyée de la population de l'île de La Réunion en 2007, selon l'INSEE.	121
5.2	L'île de La Réunion modélisée par OpenStreetMap.	122

Table des figures

5.3	Comparaison des variations de densité de nœuds en fonction du réseau routier.	123
5.4	Comparaison entre répartition réelle de la population et le modèle d'intersections du réseaux routier.	124
5.5	Schéma de construction des différentes étapes du réseau	125
5.6	Décomposition de Voronoï de l'environnement.	127
5.7	Mobilité humaine.	130
5.8	Mobilité des moustiques.	131
5.9	Effet de diffusion du réseau de métapopulation.	133
5.10	Effet de la mobilité des moustiques sur l'évolution de l'épidémie.	135
5.11	Effet de la mobilité humaine sur l'évolution de l'épidémie.	136
5.12	Effet des paramètres β_H et β_M sur la séroprévalence du chikungunya. Le nombre d'humains infectés varient fortement suivant les valeurs de ces paramètres	137
5.13	Nuage de points des valeurs des paramètres β_H et β_M	138
5.14	Comparaison de la séroprévalence réelle de l'épidémie de chikungunya de 2005/2006 de l'île de la Réunion avec notre modèle.	140
6.1	Racines de l'équation caractéristique du système (6.1) autour du point d'équilibre trivial.	150
6.2	Racines de l'équation caractéristique du système (6.1) autour du point d'équilibre endémique.	152
6.3	Racines de l'équation caractéristique du système (6.5) autour du point d'équilibre trivial.	158
6.4	Racines de l'équation caractéristique du système (6.5) autour du point d'équilibre endémique.	161
6.5	Série temporelle du modèle EDR sans capacité d'accueil sur les œufs . .	162
6.6	Série temporelle du modèle EDR avec capacité d'accueil sur les œufs . .	163
6.7	Série temporelle système (3.1) et (6.5)	165
6.8	Racines de l'équation caractéristique du système (6.15) autour du point d'équilibre trivial.	171
A.1	Translation d'un segment de longueur τ sur $[-\tau, 0]$	215

Liste des définitions

5.2.1	Métapopulation	104
A.1.1	Équation différentielle	183
A.1.2	Solution locale	183
A.1.3	Prolongement de solutions	184
A.1.4	Solution maximale	184
A.1.5	Solution globale	184
A.1.6	Orbite périodique	184
A.1.7	Ensembles limites	184
A.1.8	Problème de Cauchy	184
A.1.9	Locale lipschitziennité en un point	185
A.1.11	Globalement Lipschitzien	186
A.1.12	Unicité globale	186
A.1.13	Unicité locale	186
A.1.14	Flot	188
A.1.17	Solution périodique	189
A.1.18	Orbite	189
A.2.1	Point d'équilibre	189
A.2.2	Stabilité au sens de Lyapunov	190
A.2.3	Stabilité asymptotique locale	190
A.2.4	Stabilité globale	190
A.2.6	Dérivée totale ou orbitale	194
A.2.7	Stabilité globale	195
A.2.8	Stabilité globale asymptotique	195
A.2.9	Ensemble invariant	195
A.2.10	Bassin attracteur	195
A.3.10	Système compétitif	200
A.3.12	Stabilité orbitale	201
A.3.13	Stabilité orbitale asymptotique	201
A.3.14	Stabilité orbitale asymptotique en phase	201
A.3.15	k -ième composée additive de matrice	202

Liste des définitions

A.4.1	application entrée-sortie	205
A.4.2	Système linéarisé	205
A.4.3	ensemble accessible	205
A.4.5	Fonction continue par morceaux	206
A.4.6	Contrôle singulier	206

Introduction

Comme le prévoyait Charles Nicolle dès 1930 dans son livre, *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses* [73] :

« *Il y aura des maladies infectieuses nouvelles [...] qui apparaîtront comme Minerve apparut, sortie toute armée du cerveau de Jupiter ... Pour qu'on la reconnaisse plus vite, il faudrait que l'infection nouvelle soit [...] douée d'un pouvoir marqué de contagiosité, telle autrefois la syphilis à son débarquement en Europe.* »

Depuis, sont apparues ou ré-apparues un bon nombre de maladies, tellels que le SIDA, la maladie de Lyme, le Choléra, la Dengue ou plus récemment le chikungunya. On parle alors de maladies émergentes ou ré-émergentes. S. Morse est à l'origine de ce concept d'« *Emerging infectious diseases* » qu'il a introduit et contribué à faire connaître lors d'une conférence sur les virus émergents qu'il a organisé en 1989. L'étude des maladies émergentes est de ce fait relativement récente (années 1990). Ce phénomène n'est néanmoins pas nouveau et de nombreux facteurs, tels que les changements climatiques, l'intensification des échanges et des voyages, favorisent l'extension, le maintien ou l'émergence de nombreuses maladies infectieuses. L'agent infectieux, comme tous les êtres vivants, s'adapte et évolue en fonction des modifications de son environnement. Le virus du chikungunya transmis par les moustiques du genre *Aedes* n'échappe pas à la règle. Le pic d'épidémie de chikungunya rencontré en 2005-2006 sur l'île de La Réunion, ayant touché un tiers de la population totale de l'île, en témoigne. En effet, une mutation génétique du virus aurait permis une meilleure adaptation de celui-ci au moustique *Aedes Albopictus*. La capacité vectorielle du moustique est ainsi amplifiée puisque cette souche de virus muté se retrouve dans les glandes salivaires du moustique seulement 2 jours après l'infection, contre 7 jours initialement. De plus, ce moustique a développé au fil des années une capacité d'adaptation aux régions non tropicales assez importante, se retrouvant, par exemple, en Italie et en France. Une autre capacité d'adaptation de ces agents infectieux réside dans leur capacité de se transmettre d'une espèce à une autre, traversant ainsi la barrière de l'espèce. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de prédire l'émergence de nouveaux événements, ceux-ci pouvant être plus

Liste des définitions

ou moins localisés géographiquement, sporadique ou épidémique. La surveillance doit donc être globale et constante puisqu'un seul cas peut être à l'origine d'une épidémie. Cette surveillance doit être orientée non seulement vers l'homme, mais également en amont dans les populations de vecteurs dans le cas des zoonoses¹ comme pour le chikungunya.

Plusieurs modèles ont été proposés pour décrire la dynamique de transmission de maladies vectorielles voir [36, 72, 91, 32] par exemple. Le cas de la Dengue, a fait l'objet de plusieurs études [34, 35, 27] par exemple. Dans [34, 28], les auteurs proposent l'étude de modèles SI-SIR pour décrire la dynamique de transmission de la Dengue dans lesquels la population humaine totale est supposée constante. Dans [35] l'auteur n'utilise pas un taux d'infection classique dans la transmission de l'infection vers la population humaine, qui cette fois-ci dépend de la taille de la population de vecteur $\frac{\lambda_H S_H I_V}{N_V}$. Dans tous ces modèles, la dynamique de croissance du vecteur, et notamment des stades immatures, n'est pas prise en compte. Dans [66], décrivant la transmission de la Dengue, la dynamique du stade immature est prise en compte, et le stade œuf est régulé par l'effet d'une capacité d'accueil du milieu. Ce modèle considère également un taux d'infection dépendant de la population de vecteur. Dans cet article seul la stabilité globale de l'équilibre endémique est traitée. Dans [31], il est proposé un modèle décrivant cette fois-ci, la transmission du chikungunya avec un taux d'infection classique, où la dynamique de croissance d'un stade immature, regroupant les œufs, les larves et les nymphes, est considérée mais dans lequel seules les stabilités locales sont étudiées.

Dans ce travail de thèse nous nous intéressons à la modélisation et l'étude de maladie vectorielle, appliquée au cas du chikungunya, transmis par le moustique *Aedes albopictus*. Notre objectif est d'intégrer, à un modèle de transmission du virus à la population humaine, la dynamique de croissance du moustique et notamment celle des stades immatures. Nous considérons les stades œufs, larves/nymphes, femelles adultes. En effet, l'importance des stades immatures n'est plus à démontrer, de par la capacité de résistance des œufs grâce au phénomène de diapause, ou encore par les techniques de luttes qui s'orientent principalement sur ces stades.

Nous donnons un historique dans lequel nous rappelons les hypothèses et idées générales qui ont permis la formulation des premiers modèles en dynamique de population, commençant par ceux de Malthus et Verhulst. 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, des modèles plus classiques, comme ceux de Hamer (modèle de type SI) ou de Kermack & Mc Kendrick (modèle de type SIR) sont donnés. Le premier chapitre contient donc les bases nécessaires, que nous utiliserons pour la

1. du grec zōon, « animal » et nosos, « maladie », désigne les maladies infectieuses affectant principalement les animaux, transmissibles à l'homme par les animaux et réciproquement

Liste des définitions

formulation de nos modèles.

Nous présentons ensuite, dans le chapitre 2, l'épidémiologie du chikungunya et de son vecteur. Nous faisons 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 deuxième chapitre afin de dégager les hypothèses biologiques importantes qui nous permettront 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.

Nous formulons donc un premier modèle compartimental utilisant des équations différentielles ordinaires et décrivant les différents stades d'évolution biologique du moustique (œuf/larve/nymphé/adulte), en prenant également en compte des phénomènes d'auto-régulation du milieu aussi bien sur le stade œuf que sur le stade larve. Ce système est ensuite couplé à un modèle de transmission du virus utilisant les approches de type SI-SIR. Dans ce modèle le taux d'infection du moustique vers la population humaine est identique à celui utilisé dans [35, 66]. Néanmoins nous montrons qu'il est possible de se ramener à un taux d'infection classique et donnons dans les deux cas les seuils de reproduction de la maladie. Nous proposons une étude de ces systèmes d'équations différentielles ordinaires dans le chapitre 3, travail publié dans [67]. Nous étudions la stabilité globale des deux points stationnaires, l'équilibre trivial et l'équilibre endémique, faisant appel dans un premier cas à la théorie de stabilité de Lyapunov et dans un second cas à la théorie des systèmes compétitifs, toutes deux rappelées en annexes A.2-A.3.

Dans le chapitre 4, nous intégrons aux modèles formulés précédemment, différents moyens de lutte, visant à limiter le nombre d'infection en réduisant le nombre de contact vecteur-hôte. Cela passe par la formulation d'un problème de contrôle optimal, pour lequel nous simulons différents scénarios [68]. L'étude du système est donnée par application directe des résultats classiques en théorie du contrôle, notamment le principe du maximum de Pontryagin. Les contrôles considérés dans ce modèle représentent la lutte anti-vectorielle, le traitement des malades et les différentes mesures de prévention.

Dans le chapitre 5, nous présentons une tentative d'application des modèles décrits dans le chapitre 4 à un problème concret, avec des données à une grande échelle. En effet, nous nous intéressons précisément à l'épidémie de chikungunya observée en 2005-2006 sur l'île de La Réunion, pour laquelle nous possédons les données de séroprévalence enregistrées ou estimées sur cette période et fournies par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS). Pour cela nous élargissons le champ d'application des

Liste des définitions

modèles à toute l'île grâce à la formulation d'un modèle de type métapopulation dans lequel les effets des mobilités humaines et celles des moustiques sont considérés.

Dans le chapitre 6, nous formulons les modèles à retard associés aux modèles du chapitre 4. Dans un premier temps, nous analysons l'effet du retard représentant la durée du stade œuf dans la dynamique de croissance du moustique. Nous proposons alors une étude de la stabilité locale des équilibres dans le cas d'une ou deux capacités d'accueil. Nous proposons ensuite un modèle de transmission de la maladie, prenant en compte le retard dû à la période nécessaire au moustique pour devenir infecté après une piqûre sur un hôte infecté. On sait biologiquement que c'est cette durée, passé de 7 à 2 jours par le biais d'une mutation génétique, qui est responsable du pic d'épidémie survenue sur l'île de La Réunion. Le virus réussissant à se retrouver seulement 2 jours après avoir été ingéré. On montre alors une perte de stabilité de l'équilibre endémique pour certaines valeurs du retard et l'apparition d'une bifurcation de Hopf.

Chapitre 1

Les modèles compartimentaux

1.1	Quelques modèles en dynamique de population	5
1.1.1	Modèles de Malthus	5
1.1.2	Le modèle de Verhulst	7
1.1.3	Les modèles structurés par classe	8
1.2	Modèle de transmission de maladie	10
1.2.1	Premier modèle mathématique en épidémiologie : Daniel Bernoulli	10
1.2.2	Modèle déterministe simple de Hamer : modèle SI	14
1.2.3	Modèle déterministe général de Kermack & MC Kendrick : modèle SIR	16

Dans cette partie, nous présentons différents modèles en dynamique de population et en épidémiologie. Nous commençons par une approche historique de ces modèles. L'un des premiers fut réalisé par Malthus en 1798. Il a mis en équation l'évolution d'une population au cours du temps. Ce modèle simple a servi de point de départ à Verhulst pour développer son modèle logistique. Dans un deuxième temps, nous verrons les modèles dits structurés en âge ou plus généralement par classe. Ces modèles considèrent une partition de la population ainsi que les interactions possible entre les parties. Enfin, nous aborderons les modèles SI (Susceptible, Infecté) et SIR (Susceptible, Infecté, Retiré) qui décrivent l'évolution d'une maladie dans une population. Dans toute cette partie nous vérifierons que ces modèles sont bien posés et qu'ils ont un sens.

1.1 Quelques modèles en dynamique de population

1.1.1 Modèles de Malthus

Le modèle initialement proposé par Malthus en 1798 dans, *Essai sur le principe de population* [59], permet de décrire l'évolution d'une population dans le temps. L'idée du modèle de Malthus est que : « si elle n'est pas freinée, une population croît géométriquement ». Plus généralement, les modèles de Malthus servent à décrire

1. Les modèles compartimentaux

l'évolution d'une certaine quantité au cours du temps en s'appuyant sur l'hypothèse suivante : la variation (ou l'accroissement) de cette quantité est proportionnelle à elle-même et ce coefficient de proportionnalité est constant au cours du temps.

Modèle de Malthus discret

On s'intéresse ici à l'évolution d'une certaine quantité que l'on suppose non nulle et que l'on observe de façon périodique. On note n_0 la période d'observation initiale (souvent $n_0 = 0$) et pour $n \geq n_0$, on note P_n la quantité observée au début de la période n . Le modèle exponentiel de Malthus nous dit que la variation de la quantité observée entre les instants n et $n+1$ est proportionnelle à la quantité observée au temps n : $P_{n+1} - P_n = r_d^n P_n$, avec r_d^n le coefficient de proportionnalité. Notons que l'on peut toujours écrire une telle relation. Il suffit de poser $r_d^n = (P_{n+1} - P_n)/P_n$. Mais l'information importante dans l'hypothèse de Malthus est que ce coefficient de proportionnalité est constant au cours du temps : $r_d^n = r_d$ pour tout $n \geq n_0$. L'évolution de la quantité observée au cours du temps est alors décrite par la suite $(P_n)_{n \geq n_0}$ définie par :

$$\begin{cases} P_0 \in \mathbb{R}_+^* \\ \forall n \geq n_0, \quad P_{n+1} = (1 + r_d)P_n \end{cases}$$

Ainsi, ce modèle discret est décrit par une suite géométrique de raison $(1 + r_d)$ ayant pour solution :

$$\forall n \geq n_0, \quad P_n = (1 + r_d)^{n-n_0} P_0.$$

De plus, si $-1 \leq r_d < 0$, alors la suite $(P_n)_{n \geq n_0}$ décroît vers 0, si $r_d = 0$, la suite $(P_n)_{n \geq n_0}$ est une suite constante et si $r_d \geq 0$, la suite $(P_n)_{n \geq n_0}$ croît vers $+\infty$.

Modèle de Malthus continu

On s'intéresse, maintenant, à l'évolution dans le temps d'une quantité que l'on observe de façon continue. On note naturellement t la variable de temps et $P(t)$ la quantité observée à l'instant t . Comme dans le cas discret, l'accroissement de la quantité observée est supposé proportionnel à elle-même et ce coefficient de proportionnalité, noté r_c , est supposé également constant. En notant $P_0 \in \mathbb{R}_+^*$ la quantité observée à l'instant initiale $t_0 \in \mathbb{R}_+$, l'évolution de la quantité observée dans le cas d'un modèle continu est alors décrite par le problème de Cauchy suivant :

$$\begin{cases} P'(t) = r_c P(t) \\ P(t_0) = P_0 \in \mathbb{R}_+^*, \quad r_c \in \mathbb{R}. \end{cases}$$

Ce modèle continu est décrit par une équation différentielle linéaire dont la solution est :

$$\forall t \geq t_0, P(t) = P_0 e^{r_c(t-t_0)}.$$

1.1. Quelques modèles en dynamique de population

De plus, si $r_c < 0$, pour tout $P_0 \in \mathbb{R}_+^*$, P décroît vers 0 : l'unique solution d'équilibre du système est globalement asymptotiquement stable ; si $r_c = 0$, P est constante égale à P_0 ; si $r_c > 0$, P croît vers $+\infty$ et l'unique solution d'équilibre est instable.

Remarque 1.1.1. *Le passage du modèle continu au modèle discret se fait très simplement. En effet, on a dans le cas du modèle continu $P(t) = P_0 e^{r_c(t-t_0)}$. Posons $t = n\tau$, alors $P(n\tau) = P_0 e^{r_c(n\tau-n_0\tau)} = P_0 (e^{r_c\tau})^{n-n_0}$. Soit $r_d = e^{r_c\tau}$, alors $r_d \approx 1 + r\tau$ pour τ petit.*

Remarque 1.1.2. *Il est important de voir que les taux discrets et continus sont bien deux taux différents. En effet, prenons l'exemple d'un taux de natalité, si $b_d = 0.01an^{-1}$ dans le cas discret, cela signifie qu'en moyenne il naît un enfant sur cent personnes tous les ans. Alors que dans le cas continu avec un taux de natalité $b_c = 0.01$, un enfant sur cent personnes naît chaque instant. Cependant, si on modélise la même population, les densités discrètes et continues doivent coïncider sur toutes les périodes $t_0 + nT$. Par conséquent on doit avoir :*

$$r_c = \ln(1 + r_d).$$

Conclusion

Ce modèle a l'avantage d'être simple et donc de pouvoir se résoudre très facilement. De plus, il modélise bien le début de la croissance des bactéries par exemple. Cependant, il ne décrit que deux types de comportements, l'extinction ou l'explosion des populations. Dans le cas où le taux de croissance est positif, ce modèle s'avère mauvais pour prédire l'évolution à long terme, puisqu'il suppose des ressources infinies et qu'aucun phénomène de régulation n'intervient. En effet, une des limites de ce modèle vient du fait que cela suppose des ressources infinies puisque la population, si elle est viable et non constante, croît infiniment sans qu'aucun phénomène de régulation n'intervienne. C'est pour palier à ce problème de divergence que Verhulst propose son modèle logistique.

1.1.2 Le modèle de Verhulst

Présentation du modèle

Le modèle de Verhulst, dit modèle logistique, est un modèle alternatif à celui de Malthus proposé en 1838, pour introduire en particulier un processus d'autorégulation de la quantité observée ou encore de compétition intra-spécifique. Il prend ainsi en compte des phénomènes de densité-dépendance (pour la nourriture ou le territoire, régulant ainsi la quantité observée lorsque celle-ci devient trop importante).

Dans ce modèle, la dynamique de croissance de la quantité observée P est toujours

1. Les modèles compartimentaux

proportionnelle à P , néanmoins le coefficient de proportionnalité n'est plus constant et dépend linéairement de P . Il s'écrit donc :

$$\begin{cases} P'(t) &= R(P)P(t) \\ P(t_0) &= P_0 \end{cases} \quad (1.1)$$

où $R(P) = r \left(1 - \frac{P}{K}\right)$

Ce modèle continu de Verhulst admet une unique solution maximale définie sur un intervalle I ,

$$P(t) = \frac{P_0 \exp(rt)}{1 - \frac{P_0}{K} + P_0 \exp(rt)} \quad \forall t > 0. \quad (1.2)$$

De plus,

- Si $0 < P_0 < K$, alors $\forall t > t_0 P'(t) > 0$ et $\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) = K$;
- Si $P_0 = K$, alors $\forall t > t_0 P(t) = P_0$;
- Si $K < P_0$, alors $\forall t > t_0 P'(t) < 0$ et $\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) = K$;
- Lorsque $K \rightarrow +\infty$ on retrouve le modèle de Malthus.
- Dans le cas où P désigne une population alors :
 - i. Si $R(P) > 0$ i.e. $P < K$, il y a croissance et l'environnement peut accueillir de nouveaux individus.
 - ii. Si $R(P) < 0$ i.e. $P > K$, l'environnement ne peut plus accueillir de nouveaux individus, il y a décroissance.

Le système (1.1) possède les deux points d'équilibre $P_1 = 0$ qui est instable et $P_2 = K$ qui est localement stable.

Conclusion

Ainsi, quelle que soit la condition initiale, on a toujours $\lim_{t \rightarrow +\infty} P = K$. Il y a donc bien autorégulation de la population, dont l'effectif (respectivement la densité ou la biomasse) ne peut pas dépasser la capacité d'accueil du milieu, c'est-à-dire la valeur K .

1.1.3 Les modèles structurés par classe

Contrairement aux modèles précédents, où on s'intéressait à une évolution globale de la population, ici nous allons regarder la dynamique interne de celle-ci et l'influence du milieu extérieur. Ce modèle va nous permettre de décrire les interactions entre les êtres vivants d'une même espèce. Il prendra en compte les interactions de cette population avec leur milieu extérieur. On ne traitera ici que le cas des modèles structurés en âge.

1.1. Quelques modèles en dynamique de population

Modèles continus en temps, discrets en phase

Considérons l'évolution d'une population sur l'intervalle $I = \mathbb{R}_+$. Celle-ci est représentée par $N(t) = (N_1(t), \dots, N_m(t))^T$.

On se place à une date $t \in I$: l'accroissement de N_i entre t et $t + dt$ est dû :

- aux individus vivant à la date t dans une phase $j \neq i$, qui passent dans la phase i à la date $t + dt$. On note $s_{ij}(t)$ le taux associé. La contribution des individus de la phase j à l'accroissement de la phase i pendant l'intervalle $[t, t + dt]$ est alors $s_{ij}(t)N_j(t)dt$;
- aux individus qui naissent dans la classe i à la date $t + dt$ d'un parent vivant dans une classe j à l'instant t . Le taux correspondant est $b_{ij}(t)$;
- aux individus étant dans l'état i en t et qui sont morts en $t + dt$. Leur contribution s'écrit donc $-d_i(t)N_i(t)dt$.

On obtient par conséquent :

$$\forall 0 \leq i \leq m, \quad \frac{dN_i(t)}{dt} = \sum_{j=1, j \neq i}^m s_{ij}N_j(t) + \sum_{j=1}^m b_{ij}N_j(t) - d_i(t)N_i(t).$$

Ce qui s'écrit de manière matricielle :

$$\frac{dN}{dt}(t) = A(t)N(t)$$

$$\text{où } A(t) = \begin{bmatrix} b_{11} - d_1 & s_{12} + b_{12} & s_{13} + b_{13} & \dots & s_{1m} + b_{1m} \\ s_{21} + b_{21} & b_{22} - d_2 & s_{23} + b_{23} & \dots & s_{2m} + b_{2m} \\ \vdots & s_{32} + b_{32} & b_{33} - d_3 & \dots & \vdots \\ \vdots & \vdots & \ddots & s_{(m-1)m} + b_{(m-1)m} & \\ s_{m1} + b_{m1} & s_{m2} + b_{m2} & \dots & \dots & b_{mm} - d_m \end{bmatrix}.$$

Si on impose une condition initiale $N(0) = N_0$, et si on suppose A constante, alors le problème de Cauchy :

$$\begin{cases} \frac{dN(t)}{dt} = AN(t) \\ N(0) = N_0 \end{cases} \quad (1.3)$$

possède une unique solution donnée par,

$$\forall t \in I, \quad N(t) = \exp(tA)N_0. \quad (1.4)$$

1. Les modèles compartimentaux

1.2 Modèle de transmission de maladie

L'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies chez l'homme et des facteurs qui les influencent. Autrement dit, c'est l'étude des épidémies et des facteurs qui pourraient les causer. Elle vise à la compréhension des causes des maladies et à l'amélioration de leur traitement et moyens de prévention. L'apport des mathématiques se fait alors dans un premier temps par le biais de la modélisation. Cette étape de modélisation mathématique de l'épidémiologie des maladies transmissibles constitue un véritable outil de santé publique. Elle permet de mettre à l'épreuve, sans perte de temps ni frais, les mesures de lutte qui sont envisagées : mesures préventives, isolement de malades, traitements, vaccinations,... Le modèle n'est néanmoins pas la réalité et n'est pas supposé la reproduire en totalité. Il doit reproduire au mieux les caractéristiques du phénomène étudié en fonction des objectifs fixés pour le cadre de l'étude. La modélisation consiste alors à appliquer des outils mathématiques à un fragment de réalité. C'est transformer un besoin en équations, en essayant un maximum de rendre compte des contraintes relevées. L'étape de modélisation s'avère être la plus délicate, la plus longue et souvent la plus périlleuse. En effet, il faut réussir à bien comprendre le problème réel pour tenter de proposer un modèle adapté. La première tentative proposée ne répond que très rarement aux attentes, s'en suit alors plusieurs modifications, jusqu'à parvenir à un modèle qui regroupe et traduit un maximum de contraintes que le phénomène réel doit observer. Si cette étape est négligée ou omise, si les contraintes ne sont pas bien posées, on aboutit alors à une formulation mathématique qui ne correspond pas au problème. La résolution du problème mathématique fournit alors une solution non adaptée au problème concret. Enfin, si le problème est bien posé, l'étape suivante consiste alors à résoudre ce problème, c'est-à-dire à analyser le modèle dans le but de comprendre, de prédire et d'agir.

1.2.1 Premier modèle mathématique en épidémiologie : Daniel Bernoulli

On ne présente plus les membres de la famille Bernoulli, qui au 17ème siècle ont formé une véritable dynastie de mathématiciens et physiciens. Daniel Bernoulli (1700–1782) est l'un des trois membres les plus importants de cette famille, fils du médecin et mathématicien Jean Bernoulli (1667-1748) et neveu de Jacques Bernoulli (1654-1705) connu pour ses travaux en probabilité.

La modélisation en épidémiologie est née le 30 Avril 1760, dans un mémoire de l'Académie des Sciences de Paris. D. Bernoulli y présente un modèle et ses calculs concernant l'épidémie de variole, sévissant à l'époque, et appelée « petite vérole », donnant ainsi naissance à ce qu'on appelle aujourd'hui les « bio-mathématiques ».

1.2. Modèle de transmission de maladie

Présentation du modèle

L'étude de Bernoulli a pour but de savoir si l'inoculation de la maladie présente plus d'avantages que de risques pour la population sujette à cette épidémie. Pour rappel, la petite vérole est une maladie infectieuse d'origine virale, très contagieuse et épidémique. La variole était un fléau redoutable et redouté. Elle tuait un malade sur cinq (chez les adultes, près d'un malade sur trois). Quand elle ne tuait pas, elle laissait souvent un visage grêlé, défiguré à vie. Elle est toujours restée hors de portée d'un traitement efficace. Dès le xi^e siècle, les chinois pratiquaient la variolisation : il s'agissait d'inoculer une forme, que l'on espérait peu virulente de la maladie, par scarification avec le contenu de la substance suppurrant des vésicules d'un malade. Le résultat était cependant risqué, le taux de mortalité pouvait atteindre 1 à 2 %. La technique fut alors importée en occident au début du xviii^e siècle, par Lady Mary Wortley Montagu, femme de l'ambassadeur de Grande Bretagne en Turquie.

La variole n'est heureusement plus qu'un mauvais souvenir puisque cette maladie a fait l'objet de la première éradication volontaire contrôlée par l'homme. Sa « disparition » officielle remonte à 1977 (dernier cas reporté de variole naturelle). Elle a été rendue possible par les actions conjuguées de la vaccination antivariolique et du programme de dépistage conduit par l'OMS depuis 1967.

Bernoulli démontre devant l'Académie des Sciences que la généralisation de la variolisation, importée d'Orient, dans la lutte contre la variole, malgré les dangers qu'elle présentait, ferait passer l'espérance de vie de 26 ans et 7 mois à 29 ans et 9 mois. Son raisonnement est inattaquable, ses calculs sont construits à l'épreuve du temps, son modèle, car c'en est un, est bon. Il aurait dû convaincre. Pour cela, il aurait suffit que ses interlocuteurs sachent ce qu'est un modèle mathématique.

Nous détaillons dans la suite les différentes étapes qui lui ont permis de construire son modèle. Celles-ci sont tirées de [12] et les informations complémentaires et détails de calculs sont disponibles dans [1].

D. Bernoulli adopte les hypothèses suivantes :

- un individu infecté pour la première fois par la variole a une probabilité p de mourir et une probabilité $1 - p$ de survivre, et cela, indépendamment de son âge ;
- un individu a une probabilité q d'être infecté dans l'année, et cela indépendamment de son âge (*i.e.* la probabilité qu'un individu soit infecté pendant le petit intervalle de temps dx entre l'âge x et l'âge $x + dx$ est $q \cdot dx$) ;
- lorsqu'un individu survit après avoir été infecté par la variole, il est immunisé pour le reste de sa vie.

Notons alors $m(x)$ la mortalité naturelle à l'âge x , alors la probabilité qu'un individu meurt dans un petit intervalle de temps dx entre l'âge x et l'âge $x + dx$ est $m(x) \cdot dx$. Considérant un groupe de P_0 individus nés la même année, notons :

- $S(x)$ le nombre d'individus qui sont encore en vie à l'âge x sans avoir été

1. Les modèles compartimentaux

- infecté (et qui sont donc encore susceptibles de l'être) ;
- $R(x)$ le nombre d'individus qui sont encore en vie à l'âge x et immunisés.
- $P(x) = S(x) + R(x)$ le nombre total d'individus qui sont encore en vie à l'âge x .

La naissance correspond à $x = 0$, donc $S(0) = P(0) = P_0$. Daniel Bernoulli écrit alors qu'entre l'âge x et l'âge $x + dx$ (avec dx infiniment petit), chaque individu n'ayant jamais été infecté, a une probabilité $q.dx$ d'attraper la variole et une probabilité $m(x).dx$ de mourir d'une autre cause. Donc la variation du nombre d'individus non encore infectés est $dS(x) = -qS(x).dx - m(x)S(x).dx$, d'où l'équation différentielle,

$$\frac{dS}{dx} = -qS(x) - m(x)S(x). \quad (1.5)$$

Pendant le même petit intervalle de temps, le nombre d'individus qui meurent de la variole est $pqS(x).dx$ et le nombre d'individus qui survivent en devenant immunisés est $(1-p)qS(x).dx$. De plus, il y a $m(x)R(x)$ individus déjà immunisés qui meurent naturellement, ce qui conduit à une seconde équation différentielle

$$\frac{dR}{dx} = q(1-p)S(x) - m(x)R(x). \quad (1.6)$$

On obtient alors, en additionnant les deux équations,

$$\frac{dP}{dx} = -pqS - m(x)P(x). \quad (1.7)$$

À partir des équations (1.5) et (1.7), Bernoulli peut montrer que la fraction d'individus qui à l'âge x est encore susceptible d'attraper la variole est,

$$\frac{S(x)}{P(x)} = \frac{1}{(1-p)e^{qx} + p}. \quad (1.8)$$

Étude du modèle

Pour trouver la formule (1.8), Bernoulli a recours à une petite astuce qui consiste à éliminer $m(x)$ entre les équations (1.5) et (1.7) :

$$-m(x) = q + \frac{1}{S} \frac{dS}{dx} = pq \frac{S}{P} + \frac{1}{P} \frac{dP}{dx}.$$

Il en déduit alors la relation,

$$\frac{1}{P} \frac{dS}{dx} - \frac{S}{P^2} \frac{dP}{dx} = -q \frac{S}{P} + pq \left(\frac{S}{P} \right)^2$$

1.2. Modèle de transmission de maladie

où le membre de droite est la dérivée de $f(x) = \frac{S(x)}{P(x)}$ qui est la proportion d'individus non infectés parmi les survivants d'âge x . Donc

$$\frac{df}{dx} = -qf + pqf^2. \quad (1.9)$$

La solution de ce type d'équation est déjà connue à l'époque, grâce notamment à Jacques Bernoulli. Posons $g(x) = 1/f(x)$, on voit que $dg/dx = qg - pq$ et que $g(0) = 1/f(0) = 1$. On pose alors $h(x) = g(x) - p$, de sorte que $dh/dx = qh$. Ainsi $h(x) = h(0)e^{qx} = (1-p)e^{qx}$. Finalement, $g(x) = (1-p)e^{qx} + p$ et $f(x) = 1/g(x)$.

Pour illustrer sa théorie, Bernoulli utilise la table de mortalité de Halley (1656-1742) construite pour la ville de Breslau (1693). Dans cette table est répertorié le nombre de survivants au début de l'année x ($x = 1, 2, \dots$) d'une cohorte de 1238 individus nés l'année 0. Bernoulli pense cependant, comme la plupart de ses contemporains, que les nombres indiqués par Halley sont les survivants atteignant l'âge x , c'est-à-dire $P(x)$ dans son modèle. À cause de cette petite confusion (l'article de Halley n'est en effet pas très explicite), Bernoulli remplace le nombre 1238 par 1300 pour obtenir une mortalité réaliste pour la première année de vie. Les valeurs de paramètre choisies par Bernoulli sont :

- la probabilité de mourir de la variole $p = 1/8$;
- la probabilité annuelle d'attraper la variole $q = 1/8$. Cette probabilité ne peut être estimée directement, Bernoulli choisit donc q de sorte que le total des morts dû à la variole représente $1/13$ de tous les morts, ce qui correspond à la proportion alors constatée dans plusieurs villes d'Europe.

Avec la formule (1.8) et les valeurs de $P(x)$ données dans le tableau de Halley, on peut calculer le nombre d'individus $S(x)$ encore vivants à l'âge x sans avoir été infectés. On détermine alors facilement le nombre d'individus encore vivants à l'âge x qui ont eu la variole et qui ont survécu : $R(x) = P(x) - S(x)$. Enfin, on détermine pour chaque âge x le nombre de morts dûs à la variole entre l'âge x et l'âge $x + 1$. En théorie, ça devrait être l'intégrale $pq \int_x^{x+1} S(t)dt$ mais la formule $pq(S(x) + S(x+1))/2$ est une bonne approximation (formule du trapèze). Au total, il en déduit que sur les 1300 nouveau-nés, 101 sont destinés à mourir de la variole, ce qui fait $1/13$ comme escompté.

Bernoulli, considère ensuite le cas où la variole serait inoculée de manière inoffensive à toute la population dès la naissance. La variole serait alors éradiquée et la question qui se pose est de savoir quel serait le gain en espérance de vie. Ainsi, partant du même nombre P_0 à la naissance et en notant $P^*(x)$ le nombre d'individus encore vivants à l'âge x en l'absence de variole, on a,

$$\frac{dP^*}{dx} = -m(x)P^* \quad (1.10)$$

1. Les modèles compartimentaux

En utilisant l'équation (1.7), Bernoulli montre que,

$$P^*(x) = \frac{P(x)}{1 - p + pe^{-qx}}. \quad (1.11)$$

En particulier le rapport $P(x)/P^*(x)$ tend vers $1 - p$ pour des grandes valeurs de x . Une manière de comparer $P(x)$ et $P^*(x)$ est d'estimer l'espérance de vie à la naissance, dont l'expression théorique est,

$$E(P) = \frac{1}{P_0} \int_0^\infty P(x)dx$$

avec la variole, et une expression similaire avec $P^*(x)$ à la place de $P(x)$ en l'absence de variole. Bernoulli utilise l'expression approchée $(\frac{1}{2}P(0) + P(1) + P(2) + \dots)/P_0$, qui est celle donnée par la méthode du trapèze. Il trouve finalement que l'espérance de vie E avec la variole est de 26 ans et 7 mois. Sans la variole, il obtient une espérance de vie E^* de 29 ans et 8 mois. L'inoculation à la naissance permettrait de gagner plus de 3 ans d'espérance de vie.

Bien sûr, l'inoculation avec une souche peu virulente de la variole, n'est pas complètement sans risque. Si p' est la probabilité de mourir de la variole lors de l'inoculation ($p' < p$), alors l'espérance de vie dans le cas où tous les enfants sont inoculés à la naissance devient $(1 - p')E^*$. Celle-ci ne reste supérieure à l'espérance de vie « naturelle » E que si $p' < 1 - E/E^*$, soit environ 11%. Bien qu'il n'y ait pas de données précises disponibles à l'époque, Bernoulli estime que le risque p' est en fait inférieur à 1%.

1.2.2 Modèle déterministe simple de Hamer : modèle SI

Présentation du modèle

En 1906 apparaît le premier modèle dynamique de W. H. Hamer. C'est un modèle épidémique simple où l'on considère que la population étudiée N peut être décomposée en deux catégories :

- les individus susceptibles d'être infectés (S) ;
- les individus infectés (I).

L'infection se propage par contact direct d'un des S susceptibles avec un des I infectés (ou contagieux). Donc, il y a d'autant plus de nouveaux cas, qu'il y a plus de susceptibles S et plus d'infectés I pour les contaminer, avec un facteur α de proportionnalité (aussi appelé taux d'infection). Un individu, lorsqu'il est infecté, devient infectieux et le reste jusqu'à la fin de sa vie.

Cette hypothèse est raisonnable pour beaucoup de maladies dans les premières étapes de l'infection. On suppose que la population est fermée, *i.e.* pour tout $t \in \mathbb{R}^+$:

$$S + I = N$$

1.2. Modèle de transmission de maladie

où N est constant et correspond à la taille de la population totale.

Le modèle de Hamer est alors décrit par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = -f(S(t), I(t)) \\ \frac{dI}{dt}(t) = f(S(t), I(t)) \end{cases}$$

où $f(S, I)$ est l'incidence de la maladie, i.e. le taux avec lequel l'infection se produit.

Étude du modèle

Il est clair que f est une fonction croissante de S et I , et le modèle le plus simple est le cas où :

$$f(S, I) = \beta SI$$

dans lequel β exprime à la fois que tous les contacts possibles n'ont pas nécessairement lieu, et que ceux-ci ne sont pas toujours à l'origine d'un nouveau cas (un contact n'entraînant pas forcément une contamination). La figure 1.1 montre le diagramme de transmission de la maladie.

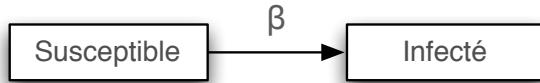


FIGURE 1.1: Diagramme de transmission du modèle SI.

On a alors :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI \end{cases} \quad (1.12)$$

Alors, comme $N = S + I$ on a :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S(N - S) \\ \frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) \end{cases} \quad (1.13)$$

où l'on reconnaît des équations différentielles de type logistique, initialement introduite par Verhulst pour décrire un modèle d'évolution de population. Par simple

1. Les modèles compartimentaux

intégration on obtient :

$$I = \frac{N}{1 + (N - 1)e^{-N\beta t}}, \text{ avec } y(0) = 1$$

qui correspond au nombre total de cas, est représenté par une sigmoïde appelée *courbe d'intensité* aussi appelée *courbe épidémique*.

Ce modèle, trop simpliste, ne correspond en fait jamais à la réalité en épidémiologie.

1.2.3 Modèle déterministe général de Kermack & MC Kendrick : modèle SIR

Au début du XX^e siècle, W.O. Kermack (médecin de santé publique) et A.G. Mc Kendrick (biochimiste) publient un modèle simple de la propagation des épidémies par contact direct. Ils ont, à l'époque, confronté leur modèle avec les données réelles de la diffusion de la peste de Bombay entre 1905 et 1906. Ils partagent la population en trois groupes, les S susceptibles, les I infectés et les R retirés, leur modèle ne contient que deux paramètres : β le taux d'infection et γ le taux de retrait, dont les valeurs sont déterminées à partir des données observées. La taille de la population totale est supposée constante :

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

La figure 1.2 représente alors cette situation. Le modèle de Kermack-Kendrick se



FIGURE 1.2: Diagramme de transmission du modèle SIR.

formule alors par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} S'(t) = -\beta I(t)S(t) \\ I'(t) = \beta I(t)S(t) - \gamma I(t) \\ R'(t) = \gamma I(t) \end{cases} \quad (1.14)$$

La variation du nombre de sujets infectés I tient compte de deux termes. Le premier est identique à celui du modèle de Hamer et le second pourrait faire l'objet

1.2. Modèle de transmission de maladie

de plusieurs options. L'hypothèse généralement retenue est que, dans l'intervalle de temps dt , une proportion fixe de sujets cesse d'être considérée comme « infectée ». Cette proportion concerne en principe des sujets guéris et immunisés, ou bien isolés, ou encore décédés, en tout état de cause sortis du processus d'infection. Cette proportion désignée par le paramètre γ peut être nulle et l'on est ramené au cas du modèle simple de Hamer. Il peut également être égal à 1, auquel cas tous les infectés sont sortis du processus durant l'intervalle de temps dt . Généralement, le taux de sortie γ prend une valeur intermédiaire.

Étude du modèle

Le modèle précédent est appelé modèle déterministe général, son étude permet d'établir le « théorème du seuil ». Le système (1.14) est muni de la condition initiale $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$, $R(0) = 0$ et telle que $I_0 \approx 0$ ainsi $S_0 \approx N$. Cela revient à considérer une population de susceptibles dans laquelle on introduit un petit nombre d'infectieux. On montre que le cône positif,

$$\mathbb{R}_+^3 = \{(S, I, R) \in \mathbb{R}^3 \quad | \quad S \geq 0, I \geq 0, R \geq 0\}$$

est positivement invariant pour le système (1.14). Puisque $N = \text{constante} = S(t) + I(t) + R(t)$ l'étude du système (1.14) se réduit donc à l'étude de,

$$\begin{cases} S'(t) = -\beta I(t)S(t) \\ I'(t) = \beta I(t)S(t) - \gamma I(t) \end{cases} \quad (1.15)$$

considéré sur l'ensemble suivant

$$\Delta = \{0 \leq S \leq N, 0 \leq I \leq N \quad | \quad 0 \leq S + I \leq N\}$$

En divisant la deuxième équation du système (1.15) par γI , on a

$$\frac{I'(t)}{\gamma I(t)} = \frac{\beta S(t)}{\gamma} - 1 \quad (1.16)$$

Alors, pour $\frac{\beta S(t)}{\gamma} > 1$, chaque individu infecté contaminera 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 de susceptibles, $S(t)$, soit tel que $\frac{\beta S(t)}{\gamma} < 1$. Le rapport $\frac{\beta}{\gamma}$ peut alors s'interpréter comme le nombre de contacts pouvant transmettre la maladie par les individus infectés tout au long de leur période de contagion. D'où, en multipliant par la fraction des individus susceptibles à chaque

1. Les modèles compartimentaux

instant on obtient le nombre de nouveaux infectés causés par un seul individu contagieux. L'équation (1.16) met donc en évidence l'importance des conditions initiales dans ce genre de modèles, puisque, si $\frac{\beta S_0}{\gamma} > 1$, il y aura forcément une épidémie alors que dans le cas contraire, $\frac{\beta S_0}{\gamma} < 1$, seuls quelques individus seront infectés avant que la propagation de la maladie ne s'arrête d'elle-même.

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

Ce seuil \mathcal{R}_0 est appelé *taux de reproduction de base* et correspond au nombre de cas secondaires produits par un individu infectieux moyen au cours de sa période d'infectiosité, dans une population entièrement constituée de susceptibles.

Dans le cas où $\mathcal{R}_0 > 1$, bien que le système (1.14) ne puisse être résolu explicitement, on a les propriétés suivantes :

1. S et I admettent des limites en $+\infty$. En effet, on sait que $S'(t) = -\beta I(t)S(t) < 0$ donc S est une fonction décroissante, de plus $S(t) \geq 0$ d'où $S(\infty) \geq 0$. De même, en raisonnant sur R , qui est croissante et majorée par N , on obtient $R(\infty) \geq 0$ et on en déduit le résultat sur $I(\infty) = N - S(\infty) - R(\infty)$
2. Si $S_0 > 0$ et $I_0 > 0$ alors $0 < S(\infty) < S_0$ et $I(\infty) = 0$. En effet, supposons que $S_0 > 0$, $I_0 > 0$ et $R_0 = 0$ (sans perte de généralité, sinon il suffit de poser $\bar{N} = N - R_0$). On a d'une part, pour tout $t > 0$, $S(t) > 0$, $I(t) > 0$, $R(t) > 0$ et

$$\frac{dS}{dR} = -\frac{\beta}{\gamma}S,$$

d'où

$$S(R) = S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma}R} \geq S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma}N} > 0,$$

donc $0 < S(\infty) < S_0$. D'autre part, $\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = -\beta S(\infty)I(\infty)$ existe. En outre, $\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = 0$. Sinon si $\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = \alpha < 0$ alors il existe $T > 0$ tel que pour tout $t > T$, $S'(t) < \frac{\alpha}{2}$, on a alors,

$$S(t) < S_0 + \frac{\alpha}{2} < 0 \quad \text{pour } t > -\frac{2S_0}{\alpha}$$

ce qui contredit le fait que $S(t) > 0$ pour tout $t > 0$. Donc $S(\infty)I(\infty) = 0$ et comme $S(\infty) > 0$ alors $I(\infty) = 0$.

3. La taille finale de l'épidémie est donnée par

$$R(\infty) = N - S(\infty)$$

4. On a,

$$\frac{dI}{dS} = -1 + \frac{\gamma}{\beta S},$$

1.2. Modèle de transmission de maladie

on obtient alors par intégration,

$$I = -S + \frac{\gamma}{\beta} \ln S + C$$

où C est une constante. D'où,

$$I + S - \frac{\gamma}{\beta} \ln S = C = N - \frac{\gamma}{\beta} \ln N$$

La taille maximale de l'épidémie, *i.e.* I_{max} vaut alors,

$$I_{max} = -\frac{\gamma}{\beta} + \frac{\gamma}{\beta} \ln \frac{\gamma}{\beta} = N - \frac{\gamma}{\beta} \ln N$$

puisque $S = \frac{\gamma}{\beta}$ en I_{max} .

Contrairement au système (1.12), on ne sait pas intégrer (1.14). Le problème paraît pourtant tout aussi simple comparé à la plupart des modèles rencontrés en épidémiologie.

Chapitre 2

Epidémiologie du chikungunya

2.1	Situation épidémique	21
2.1.1	Les arbovirus	21
2.1.2	Bilan épidémique du chikungunya	23
2.2	Le vecteur de la maladie	25
2.2.1	Les moustiques du genre <i>Aedes</i>	25
2.2.2	Cycle de vie du moustique	27
2.3	Le cycle du chikungunya	30
2.4	Les techniques de lutte	31
2.4.1	La lutte chimique	32
2.4.2	La lutte communautaire	32
2.4.3	La lutte anti-vectorielle au quotidien et la protection individuelle	33

2.1 Situation épidémique

2.1.1 Les arbovirus

Le virus du chikungunya a été isolé pour la première fois en 1953 suite à l'épidémie survenue sur le Plateau Makondé en Tanganyika (actuelle Tanzanie) (Figure 2.1),[79, 57]. Le nom de cette zoonose (du grec *zōon*, « animal » et *nosos*, « maladie »), dérive du dialecte bantou parlé sur le Plateau Makondé et signifie : qui se recourbe, qui se recroqueville. C'est une infection naturellement transmissible de l'animal à l'homme et vice versa. Le terme chikungunya se traduit en français par « maladie qui brise les os » ou « maladie de l'homme courbé » car elle occasionne de très fortes douleurs articulaires associées à une raideur, ce qui donne aux patients infectés une attitude courbée très caractéristique.

Le virus chikungunya est un arbovirus (**arthropode-borne-virus**, *i.e.* virus porté par les arthropodes) dont les principaux vecteurs sont les moustiques *Aedes albopictus* (Figure 2.8) [44] et *Aedes aegypti* [20]. Ce dernier est également connu comme vecteur principal de la Dengue.

2. Epidémiologie du chikungunya

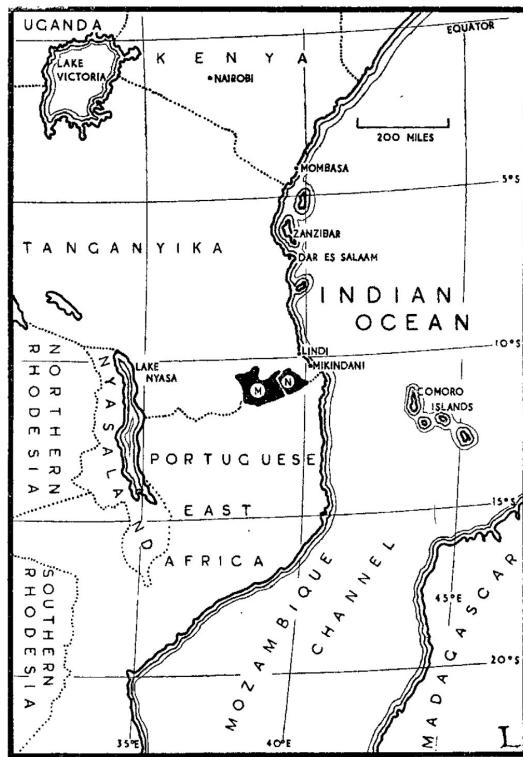


FIGURE 2.1: Plateau Makonde (en noir), qui correspond à l'actuelle Tanzanie. Lieu où a été identifié pour la première fois le virus chikungunya en 1952-1953. source [79, 57].

Les arboviroses (maladie d'origine virale transmise par des insectes) sont des affections surtout tropicales transmises par des arthropodes hématophages. Les arboviroses regroupent des maladies différentes quant à leur symptomatologie et surtout leur épidémiologie. On en connaît aujourd'hui 500, dont une centaine détermine des manifestations cliniques chez l'homme [19]. Ce sont toutes des zoonoses et quelquefois des anthropozoonoses (du grec anthropos, « homme », zōon, « animal » et nosos, « maladie »).

Notons que le qualificatif d'arbovirus concerne les virus capables de se multiplier chez les arthropodes. Cette propriété correspond à la notion de transmission biologique, par opposition à la transmission « mécanique » sans multiplication du virus [90].

2.1. Situation épidémique

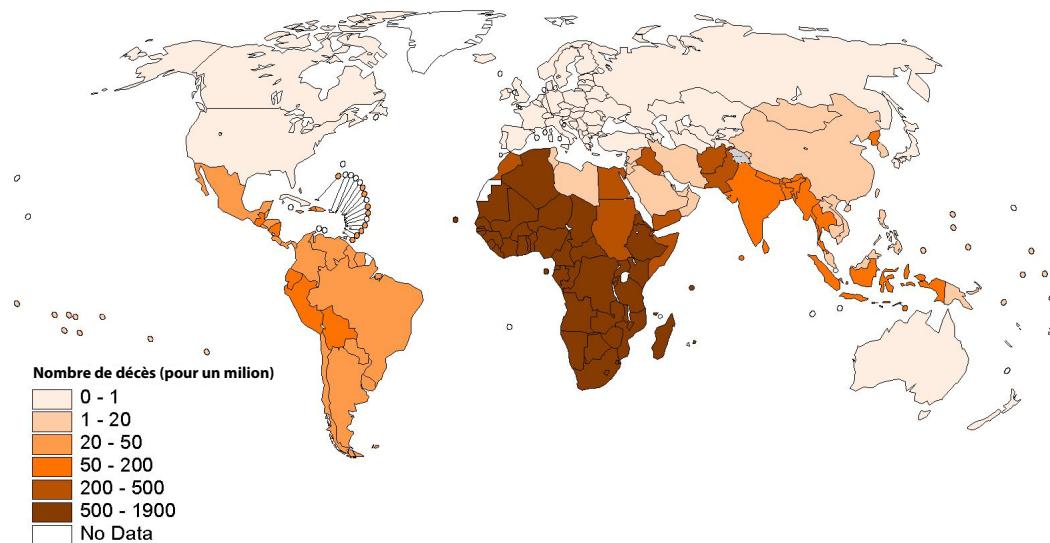


FIGURE 2.2: Décès causés par des arboviroses. source : ©World Health Organisation/ Organisation mondiale de la santé 2005

2.1.2 Bilan épidémique du chikungunya

Plusieurs épidémies de chikungunya ont été recensées depuis l'identification de ce virus. D'après [17], plusieurs épidémies survenues avant 1953 pourraient également être dues au virus chikungunya, telles que celles du Caire, de Batavia-Jakarta (1779), de Zanzibar (1823 et 1870) ou d'Inde (1823, 1824–1825 et 1871–1872)... Depuis l'identification du virus on recense également d'autres épidémies telles qu'en Inde (1964) [18], au Vietnam (1975) et en Indonésie (1973 et 1982) [58]. Dans certains de ces pays, la maladie et le virus ont acquis un caractère endémique (Figure 2.3).

Plus récemment et après une période d'accalmie de près de 20 ans, plusieurs épidémies ont été observées dans l'Océan Indien, notamment à l'île Maurice, Mayotte ou encore l'île de La Réunion avec un pic d'épidémies début 2006, et un bilan très lourd puisque plus d'un tiers de la population totale de l'île a été infectée. Pour la première fois dans une zone non tropicale, en Italie, 254 cas autochtones de chikungunya ont été recensés. Cette épidémie, causée par l'arrivée d'un seul cas importé en juillet 2007, atteste de la réalité du risque de transmission vectorielle du virus du chikungunya dans certaines zones d'Europe du sud. Les différentes vagues identifiées sont représentées sur (Figure 2.4).

2. Epidémiologie du chikungunya

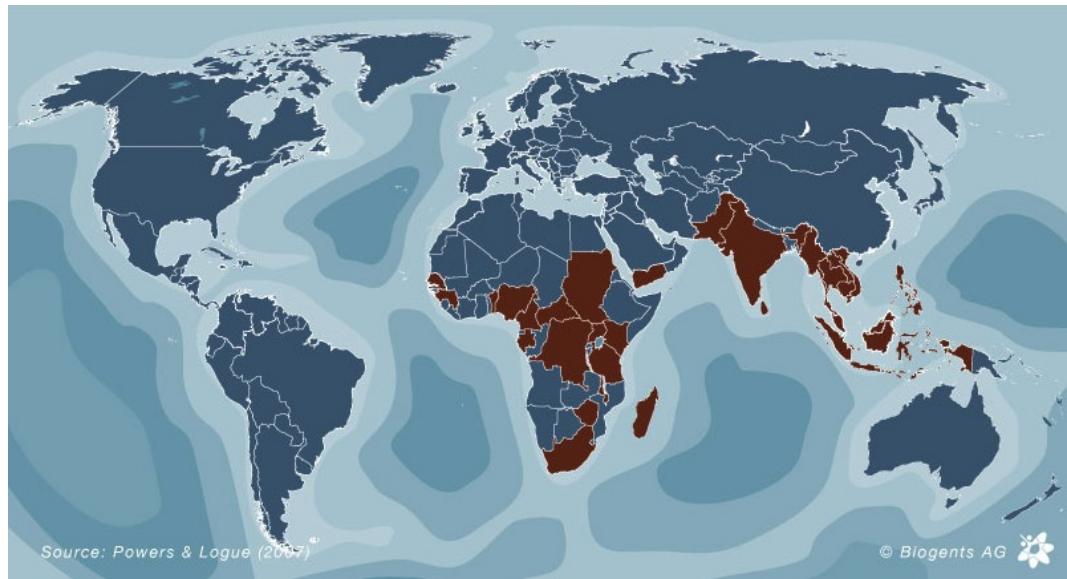


FIGURE 2.3: Distribution du chikungunya dans les pays où la maladie est endémique (en brun sur la carte). ©Biogents AG.

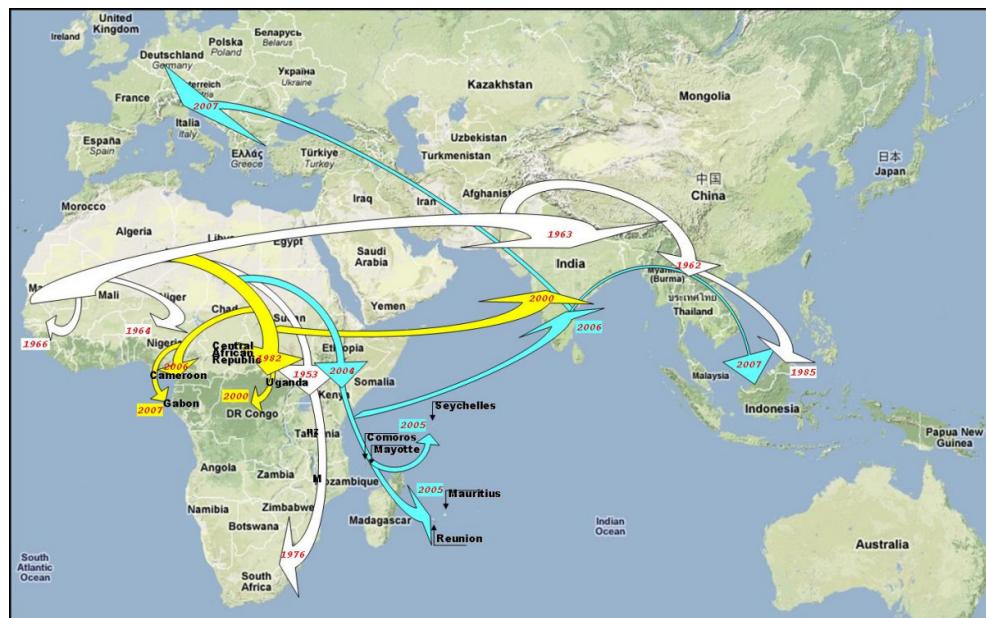


FIGURE 2.4: Évolution en Afrique et Asie des épidémies de chikungunya.

2.2. Le vecteur de la maladie

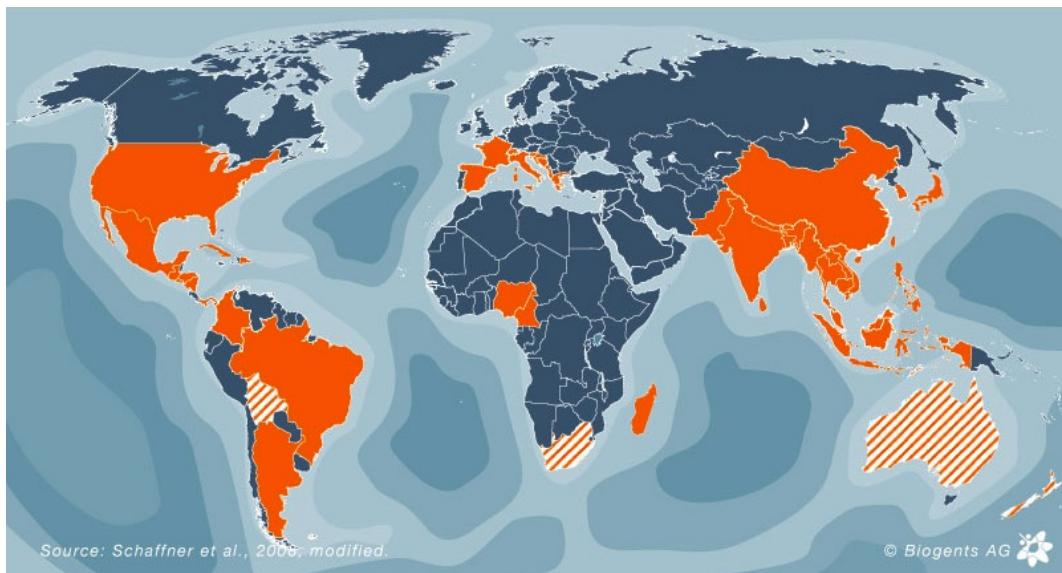


FIGURE 2.5: Répartition par pays d'*Aedes albopictus* dans le monde. Pays où il est établi en orange. Pays où il a été observé en rayé. ©Biogents AG.

2.2 Le vecteur de la maladie

2.2.1 Les moustiques du genre *Aedes*

Le virus du chikungunya est principalement transmis par les moustiques *Aedes aegypti* et plus récemment par le moustique *Aedes albopictus*. Contrairement au moustique *Aedes aegypti*, l'*Aedes albopictus* est doté d'une très grande capacité d'adaptation aux conditions climatiques des zones non tropicales. En effet, il s'adapte en réalisant une diapause hivernale, *i.e.* période pendant laquelle sa croissance est ralentie, afin de mieux supporter les saisons froides. C'est d'ailleurs ce dernier qui est responsable des récentes épidémies de l'île de La Réunion (2005-2006) et d'Italie (2007). Le moustique-tigre (*Aedes albopictus*) est une espèce originaire d'Asie du Sud-Est et de l'Océan Indien. C'est son corps noir tigré de blanc (Figure 2.8), qui lui a donné son nom.

Depuis quelques décennies, il est en forte expansion à travers le monde, même en zones non-tropicales. On le trouve par exemple ponctuellement dans certains pays d'Europe méditerranéenne [94] et il aurait été repéré quelque fois en Suisse et en Belgique. En France, après quelques tentatives éradiquées d'installation sur des zones de stockage de vieux pneus, il a réussi depuis 2005, à s'établir durablement sur la côte des Alpes maritimes, comme le montre la Figure 2.5. En zone tropicale,

2. Epidémiologie du chikungunya

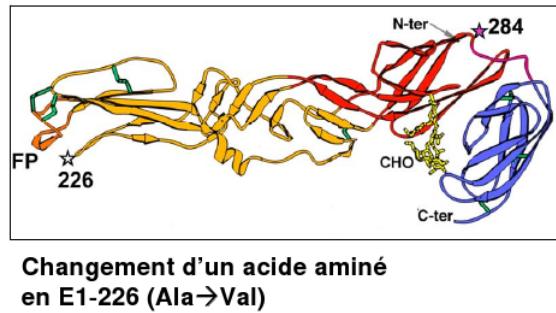


FIGURE 2.6: Structure du virus chikungunya, source : [83].

il peut inoculer une trentaine de virus, propageant le virus du chikungunya, le virus du Nil occidental, l'encéphalite de Saint Louis et parfois la Dengue. En Europe, en l'absence de virus pathogène transmissible, il est inoffensif.

C'est un moustique anthropophile dont la femelle pique plutôt le jour, avec une petite prédilection pour l'aube et le crépuscule. Cette femelle, une fois fécondée pique les mammifères ou les oiseaux pour absorber du sang dans lequel elle puisera les protéines nécessaires à sa progéniture. La transmission du virus par ce moustique très agressif, et responsable des récentes épidémies, a été facilitée par une mutation génétique de l'un des génotypes d'Afrique Centrale, de l'Est et du Sud. Initialement, *Aedes albopictus* avait une capacité vectorielle relativement limitée pour le chikungunya, mais des chercheurs de l'institut Pasteur ont montré dans une étude publiée dans PLoS Medicine [83] que grâce à une mutation génétique de la protéine E1 subie (Figure 2.6), il possède désormais une capacité vectorielle très importante pour ce virus muté.

En effet la position d'une des signatures moléculaires sur la protéine E1 qu'on ne trouve pas au début de l'épidémie, est devenue prédominante à partir de septembre 2005 dans les souches réunionnaises, précédent donc de peu l'explosion de l'épidémie. La position de la mutation génétique « E1 226 » est impliquée dans l'attachement du virus aux membranes cellulaires du moustique et est connue pour influencer la multiplication du virus chez le moustique vecteur. Cela se traduit par un passage très rapide de la barrière intestinale et une présence dans les glandes salivaires du moustique seulement 48 heures après l'ingestion du virus alors qu'initialement la durée du cycle extrinsèque était de 5 à 7 jours. Cette mutation génétique expliquerait le pic d'épidémie soudain survenu fin 2006 (Figure 2.7).

2.2. Le vecteur de la maladie

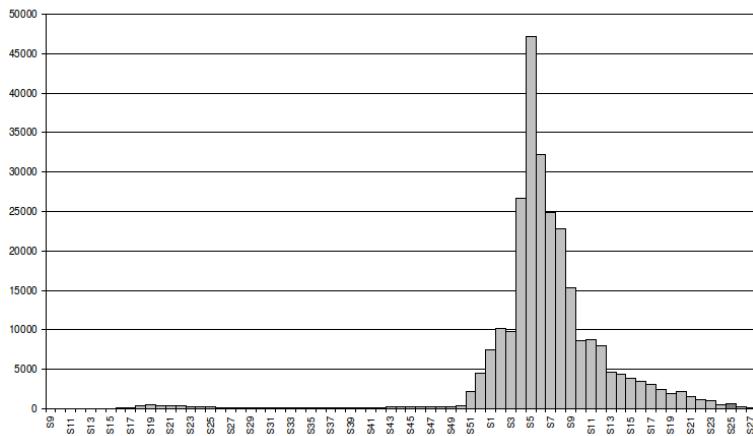


FIGURE 2.7: Courbe épidémique du chikungunya représentant le nombre d'infections recensé ou estimé par semaine, île de La Réunion, 2005-2006, source : CIRE, La Réunion-Mayotte.

2.2.2 Cycle de vie du moustique

Il existe 3 modes de développement différents chez les insectes :

- amétaboles : dépourvu d'ailes et ne subissant aucune métamorphose ;
- hétérométaboles : à métamorphose incomplète, seuls les stades larvaires existent,
- holométaboles : à métamorphose complète, ils présentent 3 stades de développement aux cours desquels la morphologie et le comportement de l'insecte changent : le stade larvaire, le stade nymphal et le stade adulte.

Les moustiques sont des insectes holométaboles, la larve ne ressemble pas à l'adulte et il existe une étape intermédiaire que l'on appelle la « nymphose ». Le cycle de vie du moustique comporte 4 étapes [2] (Figure 2.9) : la phase embryonnaire, la phase larvaire, la phase nymphale et la phase adulte. Les trois premières phases nécessitent la présence d'eau pour se développer alors que la dernière a besoin d'air (voir Figures 2.8-2.9).

La femelle est fécondée par le mâle une seule fois dans sa vie. Elle a besoin d'un repas de sang pour la maturation de ses œufs. Quand elle pique, elle peut absorber l'équivalent de son poids. Elle pond, 3 jours après son repas de sang, entre 100 et 400 œufs à la surface de l'eau accumulée dans des contenants naturels (trou dans la pierre, coquilles vides, flaques, trous d'arbre) ou créés par l'homme (pneus, boîtes, sacs plastique, citernes, vases).

1. Phase aquatique

2. Epidémiologie du chikungunya



FIGURE 2.8: Les 4 stades du cycle de développement du moustique : œufs, larves, nymphes et adultes. Source : Service de Lutte-Anti-Vectorielle - D.R.A.S.S. de LA RÉUNION.

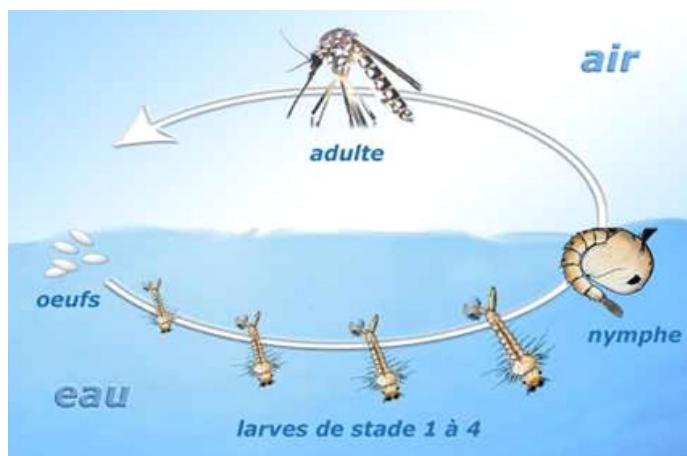


FIGURE 2.9: Schématisation du cycle de développement du moustique. ©2009, Académie de La Réunion.

- les œufs ont besoin de 48 à 72 heures pour devenir matures si toutes les conditions sont réunies (*i.e.* en présence d'eau, de conditions climatiques favorables, de nourriture...) mais ils peuvent aussi attendre ces bonnes conditions plusieurs semaines. En effet, ceux-ci peuvent attendre jusqu'à deux ans si les conditions d'hydratation ne sont pas suffisantes pour le développement de la larve. C'est un phénomène que l'on appelle la diapause, *i.e.* période

2.2. Le vecteur de la maladie

pendant laquelle l'œuf diminue l'intensité de ses activités métaboliques. La diapause peut être déclenchée par un événement extérieur ou encore par des variations de l'environnement. Les œufs peuvent, par exemple, passer l'hiver sans avoir besoin de trouver de nourriture et reprendre une activité quand la mauvaise saison est définitivement terminée. Enfin, une partie des œufs ne va jamais éclore.

- *les larves* (période de croissance). Après éclosion les larves viennent respirer à la surface, et peuvent, en cas de danger, nager pour se réfugier au fond des gîtes de ponte. Elles se nourrissent des particules végétales flottant à la surface de l'eau, certaines mangent d'autres larves. En effet, il a été observé (Figure 2.10), que les larves, carnassières et affamées, peuvent manger les larves les plus jeunes. Ainsi, un trop grand nombre de larves dans une région et le manque de nourriture entraîneront une diminution du nombre de jeunes arrivées. Les larves ont une croissance discontinue et subissent 4



FIGURE 2.10: Cannibalisme chez les larves *Aedes albopictus*. ©U.S. Centers for Disease Control and Prevention.

mues, (2 à 12 mm) (Figure 2.9). De la dernière sort une nymphe. Cette période dure 6 à 8 jours.

- *la nymphe* : les transformations qui permettent au moustique de passer du milieu aquatique au milieu terrestre se poursuivent chez la nymphe par l'élaboration d'un système totalement nouveau. Pendant cette transition, la nymphose, la larve ne s'alimente plus. Elle se transforme en une sorte d'étui dans lequel un processus de réorganisation interne des organes se met en place, aboutissant à l'émergence de l'insecte : c'est la métamorphose.

2. Phase aérienne : l'adulte

Au moment de l'émergence, l'adulte se gonfle d'air et s'extrait à la surface de l'eau. La croissance est terminée. Pendant les premiers jours de leur existence, les adultes mâles et femelles sont au repos dans des lieux abrités. Leur

2. Epidémiologie du chikungunya

premier repas, pris le plus souvent au crépuscule, est composé de nectar. La fécondation a lieu peu après l'envol. Seules les femelles sont hématophages, c'est-à-dire qu'à un stade de leur développement elles se nourrissent par ingestion de sang. Elle prend un repas sanguin, riche en protéines, qui permet la maturation de ses ovaires. Une fois gorgée de sang, la femelle se réfugie dans un abri jusqu'au développement complet des œufs, puis elle recherche un endroit favorable pour pondre. Elle pond ses œufs puis se nourrit à nouveau et le cycle recommence. La femelle pond ses œufs, de mai à novembre, sur des surfaces sèches à proximité immédiate de petites zones d'eau, dans des réceptacles très variés. Les œufs éclosent généralement en avril, lorsqu'ils sont en contact avec l'eau et que la température est printanière. Puis les larves et nymphes se développent dans l'eau. Au bout de 7 jours, le moustique apparaît. Sa durée de vie est de 15 jours à deux mois.

2.3 Le cycle du chikungunya

Les arbovirus sont des virus habituellement transmis de vertébré à vertébré, par un arthropode hématophage, qui en constitue le vecteur biologique. Parmi plus de 950 espèces de moustiques, plusieurs d'entre elles sont susceptibles de transmettre le chikungunya, mais seules *Aedes Aegypti* et *Aedes Albopictus* ont été à ce jour identifiés comme vecteurs épidémiques. Les arbovirus affectent alternativement un vertébré et un arthropode (Figure 2.11).

Comme chez toutes les espèces de moustiques, uniquement la femelle est hématophage et donc capable de transmettre le chikungunya. La trompe de la femelle est munie de 2 tuyaux parallèles : l'un pour injecter la salive anesthésiante et le virus, l'autre pour pomper. Les mâles étant des suceurs de sève, d'herbacées ou de nectars de fruit, ils sont démunis de pièces buccales capables de transpercer la peau des vertébrés.

La capacité « vectorielle » de la femelle *Aedes* s'explique par une faculté à dupliquer le virus (et non pas par la quantité de sang absorbé, très insuffisante). Notons que ce n'est pas en absorbant le sang mais juste avant, en injectant un peu de salive anticoagulante dans un vaisseau sanguin de sa victime, que le moustique infecte l'hôte. À l'inverse le moustique s'infecte en piquant un humain ou un animal contaminé. Le sang traverse ensuite la frontière stomachale de l'insecte pour passer dans ses glandes salivaires. La femelle devenue contagieuse le reste toute sa vie, soit environ un mois en l'absence de prédation. Or, elle pique et pond tous les quatre jours environ. Six à sept transmissions du virus par un moustique sont donc possibles avec contamination d'autant de personnes. Les êtres humains servent de réservoir du virus au cours des périodes épidémiques. En dehors de ces périodes, les réservoirs principaux sont des singes, des rongeurs, des oiseaux, et d'autres vertébrés.

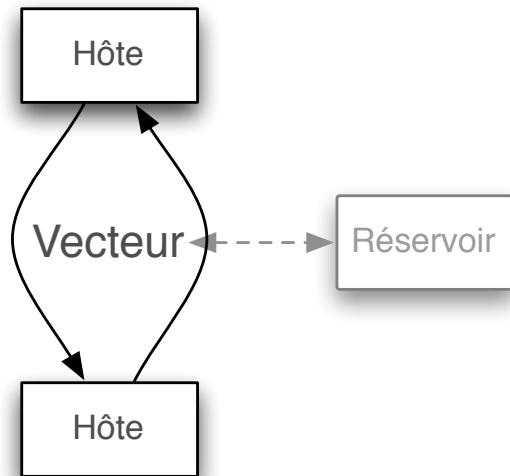


FIGURE 2.11: Schéma de transmission d'une maladie vectorielle.

2.4 Les techniques de lutte

A ce jour, il n'existe pas de traitement spécifique ou de vaccin contre le virus chikungunya. Les seuls moyens de réduire l'impact de l'épidémie et les nuisances résident dans anti-vectorielle et la protection individuelle. Le problème ne s'est évidemment pas posé uniquement avec le chikungunya mais concerne toute les nombreuses endémies tropicales transmises par les arthropodes.

Le ministère de la Santé (DGS) a mis en place en 1999 un réseau national de veille d'*Aedes albopictus*. Il prévoit notamment un renforcement de la surveillance d'*Aedes albopictus* sur le pourtour méditerranéen, et envisage en tant que besoin un contrôle dans les lieux où sa présence serait identifiée [3]. L'objectif de la lutte anti-vectorielle est :

- éradiquer localement la maladie en éliminant le vecteur ;
- limiter le nombre de contacts homme-vecteur pour diminuer durablement la transmission.

Il existe plusieurs techniques de lutte comme décrit dans [4, 5] et rappelé ci-dessous afin d'y parvenir.

2. Epidémiologie du chikungunya

2.4.1 La lutte chimique

La lutte chimique peut être utilisée à chacun des stades de développement du moustique.

– Au niveau des œufs

Dans ce cas l'utilisation de substances hormonales pour bloquer l'éclosion est envisagée. Cette méthode a l'inconvénient de ne pas être sélective et de s'attaquer tout les œufs d'insectes. Elle suppose également d'avoir au préalable identifié les gîtes de pontes.

– Au niveau des larves et des nymphes

– au stade larvaire : celles-ci s'alimentent sans arrêt, en balayant de ses brosses buccales les particules végétales ou animales qui se trouvent dans le périmètre immédiat. Les spécialistes mettent donc dans l'eau une substance que la larve va avaler et la détruire. C'est là que nous devons concentrer toute la stratégie de lutte anti-moustiques en utilisant le larvicide à la fois le plus sélectif possible, vis-à-vis de cette larve, et le moins permanent. En outre, c'est à ce stade que le moustique occupe un espace géographique minimum et qu'il est le plus facilement localisable. En 1990 le BTI H14 (*Bacillus Thuringiensis Israelensis*), un produit révolutionnaire puisque très sélectif vis-à-vis de la larve, a été mis sur le marché. Le BTI H14 est un produit biologique à base de bactéries qui, lors de son ingestion par les larves de moustiques, provoquent des lésions importantes de leur tube digestif, entraînant leur mort [5].

– au stade nymphale : aucune nourriture n'est absorbée par l'insecte, il est donc impossible de lui faire ingérer une substance toxique. Les produits solubles dans l'eau des gîtes et agissant par contact ne sont pas sélectifs des nymphes de moustique et agissent sur toute la faune du gîte.

– Au niveau adulte

L'adulticide jusqu'alors utilisé est le deltaméthrin. Malheureusement, après plusieurs années d'utilisation contre le moustique *Aedes aegypti*, l'Institut Pasteur a mis en évidence en 2003 une perte de sensibilité de celui-ci. On observe le même phénomène en Martinique [31], où l'on estime que près de 60% de la population d'*Aedes Albopictus* est devenue résistante au deltaméthrin.

2.4.2 La lutte communautaire

La lutte communautaire consiste à détruire les gîtes potentiels autour des habitations pour priver les moustiques des sites où leurs larves peuvent se développer [6]. Plusieurs actions de sensibilisation de la population ont été menées dans les régions

2.4. Les techniques de lutte

concernées. Il faut donc éliminer de l'environnement tout ce qui peut contenir de l'eau après les pluies : soucoupes des pots de fleurs, les vases, les seaux, les détritus, les vieux pneus, les carcasses de voiture... mais aussi les coques des noix de coco dans les plantations... Il faut également tenir compte du fait que le moustique a une activité diurne mais que, s'il est dérangé, il devient très agressif et pique en pleine journée. Il y a donc également une mission d'information des différentes autorités auprès des populations concernées afin qu'elles puissent se protéger efficacement.

2.4.3 La lutte anti-vectorielle au quotidien et la protection individuelle

Pour éviter d'être infecté par le virus du chikungunya, il faut se protéger des piqûres de moustiques. Plusieurs modes de protection individuelle sont disponibles :

- diffuseurs électriques,
- serpentins pour l'extérieur,
- port de vêtements longs le soir,
- moustiquaire autour des berceaux des bébés toute la journée,
- ventilateur ou climatiseur,
- crèmes et sprays répulsifs.

Il est aussi indispensable de se protéger contre les piqûres lorsque l'on présente les symptômes du chikungunya. Pendant les 5 premiers jours de la maladie (phase de virémie), la personne malade est porteuse du virus dans son sang. Chaque moustique qui piquera une personne malade durant cette période sera contaminé et pourrait infecter une autre personne. Les autorités recommandent aux personnes fragiles (personnes atteintes de maladies chroniques, personnes âgées, femmes enceintes...) de redoubler de vigilance. La protection individuelle permettant de protéger sa santé mais surtout d'éviter une diffusion de la maladie au sein de son voisinage.

Ces différentes mesures de luttes seront modélisées par la suite par l'intermédiaire de la formulation d'un problème de contrôle optimal. Plusieurs scénarios seront proposées afin de déterminer les contrôles les plus efficaces ainsi que le moment où ceux-ci doivent être appliqués afin de limiter la diffusion de la maladie.

Chapitre 3

Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

3.1	Modélisation de la dynamique de croissance du moustique <i>Aedes albopictus</i>	36
3.2	Étude du modèle	37
3.2.1	Existence et unicité	37
3.2.2	Points d'équilibres	38
3.2.3	Positivité et bornage des solutions	39
3.2.4	Stabilité des équilibres	43
3.3	Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine	54
3.4	Étude préliminaire	60
3.4.1	Existence et unicité	60
3.4.2	Positivité des solutions	61
3.4.3	Caractère borné des solutions et existence de solutions globales	61
3.4.4	Existence des équilibres	62
3.4.5	Stabilité locale	63
3.4.6	Stabilité globale de l'équilibre endémique	70
3.5	Conclusion	80

Dans ce chapitre nous présentons les différentes étapes de la modélisation ainsi que l'analyse de la dynamique de croissance du moustique *Aedes albopictus* et de la transmission du virus à la population humaine. Nous utiliserons pour cela les résultats de modélisation et d'études de systèmes dynamiques rappelés dans les chapitres précédents.

Ce chapitre fait l'objet d'un article paru dans la revue Mathematical Biosciences : *The Chikungunya Disease : Modeling, Vector and Transmission Global Dynamics*, (2011), pp 50-63.

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

3.1 Modélisation de la dynamique de croissance du moustique *Aedes albopictus*

Nous proposons dans cette section de modéliser la dynamique de croissance du moustique *Aedes Albopictus* partant du cycle de vie biologique du moustique (fig.2.9, chapitre 2). Pour cela on utilise un modèle structuré par stade de développement (voir chapitre 1) dans lequel on considère les stades suivants :

1. $E(t)$: le nombre d'œufs à l'instant t ;
2. $L(t)$: le nombre de larves et de nymphes à l'instant t . On regroupe ces 2 stades dans une même classe que l'on appelle également la forme immature. Ce choix est justifié par le fait que ce sont des stades biologiquement proches et qu'une fois ces processus, larvaires puis nymphales, entamés ceux-ci doivent nécessairement s'achever ;
3. $A(t)$: le nombre de femelles adultes à l'instant t .

La variation de chacune de ces quantités est obtenue en faisant un bilan des différents mouvements dans chacun des stades et suivant le principe

$$\text{variation d'une classe} = \text{entrants-sortants} = \text{entrants} - (\text{transferts} + \text{morts}).$$

Les différents flux que nous considérons sont représentés dans le schéma 3.1.

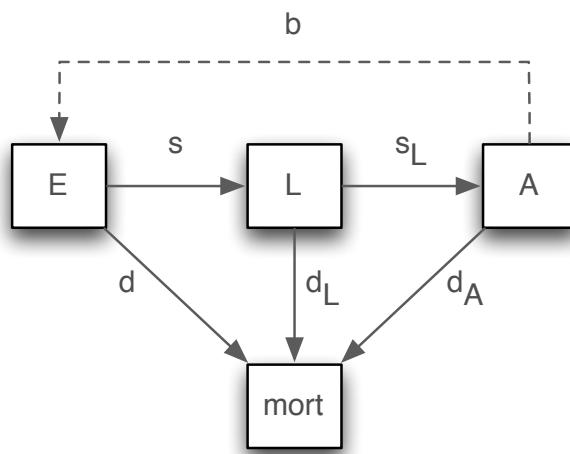


FIGURE 3.1: Modèle structuré par classe.

Les hypothèses sur le modèle sont les suivantes :

- Le nombre d'œufs pondus est proportionnel au nombre de femelles présentes.

3.2. Étude du modèle

- La croissance des œufs est régulée par une capacité d'accueil du gîte. En effet, nous avons vu dans le chapitre 2 que les femelles sont capables de détecter le meilleur gîte de ponte assurant le développement des nouveaux œufs. De plus, le gîte est naturellement limité en ressource permettant le développement d'une quantité finie d'œufs. Pour traduire ce phénomène on fait apparaître, comme dans le modèle de VERHULST, un terme non-linéaire de régulation de la population.
 - La croissance des larves est aussi et seulement si régulée par une capacité d'accueil du milieu. En effet les larves ont besoin de s'alimenter (contrairement aux nymphes) on observe ainsi certains comportements « cannibales » des larves présentes, envers les nouvelles arrivées plus fragiles (voir chapitre 2).
- Alors, on obtient le système suivant :

$$\begin{cases} E'(t) &= bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - (s + d)E(t) \\ L'(t) &= sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) &= s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (3.1)$$

où

- b : est le taux de ponte intrinsèque des femelles ;
- K_E, K_L : la capacité d'accueil du gîte en œufs et en larves, respectivement ;
- s, s_L : les taux de transfert du stade œuf au stade larve et du stade larve au stade femelle adulte respectivement ;
- d, d_L, d_A : les taux de mortalité des œufs, larves et femelles adultes, respectivement.

Le système (3.1) est défini sur,

$$\Delta = \left\{ (x, y, z) \in \mathbb{R}^3 \mid \begin{array}{l} 0 \leq x \leq K_E \\ 0 \leq y \leq K_L \\ 0 \leq z \leq \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\} \quad (3.2)$$

3.2 Étude du modèle

3.2.1 Existence et unicité

Le modèle (3.1) est décrit par un système d'équations différentielles non linéaires autonomes du premier ordre. Il se réécrit sous la forme matricielle suivante :

$$X'(t) = F(X(t)),$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

où

$$X(t) = \begin{pmatrix} E(t) \\ L(t) \\ A(t) \end{pmatrix}$$

et F est la fonction de classe \mathcal{C}^∞ sur \mathbb{R}^3 à valeurs dans \mathbb{R}^3 définie par :

$$F(X) = \begin{pmatrix} f_1(x_1, x_2, x_3) \\ f_2(x_1, x_2, x_3) \\ f_3(x_1, x_2, x_3) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} bx_3 \left(1 - \frac{x_1}{K_E}\right) - (s + d)x_1 \\ sx_1 \left(1 - \frac{x_2}{K_L}\right) - (s_L + d_L)x_2 \\ s_Lx_2 - d_m x_3 \end{pmatrix}$$

où $X = (x_1, x_2, x_3) \in \mathbb{R}^3$. Comme F est de classe \mathcal{C}^1 , donc localement lipschitzienne, sur \mathbb{R}^3 , on en déduit l'existence et l'unicité de la solution maximale au problème de Cauchy associé à l'équation différentielle (3.1) relatif à la condition initiale $(t_0, X_0) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}^3$. De plus F , étant de classe \mathcal{C}^∞ , on en déduit que cette solution est aussi et seulement si de classe \mathcal{C}^∞ .

Dans la suite, on se restreint aux domaines de définition suivants :

$$\mathbb{R}_+^3 = \{(x, y, z) \in \mathbb{R} / x \geq 0, y \geq 0, z \geq 0\},$$

$$\mathbb{R}_+^{*3} = \{(x, y, z) \in \mathbb{R} / x > 0, y > 0, z > 0\}.$$

3.2.2 Points d'équilibres

Considérons le seuil défini par

$$r = \left(\frac{b}{s+d}\right) \left(\frac{s}{s_L+d_L}\right) \left(\frac{s_L}{d_m}\right). \quad (3.3)$$

Celui-ci est obtenu de manière évidente, lors du calcul des points d'équilibres. On montre alors le résultat suivant :

Proposition 3.2.1. *Le système (3.1) possède toujours le point d'équilibre trivial $X_0^* = (0, 0, 0)$.*

- Si $r \leq 1$, le système (3.1) ne possède pas d'autres équilibres.
- Si $r > 1$, il existe un unique équilibre endémique

$$X^* = \left(1 - \frac{1}{r}\right) \begin{pmatrix} \frac{K_E}{\gamma_E} \\ \frac{K_L}{\gamma_L} \\ \frac{s_L}{d_m} \frac{K_L}{\gamma_L} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} E^* \\ L^* \\ A^* \end{pmatrix} \quad (3.4)$$

3.2. Étude du modèle

où

$$\gamma_E = 1 + \frac{(s+d)d_m K_E}{bs_L K_L} \quad \text{et} \quad \gamma_L = 1 + \frac{(s_L+d_L)K_L}{s K_E}$$

Démonstration. La recherche des points d'équilibre du système (3.1) se traduit par la résolution du système suivant :

$$\begin{cases} E' = 0 \\ L' = 0 \\ A' = 0 \end{cases} \implies \begin{cases} bA \left(1 - \frac{E}{K_E}\right) - (s+d)E = 0 \\ sE \left(1 - \frac{L}{K_L}\right) - (s_L+d_L)L = 0 \\ s_L L - d_m A = 0 \end{cases}$$

Il est clair que $(0, 0, 0)$ vérifie les équations précédentes. Le second point d'équilibre est obtenu rapidement en résolvant le système avec, par exemple, la méthode de substitution. \square

3.2.3 Positivité et bornage des solutions

Proposition 3.2.2. Soient $(t_0, X_0 = (E_0, L_0, A_0)) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+^3$ et $([t_0, T[, X = (E, L, A))$ ($T \in]t_0, +\infty]$) une solution maximale du problème de Cauchy associé à (3.1) muni de la condition initiale (t_0, X_0) .

Alors

$$\forall t \geq t_0, \quad X(t) \in \mathbb{R}_+^3$$

Démonstration. Puisque X est de classe C^∞ , elle admet des développements limités d'ordre 1 ou d'ordre 2.

On procède par l'absurde en supposant qu'il existe $\tilde{t}_1 > t_0$ tel que

$$\forall t > \tilde{t}_1, \quad X(t) \notin \mathbb{R}_+^3. \quad (3.5)$$

On pose $t_1 = \min\{t, X(t) \notin \mathbb{R}_+^3\}$, i.e.

$$\forall t \in \mathbb{R}_+, t_0 \leq t < t_1, \quad X(t) \in \mathbb{R}_+^3.$$

Il existe $\varepsilon > 0$ tel que

$$\forall t_1 < t \leq t_1 + \varepsilon, \quad X(t) \notin \mathbb{R}_+^3. \quad (3.6)$$

Puisque $X_0^* = (0, 0, 0)$ est un point d'équilibre, alors, par unicité des solutions, on a $X(t_1) \neq (0, 0, 0)$. Pour $t = t_1$, il y a alors 6 cas possibles.

1. $X(t_1) = (0, L(t_1), A(t_1))$ avec $(L(t_1), A(t_1)) \in (\mathbb{R}_+^*)^2$. On a alors,

$$E'(t_1) = bA(t_1) > 0.$$

Comme,

$$E(t) = E'(t_1)(t - t_1) + o_{t \rightarrow \bar{t}}(t - t_1),$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

il existe $\tilde{\varepsilon} > 0$ tel que pour tout $t_1 < t \leq t_1 + \tilde{\varepsilon}$ on a, $E(t) > 0$. De plus, par continuité, il existe $\tilde{\tilde{\varepsilon}}$ tel que $L(t) > 0$ et $A(t) > 0$ pour tout $t \in [t_1, t_1 + \tilde{\tilde{\varepsilon}}]$, donc pour tout $t \in [t_1, t_1 + \min\{\tilde{\varepsilon}, \tilde{\tilde{\varepsilon}}\}]$,

$$X(t) \in \mathbb{R}_+^3$$

ce qui contredit la définition de t_1 .

2. Soit $X(t_1) = (0, 0, A(t_1))$ avec $A(t_1) > 0$. On peut montrer, comme précédemment, qu'il existe $\tilde{\varepsilon} > 0$ tel que pour tout $t_1 < t \leq t_1 + \tilde{\varepsilon}$ on a $E(t) > 0$. De plus, on a $L(t_1) = 0$, $L'(t_1) = 0$ et $L''(t_1) = sE'(t_1) = sbA(t_1) > 0$, alors

$$L(t) = L''(t_1) \frac{(t - t_1)^2}{2} + \underset{t \rightarrow t_1}{\lim} ((t - t_1)^2)$$

On en déduit qu'il existe $\tilde{\tilde{\varepsilon}} > 0$ tel que $\forall t_1 < t \leq t_1 + \tilde{\tilde{\varepsilon}}$ on a

$$L(t) > 0$$

et par suite, comme $A(t_1) > 0$, il existe $\varepsilon_1 > 0$ tel que $\forall t_1 < t \leq t_1 + \varepsilon_1$ on a

$$X(t) \in (\mathbb{R}_+)^3$$

ce qui contredit (3.6).

3. On procède de la même manière pour les cas $(E(t_1), 0, A(t_1))$, $(E(t_1), L(t_1), 0)$, $(E(t_1), 0, 0)$ et $(0, L(t_1), 0)$.

□

Lemme 3.2.3. L'ensemble

$$\Delta = \left\{ (E, L, A) \mid \begin{array}{l} 0 \leq E \leq K_E \\ 0 \leq L \leq K_L \\ 0 \leq A \leq \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\}$$

est invariant par le système (3.1).

Démonstration. Soit $(t_0, X_0 = (E_0, L_0, A_0)) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+^3$ et $([t_0, T[, X = (E, L, A))$ une solution maximale du problème de Cauchy associé à (3.1) muni de la condition initiale (t_0, X_0) ($T \in]t_0, +\infty]$). Soit $t_1 \in [t_0, T[$. Nous devons montrer que

1. si $E(t_1) \leq K_E$ alors pour tout $t_1 \leq t < T$, $E(t) \leq K_E$;
2. si $L(t_1) \leq K_L$ alors pour tout $t_1 \leq t < T$, $L(t) \leq K_L$;
3. si $A(t_1) \leq \frac{s_L}{d_m} K_L$ alors pour tout $t_1 \leq t < T$, $A(t) \leq \frac{s_L}{d_m} K_L$.

3.2. Étude du modèle

1. Montrons tout d'abord que, pour tout $t \in [t_0, T[, E(t) \leq K_E$.

On suppose qu'il existe ε_1 tel que $t_1 \leq t_1 + \varepsilon_1 < T$ et $E(t_1 + \varepsilon_1) > K_E$. On pose

$$t_1^* = \inf\{t \geq t_1 \mid E(t) > K_E\}.$$

Puisque $E(t_1^*) = K_E$, alors

$$E(t) = K_E + E'(t_1^*)(t - t_1^*) + \underset{t \rightarrow t_1^*}{o}(t - t_1^*)$$

De plus d'après la première équation du système (3.1) on a

$$E'(t_1^*) = -(s + d)K_E < 0,$$

donc il existe $\tilde{\varepsilon} > 0$ tel que pour tout $t_1^* \leq t < t_1^* + \tilde{\varepsilon}$, $E(t) < K_E$, ce qui est absurde. On en déduit que pour tout $t \in [t_0, T[, E(t) \leq K_E$.

2. Montrons ensuite que pour tout $t \in [t_0, T[, L(t) \leq K_L$.

On suppose qu'il existe ε_1 tel que $t_1 \leq t_1 + \varepsilon_1 < T$, $L(t_1 + \varepsilon_1) > K_L$. On pose

$$t_1^* = \inf\{t \geq t_1 \mid , L(t) > K_L\}$$

Puisque $L(t_1^*) = K_L$, alors

$$L(t) = K_L + L'(t_1^*)(t - t_1^*) + \underset{t \rightarrow t_1^*}{o}(t - t_1^*).$$

De plus d'après la deuxième équation du système (3.1),

$$L'(t_1^*) = -(s_L + d_L)K_L < 0,$$

il existe $\tilde{\varepsilon} > 0$ tel que $\forall t_1^* \leq t < t_1^* + \tilde{\varepsilon}$, $L(t) < K_L$. Ce qui contredit l'hypothèse. Ainsi pour tout $t \in [t_0, T[, L(t) \leq K_L$.

3. On suppose qu'il existe ε_1 tel que $t_1 \leq t_1 + \varepsilon_1 < T$, $A(t_1 + \varepsilon_1) > \frac{s_L}{d_m}K_L$. On pose

$$t_1^* = \inf \left\{ t \geq t_1 \mid , A(t) > \frac{s_L}{d_m}K_L \right\}.$$

Puisque $A(t_1^*) = \frac{s_L}{d_m}K_L$, alors

$$A(t) = \frac{s_L}{d_m}K_L + A'(t_1^*)(t - t_1^*) + A''(t_1^*)\frac{(t - t_1^*)^2}{2} + \underset{t \rightarrow t_1^*}{o}((t - t_1^*)^2)$$

Or on a,

$$A'(t_1^*) = s_L(L(t_1^*) - K_L)$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

et

$$A''(t_1^*) = s_L L'(t_1^*) - d_m A'(t_1^*)$$

Si $L(t_1^*) < K_L$, alors $A'(t_1^*) < 0$.

Si $L(t_1^*) = K_L$, alors $A'(t_1^*) = 0$ et $A''(t_1^*) = s_L L'(t_1^*) = -s_L(s_L + d_L)K_L < 0$.

Dans les deux cas, il existe $\tilde{\varepsilon} > 0$ tel que pour tout $t_1^* < t \leq t_1^* + \tilde{\varepsilon}$, $A(t) < \frac{s_L}{d_m} K_L$ ce qui contredit l'hypothèse. Donc pour tout $t \in [t_0, T[$, $A(t) \leq \frac{s_L}{d_m} K_L$.

D'où pour tout $t \in [t_0, T[$, $A(t) \leq \bar{A}$.

□

Proposition 3.2.4. *L'ensemble Δ est un bassin d'attraction relatif à (3.1).*

Démonstration. Soit $(t_0, X_0 = (E_0, L_0, A_0)) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+^3 \setminus \Delta$ et $([t_0, T[, X = (E, L, A))$ une solution du problème de Cauchy associé à (3.1) muni de la condition initiale (t_0, X_0) .

On sait d'après la proposition précédente que Δ est invariant 3.2.3. Il suffit de montrer qu'il existe $t \geq t_0$ tel que $X(t) \in \Omega$.

- On suppose que pour tout $t \in [t_0, +\infty[, E(t) > K_E$. D'après la première équation du système (3.1), pour tout $t \in [t_0, +\infty[, E'(t) < -(s + d)K_E$. Par comparaison, on obtient $\forall t \in [t_0, +\infty[,$ on a,

$$E(t) \leq E_0 - (s + d)K_E(t - t_0) \quad \forall t \geq t_0$$

Pour $t_1 = t_0 + \frac{E_0 - K_E}{(s + d)K_E}$, alors $E(t_1) \leq K_E$, ce qui contredit l'hypothèse. Donc, pour tout $t > t_1$, $E(t) \leq K_E$.

- Si $L(t_1) \leq K_L$, alors la solution $L(t)$ est définie dans Δ qui est invariant. Sinon, supposons au contraire que pour tout $t \in [t_1, +\infty[, t_1$ défini précédemment, $L(t) > K_L$. Alors $\forall t \in [t_1, +\infty[,$ et grâce à la deuxième équation du système (3.1), $L'(t) < -(s_L + d_L)K_L$.

Alors par comparaison $\forall t \in [t_1, +\infty[$ on a,

$$L(t) \leq L(t_1) - (s_L + d_L)K_L(t - t_1)$$

Pour $t_2 = t_1 + \frac{L(t_1) - K_L}{(s_L + d_L)K_L}$, on obtient $L(t_2) \leq K_L$ ce qui contredit l'hypothèse. Par conséquent, il existe $t_2 > t_1$ tel que $L(t_2) \leq K_L$

$$L(t) \leq K_L$$

- Si $A(t_2) \leq \frac{s_L}{d_m} K_L$, la solution $A(t)$ est définie dans Δ qui est invariant. Sinon, supposons au contraire que pour tout $t \in [t_2, +\infty[, A(t) > \frac{s_L}{d_m} K_L$. Alors \forall

3.2. Étude du modèle

$t \in [t_2, +\infty[$, et grâce à la troisième équation du système (3.1),

$$A'(t) < s_L(L(t) - K_L) < 0$$

Alors, il existe $c > 0$ tel que $A'(t) \leq c$, puisque $L(t)$ est à présent borné. Par comparaison, on a $\forall t \in [t_2, T[,$

$$A(t) \leq A(t_2) - c(t - t_2)$$

Pour $t_3 = t_2 + \frac{A(t_2) - \frac{s_L}{d_m} K_L}{c}$, on a $A(t) \leq \frac{s_L}{d_m} K_L$ ce qui contredit l'hypothèse.
En conclusion, pour $t \geq \max(t_1, t_2, t_3)$, $(E(t), L(t), A(t)) \in \Delta$.

□

Corollaire 3.2.1. Soit $(t_0, X_0) \in \mathbb{R}_+ \times (\mathbb{R}_+)^3$. La solution maximale (I, X) du problème de Cauchy relatif à (3.1) et associé à la condition initiale (t_0, X_0) est globale, i.e., $I = [t_0, +\infty[$.

Démonstration. En effet, soit $(t_0, X_0) \in \mathbb{R}_+ \times (\mathbb{R}_+)^3$ et (I, X) la solution maximale du problème de Cauchy relatif à (3.1) et associé à la condition initiale (t_0, X_0) , on sait par les propositions 3.2.2 et 3.2.3 qu'elle est bornée. Ceci implique qu'elle est globale. □

3.2.4 Stabilité des équilibres

Proposition 3.2.5. L'équilibre $X_0^* = (0, 0, 0)$ est localement asymptotiquement stable si et seulement si $r < 1$.

Démonstration. La stabilité locale de l'équilibre X_0^* est donné par la matrice jacobienne du système (3.1) évalué en ce point, $DF(X_0^*)$. On a :

$$DF(X_0^*) = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(X_0^*) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(X_0^*) & \frac{\partial f_1}{\partial x_3}(X_0^*) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(X_0^*) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(X_0^*) & \frac{\partial f_2}{\partial x_3}(X_0^*) \\ \frac{\partial f_3}{\partial x_1}(X_0^*) & \frac{\partial f_3}{\partial x_2}(X_0^*) & \frac{\partial f_3}{\partial x_3}(X_0^*) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -(s+d) & 0 & b \\ s & -(s_L + d_L) & 0 \\ 0 & s_L & -d_m \end{pmatrix} \quad (3.7)$$

Le polynôme caractéristique de $DF(X_0^*)$ est

$$\chi_{X_0^*} = \lambda^3 + \alpha_1 \lambda^2 + \alpha_2 \lambda + \alpha_3$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

où

$$\begin{aligned}\alpha_1 &= (s + d) + (s_L + d_L) + d_m, \\ \alpha_2 &= (s + d)(s_L + d_L) + (s + d)d_m + (s_L + d_L)d_m, \\ \alpha_3 &= d_m(s + d)(s_L + d_L)(1 - r).\end{aligned}$$

En appliquant le critère de Routh-Hurwitz (voir annexe A.2.3 page 191), on obtient $\alpha_1 > 0$, $\alpha_2 > 0$ et

$$\begin{aligned}D_1 &= \alpha_1\alpha_2 - \alpha_3 \\ &= ((s + d) + (s_L + d_L) + d_m)(s + d)((s_L + d_L) + d_m) \\ &\quad + d_m(s_L + d_L)(r(s + d) + (s_L + d_L) + d_m) > 0\end{aligned}$$

Si $r < 1$ alors $\alpha_3 > 0$. Donc d'après le critère de Routh-Hurwitz, on en déduit que toute les valeurs propres de $D_F(X_0^*)$ sont de parties réelles strictement négatives. Par suite X_0^* localement asymptotiquement stable pour le système (3.1). Si $r > 1$ alors $\alpha_3 < 0$ et on montre que $D_F(X_0^*)$ a au moins une valeur propre de partie réelle positive ou nulle, par conséquent X_0^* n'est pas localement asymptotiquement stable. \square

Remarque 3.2.1. Une approche possible consiste à remarquer que la matrice jacobienne autour du point d'équilibre X_0^* peut s'écrire sous la forme $D_F(X_0^*) = N + M$ où $N = \text{diag}(D_F(X_0^*))$ et $M = D_F(X_0^*) - N$ est une matrice positive. On montre alors aisément que $\rho(-N^{-1}M) < 1$ si $R_0 < 1$, donc $D_F(X_0^*)$ est une matrice de Metzler stable, d'où le résultat.

Proposition 3.2.6. L'équilibre X^* (3.4) est localement asymptotiquement stable si et seulement si $r > 1$.

Démonstration. Le système linéarisé autour de X^* est

$$X'(t) = D_F(X^*)X(t)$$

où $D_F(X^*) =$

$$\left(\begin{array}{ccc} -\frac{bs_L}{d_m\gamma_L} \frac{K_L}{K_E} \left(1 - \frac{1}{r}\right) - (s + d) & 0 & (s + d) \frac{d_m\gamma_L K_E}{s_L\gamma_E K_L} \\ \frac{(s_L + d_L)\gamma_E K_L}{\gamma_L K_E} & -\frac{s K_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r}\right) - (s_L + d_L) & 0 \\ 0 & s_L & -d_m \end{array} \right)$$

Son polynôme caractéristique est

$$\chi_{X^*}(\lambda) = \lambda^3 + \alpha_1\lambda^2 + \alpha_2\lambda + \alpha_3$$

3.2. Étude du modèle

où

$$\begin{aligned}
\alpha_1 &= \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} + \frac{bs_L}{d_m \gamma_L} \frac{K_L}{K_E} \right) \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s+d) + (s_L+d_L) + d_m, \\
\alpha_2 &= \left(\frac{bs_L}{d_m \gamma_L} \frac{K_L}{K_E} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s+d) \right) \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s_L+d_L) + d_m \right) \\
&\quad + d_m \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s_L+d_L) \right), \\
\alpha_3 &= d_m \left(1 - \frac{1}{r} \right) \left(\frac{bs s_L}{d_m \gamma_L \gamma_E} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s+d) \frac{sK_E}{\gamma_E K_L} + (s_L+d_L) \frac{bs_L}{d_m \gamma_L} \frac{K_L}{K_E} \right).
\end{aligned}$$

Si $r > 1$ alors les coefficients de χ_{X^*} sont tous strictement positifs et on a

$$\begin{aligned}
D_1 &= \alpha_1 \alpha_2 - \alpha_3 \\
&= \alpha_1 \left(\frac{bs_L}{d_m \gamma_L} \frac{K_L}{K_E} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s+d) \right) \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s_L+d_L) + d_m \right) \\
&\quad + d_m \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) \right) \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s_L+d_L) + d_m \right) \\
&\quad + d_m (s_L+d_L) \left(\frac{sK_E}{\gamma_E K_L} \left(1 - \frac{1}{r} \right) + (s+d) + (s_L+d_L) + d_m \right) \\
&> 0
\end{aligned}$$

Le critère de Routh-Hurwitz nous permet d'en déduire que les valeurs propres de $D_F(X^*)$ sont de parties réelles strictement négatives donc X^* est localement asymptotiquement stable pour le système (3.1). \square

Proposition 3.2.7. *Si $r \leq 1$ l'équilibre X_0^* est globalement asymptotiquement stable dans $\text{int}(\Delta)$ (Δ donné par le lemme 3.2.3).*

Démonstration. On suppose $r \leq 1$. Nous allons construire une fonction de Lyapunov associée au point X_0^* .

On la cherche sous la forme suivante

$$\begin{aligned}
V : \quad \mathbb{R}^3 &\longrightarrow \mathbb{R} \\
(x, y, z) &\longmapsto \frac{1}{2} (a_1 x^2 + a_2 y^2 + a_3 z^2)
\end{aligned}$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

où $a = (a_1, a_2, a_3)$ est une constante de $(\mathbb{R}_+^*)^3$. On a

$$V(X_0^*) = 0 \quad \text{et } \forall (x, y, z) \in \Delta \setminus \{X_0^*\}, \quad V(x, y, z) > 0$$

Calculons sa dérivée orbitale, on obtient

$$\begin{aligned} \dot{V}(x, y, z) &= a_1 x \left(bz \left(1 - \frac{x}{K_E} \right) - (s + d)x \right) + a_2 y \left(sx \left(1 - \frac{y}{K_L} \right) - (s_L + d_L)y \right) \\ &\quad + a_3 z (s_L y - d_m z). \end{aligned}$$

En posant $X = (x, y, z)^T$ et $A = -D + R$ avec

$$D = \begin{pmatrix} a_1(s+d) & 0 & 0 \\ 0 & a_2(s_L+d_L) & 0 \\ 0 & 0 & a_3d_m \end{pmatrix}, \quad \text{et} \quad R = \begin{pmatrix} 0 & 0 & a_1b \\ a_2s & 0 & 0 \\ 0 & a_3s_L & 0 \end{pmatrix}.$$

En notant $\langle \cdot, \cdot \rangle$ le produit scalaire dans \mathbb{R}^3 , ceci se réécrit

$$\begin{aligned} \dot{V}(x, y, z) &= X^T \begin{pmatrix} -a_1(s+d) & 0 & a_1b \\ a_2s & -a_2(s_L+d_L) & 0 \\ 0 & a_3s_L & -a_3d_m \end{pmatrix} X \\ &\quad - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) \\ &= \langle AX, X \rangle - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right). \end{aligned}$$

On construit alors la matrice symétrique suivante :

$$S_0 = -D + \frac{1}{2}(R^T + R) = \begin{pmatrix} -a_1(s+d) & \frac{a_2s}{2} & \frac{a_1b}{2} \\ \frac{a_2s}{2} & -a_2(s_L+d_L) & \frac{a_3s_L}{2} \\ \frac{a_1b}{2} & \frac{a_3s_L}{2} & -a_3d_m \end{pmatrix}.$$

On a

$$\begin{aligned} \langle S_0 X, X \rangle &= -\langle DX, X \rangle + \frac{1}{2} (\langle R^T X, X \rangle + \langle RX, X \rangle) \\ &= -\langle DX, X \rangle + \frac{1}{2} (\langle X, RX \rangle + \langle RX, X \rangle) \\ &= \langle (-D + R)X, X \rangle \\ &= \langle AX, X \rangle \end{aligned}.$$

3.2. Étude du modèle

Le polynôme caractéristique de S_0 est

$$\begin{aligned}\chi_{S_0}(\lambda) &= (\lambda + a_1(s + d))(\lambda + a_2(s_L + d_L))(\lambda + a_3d_m) - \frac{a_1a_2a_3}{4}bss_L \\ &\quad - \frac{a_1^2b^2}{4}(\lambda + a_2(s_L + d_L)) - \frac{a_2^2s^2}{4}(\lambda + a_3d_m) - \frac{a_3^2s_L^2}{4}(\lambda + a_1(s + d)).\end{aligned}$$

On le réécrit sous la forme suivante,

$$\chi_{S_0}(\lambda) = \frac{1}{4}(P_1(\lambda) + P_2(\lambda) + P_3(\lambda) + Q(\lambda))$$

où

$$\begin{aligned}P_1(\lambda) &= (\lambda + a_1(s + d))((\lambda + a_2(s_L + d_L))(\lambda + a_3d_m) - a_3^2s_L^2), \\ P_2(\lambda) &= (\lambda + a_3d_m)((\lambda + a_1(s + d))(\lambda + a_2(s_L + d_L)) - a_2^2s^2), \\ P_3(\lambda) &= (\lambda + a_2(s_L + d_L))((\lambda + a_1(s + d))(\lambda + a_3d_m) - a_1^2b^2)\end{aligned}$$

et

$$Q(\lambda) = (\lambda + a_1(s + d))(\lambda + a_2(s_L + d_L))(\lambda + a_3d_m) - a_1a_2a_3bss_L.$$

On cherche à appliquer le critère de Routh-Hurwitz. Une condition nécessaire est que les coefficients de $\chi_{X_0^*}$ soient strictement positifs. On a

$$\begin{aligned}P_1(\lambda) &= (\lambda + a_1(s + d)) \left(\lambda^2 + (a_2(s_L + d_L) + a_3d_m)\lambda + a_3 \underbrace{(s_L + d_L)d_m a_2 - a_3 s_L^2}_{\beta_1} \right) \\ P_2(\lambda) &= (\lambda + a_3d_m) \left(\lambda^2 + (a_1(s + d) + a_2(s_L + d_L))\lambda + a_2 \underbrace{(a_1(s + d)(s_L + d_L) - a_2 s^2)}_{\beta_2} \right) \\ P_3(\lambda) &= (\lambda + a_2(s_L + d_L)) \left(\lambda^2 + (a_1(s + d) + a_3d_m)\lambda + a_1 \underbrace{(a_3(s + d)d_m - a_1 b^2)}_{\beta_3} \right)\end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned}Q(\lambda) &= \lambda^3 + (a_1(s + d)) + a_2(s_L + d_L) + a_3d_m)\lambda^2 \\ &\quad + (a_1(s + d)(a_2(s_L + d_L) + a_3d_m) + a_2a_3d_m(s_L + d_L))\lambda \\ &\quad + a_1a_2a_3d_m(s + d)(s_L + d_L)(1 - r)\end{aligned}$$

En posant

$$a_1 = \frac{s^2s_L^2}{(s + d)(s_L + d_L)^2}, \quad a_2 = \frac{s_L^2}{(s_L + d_L)}, \quad \text{et} \quad a_3 = d_m,$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

on obtient $\beta_1 = 0$, $\beta_2 = 0$ et $\beta_3 = d_m^2(s + d)(1 - r^2) \geq 0$.

Pour vérifier la condition suffisante, on a

$$\chi_{S_0}(\lambda) = \lambda^3 + \alpha_1\lambda^2 + \alpha_2\lambda + \alpha_3$$

où

$$\begin{aligned}\alpha_1 &= a_1(s + d) + a_2(s_L + d_L) + a_3d_m \\ &= \frac{s^2 s_L^2}{(s_L + d_L)^2} + s_L^2 + d_m^2 > 0, \\ \alpha_2 &= a_1(s + d)(a_2(s_L + d_L) + a_3d_m) + a_2a_3(s_L + d_L)d_m + \frac{1}{4}a_1\beta_3 > 0, \\ \alpha_3 &= \frac{1}{4}(a_1a_2(s_L + d_L)\beta_3 + a_1a_2a_3d_m(s + d)(s_L + d_L)(1 - r)) \\ &= \frac{1}{4}\left(\frac{s^2 s_L^4 d_m^2}{(s_L + d_L)^2}(1 - r)(2 + r)\right) \geq 0\end{aligned}$$

On obtient

$$\begin{aligned}D_0 &= \alpha_1\alpha_2 - \alpha_3 \\ &= \frac{1}{4}\frac{s^2 s_L^4 d_m^2}{(s_L + d_L)^2}(2 + r + r^2) + s_L^2 d_m^2(s_L^2 + d_m^2) \\ &\quad + \frac{s^2 s_L^2}{(s_L + d_L)^2}\left(s_L^2 + \frac{d_m^2}{4}(5 - r^2)\right)\left(\frac{s^2 s_L^2}{(s_L + d_L)^2} + s_L^2 + d_m^2\right) \\ &> 0.\end{aligned}$$

ce qui donne la condition suffisante. Le critère de Routh-Hurwitz permet de conclure que si $r < 1$, S_0 n'a que des valeurs propres strictement négatives : elle est définie négative.

Si $r = 1$, S_0 a une valeur propre nulle et deux valeurs propres strictement négatives : elle est seulement négative.

Dans le cas où $r < 1$, on a $\forall(x, y, z) \in \Delta \setminus \{X_0^*\}$,

$$\dot{V}(x, y, z) = \langle S_0 X; X \rangle - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x\right) \leq \langle S_0 X; X \rangle < 0$$

Donc V est une fonction de Lyapunov stricte et X_0^* est globalement asymptotiquement stable sur Δ . Remarquons tout d'abord que si $X \notin \text{Ker}(S_0)$, alors $\langle S_0 X; X \rangle \neq 0$. En effet, S_0 étant symétrique $\text{Ker}(S_0) = \text{Im}(S_0)^\perp$ or $S_0 X \in \text{Im}(S_0)$. Dans le cas où $r = 1$, on a $\forall(x, y, z) \in \Delta \setminus \{X_0^*\}$,

$$X \notin \text{Ker}(S_0) \Rightarrow \dot{V}(x, y, z) = \langle S_0 X; X \rangle - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x\right) \leq \langle S_0 X; X \rangle < 0$$

3.2. Étude du modèle

et

$$\begin{aligned} X \in \text{Ker}(S_0) \Rightarrow \dot{V}(x, y, z) &= \langle S_0 X; X \rangle - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) \\ &= - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) \end{aligned}$$

Il reste donc à vérifier que, si $X \in \Delta \cap \text{Ker}(S_0)$, alors

$$\left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) > 0.$$

Or on a

$$S_0 = \begin{pmatrix} -\frac{s^2 s_L^2}{(s_L + d_L)^2} & \frac{s s_L^2}{2(s_L + d_L)} & \frac{b s^2 s_L^2}{(s + d)(s_L + d_L)^2} \\ \frac{s s_L^2}{2(s_L + d_L)} & -s_L^2 & \frac{d_m s_L}{2} \\ \frac{b s^2 s_L^2}{(s + d)(s_L + d_L)^2} & \frac{d_m s_L}{2} & -d_m^2 \end{pmatrix},$$

et

$$\text{Ker}(S_0) = \left\{ x \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ \frac{(s+d)}{b} \end{pmatrix}, x \in \mathbb{R} \right\}.$$

Enfin, on vérifie aisément que

$$\left\{ (x, y, z) \in \mathbb{R}^3, (x, y, z)^T \in \text{Ker}(S_0) \text{ et } \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) = 0 \right\} = \{X_0^*\}.$$

On en déduit donc que $\forall (x, y, z)^T \in \Delta \setminus \{X_0^*\}$,

$$\begin{aligned} X \in \text{Ker}(S_0) \Rightarrow \dot{V}(x, y, z) &= \langle S_0 X; X \rangle - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) \\ &= - \left(a_1 \frac{b}{K_E} x^2 z + a_2 \frac{s}{K_L} y^2 x \right) < 0 \end{aligned}$$

et par suite V est une fonction de Lyapunov stricte et X_0^* est globalement asymptotiquement stable sur Δ .

□

Remarque 3.2.2. *On voit que le passage par les fonctions de Lyapunov nous a permis de conclure sur la stabilité de X_0^* dans le cas où $r = 1$, chose que l'on ne pouvait faire précédemment.*

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

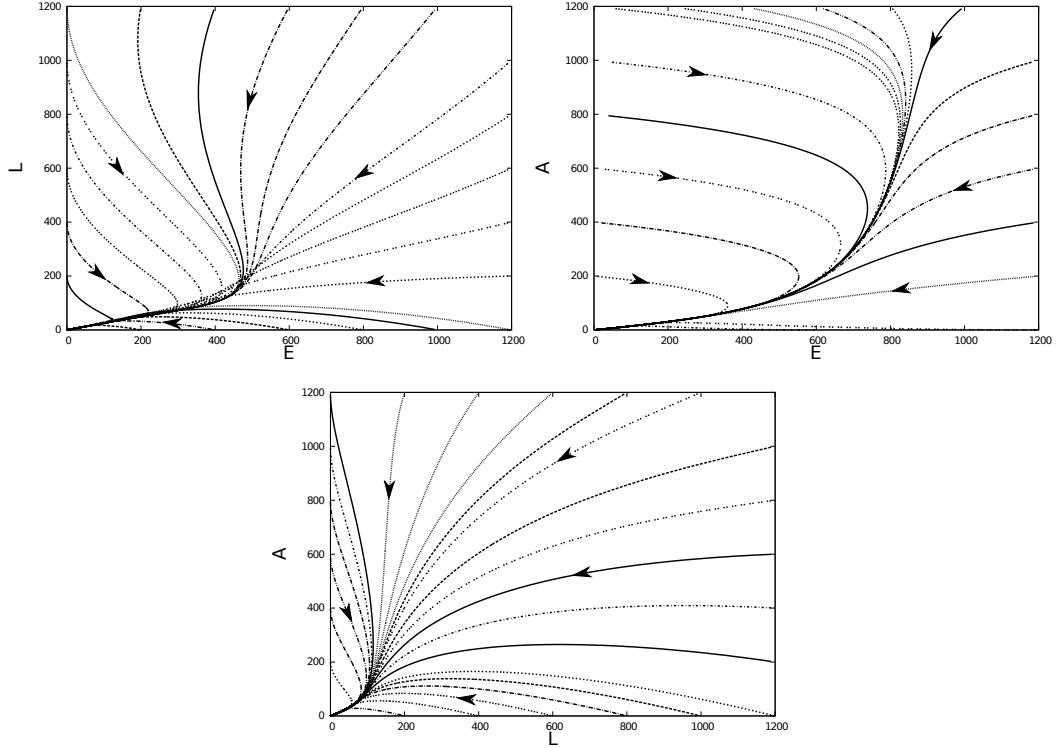


FIGURE 3.2: Portrait de phase du système (3.1) pour les paramètres : $b = 5$, $s = 0.2$, $d = 0.6$, $K_E = 1000$, $s_L = 0.3$, $d_L = 0.6$, $K_L = 500$, $d_m = 0.7$. Dans ce cas $r = 0.595238$, alors toutes les trajectoires convergent vers le point d'équilibre trivial X_0^* .

Proposition 3.2.8. Si $r > 1$ l'équilibre X^* donné par (3.4) est globalement asymptotiquement stable dans $\text{int}(\Delta)$ (Δ donné par le lemme 3.2.3).

Démonstration. On se place dans le cas où $r > 1$. Soit $X^*(E^*, L^*, A^*) = (x^*, y^*, z^*)$. Pour prouver la stabilité globale de X^* , on introduit la fonction de Lyapunov $V_1 : \mathbb{R}^3 \rightarrow \mathbb{R}$ défini par,

$$V_1(x, y, z) = \frac{1}{2} (a_1(x - x^*)^2 + a_2(y - y^*)^2 + a_3(z - z^*)^2)$$

où $a = (a_1, a_2, a_3)^T \in (\mathbb{R}_+^*)^3$ est un vecteur constant positif. Notons que, puisque $r > 1$, x^* , y^* et z^* sont positifs. On a,

$$V_1(X^*) = 0 \text{ et } \forall (x, y, z) \in \mathbb{R}_+^3 \setminus \{X^*\}, \quad V_1(x, y, z) > 0.$$

3.2. Étude du modèle

Donc V_1 est bien définie *i.e.* La dérivée orbitale, *i.e.* la dérivée de V_1 le long des solutions du système (3.1), est

$$\begin{aligned}\dot{V}_1(x, y, z) &= a_1(x - x^*) \left(bz \left(1 - \frac{x}{K_E} \right) - (s + d)x \right) \\ &\quad + a_2(y - y^*) \left(sx \left(1 - \frac{y}{K_L} \right) - (s_L + d_L)y \right) \\ &\quad + a_3(z - z^*)(s_L y - d_m z).\end{aligned}\tag{3.8}$$

On pose $\tilde{x} = x - x^*$, $\tilde{y} = y - y^*$, $\tilde{z} = z - z^*$ et $\tilde{X} = (\tilde{x}, \tilde{y}, \tilde{z})^T$.

Alors

$$\begin{aligned}\dot{V}_1(x, y, z) &= \tilde{X}^T \begin{pmatrix} -a_1(s + d) & 0 & a_1 b \left(1 - \frac{x^*}{K_E} \right) \\ a_2 s \left(1 - \frac{y^*}{K_L} \right) & -a_2(s_L + d_L) & 0 \\ 0 & a_3 s_L & -a_3 d_m \end{pmatrix} \tilde{X} \\ &\quad - \frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z - \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x.\end{aligned}$$

Soit $A_1 = -D + R_1$ avec,

$$D = \begin{pmatrix} a_1(s + d) & 0 & 0 \\ 0 & a_2(s_L + d_L) & 0 \\ 0 & 0 & a_3 d_m \end{pmatrix}$$

et

$$R_1 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & a_1 b \left(1 - \frac{x^*}{K_E} \right) \\ a_2 s \left(1 - \frac{y^*}{K_L} \right) & 0 & 0 \\ 0 & a_3 s_L & 0 \end{pmatrix}$$

Notons par $\langle \cdot, \cdot \rangle$ le produit scalaire de \mathbb{R}^3 . Alors, la dérivée orbitale se réécrit de la manière suivante,

$$\dot{V}_1(x, y, z) = \langle A_1 \tilde{X}, \tilde{X} \rangle - \frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z - \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

On construit la matrice symétrique S_1 suivante,

$$S_1 = -D + \frac{1}{2}(R_1^T + R_1)$$

$$= \begin{pmatrix} -a_1(s+d) & \frac{a_2}{2}(s_L+d_L)\frac{y^*}{x^*} & \frac{a_1}{2}(s+d)\frac{x^*}{z^*} \\ \frac{a_2}{2}(s_L+d_L)\frac{y^*}{x^*} & -a_2(s_L+d_L) & \frac{a_3 s_L}{2} \\ \frac{a_1}{2}(s+d)\frac{x^*}{z^*} & \frac{a_3 s_L}{2} & -a_3 d_m \end{pmatrix}.$$

Alors on a,

$$\langle A_1 \tilde{X}, \tilde{X} \rangle = \langle S_1 \tilde{X}, \tilde{X} \rangle.$$

Le polynôme caractéristique de S_1 s'écrit,

$$\chi_{S_1}(\lambda) = \lambda^3 + \alpha_1 \lambda^2 + \alpha_2 \lambda + \alpha_3$$

avec

$$\begin{aligned} \alpha_1 &= a_1(s+d) + a_2(s_L+d_L) + a_3 d_m, \\ \alpha_2 &= \frac{1}{4}a_1(s+d)\beta_1 + \frac{1}{4}a_2(s_L+d_L)\beta_2 + \frac{1}{4}a_3\beta_3 \\ &\quad + \frac{3}{4}(a_1 a_3 d_m(s+d) + a_1 a_2(s+d)(s_L+d_L) \\ &\quad + a_2 a_3 d_m(s_L+d_L)), \\ \alpha_3 &= \frac{1}{4}(a_1 a_2(s+d)(s_L+d_L)\beta_1 \\ &\quad + a_2 a_3 d_m(s_L+d_L)\beta_2 + a_1 a_3(s+d)\beta_3), \end{aligned}$$

où

$$\begin{aligned} \beta_1 &= \left(a_3 d_m - a_1(s+d) \left(\frac{x^*}{z^*} \right)^2 \right), \\ \beta_2 &= \left(a_1(s+d) - a_2(s_L+d_L) \left(\frac{y^*}{x^*} \right)^2 \right), \\ \beta_3 &= (a_2 d_m(s_L+d_L) - a_3 s_L^2). \end{aligned}$$

On montre alors que pour tout $(a_1, a_2, a_3) \in (\mathbb{R}_+^*)^3$ alors $\beta_1 = \beta_2 = \beta_3 = 0$, ce qui implique $\alpha_3 = 0$. D'où

$$\chi_{S_1}(\lambda) = \lambda(\lambda^2 + \alpha_1 \lambda + \alpha_2).$$

3.2. Étude du modèle

Prenons par exemple,

$$\begin{aligned} a_1 &= \frac{(s_L + d_L)^2}{s + d} \left(\frac{y^*}{x^*} \right)^2 \\ a_2 &= s_L + d_L \\ a_3 &= \left(\frac{s_L + d_L}{s_L} \right)^2 d_m, \end{aligned}$$

alors $\alpha_1 > 0, \alpha_2 > 0$ et $\alpha_3 = 0$.

Puisque S_1 possède une valeur propre nulle et deux valeurs propres strictement négatives. La matrice S_1 vérifie pour tout $\tilde{X} \in \mathbb{R}_+^3$,

$$\langle S_1 \tilde{X}, \tilde{X} \rangle \leq 0$$

Notons que si $\tilde{X} \notin \text{Ker}(S_1)$ alors $\langle S_1 \tilde{X}, \tilde{X} \rangle < 0$. Alors $\forall (x, y, z) \in \Delta \setminus \{X^*\}$,

$$\begin{aligned} \tilde{X} \notin \text{Ker}(S_1) \Rightarrow V_1(x, y, z) &= \left\langle A_1 \tilde{X}, \tilde{X} \right\rangle - \left(\frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z + \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x \right) \\ &\leq \left\langle A_1 \tilde{X}, \tilde{X} \right\rangle < 0 \end{aligned}$$

Si $\tilde{X} \in \text{Ker}(S_1)$, il est suffisant de vérifier que

$$\left(\frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z + \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x \right) > 0$$

Notons que

$$\begin{aligned} \left(\frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z + \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x \right) = 0 &\iff \begin{cases} x = 0 \text{ et } z = 0 \\ \text{ou } x = x^* \text{ et } y = y^* \\ \text{ou } z = 0 \text{ et } y = y^* \end{cases} \\ &\iff \begin{cases} \tilde{x} = -x^* \text{ et } \tilde{z} = -z^* \\ \text{ou } \tilde{x} = 0 \text{ et } \tilde{y} = 0 \\ \text{ou } \tilde{z} = -z^* \text{ et } \tilde{y} = 0 \end{cases} \end{aligned}$$

De plus, avec les valeurs de a_1, a_2 et a_3 définies précédemment, on a

$$S_1 = (s_L + d_L)^2 \begin{pmatrix} -\left(\frac{y^*}{x^*}\right)^2 & \frac{y^*}{2x^*} & \frac{d_m y^*}{2s_L x^*} \\ \frac{y^*}{2x^*} & -1 & \frac{d_m}{2s_L} \\ \frac{d_m y^*}{2s_L x^*} & \frac{d_m}{2s_L} & -\frac{d_m^2}{s_L^2} \end{pmatrix}$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

et donc

$$\text{Ker}(S_1) = \left\{ z \begin{pmatrix} \frac{x^*}{z^*} \\ \frac{y^*}{z^*} \\ 1 \end{pmatrix}, z \in \mathbb{R} \right\}$$

Finalement, on a

$$\left\{ (x, y, z) \in \mathbb{R}^3 \middle/ \begin{array}{l} (\tilde{x}, \tilde{y}, \tilde{z}) \in \text{Ker}(S_1) \\ \text{et } \left(\frac{a_1 b}{K_E} \tilde{x}^2 z + \frac{a_2 s}{K_L} \tilde{y}^2 x \right) = 0 \end{array} \right\} = \{X_0^*; X^*\}$$

Par conséquent $\forall (x, y, z) \in \Delta \setminus \{X^*\}$,

$$\dot{V}_1(x, y, z) < 0$$

i.e. V_1 est une fonction de Lyapunov stricte et X^* est globalement asymptotiquement stable dans Δ . \square

3.3 Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine

Le virus se propage de la manière suivante : les moustiques contractent la maladie en piquant des animaux ou des hommes infectés par celle-ci. Ensuite, ils vont transmettre le virus en piquant des hommes non infectés appelés « susceptibles » (voir section 1.2). On suppose que la dynamique de population du vecteur est décrite par le modèle d'autorégulation de la section 3.1, i.e.

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

L'évolution de ce système est régie par le paramètre

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

Si $r \leq 1$, la population de moustiques s'éteint, sinon elle évolue vers un équilibre X^* donné par (3.4). Dans la suite on se placera dans le cas où il y a toujours des moustiques, i.e. on supposera toujours $r > 1$.

3.3. Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine

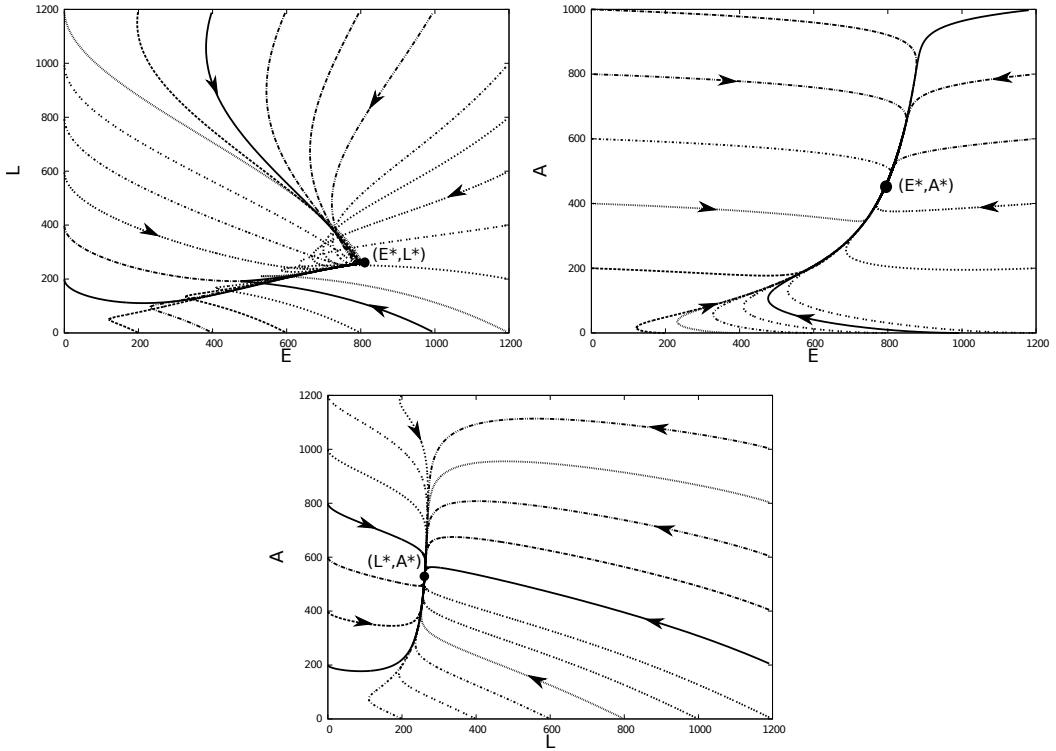


FIGURE 3.3: Portrait de phase du système (3.1) avec les paramètres : $b = 6$, $s = 0.5$, $d = 0.2$, $K_E = 1000$, $s_L = 0.5$, $d_L = 0.25$, $K_L = 500$, $d_m = 0.25$. Dans ce cas $r = 11.428571$, donc toutes les trajectoires convergent vers la solution d'équilibre endémique X^* .

On suppose que la dynamique de la population humaine est décrite par un modèle de MALTHUS (1.1.1). Cette hypothèse reste valable si on étudie la propagation du virus sur une courte période. En notant $N_H(t)$ la taille de la population humaine à l'instant t et b_H , d_H les taux de natalité et mortalité de la population humaine, on a :

$$N'_H(t) = (b_H - d_H)N_H(t) = \nu_H N_H(t),$$

où

$$\nu_H = b_H - d_H.$$

Si $\nu_H < 0$ la population humaine s'éteint. Elle reste constante si $\nu_H = 0$ et elle croît exponentiellement sinon. Dans la suite, on supposera toujours $\nu_H \geq 0$.

On utilisera un modèle de type SI pour décrire l'état des moustiques. En effet, une fois porteur du virus un moustique le reste jusqu'à la fin de sa vie. À l'inverse les hommes, après avoir contracté la maladie, acquièrent une immunité durable. On

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

utilisera donc un modèle de type SIR afin de décrire les différents stades d'évolution de la maladie au sein de la population humaine.

On a donc trois modèles couplés. On part du modèle d'évolution des moustiques. On subdivise la population de moustiques adultes en deux, ceux qui sont sains et susceptibles d'être infectés, \bar{S}_m , et ceux qui sont déjà porteurs du virus, \bar{I}_m . On a donc

$$A = \bar{S}_m + \bar{I}_m$$

Le modèle *SIR* pour la population humaine fait apparaître trois catégories, ceux qui sont sains et susceptibles de devenir infectés \bar{S}_H , ceux qui sont infectés \bar{I}_H et ceux qui sont déjà immunisés \bar{R}_H . On a donc

$$N_H = \bar{S}_H + \bar{I}_H + \bar{R}_H$$

Dans un premier temps nous allons décrire la dynamique des classes \bar{S}_m et \bar{I}_m du moustique.

1. La variation de \bar{S}_m dépend de trois termes. Le premier correspond à la transformation des larves en adultes,

$$s_L L,$$

où s_L est le taux de transfert. Le second correspond aux pertes naturelles de la population,

$$-d_m \bar{S}_m,$$

où d_m est le taux de mortalité de la population adulte du vecteur. Le dernier est dû à la transmission de la maladie chez le vecteur par les humains infectés,

$$-\beta_m \frac{\bar{I}_H}{N_H} \bar{S}_m$$

où β_m est le taux de contacts infectieux entre moustiques susceptibles et humains. C'est le nombre de contacts moyen par jour qui transmettent le virus au vecteur. Il dépend du nombre moyen de piqûre par moustique, par jour et de la probabilité de transmettre le virus au moustique lors d'une piqûre.

Ainsi la variation de la population \bar{S}_m est alors décrite par :

$$\bar{S}'_m(t) = s_L L(t) - d_A \bar{S}_m(t) - \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t).$$

2. La variation de \bar{I}_m est due, d'une part, à l'infection des susceptibles

$$\beta_m \frac{\bar{I}_H}{N_H} \bar{S}_m,$$

3.3. Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine

et, d'autre part, à la mort naturelle de ceux-ci,

$$-d_m \bar{I}_m.$$

On suppose ici que les taux de mortalité des moustiques sains et infectés sont égaux.

On obtient alors :

$$\bar{I}'_m(t) = \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t) - d_A \bar{I}_m(t)$$

On retrouve évidemment le fait que $A'(t) = \bar{S}'_m(t) + \bar{I}'_m(t)$. Déterminons à présent la dynamique des classes \bar{S}_H , \bar{I}_H et \bar{R}_H ,

- La variation des humains susceptibles est due, d'une part, à l'infection de ceux-ci,

$$-\beta_H \frac{\bar{I}_m}{A} \bar{S}_H$$

où β_H est le taux de contacts infectieux entre humains susceptibles et vecteurs. C'est le nombre moyen de contact par jour duquel résulte une infection humaine lorsque le vecteur est infectieux. Notons que ce taux a également été utilisé, par exemple, dans [35] et [66]. La force d'infection la plus souvent rencontrée reste de la forme $\beta_H \frac{\bar{I}_m}{N_H} \bar{S}_H$. Nous verrons par la suite que par un changement de variable nous pouvons nous ramener à cette force ainsi l'étude que nous proposerons s'adapte également.

D'autre part la population des susceptibles a une croissance de

$$b_H (\bar{S}_H + \bar{I}_H + \bar{R}_H) - d_H \bar{S}_H$$

où b_H est le taux de croissance de la population humaine et d_H le taux de mortalité de la population humaine. On obtient alors :

$$\bar{S}'_H(t) = -\beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) + b_H (\bar{S}_H(t) + \bar{I}_H(t) + \bar{R}_H(t)) - d_H \bar{S}_H(t)$$

- La variation des infectés est due à la contraction de la maladie par les susceptibles,

$$\beta_H \frac{\bar{I}_m}{A} \bar{S}_H$$

l'immunisation des infectés

$$-\gamma \bar{I}_H$$

où γ est le taux de transfert des infectés vers les immunisés, et à la mort naturelle de ceux-ci,

$$-d_H \bar{I}_H$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

On obtient alors :

$$\bar{I}'_H(t) = \beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) - \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{I}_H(t)$$

- Enfin la variation des immunisés est due, d'une part, à l'immunisation des infectés $\gamma \bar{I}_H$, et d'autre part à la mort de ceux-ci, $-d_H \bar{R}_H$. D'où :

$$\bar{R}'_H(t) = \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{R}_H(t)$$

Toutes ces hypothèses peuvent être schématisées par le diagramme de transmission de la figure 3.4.

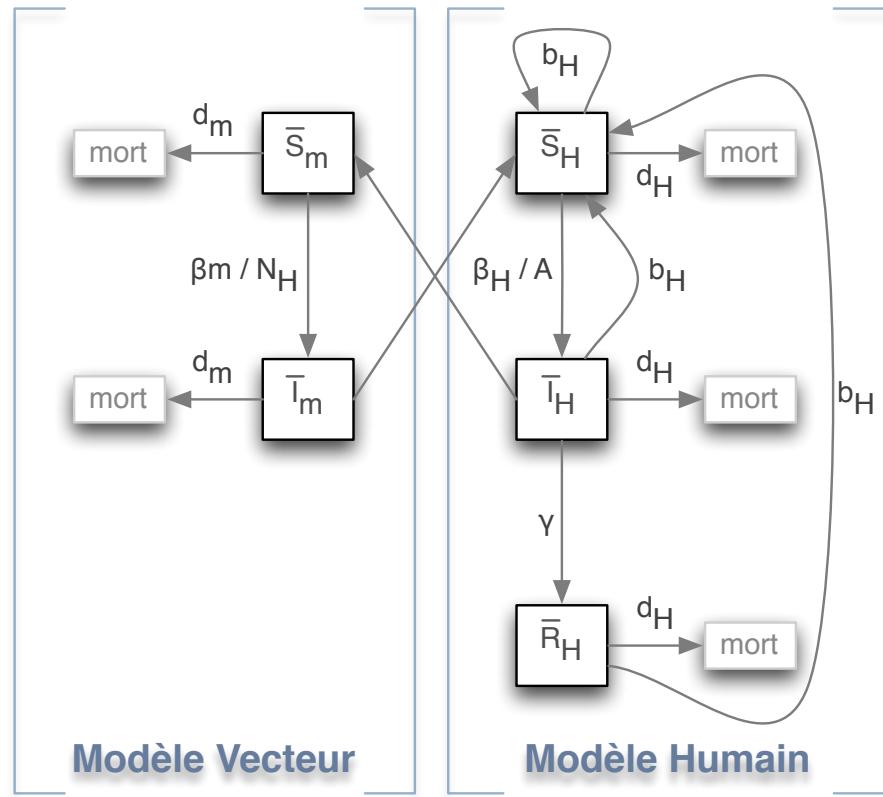


FIGURE 3.4: Diagramme de transmission du virus chikungunya entre les populations de moustiques et d'humains.

3.3. Modèle de dynamique de transmission du virus à la population humaine

On obtient donc le modèle suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d)E(t) \\ L'(t) = sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \\ \bar{S}'_m(t) = s_L L(t) - d_A \bar{S}_m(t) - \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t) \\ \bar{I}'_m(t) = \beta_m \frac{\bar{I}_H(t)}{N_H(t)} \bar{S}_m(t) - d_A \bar{I}_m(t) \\ \bar{S}'_H(t) = -\beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) + b_H (\bar{S}_H(t) + \bar{I}_H(t) + \bar{R}_H(t)) - d_H \bar{S}_H(t) \\ \bar{I}'_H(t) = \beta_H \frac{\bar{I}_m(t)}{A(t)} \bar{S}_H(t) - \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{I}_H(t) \\ \bar{R}'_H(t) = \gamma \bar{I}_H(t) - d_H \bar{R}_H(t) \end{array} \right. \quad (3.9)$$

On introduit alors les densités $S_m = \bar{S}_m/A$ et $I_m = \bar{I}_m/A$ qui représentent respectivement les proportions de moustiques sains et celles des infectés dans la population de moustiques adultes. De même, on note $S_H = \bar{S}_H/N_H$, $I_H = \bar{I}_H/N_H$ et $R_H = \bar{R}_H/N_H$ les proportions d'humains sains, celles des infectés et celles des immunisés dans la population humaine.

On a alors :

En utilisant les relations $S_m = 1 - I_m$ et $R_H = 1 - S_H - I_H$, la dynamique des densités d'individu dans chaque classe est décrite par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \left\{ \begin{array}{l} E'(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d)E(t) \\ L'(t) = sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{array} \right. \quad (a) \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_H(t) = -(b_H + \beta_H I_m(t)) S_H(t) + b_H \\ I'_H(t) = \beta_H I_m(t) S_H(t) - (\gamma + b_H) I_H(t) \\ I'_m(t) = - \left(s_L \frac{L(t)}{A(t)} + \beta_m I_H(t) \right) I_m(t) + \beta_m I_H(t) \end{array} \right. \quad (b) \end{array} \right.$$

Étant donné que ce système décrit l'évolution des densités de population, les conditions initiales pour I_m , S_H et I_H seront toujours prises dans $[0, 1]^3$, et celles pour E , L et A dans $(\mathbb{R}_+)^3$.

Dans toute la suite on se place dans le cas $r > 1$, avec r donné par (3.3), qui comme nous l'avons vu précédemment est une condition pour la survie de toutes les populations, œufs, larves et adultes. On ne considère donc ici que l'équilibre

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

endémique. On s'intéresse ici à l'existence et à la stabilité globale des équilibres du système (3.10). L'étude est basée sur la théorie de Lyapunov pour l'étude de l'équilibre trivial et celle des systèmes compétitifs pour l'équilibre endémique. On introduit le taux de reproduction de base, également appelé *second reproduction number* [93, 29], qui définit le nombre moyen de seconde infection engendré par l'introduction d'un infecté dans une population initiale saine :

$$R_0 = \frac{\beta_m \beta_H}{d_m(\gamma + b_H)} \quad (3.11)$$

obtenu lors du calcul des équilibres.

Ce paramètre, souvent noté R_0 apparaît dans la plupart des modèles de propagation d'infections. Intuitivement, il signifie que toute maladie pour se propager a besoin localement d'un nombre minimum de malades ; en-dessous de ce seuil la maladie finit par s'éteindre d'elle-même.

3.4 Étude préliminaire

3.4.1 Existence et unicité

Ce modèle est décrit par un système d'équations différentielles non linéaires du premier ordre. Il se réécrit de la manière suivante :

$$X'(t) = F(X(t))$$

où $X(t)$ est le vecteur colonne des quantités et densités d'individus par classe et $F : \mathbb{R}^6 \rightarrow \mathbb{R}^6$ est une application.

$$X(t) = \begin{pmatrix} E(t) \\ L(t) \\ A(t) \\ I_m(t) \\ S_H(t) \\ I_H(t) \end{pmatrix}, \quad F(x) = \begin{pmatrix} bx_3 \left(1 - \frac{x_1}{K_E}\right) - (s + d)x_1 \\ sx_1 \left(1 - \frac{x_2}{K_L}\right) - (s_L + d_L)x_2 \\ s_Lx_2 - d_m x_3 \\ -(b_H + \beta_H x_6)x_4 + b_H \\ \beta_H x_6 x_4 - (\gamma + b_H)x_5 \\ -\left(s_L \frac{x_2}{x_3} + \beta_m x_5\right)x_6 + \beta_m x_5 \end{pmatrix}$$

où $X = (x_1, \dots, x_6) \in \mathbb{R}^6$. La fonction F est clairement localement lipschitzienne par rapport à $X(t)$, on déduit donc l'existence et l'unicité des solutions maximales.

3.4. Étude préliminaire

On se place dans le cas où $r > 1$ et $\nu_H \geq 0$. Ainsi la population de moustique tend vers le point d'équilibre

$$X^* = \left(1 - \frac{1}{r}\right) \left(\frac{K_E}{\gamma_E}, \frac{K_L}{\gamma_L}, \frac{s_L K_L}{d_m \gamma_L}\right)^T = \begin{pmatrix} E^* \\ L^* \\ A^* \end{pmatrix},$$

où γ_E et γ_L sont définis dans la section 3.2.2 et la population humaine reste constante si $\nu_H = 0$ et croît exponentiellement si $\nu_H > 0$.

3.4.2 Positivité des solutions

Proposition 3.4.1. Soient $(t_0, X_0 = (E_0, L_0, A_0, I_{m0}, S_{H0}, I_{H0})) \in \mathbb{R}_+ \times (\mathbb{R}_+)^3 \times [0, 1]^3$ et $([t_0, T], X = (E, L, A, I_m, S_H, I_H))$ la solution maximale du problème de Cauchy relatif (3.10) et associé à la condition initiale (t_0, X_0) ($T \in]t_0, +\infty]$). Alors

$$\forall t \geq t_0, \quad X(t) \in (\mathbb{R}_+)^6$$

Démonstration. La première partie de la proposition est donnée par la proposition 3.2.2, qui donne la positivité de E, L et A . Pour la seconde partie, le raisonnement est identique à celui de la démonstration de 3.2.2. \square

3.4.3 Caractère borné des solutions et existence de solutions globales

Proposition 3.4.2. L'ensemble

$$\Delta \times \Omega =$$

$$\left\{ (E, L, A) \mid \begin{array}{l} 0 \leq E \leq K_E \\ 0 \leq L \leq K_L \\ 0 \leq A \leq \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\} \times \left\{ (S_H, I_H, I_m) \in (\mathbb{R}^+)^3 \mid \begin{array}{l} 0 \leq S_H + I_H \leq 1 \\ 0 \leq I_m \leq 1 \end{array} \right\} \quad (3.12)$$

est invariant par le système (3.10).

Démonstration. L'ensemble Δ est invariant d'après la proposition 3.2.3. On montre que Ω est invariant en réitérant le même raisonnement que celui de la démonstration de la proposition 3.2.3. \square

On en déduit alors que les solutions sont globales :

Proposition 3.4.3. Soit $(t_0, X_0) \in \mathbb{R}_+ \times (\mathbb{R}_+)^3 \times [0, 1]^3$. La solution maximale (I, X) du problème de Cauchy relatif à (3.10) et associé à la condition initiale (t_0, X_0) , est globale, i.e., $I = [t_0, +\infty[$.

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

Démonstration. On sait que Δ est un bassin attracteur pour (3.1) par le lemme 3.2.4. De plus, les solutions I_m , S_H et I_H sont positives et majorées donc globales, d'où le résultat. \square

3.4.4 Existence des équilibres

Proposition 3.4.4. *Le système (3.10) possède toujours le point d'équilibre trivial $N_0^* = (E^*, L^*, A^*, 1, 0, 0)$.*

- Si $R_0 \leq 1$, le système (3.10) ne possède pas d'autres équilibres.
- Si $R_0 > 1$, il existe un unique équilibre endémique, $N^* = (E^*, L^*, A^*, S_H^*, I_H^*, I_m^*)$, où

$$\begin{aligned} S_H^* &= \frac{b_H}{\beta_H + b_H} + \frac{\beta_H}{(\beta_H + b_H)R_0}, \\ I_H^* &= \frac{d_m b_H}{\beta_m (\beta_H + b_H)} (R_0 - 1), \\ I_m^* &= \frac{b_H}{\beta_H + b_H R_0} (R_0 - 1). \end{aligned} \quad (3.13)$$

où R_0 est donné par (3.11) et (E^*, L^*, A^*) correspond à l'équilibre endémique du système (3.1) donné par (3.2.1).

Démonstration. On vérifie aisément que $(1, 0, 0)$ et (S_H^*, I_H^*, I_m^*) sont des solutions d'équilibre du sous-système de (3.10b). De plus $(1, 0, 0)$ appartient à l'ensemble Ω et lorsque $R_0 > 1$ alors (S_H^*, I_H^*, I_m^*) appartient à $(\mathbb{R}_+)^3$. Il ne reste plus qu'à montrer que (S_H^*, I_H^*, I_m^*) appartient à Ω .

Comme $R_0 > 1$, alors

$$0 \leq I_m^* = \frac{R_0 - 1}{R_0 + \frac{\beta_H}{b_H}} \leq 1$$

et

$$0 \leq I_H^* = \frac{R_0 - 1}{R_0} \frac{1}{\left(1 + \frac{\gamma}{b_H}\right) \left(1 + \frac{b_H}{\beta_H}\right)} \leq 1.$$

3.4. Étude préliminaire

De plus,

$$\begin{aligned}
S_H^* + I_H^* &= \frac{b_H}{\beta_H + b_H} + \frac{\beta_H}{(\beta_H + b_H)R_0} \\
&+ \frac{R_0 - 1}{R_0} \frac{1}{\left(1 + \frac{\gamma}{b_H}\right) \left(1 + \frac{b_H}{\beta_H}\right)} \\
&= \frac{1}{\beta_H + b_H} \left(b_H \left(1 + \frac{\beta_H}{b_H + \gamma}\right) + \frac{\beta_H}{R_0} \left(1 - \frac{b_H}{b_H + \gamma}\right) \right) \\
&< \frac{1}{\beta_H + b_H} \left(b_H \left(1 + \frac{\beta_H}{b_H + \gamma}\right) + \beta_H \left(1 - \frac{b_H}{b_H + \gamma}\right) \right) < 1.
\end{aligned}$$

□

3.4.5 Stabilité locale

Proposition 3.4.5. *Le point d'équilibre $N_0^* = (E^*, L^*, A^*, 1, 0, 0)$ du système (3.10) est localement asymptotiquement stable si et seulement si $R_0 < 1$.*

Démonstration. Le système linéarisé associé à (3.10) autour du point N_0^* est donné par :

$$X'(t) = D_F(N_0^*)X(t)$$

où

$$D_F(N_0^*) = \begin{pmatrix} -(s+d) - \frac{bA^*}{K_E} & 0 & (s+d)\frac{E^*}{A^*} & 0 & 0 & 0 \\ (s_L + d_L)\frac{L^*}{E^*} & -(s_L + d_L) - \frac{sE^*}{K_L} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & s_L & -d_m & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -b_H & 0 & -\beta_H \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -(\gamma + b_H) & \beta_H \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_m & -d_m \end{pmatrix}$$

est la matrice jacobienne associée au système (3.10) au point N_0^* . Son polynôme caractéristique est

$$\chi_1(\lambda) = \chi_{X^*}(\lambda)P_{H,1}(\lambda)$$

où

$$P_{H,1}(\lambda) = (\lambda + b_H) (\lambda^2 + (\gamma + b_H + d_m)\lambda + d_m(\gamma + b_H)(1 - R_0))$$

et χ_{X^*} est le polynôme caractéristique de $D_F(X^*)$ (voir proposition 3.2.6 page 44). Puisque $r > 1$ (r donné par (3.3)), toutes les racines de χ_{X^*} sont de parties réelles

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

strictement négatives. De plus, le polynôme $P_{H,1}$ admet clairement $-b_H$ comme racine qui est strictement négative. Les autres racines sont celles de

$$\lambda^2 + (\gamma + b_H + d_m)\lambda + d_m(\gamma + b_H)(1 - R_0).$$

Supposons $R_0 < 1$. Il est clair que ce polynôme a tous ses coefficients strictement positifs. Le critère de Routh-Hurwitz (voir section A.2.3 page 191) permet alors d'affirmer que toutes les valeurs propres de $D_F(N_0^*)$ sont de parties réelles strictement négatives. D'après le théorème de Lyapunov, on en déduit que N_0^* est localement asymptotiquement stable pour le système (3.10).

Supposons que $R_0 > 1$. Le critère de Routh-Hurwitz permet d'affirmer que le polynôme admet au moins une racine de partie réelle strictement positive. Donc $D_F(N_0^*)$ admet au moins une valeur propre de parties réelles strictement positives. Le théorème A.2.4 implique que N_0^* est instable pour le système (3.10). \square

Le point d'équilibre N^*

Proposition 3.4.6. *Le point d'équilibre $N^* = (E^*, L^*, A^*, S_H^*, I_H^*, I_m^*)$ du système (3.10) est localement asymptotiquement stable si et seulement si $R_0 > 1$.*

Démonstration. Supposons $R_0 > 1$. Alors I_m^* , S_H^* et I_H^* sont strictement positifs. Le système linéarisé est

$$X'(t) = D_F(N^*)X(t)$$

3.4. Étude préliminaire

où

$$D_F(N^*) = \begin{pmatrix} -(s+d) - \frac{bA^*}{K_E} & 0 & (s+d)\frac{E^*}{A^*} \\ (s_L + d_L)\frac{L^*}{E^*} & -(s_L + d_L) - \frac{sE^*}{K_L} & 0 \\ 0 & s_L & -d_m \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\frac{s_L I_m^*}{A^*} & \frac{d_m I_m^*}{A^*} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ -(b_H + \beta_H I_m^*) & 0 & -\beta_H S_H^* \\ \beta_H I_m^* & -(\gamma + b_H) & \beta_H S_H^* \\ 0 & \beta_m(1 - I_m^*) & -(d_m + \beta_m I_H^*) \end{pmatrix}$$

Pour simplifier les calculs on utilise dans la suite les égalités suivantes :

$$\beta_H S_H^* = (\gamma + b_H) \frac{I_H^*}{I_m^*} \text{ et } \beta_m(1 - I_m^*) = d_m \frac{I_m^*}{I_H^*}.$$

Le polynôme caractéristique de $DF(N^*)$ est

$$\chi_2(\lambda) = \chi_{X^*}(\lambda) P_{H,2}(\lambda),$$

où χ_{X^*} est le polynôme caractéristique de $D_F(X^*)$ dont toutes les racines sont de parties réelles strictement négatives (voir proposition 3.2.6) avec X^* donné par (3.4) et

$$P_{H,2}(\lambda) = \lambda^3 + \alpha_1 \lambda^2 + \alpha_2 \lambda + \alpha_3 s$$

avec

$$\alpha_1 = \left((d_m + \beta_m I_H^*) + (\gamma + b_H) + (b_H + \beta_H I_m^*) \right)$$

$$\alpha_2 = (\gamma + b_H) \beta_m I_H^* + (\gamma + b_H)(b_H + \beta_H I_m^*) + (b_H + \beta_H I_m^*)(d_m + \beta_m I_H^*)$$

$$\alpha_3 = (\gamma + b_H)(d_m \beta_H I_m^* + b_H \beta_m I_H^* + \beta_m \beta_H I_m^* I_H^*).$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

Or, nous avons montré (proposition 3.2.6) que toutes les racines de χ_{X^*} sont de parties réelles strictement négatives puisque $r > 1$, avec r donné par (3.3). De plus, le polynôme $P_{H,2}$ est à coefficients strictement positifs. Calculons $\alpha_1\alpha_2 - \alpha_3$:

$$\begin{aligned} D_{2,H} &= \alpha_1\alpha_2 - \alpha_3 \\ &= \left((d_A + \beta_m I_H^*) + (b_H + \beta_H I_m^*) \right) \alpha_2 \\ &\quad + (\gamma + b_H) \left(\gamma \beta_m I_H^* + (\gamma + b_H)(b_H + \beta_H I_m^*) + b_H(d_A + \beta_m I_H^*) \right) \\ &> 0 \end{aligned}$$

D'après le critère de Routh-Hurwitz, on en déduit que les valeurs propres de $P_{H,2}$, et par suite $D_F(N^*)$, sont de parties réelles strictement négatives. D'après le théorème de Lyapunov, on en déduit que N^* est localement asymptotiquement stable pour le système (3.10). \square

Proposition 3.4.7. *Le point d'équilibre $N_0^* = (E^*, L^*, A^*, 1, 0, 0)$ est globalement asymptotiquement stable si et seulement si $R_0 \leq 1$.*

Démonstration. On suppose $R_0 \leq 1$. Nous allons construire une fonction de Lyapunov associée au point N_0^* . On cherche une fonction de la forme

$$\begin{aligned} V_1 : \quad \mathbb{R}^6 &\rightarrow \mathbb{R} \\ x = (x_1, \dots, x_6) &\mapsto V(x_1, x_2, x_3) + \frac{1}{2}(a_4(y_4 - 1)^2 + a_5y_5^2 + a_6y_6^2) \end{aligned}$$

où $a = (a_4, a_5, a_6)$ est une constante de $(\mathbb{R}_+)^3$ et V , la fonction de Lyapunov définie dans la démonstration de la proposition 3.2.8 :

$$\begin{aligned} V : \quad (\mathbb{R}_+)^3 &\rightarrow \mathbb{R} \\ (x, y, z) &\mapsto \frac{1}{2} (a_1(x - E^*)^2 + a_2(y - L^*)^2 + a_3(z - A^*)^2) \end{aligned}$$

avec

$$\begin{aligned} a_1 &= \frac{(s_L + d_L)^2}{s + d} \left(\frac{L^*}{E^*} \right)^2, \\ a_2 &= s_L + d_L, \\ a_3 &= \left(\frac{s_L + d_L}{s_L} \right)^2 d_m \end{aligned}$$

Un calcul rapide donne

$$V_1(X_0^*) = 0$$

et

$$\forall (x_1, \dots, y_6) \in \Delta_1 \times [0, 1]^3 \setminus \{X_0^*\}, \quad V_1(x_1, \dots, y_6) > 0.$$

3.4. Étude préliminaire

Sa dérivée orbitale est alors,

$$\begin{aligned}\dot{V}_1(x_1, \dots, y_6) &= \dot{V}(x_1, x_2, x_3) + a_4(y_4 - 1)(b_H - (b_H + \beta_H y_6)y_4) \\ &\quad + a_5y_5(\beta_H y_6 y_4 - (\gamma + b_H)y_5) \\ &\quad + a_6y_6\left(-\left(s_L \frac{x_2}{x_3} + \beta_m y_5\right)y_6 + \beta_m y_5\right).\end{aligned}$$

En notant $\langle \cdot, \cdot \rangle$ le produit scalaire dans \mathbb{R}^3 , $\tilde{y}_4 = y_4 - 1$, et $X = (\tilde{y}_4, y_5, y_6)^T$, on obtient,

$$\begin{aligned}\dot{V}_1(x_1, \dots, y_6) &= \dot{V}(x_1, x_2, x_3) + \langle A_1 X, X \rangle \tag{3.14} \\ &\quad - (a_6 \beta_m y_5 x_4^2 + a_4 \beta_H y_6 \tilde{x}_4^2 - a_5 \beta_H y_6 \tilde{x}_4 y_5) - a_6 s_L \left(\frac{x_2}{x_3} - \frac{L^*}{A^*} \right) y_6^2\end{aligned}$$

où

$$A_1 = -D + R_1$$

$$\text{avec } D = \begin{pmatrix} a_4 b_H & 0 & 0 \\ 0 & a_5(\gamma + b_H) & 0 \\ 0 & 0 & a_6 d_m \end{pmatrix} \text{ et } R_1 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & -a_4 \beta_H \\ 0 & a_5 \beta_H & 0 \\ a_6 \beta_m & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

On construit la matrice symétrique suivante :

$$S_1 = -D + \frac{1}{2}(R_1^T + R_1) = \begin{pmatrix} -a_4 b_H & 0 & \frac{-a_4 \beta_H}{2} \\ 0 & -a_5(\gamma + b_H) & \frac{a_5 \beta_H + a_6 \beta_m}{2} \\ \frac{-a_4 \beta_H}{2} & \frac{a_5 \beta_H + a_6 \beta_m}{2} & -a_6 d_m \end{pmatrix},$$

qui vérifie

$$\langle S_1 X, X \rangle = \langle A_1 X, X \rangle$$

Tout d'abord, on cherche $a = (a_4, a_5, a_6) \in (\mathbb{R}_+)^3$ tel que S_1 ait toutes ses valeurs propres négatives, i.e. $\langle S_1 X, X \rangle \leq 0$, ainsi d'après (3.14) on aura $\dot{V}(x_1, \dots, y_6) < 0$. Le polynôme caractéristique de S_1 est

$$\chi_{S_1} = \lambda^3 + \alpha_1 \lambda^2 + \alpha_2 \lambda + \alpha_3,$$

où

$$\alpha_1 = a_6 d_m + a_4 b_H + a_5(\gamma + b_H),$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

$$\begin{aligned}
\alpha_2 &= a_4 a_6 d_m b_H + a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) - \frac{1}{4} \left((a_6 \beta_m + a_5 \beta_H)^2 + a_4^2 \beta_H^2 \right) \\
&= \frac{3}{4} \left(a_6 a_4 d_m b_H + a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) \\
&\quad + \frac{1}{4} \left(a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) + \underbrace{\left(a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) - (a_6 \beta_m + a_5 \beta_H)^2 \right)}_{\delta_1} \right. \\
&\quad \left. + a_4 \underbrace{\left(a_6 d_m b_H - a_4 \beta_H^2 \right)}_{\delta_2} \right),
\end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned}
\alpha_3 &= a_6 a_4 a_5 d_m b_H (\gamma + b_H) - \frac{1}{4} a_4 b_H (a_6 \beta_m + a_5 \beta_H)^2 - \frac{1}{4} a_5 (\gamma + b_H) a_4^2 \beta_H^2 \\
&= \frac{1}{4} \left(2 a_6 a_4 a_5 d_m b_H (\gamma + b_H) + a_4 b_H \delta_1 + a_4 a_5 (\gamma + b_H) \delta_2 \right).
\end{aligned}$$

Posons

$$a_4 = \frac{b_H}{(\gamma + b_H)}, \quad a_5 = R_0^2, \quad a_6 = \frac{\beta_H^2}{d_m (\gamma + b_H)}.$$

alors tous les coefficients du polynôme χ_{S_1} sont positifs. En effet on a,

$$\begin{aligned}
\gamma_2 &= a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) - (a_6 \beta_m + a_5 \beta_H)^2 \\
&= \frac{1}{4} \left(a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) (3 + R_0) \right) (1 - R_0) \geq 0 \\
\delta_2 &= 0.
\end{aligned}$$

et par suite,

$$\begin{aligned}
\alpha_1 &= a_6 d_m + a_4 b_H + a_5 (\gamma + b_H) > 0, \\
\alpha_2 &= \frac{3}{4} \left(a_6 a_4 d_m b_H + a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) \\
&\quad + \frac{1}{4} \left(a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) + \delta_1 \right) > 0, \\
\alpha_3 &= \frac{1}{4} \left(2 a_6 a_4 a_5 d_m b_H (\gamma + b_H) + a_4 b_H \delta_1 \right) > 0
\end{aligned}$$

3.4. Étude préliminaire

Ainsi,

$$\begin{aligned}
D_1 &= \alpha_1 \alpha_2 - \alpha_3 \\
&= \frac{1}{4} a_6 d_m \left(3 \left(a_6 a_4 d_m b_H + a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) + \delta_1 \right) \\
&\quad + \frac{1}{4} a_4 b_H \left(3 \left(a_6 a_4 d_m b_H + a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) \right. \\
&\quad \left. + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) \\
&\quad + \frac{1}{4} a_5 (\gamma + b_H) \left(3 \left(a_6 a_5 d_m (\gamma + b_H) + a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) \right) \right. \\
&\quad \left. + \left(a_4 a_5 b_H (\gamma + b_H) + \delta_1 \right) \right) > 0.
\end{aligned}$$

On en déduit donc, d'après le critère de Routh-Hurwitz que S_1 n'a que des valeurs propres strictement négatives, donc elle est définie négative. On note λ_4 , λ_5 et λ_6 les valeurs propres de S_1 , et soit λ_6 la plus grande. Alors on a

$$\forall X = (y_4, y_5, y_6) \in [0, 1]^3, \quad \langle S_1 X, X \rangle \leq \lambda_6 (y_4^2 + y_5^2 + y_6^2)$$

Montrons grâce à cette fonction de Lyapunov V_1 que N_0^* est globalement asymptotiquement stable sur Ω^* . Soient $(t_0, X_0) \in \mathbb{R}_+ \times (\mathbb{R}_+)^3 \times [0, 1]^3$ et $([t_0, +\infty[, X))$ la solution globale du problème de Cauchy associé à (3.10) et relatif à la condition initiale (t_0, X_0) , $X(t, t_0, X_0)$ que l'on désignera plus simplement par $X(t)$. On suppose que $X_0 \neq N_0^*$ sinon $X \equiv N_0^*$ grâce à l'unicité des solutions. On note

$$\forall t \in [t_0, +\infty[, \quad \tilde{V}_1(t) = V_1(X(t))$$

et on calcule sa dérivée par rapport t , on obtient $\forall t \in [t_0, +\infty[$

$$\begin{aligned}
\tilde{V}_1'(t) &= \dot{V}_1(X(t)) \\
&\leq \dot{V}(E(t), L(t), A(t)) + (I_m(t), S_H(t), I_H(t)) A_1 \begin{pmatrix} I_m(t) \\ S_H(t) \\ I_H(t) \end{pmatrix} \\
&\quad - a_6 s_L \left(\frac{L(t)}{A(t)} - \frac{L^*}{A^*} \right) I_m(t)^2 \\
&\leq \dot{V}(E(t), L(t), A(t)) + \lambda_6 (S_H(t)^2 + I_H(t)^2) \\
&\quad + \left(\lambda_6 - a_6 s_L \left(\frac{L(t)}{A(t)} - \frac{L^*}{A^*} \right) \right) I_m(t)^2.
\end{aligned}$$

Or on sait que $X^* = (E^*, L^*, A^*)$ est globalement asymptotiquement stable pour le système (3.1), donc

$$\forall t \in [t_0, +\infty[, \quad \dot{V}(E(t), L(t), A(t)) < 0,$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

et

$$\forall \varepsilon > 0, \exists T > t_0 \text{ tel que } \forall t \geq T, \left| \frac{L(t)}{A(t)} - \frac{L^*}{A^*} \right| \leq \varepsilon.$$

On pose

$$0 < \varepsilon < \frac{|\lambda_6|}{a_6 s_L}$$

Il existe $T > t_0$ tel que $t > T$ entraîne

$$\left(\lambda_6 - a_6 s_L \left(\frac{L(t)}{A(t)} - \frac{L^*}{A^*} \right) \right) < 0$$

d'où

$$\forall t \geq T, \tilde{V}_1'(t) < 0$$

Enfin Ω est clairement compact. Le théorème A.2.7 permet de conclure que N_0^* est un point d'équilibre globalement asymptotiquement stable sur $\Delta \times \Omega$. \square

Remarque 3.4.1. *Le passage par les fonctions de Lyapunov nous a permis de conclure sur la stabilité de N_0^* dans le cas où $R_0 = 1$, ce qui n'était pas possible précédemment avec la stabilité locale.*

3.4.6 Stabilité globale de l'équilibre endémique

Le système (3.10) est construit grâce au couplage de deux sous-systèmes : (3.10a) et (3.10b) (voir page 59). Le terme couplant ces deux systèmes est donné par la fonction $s_L \frac{L(t)}{A(t)} I_m(t)$. Le couplage ne se fait que dans un sens puisque la dynamique du système (3.10b) dépend de celle du système (3.10a), mais pas l'inverse. Or, on connaît le comportement asymptotique du système (3.10a), il suffit donc de se concentrer sur l'étude du comportement asymptotique du système (3.10b),

$$\begin{cases} S'_H(t) &= -(b_H + \beta_H I_m(t)) S_H(t) + b_H \\ I'_H(t) &= \beta_H I_m(t) S_H(t) - (\gamma + b_H) I_H(t) \\ I'_m(t) &= -\left(s_L \frac{L(t)}{A(t)} + \beta_m I_H(t)\right) I_m(t) + \beta_m I_H(t) \end{cases}$$

Pour faciliter la lecture nous rappelons dans la suite quelques notions et résultats.

Définition 3.4.1. *Considérons les systèmes suivant :*

$$x' = f(t, x) \tag{3.15}$$

$$y' = g(y) \tag{3.16}$$

3.4. Étude préliminaire

où f et g sont continues et localement lipschitziennes pour $x \in \mathbb{R}^n$, alors pour tout $t > 0$ les solutions existent. Le système (3.15) est dit asymptotiquement autonome par rapport au système limite (3.16) si $f(t, x) \rightarrow g(x)$ lorsque $t \rightarrow \infty$ uniformément pour $x \in \mathbb{R}^n$.

Lemme 3.4.8. [88] Soit e un équilibre localement asymptotiquement stable pour le système (3.16) et soit ω l'ensemble ω -limite d'une solution globale $x(t)$ de (3.15). Si ω contient un point y_0 tel que la solution du problème de Cauchy (3.16) muni de la condition initiale $y(0) = y_0$ converge vers e lorsque $t \rightarrow \infty$, alors $\omega = e$, i.e., $x(t) \rightarrow e$ lorsque $t \rightarrow \infty$.

Corollaire 3.4.1. [88] Si les solutions du système (3.15) sont bornées et que l'équilibre e du système limite (3.16) est globalement asymptotiquement stable, alors chaque solution $x(t)$ du système (3.15) vérifie $x(t) \rightarrow e$ lorsque $t \rightarrow \infty$.

Appliquons à présent ce résultat au système (3.10b). Puisque l'équilibre endémique $X^* = (E^*, L^*, A^*)$ du sous-système (3.10a), est globalement asymptotiquement stable pour $r > 1$ (proposition 3.2.8), alors $\frac{L(t)}{A(t)} \rightarrow \frac{L^*}{A^*}$ lorsque $t \rightarrow +\infty$ uniformément. Ainsi, d'après le lemme 3.4.8 et le corollaire 3.4.1, on en déduit que le système (3.10b) est un système tridimensionnel asymptotiquement autonome ayant comme système limite :

$$\begin{cases} S'_H(t) &= -(b_H + \beta_H I_m(t)) S_H(t) + b_H \\ I'_H(t) &= \beta_H I_m(t) S_H(t) - (\gamma + b_H) I_H(t) \\ I'_m(t) &= -\left(s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H(t)\right) I_m(t) + \beta_m I_H(t) \end{cases} \quad (3.17)$$

Ce système possède toujours le point d'équilibre $\mathcal{L}_0^* = (1, 0, 0)$. Si $R_0 > 1$, le système possède un deuxième point d'équilibre $\mathcal{L}^* = (S_H^*, I_H^*, I_m^*)$. Dans la suite de l'étude nous nous restreindrons au domaine de définition Ω donné par (3.12) qui est positivement invariant pour le flot induit par (3.17) et qui correspond au domaine biologique.

Théorème 3.4.9. Si $R_0 > 1$, l'équilibre endémique \mathcal{L}^* du système (3.17) est globalement asymptotiquement stable dans $\text{int}(\Omega)$.

Pour démontrer ce théorème nous allons utiliser les résultats sur les systèmes compétitifs [54, 86, 87], rappelés dans la section A.3.10 ainsi que les résultats sur la stabilité des orbites périodiques.

Théorème 3.4.10. Le système (3.17) est compétitif dans Ω .

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

Démonstration. D'après la caractérisation donnée dans la définition A.3.10, il suffit de trouver une matrice $H = \text{diag}(\varepsilon_1, \dots, \varepsilon_n)$, où $\varepsilon_i \in \{-1, 1\}$, ($i = 1, \dots, n$), telle que $H(DF(x))H$ ait ses éléments non diagonaux négatifs ou nuls, où $DF(x)$ désigne la matrice Jacobienne du système (3.17). On pose

$$H = \begin{pmatrix} -1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & -1 \end{pmatrix}$$

□

La matrice Jacobienne est donnée par :

$$DF(x) = \begin{pmatrix} -(b_H + \beta_H I_m) & 0 & -\beta_H S_H \\ \beta_H I_m & -(\gamma + b_H) & \beta_H S_H \\ 0 & \beta_m(1 - I_m) & -(d_m + \beta_m I_H) \end{pmatrix} \quad (3.18)$$

On a alors :

$$H(DF(x))H = \begin{pmatrix} -(b_H + \beta_H I_m) & 0 & -\beta_H S_H \\ 0 & -(\gamma + b_H) & -\beta_H S_H \\ 0 & -\beta_m(1 - I_m) & -(d_m + \beta_m I_H) \end{pmatrix}$$

Le système (3.17) est donc compétitif dans Ω et préserve l'ordre défini par l'ensemble

$$K = \{(S_H, I_H, I_m) \in \mathbb{R}^3 : S_H \leq 0, I_H \geq 0, I_m \leq 0\}.$$

Montrons à présent la persistance du système, ce qui garantit la présence de toutes les espèces.

Proposition 3.4.11. *Sur le bord de Ω , le système (3.17) possède un seul point ω -limite qui correspond à l'équilibre trivial \mathcal{L}_0^* . De plus, pour $R_0 > 1$, \mathcal{L}_0^* ne peut être le point ω -limite de n'importe quelle orbite définie dans $\text{int}(\Omega)$.*

Démonstration. Le champ de vecteurs est clairement transversal sur le bord de Ω , excepté suivant l'axe S_H qui lui est invariant pour le système (3.17). Sur l'axe S_H on a

$$S'_H = b_H(1 - S_H).$$

ce qui implique que $S_H(t) \rightarrow 1$ pour $t \rightarrow \infty$. De plus, \mathcal{L}_0^* est le seul point ω -limite sur le bord de Ω .

Pour montrer la seconde partie de la proposition, on introduit la fonctionnelle suivante :

$$V = I_m + d_m \frac{1+R_0}{2} \frac{1}{\beta_H} I_H. \quad (3.19)$$

3.4. Étude préliminaire

Sa dérivée orbitale est donnée par

$$\begin{aligned}
\dot{V} &= \dot{I}_m + d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{1}{\beta_H} \dot{I}_H \\
&= -s_L \frac{L^*}{A^*} I_m + \beta_m (1-I_m) I_H + d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{1}{\beta_H} [\beta_H I_m(t) S_H(t) - (\gamma + b_H) I_H(t)] \\
&= -d_m I_m + \beta_m (1-I_m) I_H + d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) I_m S_H - d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{(\gamma + b_H)}{\beta_H} I_H \\
&= \left[(1-I_m) - \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{d_m(\gamma + b_H)}{\beta_H \beta_m} \right] \beta_m I_H + \left[\left(\frac{1+R_0}{2} \right) S_H - 1 \right] d_m I_m \\
&= \left[(1-I_m) - \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{1}{R_0} \right] \beta_m I_H + \left[\left(\frac{1+R_0}{2} \right) S_H - 1 \right] d_m I_m \\
&= \left[(1-I_m) - \frac{1}{2} \left(\frac{1}{R_0} + 1 \right) \right] \beta_m I_H + \left[S_H - \left(\frac{2}{1+R_0} \right) \right] d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) I_m
\end{aligned}$$

Puisque $R_0 > 1$, alors $\frac{1}{2}(1/R_0 + 1) < 1$ et $2/(1+R_0) < 1$. Donc il existe un voisinage U de \mathcal{L}_0^* tel que pour $(S_H, I_H, I_m) \in U \cap \text{int}(\Omega)$ les expressions entre crochets soient strictement positives. Dans ce voisinage on a $\dot{V} > 0$ sauf pour $I_H = I_m = 0$. De plus, les isoclines de V sont données par

$$I_m + d_m \left(\frac{1+R_0}{2} \right) \frac{1}{\beta_H} I_H = c,$$

qui s'éloigne de l'axe S_H lorsque c augmente. Puisque V croît le long des orbites débutant dans $U \cup \text{int}(\Omega)$, on en déduit qu'elle s'éloigne donc de \mathcal{L}_0^* .

Ceci prouve la proposition. On en déduit immédiatement la persistance du système (3.17) pour $R_0 > 1$. \square

Théorème 3.4.12. *La trajectoire de toute orbite périodique non constante de (3.17), si elle existe, est asymptotiquement orbitalement stable, avec phase asymptotique.*

Démonstration. Pour prouver ce théorème, nous allons utiliser le résultat de Muldowney (théorème A.3.4). La matrice Jacobienne du système (3.17) est donnée par

$$DF = \begin{pmatrix} -(b_H + \beta_H I_m) & 0 & -\beta_H S_H \\ \beta_H I_m & -(\gamma + b_H) & \beta_H S_H \\ 0 & \beta_m (1-I_m) & -(s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H) \end{pmatrix}$$

Pour l'orbite $\gamma(t)$, l'équation de la seconde composée de (3.17) s'écrit :

$$\begin{cases} X' = -(2b_H + \beta_H I_m + \gamma)X + \beta_H S_H Y + \beta_H S_H Z \\ Y' = \beta_m (1-I_m)X - (b_H + \beta_H I_m + s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H)Y \\ Z' = \beta_H I_m Y - (s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H + \gamma + b_H)Z \end{cases} \quad (3.20)$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

Soit $\|\cdot\|$ la norme sur \mathbb{R}^3 définie par

$$\|(X, Y, Z)\| = \sup\{|X|, |Y| + |Z|\}.$$

Pour montrer que (3.20) est asymptotiquement stable, on considère la fonction de Lyapunov suivante,

$$\begin{aligned} V(t) &= V(X(t), Y(t), Z(t); S_H(t), I_H(t), I_m(t)) \\ &= \left\| \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{I_H(t)}{I_m(t)} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{I_H(t)}{I_m(t)} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} X \\ Y \\ Z \end{pmatrix} \right\| = \sup \left(|X|, \frac{I_H}{I_m} (|Y| + |Z|) \right) \end{aligned}$$

On suppose que $p(t) = (S_H(t), I_H(t), I_m(t))$ est périodique de période minimale ω . Alors, la proposition 3.4.11 implique que l'orbite γ de $p(t)$ n'intersecte pas le bord de Ω . D'où

$$I_H(t) \geq \varepsilon \quad \text{et} \quad I_m(t) \geq \varepsilon \quad \text{avec} \quad 0 \leq \varepsilon \leq 1$$

Donc la fonction V est bien définie le long de $p(t)$ et il existe une constante $c > 0$ telle que

$$V(X, Y, Z; S_H, I_H, I_m) \geq c|(X, Y, Z)|, \quad (3.21)$$

pour tout $(X, Y, Z) \in \mathbb{R}^3$ et $(S_H, I_H, I_m) \in \gamma$. La dérivée à droite de $V(t)$ existe, les calculs de cette dérivée à droite sont décrits dans [62] et [69]. En fait, le calcul direct nous donne,

$$\begin{aligned} D_+|X(t)| &\leq -(2b_H + \beta_H I_m + \gamma)|X(t)| + \beta_H S_H(|Y(t)| + |Z(t)|) \\ &\leq -(2b_H + \beta_H I_m + \gamma)|X(t)| + \beta_H S_H \frac{I_m}{I_H} \left(\frac{I_H}{I_m} (|Y(t)| + |Z(t)|) \right), \\ D_+|Y(t)| &\leq \beta_m (1 - I_m)|X(t)| - \left(b_H + \beta_H I_m + s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H \right) |Y(t)|, \\ D_+|Z(t)| &\leq \beta_H I_m |Y(t)| - \left(s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H + \gamma + b_H \right) |Z(t)|. \end{aligned}$$

3.4. Étude préliminaire

Alors, on a

$$\begin{aligned}
& D_+ \left[\frac{I_H}{I_m} (|Y(t)| + |Z(t)|) \right] \\
&= \left(\frac{I'_H}{I_H} - \frac{I'_m}{I_m} \right) \frac{I_H}{I_m} (|Y(t)| + |Z(t)|) + \frac{I_H}{I_m} D_+ (|Y(t)| + |Z(t)|) \\
&\leq \left(\frac{I'_H}{I_H} - \frac{I'_m}{I_m} \right) \frac{I_H}{I_m} (|Y(t)| + |Z(t)|) \\
&\quad + \frac{I_H}{I_m} \left[\beta_m (1 - I_m) |X(t)| - (b_H + s_L \frac{L^*}{A^*} + \beta_m I_H) (|Y(t)| + |Z(t)|) \right] \\
&\leq \left(\frac{I'_H}{I_H} - \frac{I'_m}{I_m} - b_H - s_L \frac{L^*}{A^*} - \beta_m I_H \right) (|Y(t)| + |Z(t)|) \frac{I_H}{I_m} \\
&\quad + \frac{I_H}{I_m} \beta_m (1 - I_m) |X(t)|
\end{aligned}$$

On obtient donc

$$D_+ V(t) \leq \sup\{g_1(t), g_2(t)\} V(t), \quad (3.22)$$

où

$$\begin{aligned}
g_1(t) &= -(2b_H + \beta_H I_m + \gamma) + \beta_H S_H(t) \frac{I_m}{I_H}, \\
g_2(t) &= \frac{I_H}{I_m} \beta_m (1 - I_m) + \frac{I'_H}{I_H} - \frac{I'_m}{I_m} - b_H - s_L \frac{L^*}{A^*} - \beta_m I_H.
\end{aligned}$$

On réécrit les deux dernières équations de (3.17) sous la forme,

$$\begin{aligned}
\frac{I'_H}{I_H} + (\gamma + b_H) &= \beta_H \frac{I_m}{I_H} S_H, \\
\frac{I'_m}{I_m} + s_L \frac{L^*}{A^*} &= \beta_m \frac{I_H}{I_m} (1 - I_m).
\end{aligned}$$

Ainsi,

$$\begin{aligned}
g_1(t) &= -(2b_H + \beta_H I_m + \gamma) + \frac{I'_H}{I_H} + (\gamma + b_H) \\
&= \frac{I'_H}{I_H} - (b_H + \beta_H I_m), \\
g_2(t) &= \frac{I_H}{I_m} \beta_m (1 - I_m) + \frac{I'_H}{I_H} - \frac{I'_m}{I_m} - b_H - \beta_m \frac{I_H}{I_m} (1 - I_m) - \beta_m I_H \\
&= \frac{I'_H}{I_H} - b_H - \beta_m I_H.
\end{aligned}$$

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

On obtient

$$\begin{aligned}\sup\{g_1(t), g_2(t)\} &= \sup\left\{\frac{I'_H}{I_H} - (b_H + \beta_H I_m), \frac{I'_H}{I_H} - b_H - \beta_m I_H\right\} \\ &\leq -b_H + \frac{I'_H}{I_H}.\end{aligned}$$

Donc, d'après l'équation (3.22) et l'inégalité de Gronwall, on a

$$V(t) \leq V(0)I_H(t)e^{-b_H t} \leq V(0)e^{-b_H t},$$

puisque $0 < I_H < 1$ dans $\text{int}(\Omega)$, ce qui implique que $V(t) \rightarrow 0$ pour $t \rightarrow \infty$. D'après (3.21), on en déduit

$$(X(t), Y(t), Z(t)) \rightarrow 0 \quad \text{pour } t \rightarrow \infty$$

Ce qui entraîne que le système (3.20) est asymptotiquement stable, et prouve le théorème 3.4.12. \square

Théorème 3.4.13. *Considérons le système (3.17). Si $R_0 > 1$, alors*

$$\Omega - \{(S_H, 0, 0) : 0 \leq S_H \leq 1\}$$

est une région asymptotiquement stable pour l'équilibre endémique $\mathcal{L}^ = (S_H^*, I_H^*, I_m^*)$. De plus, toutes les trajectoires commençant sur l'axe S_H s'approche de l'équilibre trivial $\mathcal{L}_0^* = (1, 0, 0)$*

Démonstration. La première partie du théorème est donné par la transversalité du champs de vecteurs du système (3.17) sur $\Omega - \{(S_H, 0, 0) : 0 \leq S_H \leq 1\}$ et du théorème (3.4.9). La seconde partie s'obtient par la proposition (3.4.11). \square

Les figures 3.5(a)-3.5(b)-3.6(a)-3.6(b) sont obtenues par simple intégration du système (3.10) en utilisant la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4. Dans ces simulations, le choix de $b_H \ll 1$ et très petit par rapport aux autres paramètres est simplement dû au fait des différentes échelles, puisque l'espérance de vie humaine est d'environ 70 ans, alors que celle des moustiques est de 4 à 10 semaines.

Théorème 3.4.14. *Supposons $R_0 > 1$ et $b_H \ll 1$, alors les solutions du système (3.17) oscillent autour de l'équilibre endémique.*

Démonstration. L'existence d'oscillations autour de l'équilibre \mathcal{L}^* dépend de si l'équation caractéristique définie par la matrice Jacobienne (3.18) a des valeurs propres de parties imaginaires non nulles. Le polynôme de la matrice Jacobienne est

$$P(\lambda) = \lambda^3 + A\lambda^2 + B\lambda + C$$

3.4. Étude préliminaire

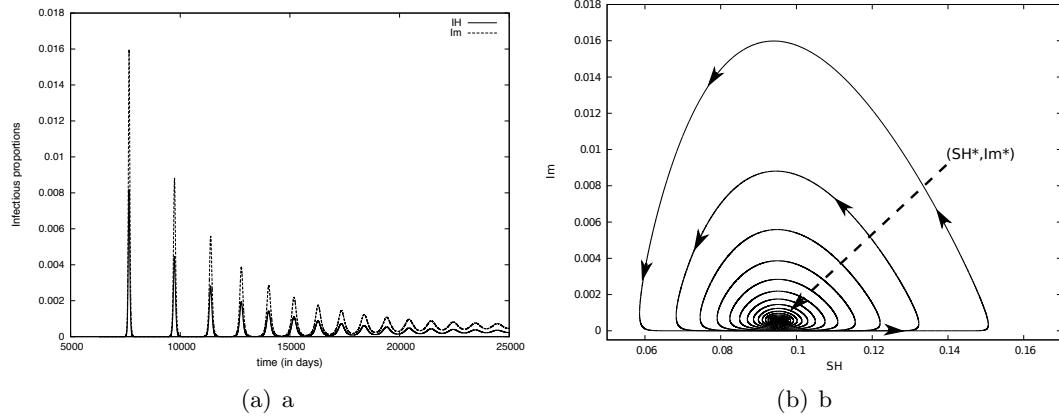


FIGURE 3.5: Solutions numériques du système (3.10 (b)). Figure (a) : Série temporelle représentant l'évolution des proportions d'humains et de moustiques infectés. Figure (b) : Portrait de phase dans le plan (S_H, I_m) . Les valeurs de paramètres sont : $d_m = 0.25$, $b_H = 0.0000457$, $\beta_M = 0.5$, $\beta_H = 0.75$, $\gamma_H = 0.1428$. On a alors $R_0 = 10.500841$.

où

$$\begin{aligned} A &= (b_H + \beta_H I_m^*) + (\gamma + b_H) + (d_m + \beta_m I_H^*), \\ B &= (b_H + \beta_H I_m^*)(\gamma + b_H) + (b_H + \beta_H I_m^*)(d_m + \beta_m I_H^*) \\ &\quad + (\gamma + b_H)(d_m + \beta_m I_H^*) - \beta_H S_H^* \beta_m (1 - I_m^*) \\ &= (b_H + \beta_H I_m^*)(\gamma + b_H) + (b_H + \beta_H I_m^*)(d_m + \beta_m I_H^*) \\ &\quad + (\gamma + b_H)\beta_m I_H^*, \\ C &= (b_H + \beta_H I_m^*)(\gamma + b_H)(d_m + \beta_m I_H^*) + \beta_H S_H^* \beta_H I_m^* \beta_m (1 - I_m^*) \\ &\quad - (b_H + \beta_H I_m^*)\beta_H S_H^* \beta_m (1 - I_m^*) \\ &= (\gamma + b_H)((b_H + \beta_H I_m^*)\beta_m I_H^* + \beta_H d_m I_m^*). \end{aligned}$$

On rappelle qu'un polynôme de degré 3 a des valeurs propres de parties imaginaires non nulles si

$$\Delta = \frac{1}{4}q^2 + \frac{1}{27}p^3 > 0, \quad (3.23)$$

où

$$q = \frac{2}{27}A^3 - \frac{AB}{3} + C, \quad p = B - \frac{A^2}{3}.$$

On remplace I_H^* , I_m^* et R_0 dans les coefficients A, B et C et on effectue le développement en série de Taylor autour de $b_H = 0$. Après calculs, on obtient les approximations suivantes,

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

$$\begin{aligned} A &= \gamma + d_m + \left(1 + \frac{\beta_m \beta_H}{d_m \gamma} + \frac{\beta_m}{\gamma} - \frac{d_m}{\beta_H}\right) b_H + \mathcal{O}(b_H^2) \\ B &= \left((\gamma + d_m) \frac{\beta_m \beta_H}{d_m \gamma} + \beta_m - \frac{d_m \gamma}{\beta_H}\right) b_H + \mathcal{O}(b_H^2) \\ C &= (\beta_H \beta_m - d_m \gamma) b_H + \mathcal{O}(b_H^2). \end{aligned}$$

D'autre part, en remplaçant les coefficients A , B et C dans l'équation (3.23), et en regroupant les termes en $\mathcal{O}(b_H^2)$, on obtient

$$\Delta = \frac{1}{27}(\gamma + d_m)^3(\beta_H \beta_m - \gamma d_m)b_H + \mathcal{O}(b_H^2).$$

Le terme $\beta_H \beta_m - \gamma d_m$ est positif puisque $R_0 > 1$, donc

$$\lim_{b_H \rightarrow 0} \frac{\Delta}{b_H} > 0,$$

ce qui entraîne que, pour b_H suffisamment petit et positif, Δ est positif. Ceci prouve le théorème (résultat similaire à celui donné dans [34]). \square

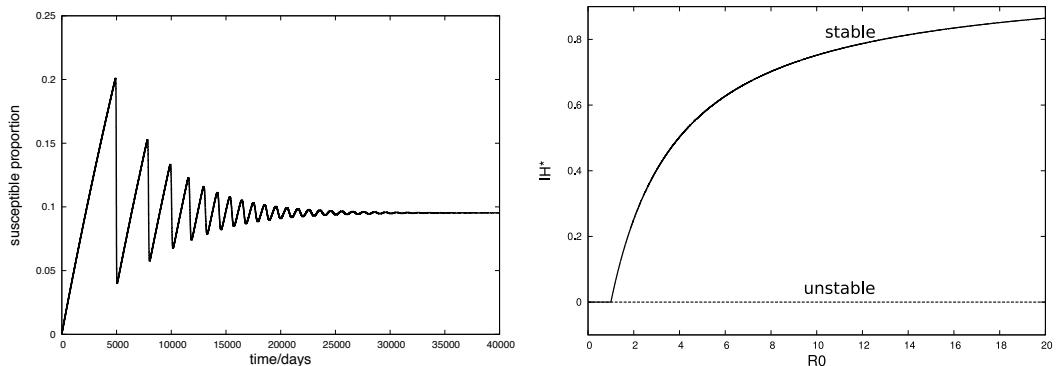


FIGURE 3.6: À gauche, série temporelle représentant l'évolution de la proportion d'humains susceptibles. À droite, diagramme de bifurcation du système (3.17), avec R_0 comme paramètre de bifurcation. Pour $R_0 > 1$, on représente la proportion d'humains d'infectés I_H^* pour des valeurs de paramètres fixés à : $b_H = 0.0000457$, $\beta_M = 0.9$, $\beta_H = 0.9$, $\gamma_H = 0.1428$, $d_m = 0.25$.

Nous analysons ensuite le comportement asymptotique de la population totale $N_H(t)$, ainsi que le nombre total d'individus dans les différentes classes épidémiologiques \bar{S}_H , \bar{I}_H et \bar{R}_H . Pour cela, nous introduisons les paramètres suivants :

$$R = \frac{\beta_H \beta_m}{d_m(\gamma + d_H)},$$

3.4. Étude préliminaire

et

$$R_1 = R \cdot S_H^*(1 - I_m^*) = \begin{cases} R & \text{si } R_0 \leq 1 \\ \frac{\gamma + b_H}{\gamma + d_H} & \text{si } R_0 > 1 \end{cases}$$

On s'intéresse d'abord à la dynamique des solutions dont les conditions initiales sont en dehors du sous-espace $\bar{I}_H = \bar{I}_m = 0$. Pour $R_0 \neq 1$, nous avons les résultats suivants.

Proposition 3.4.15. *Pour $b_H > d_H$, lorsque $t \rightarrow \infty$, $(\bar{S}_H(t), \bar{I}_H(t), \bar{R}_H(t))$ tend vers $(\infty, 0, 0)$ si $R < 1$ et vers (∞, ∞, ∞) si $(R_0 \leq 1 \text{ et } R > 1) \text{ ou } (R_0 > 1)$.*

Démonstration. Puisque $I'_m \rightarrow 0$ et $s_L \frac{L}{A} \rightarrow d_m$ lorsque $t \rightarrow \infty$, la proportion de moustiques infectés est fonction de la proportion d'humains infectés comme suit :

$$I_m = \frac{\beta_m}{d_m} I_H (1 - I_m).$$

Donc la forme limite de l'équation de $\bar{I}_H(t)$ est donnée dans système (3.9) par

$$\bar{I}'_H = \left(\frac{\beta_m \beta_H}{d_m} S_H (1 - I_m) - (\gamma + d_H) \right) \bar{I}_H = (\gamma + d_H)(R_1 - 1) \bar{I}_H,$$

cela implique que $\bar{I}_H(t)$ décroît de manière exponentielle si $R_1 < 1$, et croît de manière exponentielle si $R_1 > 1$. De plus,

$$R_1 < 1 \iff R < 1$$

et

$$R_1 > 1 \iff (R_0 \leq 1 \text{ et } R > 1) \text{ ou } (R_0 > 1).$$

La solution $\bar{R}_H(t)$ est donnée par

$$\bar{R}_H(t) = \bar{R}_{H_0}(t) e^{-d_H t} + e^{-d_H t} \gamma \int_0^t \bar{I}_H(s) e^{d_H s} ds$$

Alors comme $\bar{I}_H(t)$ est donnée par une fonction de type exponentiel, cela implique que $\bar{R}_H(t)$ décroît de manière exponentielle si $R < 1$, et croît de manière exponentielle si $R_1 > 1$. \square

3. Modèle structuré : application à la transmission du chikungunya

3.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons tout d'abord proposé le modèle (3.1) afin de décrire la dynamique de croissance du moustique *Aedes albopictus*. Ce modèle, basé sur le cycle de vie biologique du moustique, inclus des phénomènes d'auto-régulation sur les stades œufs et larves. Pour ce modèle, on définit le seuil suivant :

$$r = \left(\frac{b}{s+d} \right) \left(\frac{s}{s_L+d_L} \right) \left(\frac{s_L}{d_m} \right),$$

qui correspond au seuil d'existence de l'équilibre endémique. Les taux de croissance des populations d'œufs, de larves et d'adultes sont donnés par $\left(\frac{b}{s+d} \right)$, $\left(\frac{s}{s_L+d_L} \right)$ et $\left(\frac{s_L}{d_m} \right)$ respectivement. Nous avons montré, en utilisant les fonctions de Lyapunov, la stabilité globale de l'équilibre trivial lorsque $r \leq 1$ et celle de l'équilibre endémique lorsque $r > 1$.

Ensuite, suivant les travaux de L. Esteva [35], nous avons formulé un modèle (3.10) de transmission du virus à la population humaine. Dans ce modèle, la dynamique de la population humaine peut être supposée variable ou non. Le passage au densité, permet en effet, de ne considérer que le taux de natalité b_H . De plus, le taux d'infection β_H dépend de la population de moustiques. Dans le cas où $r > 1$, *i.e.* le cas biologiquement censé, nous définissons les taux de reproduction de base de la maladie suivants :

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

$$R = \frac{\beta_m \beta_H}{d_m(\gamma + d_H)},$$

et

$$R_1 = \begin{cases} R & \text{if } R_0 \leq 1, \\ \frac{\gamma + b_H}{\gamma + d_H} & \text{if } R_0 > 1. \end{cases}$$

Le paramètre R_0 correspond à la condition d'existence de l'équilibre endémique assurant ainsi le fait que les proportions des population infectées, humains et moustiques, sont positives. Le paramètre R_1 contrôle le comportement asymptotique des humains infectés. Pour $b_H = d_H$, on a $R_0 = R$ et donc $(\bar{S}_H(t), \bar{I}_H(t), \bar{R}_H(t))$ tend, lorsque $t \rightarrow +\infty$, vers $(N_H(0), 0, 0)$ si $R < 1$ et vers $N_H \times (S_H^*, I_H^*, R_H^*)$. Cette étude permet alors de compléter l'analyse du modèle sur la Dengue donnée dans [66] où seule la stabilité globale de l'équilibre trivial est considérée. Pour $b_H > d_H$, $(\bar{S}_H(t), \bar{I}_H(t), \bar{R}_H(t))$ tend, lorsque $t \rightarrow +\infty$, vers $(+\infty, 0, 0)$ si $R < 1$ et vers (∞, ∞, ∞) si $R_1 > 1$.

Nous formulons quelques remarques sur le modèle :

3.5. Conclusion

- La proportion d’humains infectés I_H et le nombre total d’humains infectés \bar{I}_H peuvent avoir des comportements différents. En effet, I_H pourrait tendre vers 0 alors que \bar{I}_H augmenterait de manière exponentielle (cas $R_0 < 1 < R$).
- Pour les modèles proposés, la dynamique du vecteur ne dépend pas directement des paramètres K_E et K_L . Néanmoins, il est à noter que la réduction du nombre de gîtes larvaires, et donc la diminution de K_L , a un impact sur les paramètres d_L et s . Cependant la taille de la population de moustiques dépend de la capacité d’accueil du site, contrairement au seuil r et la proportion $\frac{L^*}{A^*} = d_m$. Autrement, on aurait les mêmes seuils R_0 et R_1 .
- L’utilisation d’un taux d’infection des humains, différents de ceux habituellement considérés, nous permet quelques simplifications lors de la formulation du seuil R_0 (on obtient $\frac{A^*}{A^*}$ au lieu de $\frac{A^*}{N_H^*}$). Ceci explique également le fait que R_0 ne dépend pas explicitement de r , K_L et K_E .
- Le modèle que nous avons proposé apparaît comme étant plus général puisque un simple changement de variable permet de se ramener à un modèle considérant un taux d’infection classique. Plus précisément, si l’on considère une population humaine constante, *i.e.* $b_H = d_H$, et un taux d’infection du type $\left(\frac{\beta_H \bar{S}_H \bar{I}_m}{N_H}\right)$, alors le système (3.9) se réécrit simplement en remplaçant le terme β_H par $\beta_H \frac{A(t)}{N_H}$. Lorsque $A(t)$ tend vers A^* , dans le cas où $r > 1$, les calculs et méthodes utilisés pour étudier le système sont alors exactement les mêmes, il suffit de remplacer β_H par $\beta_H \frac{A^*}{N_H}$. Le taux de reproduction de base est alors donné par

$$\begin{aligned} R_0 &= \frac{\beta_m \beta_H}{d_m(\gamma + b_H)} \frac{A^*}{N_H} \quad (= R) \\ &= \frac{\beta_m \beta_H}{d_m(\gamma + b_H)} \frac{1}{N_H} \left(1 - \frac{1}{r}\right) \frac{s K_E s_L K_L}{d_m(s K_E + (s_L + d_L) K_L)}. \end{aligned}$$

La même approche permet l’étude de la stabilité globale de l’équilibre endémique pour les modèles décrits dans [31] dans le cas où l’on ne considère pas d’influence de la maladie sur le taux de mortalité du vecteur.

L’étude des ces systèmes nous amène naturellement à aborder les différents moyens de luttes permettant de prévenir, ou de réduire l’impact d’une épidémie. Nous l’avons traduit ici par la formulation d’un problème de contrôle optimal développé dans le chapitre 4.

Chapitre 4

Contrôle du système

4.1	Un modèle de contrôle optimal pour le chikungunya	83
4.2	Existence et caractérisation d'un contrôle optimal	87
4.3	Résolution numérique	92
4.4	Conclusion	95

Dans cette partie, nous formulons et étudions un problème de contrôle optimal. L'objectif est de déterminer différents scénarios de contrôle de l'épidémie en intégrant aux modèles du chapitre 3 certains termes modélisant les moyens de lutte existant et utilisés dans ce genre de situation.

Lors de ce type d'épidémie plusieurs questions se posent, notamment l'orientation à choisir afin de limiter ou réduire l'expansion de la maladie et/ou du vecteur. On peut se demander, par exemple, s'il est judicieux de contrôler le vecteur ? Si oui, une démoustication massive utilisant des produits chimiques ne serait-elle pas néfaste pour l'environnement ? Ne serait-il pas plus intéressant d'introduire une espèce de vecteurs stériles ? Cela revient à faire une étude mathématique rentrant dans le cadre de la théorie du contrôle.

4.1 Un modèle de contrôle optimal pour le chikungunya

L'approche que nous utilisons, se base sur les moyens de lutte qui peuvent être utilisés pour limiter l'impact du virus chikungunya. Nous ne prendrons pas en compte, par exemple, les expérimentations actuellement menées par l'institut Pasteur en France ou encore par les chercheurs italiens, portant sur l'introduction de moustiques stériles afin de contrôler la prolifération du vecteur et qui fait déjà l'objet de plusieurs études [89]. Nous avons intégré au modèle (3.10) les différents moyens de lutte suivant :

4. Contrôle du système

- Le premier contrôle u_1 modélise les efforts entrepris pour la prévention l'intervalle $[0, T]$. Il regroupe les différents moyens mis en œuvre afin de réduire le nombre de contacts vecteur-hôte. Cela passe par l'utilisation de répulsifs, de crèmes, de moustiquaires (puisque les moustiques *Aedes albopictus* sont des moustiques diurnes et ont tendance à piquer à l'aube et au crépuscule), ou encore le port de vêtement long et couvrant... De plus, il prend également en compte les efforts faits par les municipalités afin de sensibiliser la population au danger du moustique et du virus.
- Le deuxième contrôle u_2 représente le traitement des malades sur l'intervalle $[0, T]$. Il n'y a, à ce jour, malheureusement pas de traitement spécifique, ni agent médicamenteux, ni même vaccin pour lutter contre le virus [23], et les symptômes peuvent parfois persister jusqu'à plusieurs mois après l'infection [75]. Le contrôle u_2 que nous considérons ici peut donc modéliser le traitement symptomatique ou encore l'isolement de patients dans les hôpitaux pour éviter les nuisances dues à la présence du moustique et éviter d'éventuelles nouvelles contaminations.
- 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 est destinée à tuer les moustiques qui diffusent la maladie, via l'utilisation de larvicide, dont l'action est dirigée spécifiquement contre les larves de moustique. Elle inclut également la lutte communautaire qui consiste à détruire les gîtes potentiels autour des habitations (eau stagnante dans les soucoupes, vases, seaux, détritus...) pour priver les moustiques de ces gîtes dans lesquels leurs larves peuvent se développer.

Remarque 4.1.1. *Le contrôle u_3 aurait aussi pu modéliser en terme de réductions des capacités d'accueil des œufs K_E et des larves K_L . Enfin l'idée qui consiste à introduire une population de moustiques stériles afin de réduire le nombre de pontes (puisque la femelle est fécondée une seule fois) est traité dans [31].*

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

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d + \varepsilon u_3(t))E(t) \\ L'(t) = sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L)L(t) - d_c u_3(t)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \\ S'_H(t) = -(b_H + \beta_H(1 - u_1(t))I_m(t))S_H(t) + b_H \\ I'_H(t) = \beta_H(1 - u_1(t))I_m(t)S_H(t) - (\gamma + \gamma_0 u_2(t) + b_H)I_H(t) \\ I'_m(t) = -s_L \frac{L(t)}{A(t)} I_m(t) + \beta_m I_H(t)(1 - u_1(t))(1 - I_m(t)) \end{array} \right. \quad (4.1)$$

4.1. Un modèle de contrôle optimal pour le chikungunya

où

- $u_1 \in [0, 1]$ correspond à la prévention, donc si $u_1 = 1$ le nombre de contacts vecteur-humain est nul et si $u_1 = 0$ le taux d'infection est maximal et égal à β_H ou β_m ;
- $u_2 \in [0, 1]$ correspond au traitement et γ_0 est la proportion de traitement effectif (donc $\gamma_0 u_2(t)$ donne ainsi le nombre d'humains guéris grâce aux traitements) ;
- $u_3 \in [0, 1]$ correspond à la lutte anti-vectorielle, ε et d_c sont alors les taux de mortalité dus à l'utilisation de produit chimique ou encore à la destruction des gîtes larvaires.

Théorème 4.1.1. $\Delta \times \Omega$ est positivement invariant pour le système (4.1).

Démonstration. Dans un premier temps, on a

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) \geq -\left(\frac{b}{K_E} + s + d + \varepsilon\right) \\ L'(t) \geq -\left(\frac{s}{K_L} + s_L + d_L + d_c\right)L \\ A'(t) \geq -d_mA \\ S'_H(t) \geq -(b_H + \beta_H)S_H \\ I'_H(t) \geq (\gamma + \gamma_0 + b_H)I_H \\ I'_m(t) \geq -(s_L + \beta_m)I_m \end{array} \right. \quad (4.2)$$

En utilisant l'inégalité de Gronwall, on en déduit alors facilement que toutes les variables du système sont positives.

Dans un second temps, on a

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) \leq bA(t)\left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - (s + d)E(t) \\ L'(t) \leq sE(t)\left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) \leq s_L L(t) - d_mA(t) \\ S'_H(t) \leq (b_H + \beta_H I_m(t))S_H(t) + b_H \\ I'_H(t) \leq \beta_H I_m(t)S_H(t) - (\gamma + b_H)I_H(t) \\ I'_m(t) \leq \left(s_L \frac{L(t)}{A(t)} + \beta_m I_H(t)\right)I_m(t) + \beta_m I_H(t) \end{array} \right. \quad (4.3)$$

4. Contrôle du système

La partie droite des inégalités correspond exactement au modèle de dynamique du moustique (3.1) et au modèle de transmission de la maladie (3.15) du chapitre 3, sans contrôle. Nous avons montré que les solutions du système étaient définies dans $\Delta \times \Omega$. Donc, comme précédemment, en utilisant l'inégalité Gronwall, on en déduit que les solutions (4.1) sont bornées. \square

Au système (4.1), on associe le problème de contrôle optimal muni de la fonction objective (fonction de coût) suivante :

$$J(u_1, u_2, u_3) = \int_0^T (A_1 I_H(t) + A_2 I_m(t) + A_3 E(t) + A_4 L(t) + B_1 u_1^2 + B_2 u_2^2 + B_3 u_3^2) dt \quad (4.4)$$

Les premiers termes représentent le gain pour les populations I_H , I_m , E et L que nous souhaitons réduire. Les constantes B_1 , B_2 et B_3 sont positives, et correspondent aux poids qui permettent de régulariser le contrôle pour la prévention, le traitement et la lutte anti-vectorielle, respectivement. Comme donné dans la littérature, les coûts sont supposés sous forme de fonctions quadratiques. En effet, les coûts sont rarement linéaires, et souvent sont présentés comme étant de fonctions non linéaires du contrôle. Il existe d'autres types de fonctions dans la littérature [22, 45, 71, 52]. Le plus naturel est alors de considérer des fonctions quadratiques. Celles-ci permettent aussi de faire l'analogie avec l'énergie qui est ici dépensée pour toutes ces mesures.

Notre objectif consiste à limiter la transmission de la maladie grâce à une réduction du nombre de moustiques et d'humains infectés ainsi qu'à limiter la prolifération de la population de moustiques.

On cherche alors les contrôles (u_1^*, u_2^*, u_3^*) qui minimisent le coût :

$$J(u_1^*, u_2^*, u_3^*) = \min \{ J(u_1, u_2, u_3) | (u_1, u_2, u_3) \in \Gamma \}, \quad (4.5)$$

où

$$\Gamma = \left\{ (u_1, u_2, u_3) \mid \begin{array}{l} u_i(t) \text{ est une fonction continue par morceaux sur } [0, T] \\ \text{et } a_i \leq u_i(t) \leq b_i, i = 1, 2, 3 \end{array} \right\}, \quad (4.6)$$

est l'ensemble des contrôles et a_i, b_i sont des constantes appartenant à $[0, 1]$, $i = 1, 2, 3$.

Le problème de contrôle optimal est alors résolu lorsque nous déterminons $(u_1^*, u_2^*, u_3^*) \in \Gamma$ qui minimise la fonction (4.5). Pour cela le travail que nous allons effectuer consiste à :

- montrer l'existence d'un contrôle optimal,
- donner une caractérisation du contrôle optimal,
- obtenir des représentations numériques.

4.2 Existence et caractérisation d'un contrôle optimal

L'existence d'un contrôle optimal est obtenue grâce au théorème de Fleming et Rishel (théorème III.4.1, [37] et théorème (A.4.7)).

Théorème 4.2.1. *Considérons le problème de contrôle associé au système (4.1). Il existe un contrôle (u_1^*, u_2^*, u_3^*) et une solution correspondante $(E^*, L^*, A^*, S_H^*, I_H^*, I_m^*)$ qui minimise $J(u_1, u_2, u_3)$ sur Γ tel que*

$$\min_{(u_1, u_2, u_3) \in \Gamma} J(u_1, u_2, u_3) = J(u_1^*, u_2^*, u_3^*). \quad (4.7)$$

Démonstration. Pour pouvoir utiliser les résultat de Fleming (théorème III.4.1, [37]), nous devons vérifier les conditions suivantes :

1. L'ensemble des contrôles et des solutions correspondantes est non vide.
2. L'ensemble des contrôles Γ est convexe et fermé dans $L^2(0, T)$.
3. Le champ de vecteurs du système d'état est borné par une fonction linéaire du contrôle.
4. L'intégrande de la fonction objective est convexe.
5. Il existe des constantes $c_1, c_2, c_3 > 0$, et $\beta > 0$ telles que l'intégrande de la fonction objective soit bornée par $c_1(|u_1|^2 + |u_2|^2 + |u_3|^2)^{\frac{\beta}{2}} - c_2$.
 - On vérifie ces conditions, grâce à un résultat de Lukes [56] qui assure l'existence de solutions pour le système d'état (4.1) à coefficients constants, ce qui donne la condition 1.
 - L'ensemble Γ est borné par définition, donc la condition 2 est vérifiée.
 - Le champ de vecteur du système (4.1) vérifie la condition 3 puisqu'il est borné (voir preuve du théorème (4.1.1))
 - Il existe $c_1, c_2 > 0$ et $\beta > 1$ vérifiant

$$\begin{aligned} & A_1 I_H(t) + A_2 I_m(t) + A_3 E(t) + A_4 L(t) + B_1 u_1^2 + B_2 u_2^2 + B_3 u_3^2 \\ & \geq c_1(|u_1|^2 + |u_2|^2 + |u_3|^2)^{\frac{\beta}{2}} - c_2 \end{aligned}$$

puisque les variables d'état sont bornées.

On en déduit alors l'existence d'un contrôle optimal (u_1^*, u_2^*, u_3^*) qui minimise la fonction objective $J(u_1, u_2, u_3)$. \square

Nous allons à présent nous intéresser à la caractérisation d'un contrôle puisque nous venons d'en montrer l'existence.

Soient $Z = (E, L, A, S_H, I_H, I_m) \in \Delta \times \Omega$, $U = (u_1, u_2, u_3) \in \Gamma$ et $\Pi = (\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6)$ les variables adjointes. On définit le Lagrangien associé au problème (celui ci correspond à l'Hamiltonien augmenté des pénalités)

4. Contrôle du système

$$\begin{aligned}
\mathcal{L}(Z, U, \Pi) = & A_1 I_H(t) + A_2 I_m(t) + A_3 E(t) + A_4 L(t) + B_1 u_1^2 + B_2 u_2^2 + B_3 u_3^2 \\
& + \lambda_1 \left(bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d + \varepsilon u_3(t)) E(t) \right) \\
& + \lambda_2 \left(sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L + d_c u_3(t)) L(t) \right) \\
& + \lambda_3 (s_L L(t) - d_m A(t)) \\
& + \lambda_4 (- (b_H + \beta_H (1 - u_1(t)) I_m(t)) S_H(t) + b_H) \\
& + \lambda_5 (\beta_H (1 - u_1(t)) I_m(t) S_H(t) - (\gamma + \gamma_0 u_2(t) + b_H) I_H(t)) \\
& + \lambda_6 \left(-s_L \frac{L(t)}{A(t)} I_m(t) + \beta_m I_H(t) (1 - u_1(t)) (1 - I_m(t)) \right) \\
& - w_{11}(u_1 - a_1) - w_{12}(b_1 - u_1) - w_{21}(u_2 - a_2) - w_{22}(b_2 - u_2) \\
& - w_{31}(u_3 - a_3) - w_{32}(b_3 - u_3)
\end{aligned} \tag{4.8}$$

où $w_{ij}(t) \geq 0$ sont les coefficients de pénalisation vérifiant :

$$w_{11}(t)(u_1(t) - a_1) = w_{12}(t)(b_1 - u_1(t)) = 0, \text{ pour le contrôle optimal } u_1^*,$$

$$w_{21}(t)(u_2(t) - a_2) = w_{22}(t)(b_2 - u_2(t)) = 0, \text{ pour le contrôle optimal } u_2^*,$$

et

$$w_{31}(t)(u_3(t) - a_3) = w_{32}(t)(b_3 - u_3(t)) = 0 \text{ pour le contrôle optimal } u_3^*.$$

Théorème 4.2.2. Soit (u_1^*, u_2^*, u_3^*) un contrôle optimal donné et soit E, L, A, S_H, I_H , et I_m la solution du système d'état associé(4.1). Alors il existe des variables adjointes $\Pi = (\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \lambda_4, \lambda_5, \lambda_6)$ vérifiant :

$$\begin{aligned}
\dot{\lambda}_1 = & - \left(A_3 + \lambda_1 \left[-b \frac{A}{K_E} - (s + d + \varepsilon u_3) \right] + \lambda_2 s \left(1 - \frac{L}{K_L} \right) \right) \\
\dot{\lambda}_2 = & - \left(A_4 + \lambda_2 \left[-s \frac{E}{K_L} - (s_L + d_L + d_c u_3) \right] + \lambda_3 s_L - \lambda_6 s_L \frac{I_m}{A} \right) \\
\dot{\lambda}_3 = & - \left(\lambda_1 b \left(1 - \frac{E}{K_E} \right) - \lambda_3 d_m + \lambda_6 s_L \frac{L}{A^2} I_m \right) \\
\dot{\lambda}_4 = & - \left(-\lambda_4 [(b_H + \beta_H (1 - u_1) I_m)] + \lambda_5 \beta_H (1 - u_1) I_m \right) \\
\dot{\lambda}_5 = & - \left(A_1 - \lambda_5 (\gamma + \gamma_0 u_2 + b_H) + \lambda_6 \beta_m (1 - u_1) (1 - I_m) \right) \\
\dot{\lambda}_6 = & - \left(A_2 - \lambda_4 \beta_H (1 - u_1) S_H + \lambda_5 \beta_H (1 - u_1) S_H - \lambda_6 \left[s_L \frac{L}{A} + \beta_m I_H (1 - u_1) \right] \right)
\end{aligned} \tag{4.9}$$

muni de la condition terminale

$$\lambda_i(T) = 0 \text{ pour } i = 1, \dots, 6. \tag{4.10}$$

4.2. Existence et caractérisation d'un contrôle optimal

Les contrôles optimaux u_1^* , u_2^* et u_3^* sont alors représentés de la manière suivante :

$$\begin{aligned} u_1^* &= \max \left\{ a_1, \min \left\{ b_1, \frac{1}{2B_1} [(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H (1 - I_m)] \right\} \right\} \\ u_2^* &= \max \left\{ a_2, \min \left\{ b_2, \frac{1}{2B_2} (\lambda_5 \gamma_0 I_H) \right\} \right\} \\ u_3^* &= \max \left\{ a_3, \min \left\{ b_3, \frac{1}{2B_3} (\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L) \right\} \right\} \end{aligned} \quad (4.11)$$

Démonstration. La forme du système adjoint munit d'une condition terminale découlant du principe du maximum de Pontryagin [77]. On détermine la différentielle du Lagrangien par rapport aux variables du système et on en déduit le système adjoint :

$$\begin{aligned} \dot{\lambda}_1 &= -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial E}, \dot{\lambda}_2 = -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial L}, \dot{\lambda}_3 = -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial A}, \\ \dot{\lambda}_4 &= -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial S_H}, \dot{\lambda}_5 = -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial I_H}, \dot{\lambda}_6 = -\frac{\partial \mathcal{L}}{\partial I_m}. \end{aligned}$$

Pour obtenir la formulation du contrôle optimal donné par (4.11), on résout l'équation de contrainte donnée par la différentielle du Lagrangian \mathcal{L} par rapport à $U = (u_1, u_2, u_3)$.

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial u_1} &= 2B_1 u_1 + \lambda_4 \beta_H I_m S_H - \lambda_5 \beta_H I_m S_H - \lambda_6 \beta_m I_H (1 - I_m) - w_{11} + w_{12} = 0 \\ \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial u_2} &= 2B_2 u_2 - \lambda_5 \gamma_0 I_H - w_{21} + w_{22} = 0 \\ \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial u_3} &= 2B_3 u_3 - \lambda_1 \varepsilon E - \lambda_2 d_c L - w_{31} + w_{32} = 0 \end{aligned}$$

Après résolution, on obtient

$$\begin{aligned} u_1^* &= \frac{1}{2B_1} [(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H (1 - I_m) + w_{11} - w_{12}] \\ u_2^* &= \frac{1}{2B_2} [\lambda_5 \gamma_0 I_H + w_{21} - w_{22}] \\ u_3^* &= \frac{1}{2B_3} [(\lambda_2 d_c L) + w_{31} - w_{32}] \end{aligned}$$

Pour obtenir une formule explicite des contrôles optimaux sans $w_{11}, w_{12}, w_{21}, w_{22}, w_{31}$ et w_{32} , on utilise des techniques standards. On considère pour cela trois cas.

4. Contrôle du système

- Soit l'ensemble $\{t|a_1 < u_1^* < b_1\}$, alors on a

$$w_{11}(u_1^* - a_1) = w_{12}(b_1 - u_1^*) = 0 \Rightarrow w_{11} = w_{12} = 0.$$

Donc le contrôle optimal est

$$u_1^* = \frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m)].$$

- Dans l'ensemble $\{t|u_1^* = b_1\}$, on a

$$w_{11}(u_1^* - a_1) = w_{12}(b_1 - u_1^*) = 0 \Rightarrow w_{11} = 0,$$

d'où

$$b_1 = u_1^* = \frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m) - w_{12}],$$

et donc

$$\frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m) \geq b_1 \text{ puisque } w_{12}(t) > 0.$$

- Soit l'ensemble $\{t|u_1^* = a_1\}$, on a alors

$$w_{11}(u_1^* - a_1) = w_{12}(b_1 - u_1^*) = 0 \Rightarrow w_{12} = 0.$$

D'où

$$a_1 = u_1^* = \frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H - +\lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m) - w_{11}]$$

et donc

$$\frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H + \lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m)] \leq a_1 \text{ et donc } w_{11}(t) > 0,$$

ce qui peut se réécrire de la manière suivante :

$$u_1^* = \max \left\{ a_1, \min \left\{ b_1, \frac{1}{2B_1}[(\lambda_5 - \lambda_4)\beta_H I_m S_H - \lambda_6 \beta_m I_H(1 - I_m)] \right\} \right\}.$$

- Soit l'ensemble $\{t|a_2 < u_2^* < b_2\}$, alors on a

$$w_{21}(u_2^* - a_2) = w_{22}(b_2 - u_2^*) = 0 \Rightarrow w_{21} = w_{22} = 0.$$

Donc le contrôle optimal est

$$u_2^* = \frac{1}{2B_2}[\lambda_5 \gamma_0 I_H].$$

4.2. Existence et caractérisation d'un contrôle optimal

- Soit l'ensemble $\{t|u_2^* = b_2\}$, alors on a

$$w_{21}(u_2^* - a_2) = w_{22}(b_2 - u_2^*) = 0 \Rightarrow w_{21} = 0$$

d'où

$$b_2 = u_2^* = \frac{1}{2B_2}[\lambda_5 \gamma_0 I_H + w_{22}]$$

et donc

$$\frac{1}{2B_2}[\lambda_5 \gamma_0 I_H] \geq b_2 \text{ puisque } w_{22}(t) \geq 0.$$

- Soit l'ensemble $\{t|u_2^* = a_2\}$, alors on a

$$w_{21}(u_2^* - a_2) = w_{22}(b_2 - u_2^*) = 0 \Rightarrow w_{22} = 0$$

d'où

$$a_2 = u_2^* = \frac{1}{2B_2}[\lambda_5 \gamma_0 I_H - w_{21}]$$

et donc

$$\frac{1}{2B_2}[\lambda_5 \gamma_0 I_H] \leq a_2 \text{ puisque } w_{12}(t) \geq 0,$$

ce qui peut se réécrire de la manière suivante :

$$u_2^* = \max \left\{ a_2, \min \left\{ b_2, \frac{1}{2B_2}(\lambda_5 \gamma_0 I_H) \right\} \right\}.$$

- Soit l'ensemble $\{t|a_3 < u_3^* < b_3\}$, alors on a

$$w_{31}(u_3^* - a_3) = w_{32}(b_3 - u_3^*) = 0 \Rightarrow w_{31} = w_{32} = 0.$$

Donc le contrôle optimal est :

$$u_3^* = \frac{1}{2B_3}(\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L).$$

- Soit l'ensemble $\{t|u_3^* = b_3\}$, alors on a

$$w_{31}(u_3^* - a_3) = w_{32}(b_3 - u_3^*) = 0 \Rightarrow w_{31} = 0,$$

d'où

$$b_3 = u_3^* = \frac{1}{2B_3}[\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L + w_{32}]$$

et donc

$$\frac{1}{2B_3}(\lambda_2 d_c L) \geq b_3 \text{ puisque } w_{32}(t) \geq 0.$$

4. Contrôle du système

- Soit l'ensemble $\{t|u_3^* = a_3\}$, alors on a

$$w_{31}(u_3^* - a_3) = w_{32}(b_3 - u_3^*) = 0 \Rightarrow w_{32} = 0,$$

d'où

$$a_3 = u_3^* = \frac{1}{2B_3}[\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L - w_{31}]$$

et donc

$$\frac{1}{2B_3}(\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L) \leq a_3 \text{ puisque } w_{13}(t) \geq 0.$$

ce qui peut se réécrire de la manière suivante :

$$u_3^* = \max \left\{ a_3, \min \left\{ b_3, \frac{1}{2B_3}(\lambda_1 \varepsilon E + \lambda_2 d_c L) \right\} \right\}.$$

□

Le système d'optimalité est composé des états du systèmes donné par (4.1) muni de la condition initiale $Z(0)$, du système adjoint muni de la condition terminale (4.10), et de la condition d'optimalité (4.11).

4.3 Résolution numérique

Tout d'abord notons, que le système d'optimalité est un problème avec deux conditions de bord. En effet, le système d'état est résolu dans le sens $t : 0 \rightarrow T$ muni de la condition initiale $Z(0) = (100, 40, 10, 0.9, 0.1, 0.2)$. Le système adjoint est quant à lui résolu dans le sens inverse $t : T \rightarrow 0$ puisqu'il est muni de la condition de transversalité $\Pi(T) = (0, 0, 0, 0, 0, 0)$, où $T = 100$ jours.

Les simulations numériques sont obtenues en utilisant Matlab. Pour résoudre le problème de contrôle optimal, nous introduisons une valeur initiale de $(u_1(t), u_2(t), u_3(t)) = (0, 0, 0)$. Nous résolvons le système (4.1) et ensuite le système adjoint (4.9). Le nouveau contrôle est calculé par une méthode du gradient.

Les valeurs des poids dans la fonction objective (4.4) sont :

$$A_1 = A_2 = 10000, A_3 = 0, A_4 = 1, B_1 = B_2 = B_3 = 10$$

Elles sont, d'une part, choisies de sorte à ramener les modèles de dynamique de population du moustique et de transmission de la maladie, exprimé lui en densité, à la même échelle. D'autre part, l'objectif que nous nous fixons est de réduire le nombre d'humains infectés et de moustiques infectés, ainsi que de réduire plus spécifiquement les larves puisque l'on sait que c'est sur cette population qu'il faut agir pour réduire la prolifération du moustique (voir 2.4). Ceci explique pourquoi nous supposons A_3 nul puisqu'il n'y a pas réellement d'action dirigée contre la réduction

4.3. Résolution numérique

Paramètres	Description	Valeurs
b	taux de ponte intrinsèque	6
K_E	capacité d'accueil des œufs	1000
ε	taux de mortalité des œufs induits par les insecticides	0.001
K_L	capacité d'accueil des larves	500
s	taux de transfert des œufs vers les larves	0.7
s_L	taux de transfert des larves vers les femelles adultes	0.5
d	taux de mortalité naturel des œufs	0.2
d_L	taux de mortalité naturel des larves	0.2
d_c	taux de mortalité des larves dû aux contrôles	0.3
d_A	taux de mortalité naturel des femelles adultes	0.25
b_H	taux de natalité de la population humaine	0.0000457
β_H	taux d'infection humain/vecteur	0.75 or 0.2
β_m	taux d'infection vecteur/humain	0.5 or 0.1
γ_H	taux de guérison naturelle	0.1428
γ_0	taux de guérison dû au traitement	0.3

TABLE 4.1: Valeurs des paramètres du système. La plupart de celles-ci sont issues de [25, 32, 24, 31].

du nombre d'œufs. Néanmoins, la réduction du nombre de larves implique évidemment une réduction des œufs présents à proximité. Par exemple, en réduisant les gîtes de pontes artificiels. C'est pour cela que nous supposons dans la suite que ε est petit. Nous avons tout d'abord cherché les trois contrôles optimaux u_1, u_2 et u_3 pour le traitement, la prévention et la lutte anti-vectorielle. Nous représentons dans les figures Figs. 4.1-4.4 les résultats obtenus pour différentes valeurs des taux d'infections β_H et β_m et donc pour des valeurs de R_0 différentes.

Dans un premier temps, nous nous intéressons aux 3 contrôles u_1, u_2 et u_3 pour différentes valeurs des paramètres $b, d_E, d_L, d_m, \beta_H$ et β_m (voir tableau 4.1), les autres paramètres restant inchangés. Nous avons ensuite représenté pour ces différents jeux de paramètres, les seuils de persistance de la population de moustiques r et le taux de reproduction de base R_0 .

4. Contrôle du système

Données 1 : $b = 1, d = 0.4, d_L = 0.4, d_m = 0.5, \beta_H = 0.2,$
 $\beta_m = 0.1.$ Dans ce cas $r = 0.7071, R_0 = 0.2800.$

Données 2 : $b = 1, d = 0.4, d_L = 0.4, d_m = 0.5, \beta_H = 0.75,$
 $\beta_m = 0.5.$ Dans ce cas $r = 0.7071, R_0 = 5.2504$

Données 3 : $b = 6, d = 0.2, d_L = 0.2, d_m = 0.25, \beta_H = 0.2,$
 $\beta_m = 0.1.$ Dans ce cas $r = 13.3333, R_0 = 0.5600.$

Données 4 : $b = 6, d = 0.2, d_L = 0.2, d_m = 0.25, \beta_H = 0.75,$
 $\beta_m = 0.5.$ Dans ce cas $r = 13.3333, R_0 = 10.5008.$

Les solutions du système contrôlé ainsi que les seuils r et R_0 obtenus avec les jeux de données 1, 2, 3 et 4 sont illustrés dans les figures Figs. 4.1-4.4, respectivement. Les solutions obtenues avec contrôle optimale (ligne continue) et sans contrôle, i.e. $u_1 = u_2 = u_3 = 0$ (ligne discontinue) sont représentées dans les figures (b) et (c).

Notons tout d'abord que, quelque soit le jeu de données considéré, les solutions avec contrôle optimal sont toujours « meilleurs » que les solutions du système non contrôlé. Par exemple, dans tous les cas la population d'humains susceptibles reste à un niveau élevé et celle des humains infectés est toujours à un niveau assez bas. Dans le cas des données 1 et 2, toutes les populations du stade de développement du moustique (œufs, larves et adultes) s'éteignent progressivement. Inversement, dans les cas des jeux de données 3 et 4, un certain niveau de persistance des populations est maintenu (figures (c)). Dans le cas des données 1 et 2, qui correspondent à $r < 1$, on observe sur les figures (a) qu'il n'est pas nécessaire d'appliquer un effort important sur le contrôle de la prolifération du moustique u_3 . Alors qu'à l'inverse les résultats obtenus suggèrent de concentrer les efforts sur ce contrôle dans le cas des données 3 et 4. Cela peut s'expliquer par le fait que dans le cas $r < 1$, la population s'éteint naturellement comme montré dans le chapitre précédent ((0,0,0) est GAS). Seule la vitesse de décroissance est alors amplifiée. Dans les figures 4.1 et 4.2, le seuil de persistance de la population de moustiques calculé sur le système contrôlé et donné par

$$r(t) = \frac{b}{(s + d + \varepsilon u_3(t))} \frac{s}{(s_L + d_L + d_c u_3(t))} \frac{s_L}{d_m}$$

et reste inférieur à 1 dans les deux cas.

Dans le cas des figures 4.3 et 4.4, la réduction de la densité des populations infectées, humains et moustiques, est due à la réduction du taux de reproduction de base calculé sur le système contrôlé et donné par

$$R_0(t) = \frac{\beta_m \beta_H (1 - u_1(t))^2}{d_m (s_L + d_L + d_c u_2(t))}$$

4.4. Conclusion

(voir Fig. 4.4(e)) alors que le seuil de persistance de la population de moustiques $r(t)$ reste lui supérieur à 1 dans les deux cas, contrôlé ou non.

La figure 4.3, suggère que le contrôle optimal permet de ramener le seuil $R_0(t)$ inférieur à 1 dans l'intervalle où il y a un fort pic d'épidémie (voir Fig. 4.3(e)). Dans ce cas, nous avons montré qu'il n'existe qu'un point d'équilibre trivial qui est globalement asymptotiquement stable. Les trajectoires tendent donc vers cette équilibre (1,0,0), Fig. 4.3(b).

A noter également que dans le cas de la figure 4.4, il faut appliquer un effort important sur tous les contrôles dès le début de l'épidémie. Ensuite, l'effort de prévention devient prédominant comparé au traitement puisque l'épidémie s'éteint. Enfin, les efforts doivent être concentrés sur la prévention qui va stabiliser les populations afin de prévenir l'apparition d'un nouveau pic d'épidémie. Les contrôles étant appliqués sur un intervalle $[0, T]$, $R_0(t)$ retourne à sa valeur initiale. Comme précisé précédemment dans le cas $R_0(t) < 1$, l'effort appliqué est très important au début de l'épidémie jusqu'à ce que le pic soit atteint. Ensuite, contrairement au cas précédent, l'effort se concentre sur le traitement des humains infectés u_2 puisque les populations tendent vers l'équilibre trivial.

De manière générale, les résultats suggèrent que la stratégie doit être adaptée et dépend fortement de la dynamique du vecteur ainsi que de la dynamique de transmission du virus à la population humaine.

4.4 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons formulé un problème de contrôle optimal afin d'évaluer l'efficacité de trois mesures de contrôle visant à réduire le nombre d'infection au sein de la population humaine. Plusieurs organisations internationales ou nationales, notamment en France (InVS, CIRE, EID...) étudient l'efficacité de l'utilisation de certains pesticides afin de réduire la prolifération du moustique *Aedes Albopictus* dans les zones où ce dernier a récemment réussi à s'implanter (Corse, Alpes-Maritimes...) ou a été rencontré (centre de Marseille). Dans toutes ces régions, de grandes opérations d'informations de la population sont mises en place. En effet, même si dans ces régions, en l'absence de souche du virus, le moustique est inoffensif, il faut garder à l'esprit que la présence d'un seul porteur du virus suffit à déclencher une épidémie, comme en Italie. De plus, la prolifération du moustique est encouragée par l'homme, puisque la plupart des gîtes larvaires sont artificiels (pots de fleurs, vieux pneu,...), d'où l'importance de les sensibiliser au rôle que les populations ont à jouer (vider les récipients d'eau après les pluies tout autour des habitations...).

L'étude du modèle proposé, ainsi que les différentes simulations numériques, nous permettent de connaître le moment où les efforts de contrôles doivent être appliqués, ainsi que leur intensité. Ces efforts ne peuvent évidemment être appliqués que sur

4. Contrôle du système

un intervalle de temps fini $[0, T]$. Le modèle ne permet donc pas de prédire la dynamique à long terme de la maladie. Nous avons montré l'existence de contrôles optimaux pour le problème de minimisation de coût (quadratique) consistant à réduire les densités de populations I_H , I_m et L . Les mesures que nous avons intégrés au modèle visent à réduire le nombre de contacts hôte-vecteur par le biais d'actions de prévention.

Premièrement, l'étude du modèle et notamment les résultats des simulations numériques fournis par les différents scénarios confirme le fait que, lorsque le moustique est implanté, la lutte anti-vectorielle (utilisation de larvicides, destructions de gîtes de pontes...) doit être menée de manière intense, et ce en cas de pic d'épidémies ou non.

Ensuite, nous sommes face à plusieurs cas de figures liés principalement à la dynamique de croissance du moustique, à la présence du virus et au fait que l'on se place dans le cas où il y a une forte épidémie ou non.

Enfin, notons que si l'on s'intéresse uniquement à la réduction de la densité de moustique indépendamment du virus, alors les efforts à considérer sont ceux intervenant dans le modèle de dynamique de croissance du moustique. L'action se concentre alors principalement sur les stades aquatiques : œufs et larves, qui correspondent au contrôle u_3 .

4.4. Conclusion

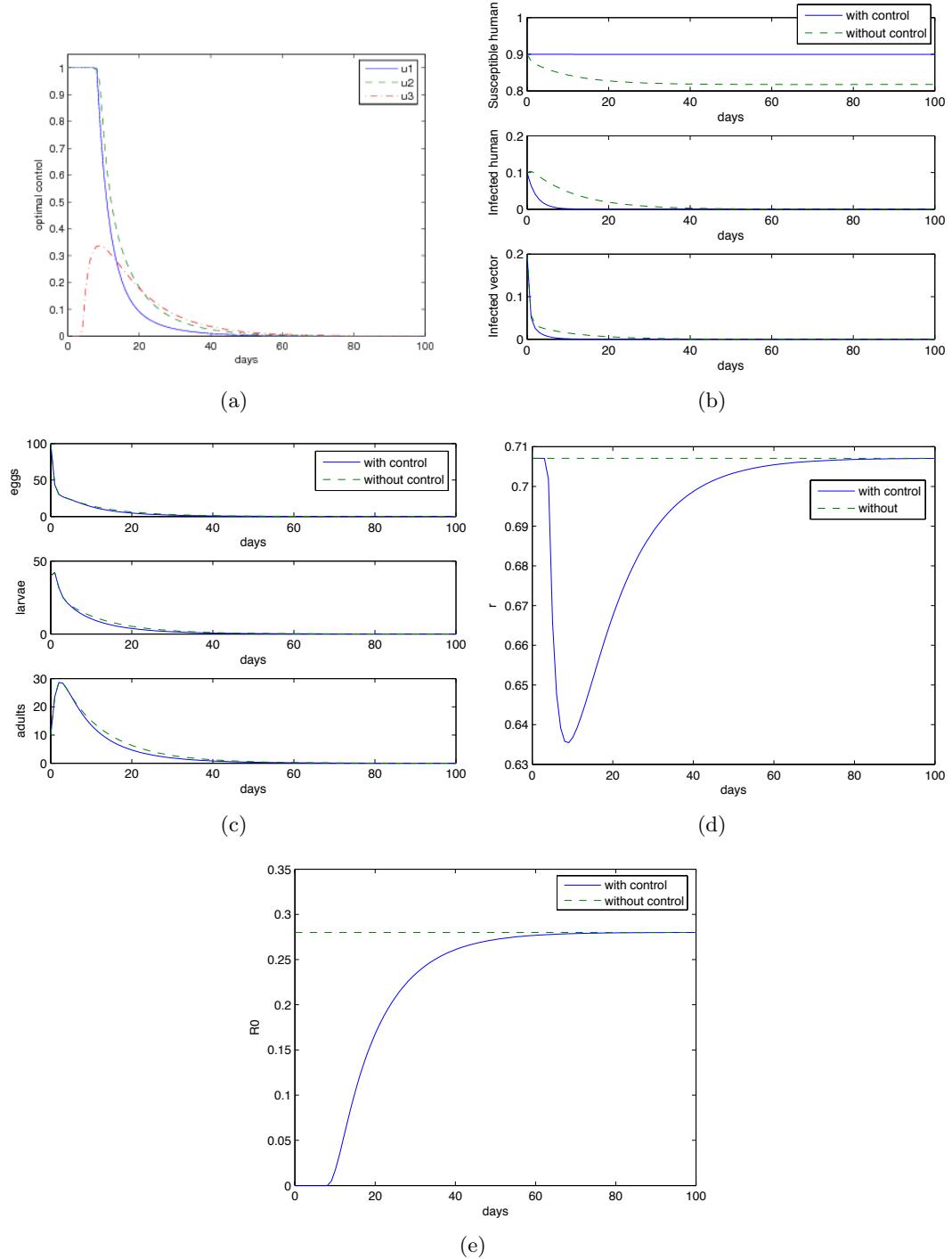


FIGURE 4.1: Série temporelle : $b = 1$, $d = 0.4$, $d_L = 0.4$, $d_m = 0.5$, $\beta_H = 0.2$ et $\beta_m = 0.1$. Dans ce cas, $r = 0.7071 < 1$ et $R_0 = 0.2800 < 1$. (a) Contrôle optimal : prévention (—), traitement (— · —), lutte anti-vectorielle (— · —) ; (b) Représentations des populations humaines susceptibles et infectées, et de la population de moustiques infectés : solution avec contrôle optimal (—), solution sans contrôle (— · —) ; (c) Représentation des populations d'œufs, larves et moustiques adultes : solution avec contrôle optimal (—), solution sans contrôle (— · —) ; (d) Représentation du seuil de persistance de la population de moustiques : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (— · —) ; (e) Taux de reproduction de base : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (— · —).

4. Contrôle du système

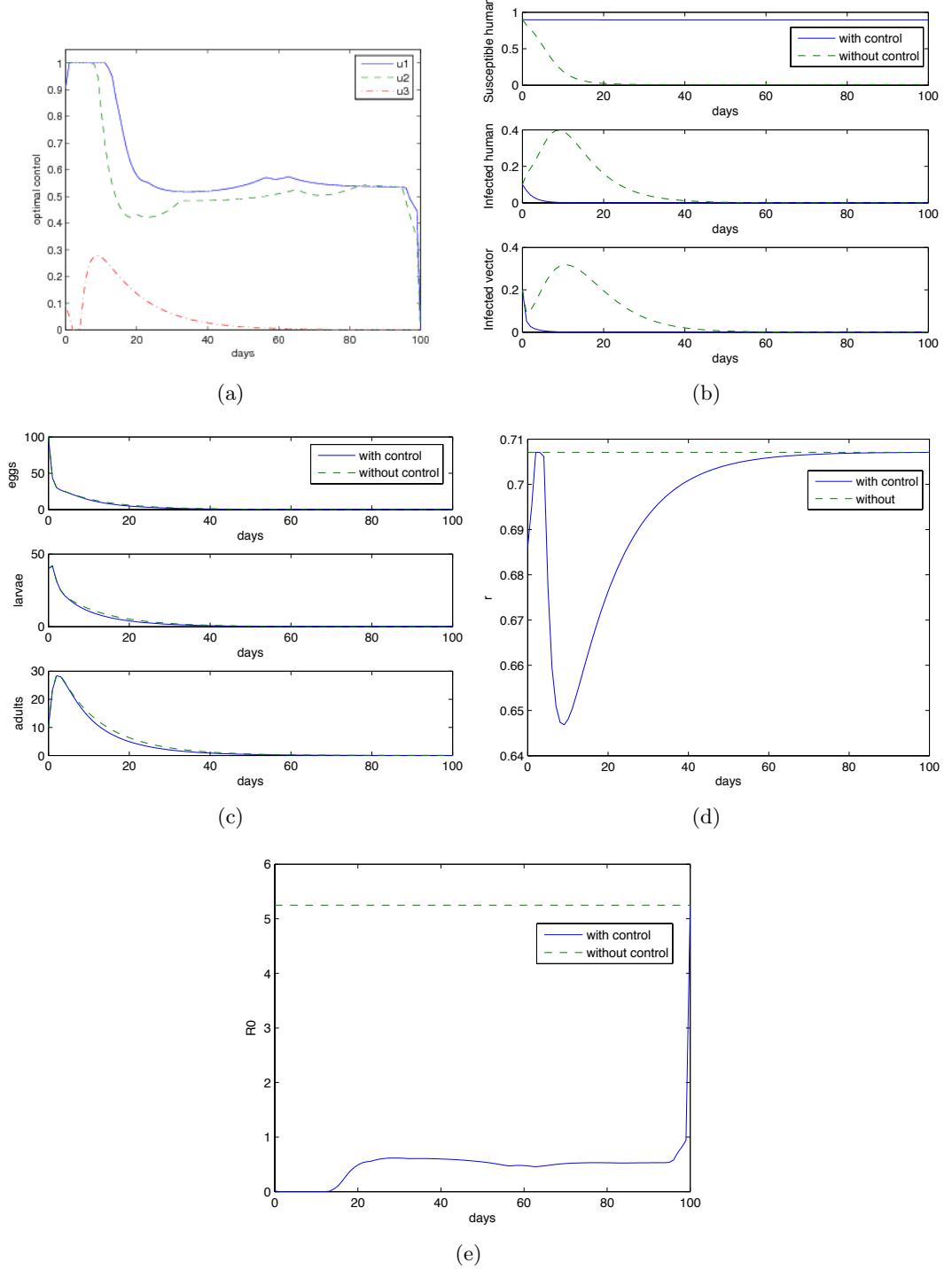


FIGURE 4.2: Série temporelle : $b = 1$, $d = 0.4$, $d_L = 0.4$, $d_m = 0.5$, $\beta_H = 0.75$, et $\beta_m = 0.5$. Dans ce cas, $r = 0.7071 < 1$ et $R_0 = 5.2504 > 1$. (a) Contrôle optimal : prévention (—), traitement (---), lutte anti-vectorielle (-·) ; (b) Représentations des populations humaines susceptibles et infectées et de la population de moustiques infectés : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (---) ; (c) Représentation des populations d'œufs, larves et moustiques adultes : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (---) ; (d) Représentation du seuil de persistance de la population de moustiques : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (---) ; (e) Taux de reproduction de base : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (---).

4.4. Conclusion

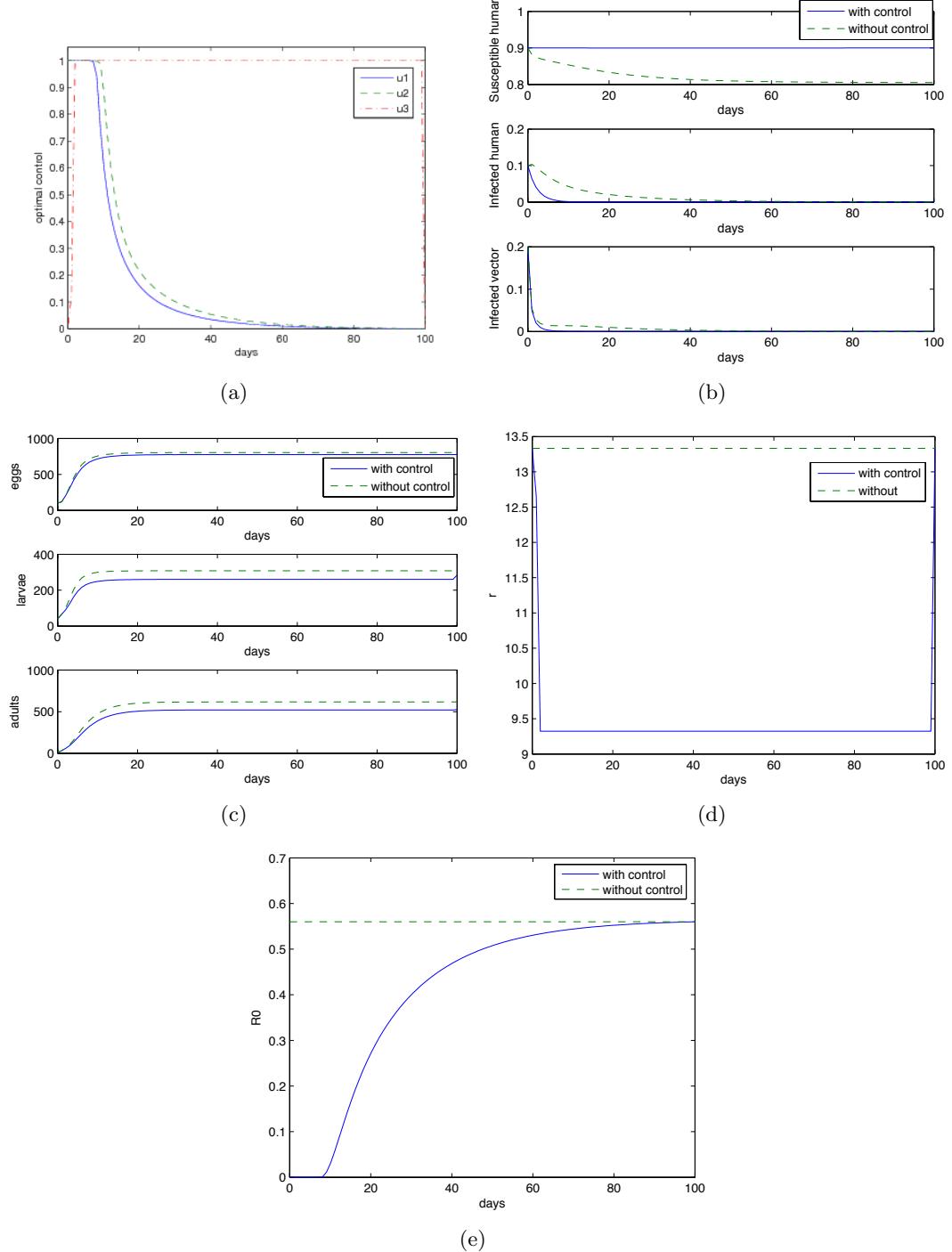


FIGURE 4.3: Série temporelle : $b = 6$, $d = 0.2$, $d_L = 0.2$, $d_m = 0.25$, $\beta_H = 0.2$ et $\beta_m = 0.1$. Dans ce cas, $r = 13.3333 > 1$ et $R_0 = 0.5600 < 1$. (a) Contrôle optimal : prévention (—), traitement (— · —), lutte anti-vectorielle (— · —); (b) Représentations des populations humaines susceptibles et infectées et de la population de moustiques infectés : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (— · —); (c) Représentation des populations d'œufs, larves et moustiques adultes : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (— · —); (d) Représentation du seuil de persistance de la population de moustiques : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (— · —); (e) Taux de reproduction de base : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (— · —).

4. Contrôle du système

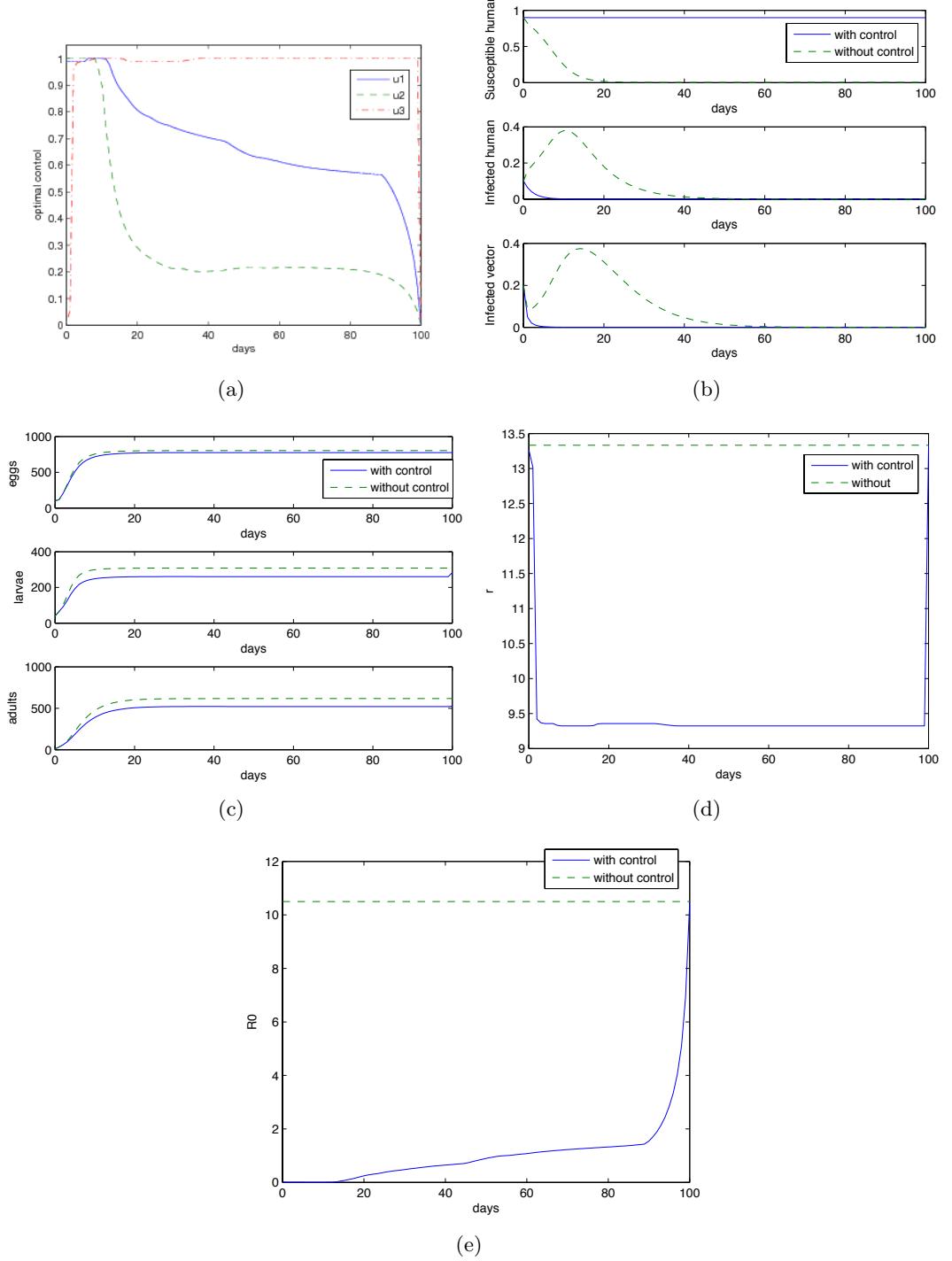


FIGURE 4.4: Série temporelle : $b = 6$, $d = 0.2$, $d_L = 0.2$, $d_m = 0.25$, $\beta_H = 0.75$ et $\beta_m = 0.5$. Dans ce cas $r = 13.3333 > 1$ et $R_0 = 10.5008 > 1$. (a) Contrôle optimal : prévention (—), traitement (---), lutte anti-vectorielle (-·-); (b) Représentation des populations humaines susceptibles et infectées et de la population de moustique infectés : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (---); (c) Représentation des populations d'œufs, larves et moustiques adultes : solutions avec contrôle optimal (—), solutions sans contrôle (---); (d) Représentations du seuil de persistance de la population de moustiques : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (---); (e) Taux de reproduction de base : seuil avec contrôle optimal (—), seuil sans contrôle (---).

Chapitre 5

Modèle de métapopulation

5.1	Introduction	102
5.2	Concept général	104
5.3	Modèle général de mobilité	105
5.4	Application au modèle de transmission du chikungunya	107
5.4.1	Modélisation de la mobilité humaine	107
5.4.2	Modélisation de la mobilité du vecteur	118
5.5	Simulations numériques du modèle (5.6)	119
5.5.1	Répartition de la population humaine	120
5.5.2	Répartition de la population de moustiques	126
5.5.3	Mobilité humaine	126
5.5.4	Mobilité des moustiques	130
5.6	Résultats et analyse	131
5.6.1	Analyse du réseau de métapopulation	132
5.6.2	Effet du réseau sur la diffusion de la maladie	132
5.6.3	Analyse des paramètres	137
5.6.4	Modélisation d'une mutation génétique	138
5.7	Conclusion	139

Dans ce chapitre on compare les modèles de dynamique de population et de transmission virale développés dans cette thèse à des données réelles issues de véritables épisodes épidémiques. L'épidémie de chikungunya survenue entre fin 2005 et début 2006 sur l'île de la Réunion est notre base de comparaison.

Pour parvenir à lier nos modèles généraux à un environnement réel, nous développons un modèle déterministe de propagation spatio-temporelle du chikungunya, par l'intermédiaire de déplacements des populations. Les populations humaines susceptibles, immunisées ou infectées, qui constituent le réservoir de l'infection en période d'épidémie, effectuent des déplacements quotidiens qui alimentent l'épidémie. L'environnement est spatialisé par une modélisation en réseau où les nœuds sont répartis géographiquement. Chacun de ces nœuds représente un sous-ensemble des populations considérées. La dynamique de ces populations est considérée localement dans chaque nœud, des couplages définissent les interactions avec les nœuds voisins. La

5. Modèle de métapopulation

mobilité humaine est également régie par ce réseau puisque les liens représentent les déplacements de population. Notre motivation ici est la conviction que la modélisation de la répartition et de la mobilité humaine apporte une meilleure compréhension des mécanismes qui régissent la diffusion spatio-temporelle de l'épidémie.

Afin de confronter ce modèle à des données réelles, nous nous intéressons à l'épidémie de chikungunya de 2005/2006 sur l'île de la Réunion. L'île est modélisée par un réseau sur lequel nous répartissons la population humaine telle qu'elle l'est en réalité. Enfin nous comparons les résultats numériques obtenus avec les données réelles de l'évolution spatio-temporelle de l'épidémie de 2005/2006 (nouveaux cas et séroprévalence en fin d'épidémie).

5.1 Introduction

La transmission et la prolifération des maladies vectorielles résultent aussi bien des changements du comportement humain et de la détérioration de l'habitat naturel, que des mutations propres à l'agent pathogène. On citera par exemple [84] : les déplacements massifs et mouvements soudains de populations, le commerce et les voyages internationaux, les changements dans l'exploitation des terres, les changements climatiques, l'adaptation et la résistance du vecteur au milieu, *etc.* Développons alors quelques uns de ces points :

Migrations de populations. Les changements soudains de populations dus à la dégradation environnementale, catastrophes naturelles ou encore des conflits régionaux, ont permis à des vecteurs de maladies de se diffuser rapidement, affectant de manière importante les vecteurs volants (moustique, oiseau, *etc.*). Les camps de réfugiés en Afrique subsaharienne et au Moyen-Orient, par exemple, possèdent des taux de transmission des maladies infectieuses très élevés. L'urbanisation sauvage et rapide a fourni, à certains vecteurs de maladie, l'accès à de nombreux habitats tels que les égouts ou les récipients dans lesquels l'eau est entreposée. De plus les augmentations de la densité de population humaine ont eu comme conséquence l'augmentation du nombre de piqûres de moustiques, qui s'alimentent de préférence sur des humains.

Voyages internationaux et commerce. Le commerce international, le tourisme et le trafic aérien, combinés, assurent une diffusion quasi continue des vecteurs de maladies. Les secteurs tels que les ports maritimes et les aéroports ou autres lieux de rencontre massive sont particulièrement vulnérables.

Changements dans l'utilisation des terres. Les changements des modes d'utilisation des terres et de l'eau sont des facteurs importants contribuant à la diffusion des maladies vectorielles. La déforestation et/ou le déboisement ont forcé les vecteurs à changer leurs habitats et donc à s'adapter aux milieux environnants, développant ainsi de plus en plus de résistance.

Plusieurs travaux, relativement récents, s'intéressent à la propagation de virus dans des environnements spatialisés. Pour cela la théorie des métapopulations, introduite en écologie dans les années 1970, est utilisée. Des travaux tels que [8, 9, 10] proposent des modèles de dynamique de diffusion virale reposant sur cette théorie. Elle a été utilisée pour décrire la dynamique spatio-temporelle du paludisme, en considérant la mobilité liée aux déplacements des moustiques [64, 85].

D'autres modèles décrivant les maladies transmissibles par contact direct et tenant compte des déplacements humains, aussi bien courts que longs entre différents noeuds, sont étudiés dans [10]. Dans [38] les auteurs proposent un modèle de métapopulation de type SEI décrivant la diffusion spatiale de la tuberculose. Dans [14], les auteurs se focalisent sur les déplacements aériens et modélisent le globe à l'aide d'un réseau où les noeuds sont les aéroports et les arêtes représentent les vols. Leur étude épidémiologique se compare à des données de propagation d'une souche de grippe saisonnière. Dans [55] et [82], les auteurs s'intéressent également au cas de la grippe et de la mobilité en termes de trajets longs (aériens).

Dans [11, 80], les auteurs se basent sur le modèle de ROSS-MACDONALD [81, 42], pour prendre en compte la mobilité humaine.

Néanmoins, aucun de ces modèles ne prend en compte la dynamique des populations humaines et moustiques, celles-ci sont supposées constantes. A notre connaissance il n'existe pas, à l'heure de l'écriture de cette thèse, de modèle s'intéressant à la fois à la mobilité des populations et à la dynamique du vecteur.

Le modèle que nous proposons ici, reprend ceux proposés au chapitre 3 et publiés dans [67] pour décrire la dynamique de croissance des moustiques, ainsi que la dynamique de transmission d'un virus à la population humaine. Partant des modèles de mobilités développés dans [8, 9], nous étendons ce modèle à plusieurs noeuds en couplant différents systèmes *via* la mobilité humaine.

Afin d'aboutir à des résultats numériques réaliste, il est nécessaire d'utiliser des données concrètes. L'environnement considéré, et modélisé sous forme d'un réseau, est l'île de la Réunion. Le réseau est construit de manière à refléter la répartition de la population sur l'île. Nous nous appuyons sur le réseau routier, ainsi que sur des estimations de densités de populations locales données par l'INSEE. La mobilité humaine, quant à elle, est approchée grâce à une étude de données de géolocalisation type GSM (téléphones portables) proposée dans [41]. À partir de ces données, les auteurs, proposent un modèle général de répartition des déplacements des populations, que l'on utilise pour définir la mobilité sur l'île.

Après une définition du concept général de métapopulation, nous présentons les modèles de mobilité développés [8, 10], desquels nos travaux s'inspirent. Nous détaillons ensuite notre modèle de métapopulation appliqué au problème de diffusion du chikungunya. Ce modèle est présenté en deux temps, d'abord en considérant la mobilité humaine seule, ensuite en ajoutant la diffusion induite de proche en proche par la mobilité réduite des moustiques. Nous proposons ensuite une étude préli-

5. Modèle de métapopulation

minaire du premier modèle (mobilité humaine seule). Enfin, le modèle est simulé dans un contexte réaliste, avec le cas et les données de l'île de la Réunion. Les résultats numériques obtenus sont présentés et comparés aux données réelles relatant l'évolution de l'épidémie ayant eu lieu entre 2005 et 2006 sur l'île.

5.2 Concept général

Définition 5.2.1 (Métapopulation). *Une métapopulation représente un ensemble d'individus appartenant à une même espèce. Ces individus sont répartis dans un environnement ou écosystème. La nature des interactions entre ces individus bien que quelconque, est soumise aux contraintes spatio-temporelles de l'environnement.*

L'environnement en question est considéré comme un ensemble de lieux, habitats, parcelles ou encore *patch* (terme utilisé dans la littérature anglophone), dans lesquels les populations évoluent. Pour passer d'un lieu à un autre les individus doivent migrer. L'environnement, qui a une structure de réseau, est communément modélisé à l'aide d'un graphe. Les noeuds représentent les lieux/habitats/*patch* de l'environnement, les liens du réseau (ou arêtes du graphe), portent des sémantiques variées, mais représentent généralement la mobilité des populations.

Le terme « métapopulation » ou « population de population » fut introduit par Richard LEVINS entre 1969 et 1970 [53], à travers un modèle qu'il proposa afin de décrire la dynamique d'insectes nuisibles dans les champs, voir aussi [65]. Dans ce modèle, les métapopulations correspondent aux regroupements de petites populations locales occupant un réseau de petites zones distribuées dans une matrice d'habitats non exploitable par l'espèce. Des changements ou catastrophes au niveau local peuvent causer la disparition de certaines de ces petites populations. Une des hypothèses majeures du modèle de LEVINS réside dans le fait que les habitats sont dans deux états possibles : vacants ou occupés. Cela a permis de mieux comprendre la variation et la stabilité d'une population locale.

Différents types de modèles de métapopulation existent. Dans [60], MARQUET en propose une liste. En voici une traduction :

Patch models (Modèles à parcelles). Dans ces modèles, l'environnement est constitué d'un tableau de parcelles, chacune dans l'un des deux états : occupé ou vide. Aucune grandeur liée à la population (telle que la densité) n'est considérée et en général, les parcelles sont toutes identiques. Ce type de modèles suit dynamiquement la proportion des parcelles dans chaque état. Le modèle de LEVINS [53] est un modèle à parcelles.

Structured metapopulation models (Modèles de métapopulation structurée). Ils considèrent la dynamique intra-parcelle (variation de la densité de la population locale) et permettent de différencier les parcelles.

5.3. Modèle général de mobilité

Spatially implicit metapopulation models (Modèles de métapopulation spatialement implicites). Ils ne prennent en compte ni la géométrie ni la spatialisation des parcelles mais considèrent que leur accessibilité est homogène. Le modèle de LEVINS est spatialement implicite.

Spatially explicit metapopulation models (Modèles de métapopulation spatialement explicites). Ce sont des modèles qui incluent explicitement l'espace, généralement comme un treillis régulier de parcelles. La dispersion est restreinte de sorte que le dynamique de chaque parcelle dans le treillis est une fonction de l'état des parcelles voisines. Les modèles à base d'automates cellulaires et autres maillages couplés à des cartes sont des modèles spatialement explicites.

Spatially realistic metapopulation models (Modèles de métapopulation spatialement réalistes). Dans ces modèles, les parcelles sont représentatives d'un véritable paysage (extraites de cartes ou de SIG). Le maillage respecte les positions relatives des parcelles ainsi que leur géométrie ou d'autres attributs du paysage réel.

5.3 Modèle général de mobilité

À l'heure actuelle, les principaux modèles de métapopulation de transmission de maladies vectorielles utilisent des modèles de type multi-agent [47] ou des automates cellulaires [63, 39].

J.ARINO et ses co-auteurs [8, 9] proposent un modèle mathématique permettant de prendre en considération la mobilité des populations humaines dans un modèle de type métapopulation. Selon la classification précédente, ces travaux entrent dans la catégorie des « Modèles de métapopulation spatialement réalistes ». En effet, l'environnement est considéré comme un réseau où les nœuds représentent les parcelles.

Dans tout ce qui suit, le terme « nœud » est utilisé pour désigner une parcelle qui est aussi un habitat ou un *patch*. On considère donc que la population humaine est répartie sur les nœuds du réseau qui représente l'environnement.

Dans la suite, nous rappelons un des modèles généraux de mobilité, développé dans [10] où chaque sous-population est identifiée par rapport à son origine et son nœud de présence. Notons que cette identification est plus appropriée dans le cas de déplacements de courte durée. Dans le cas de déplacement de longue durée, les humains originaires d'un nœud i sont alors identifiés aux humains présents sur le nœud d'arrivée, comme décrit dans [97].

Considérons une population humaine N . On définit les sous-populations suivantes :

- N_{ij} : les personnes originaires du nœud i et présentes sur le nœud j à l'instant t ;

5. Modèle de métapopulation

– N_i^r : l'ensemble des personnes originaires du noeud i à l'instant t :

$$N_i^r = \sum_{j=1}^n N_{ij};$$

– N_i^p : l'ensemble des personnes présentes sur le noeud i à l'instant t :

$$N_i^p = \sum_{j=1}^n N_{ji}.$$

Hypothèses :

- Les résidents du noeud i quittent leur noeud avec un taux $g_i \geq 0$.
- Une fraction $m_{ji} \geq 0$ de ces sortants se dirige vers le noeud j . Donc, si $g_i \geq 0$ alors

$$\sum_{j=1}^n m_{ji} = 1,$$

avec $m_{ii} = 0$ et $g_i m_{ji}$ est le taux de voyage du noeud i vers le noeud j .

- Les personnes originaires du noeud i , présentes sur le noeud j , reviennent à leur lieu de résidence i avec un taux r_{ij} . On a alors $r_{ii} = 0$.
- Les naissances, avec un taux b_N , ont lieux sur le lieux d'origine. Les décès, avec un taux d_N , ont lieux sur le noeud de présence. On suppose également que la population humaine est constante, donc $b_N = d_N$.

- i. La dynamique de croissance des résidents du noeud i présents sur ce même noeud est alors :

$$\begin{aligned} \frac{dN_{ii}}{dt} &= b_N N_i^r - d_N N_{ii} - g_i N_{ii} + \sum_{j=1}^n r_{ij} N_{ij} \\ &= d_N (N_i^r - N_{ii}) - g_i N_{ii} + \sum_{j=1}^n r_{ij} N_{ij}. \end{aligned}$$

- ii. La dynamique de croissance des résidents du noeud i présents sur le noeud j est alors :

$$\frac{dN_{ij}}{dt} = -d_N N_{ij} - r_{ij} N_{ij} + g_i m_{ji} N_{ii}.$$

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

On vérifie alors aisément que le nombre de personnes originaires du nœud i est constant. En effet,

$$\begin{aligned} \frac{dN_i^r}{dt} &= \frac{d}{dt} \left(\sum_{j=1}^n N_{ij} \right) = \frac{dN_{ii}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dN_{ij}}{dt} \\ &= d_N(N_i^r - N_{ii}) + \sum_{j=1}^n r_{ij}N_{ij} - g_iN_{ii} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (-d_N N_{ij} - r_{ij}N_{ij} + g_j m_{ji} N_{ii}) \\ &= 0 \end{aligned} \quad (5.1)$$

On vérifie également que le nombre de personnes présentent sur le nœud j est variable. En effet,

$$\begin{aligned} \frac{dN_j^p}{dt} &= \frac{d}{dt} \left(\sum_{i=1}^n N_{ji} \right) = \frac{dN_{jj}}{dt} + \sum_{\substack{i=1 \\ i \neq j}}^n \frac{dN_{ji}}{dt} \\ &= d_N(N_j^p - N_{jj}) + \sum_{\substack{i=1 \\ i \neq j}}^n (r_{ij}N_{ij} - r_{ji}N_{ji}) + \sum_{\substack{i=1 \\ i \neq j}}^n g_j m_{ij} N_{jj} - g_j N_{jj} \end{aligned} \quad (5.2)$$

Remarque 5.3.1. La population totale que compte les n nœuds du réseau est donnée par :

$$N = \sum_{i=1}^n N_i^r = \sum_{i=1}^n N_i^p = \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n N_{ij}$$

5.4 Application au modèle de transmission du chikungunya

Dans cette partie nous proposons d'adapter le modèle précédent au cas de la transmission du chikungunya. Nous allons pour cela considérer deux « types » de mobilité. Comme dans le cas d'un noeud isolé, qui correspond au système décrit dans le chapitre 3, on suppose que la dynamique de croissance de la population humaine suit un modèle de type SIR et que la dynamique de croissance des moustiques femelles adultes suit un modèle de type SI. De plus les stades aquatiques, œufs et larves, sont décrits par un modèle structuré par stades.

5.4.1 Modélisation de la mobilité humaine

Reprendons les notations précédentes et désignons par $S_{Hij}(t)$, $I_{Hij}(t)$ et $R_{Hij}(t)$ les populations de susceptibles, infectées et guéries, originaires du nœud i et pré-

5. Modèle de métapopulation

sentés sur le nœud j à l'instant t . La population humaine totale originaire du nœud i est alors

$$N_{H_i}^r = S_{H_i}^r + I_{H_i}^r + R_{H_i}^r.$$

La population humaine présente sur le nœud i est donnée par

$$N_{H_i}^p = S_{H_i}^p + I_{H_i}^p + R_{H_i}^p.$$

Nous conservons les mêmes hypothèses que celles du modèle général. Dans un premier temps, nous ne prenons pas en compte le déplacement des moustiques. Il n'est donc pas nécessaire d'identifier ces vecteurs par rapport à leur origine et leur destination. On désigne donc par S_{mi} et I_{mi} les moustiques susceptibles et infectés présents sur le nœud i .

La dynamique de croissance des humains résidents (susceptibles, infectés et guéris) du nœud i et présents sur ce même nœud est donnée par :

$$\begin{aligned}\frac{dS_{Hii}}{dt} &= d_H(N_{H_i}^r - S_{Hii}) - g_i S_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} - \beta_{Hi} \frac{I_{mi}}{N_{H_i}^p} S_{Hii} \\ \frac{dI_{Hii}}{dt} &= -d_H I_{Hii} - g_i I_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hik} + \beta_{Hi} \frac{I_{mi}}{N_{H_i}^p} S_{Hii} - \gamma_H I_{Hii} \\ \frac{dR_{Hii}}{dt} &= -d_H R_{Hii} + \gamma_H I_{Hii} - g_i R_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hik},\end{aligned}$$

et celle des résidents (susceptibles, infectés et guéris) du nœud i présents sur le nœud j par :

$$\begin{aligned}\frac{dS_{Hij}}{dt} &= -d_H S_{Hij} + g_i m_{ji} S_{Hii} - r_{ij} S_{Hij} - \beta_{Hj} \frac{I_{mj}}{N_{H_j}^p} S_{Hij} \\ \frac{dI_{Hij}}{dt} &= -d_H I_{Hij} + g_i m_{ji} I_{Hii} - r_{ij} I_{Hij} + \beta_{Hj} \frac{I_{mj}}{N_{H_j}^p} S_{Hij} - \gamma_H I_{Hij} \\ \frac{dR_{Hij}}{dt} &= -d_H R_{Hij} + g_i m_{ji} R_{Hii} - r_{ij} R_{Hij} + \gamma_H I_{Hij}.\end{aligned}$$

La dynamique de croissance des moustiques présents sur un nœud i , susceptibles (S_{mi}) et infectés (I_{mi}) suit pour l'instant celle décrite par le modèle du chapitre 3 :

$$\begin{aligned}\frac{dS_{mi}}{dt} &= s_L L_i - d_m S_{mi} - \beta_{mi} \frac{S_{mi}}{N_{H_i}^p} I_{H_i}^p \\ \frac{dI_{mi}}{dt} &= \beta_{mi} \frac{S_{mi}}{N_{H_i}^p} I_{H_i}^p - d_m I_{mi}.\end{aligned}$$

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

Remarque 5.4.1. Notons que l'infection des moustiques susceptibles du nœud i se fait par le contact avec les humains infectés présents sur ce même nœud, d'où la force de l'infection suivante :

$$\sum_{j=1}^n \beta_{mi} \frac{S_{mi}}{N_{Hi}^p} I_{Hji} = \beta_{mi} \frac{S_{mi}}{N_{Hi}^p} I_{Hi}^p.$$

Enfin, nous supposons que les femelles issues du nœud i pondent leurs œufs sur ce même nœud. La dynamique de croissance des stades aquatiques correspond alors à celle décrite dans le chapitre 3, système (3.1) :

$$\begin{aligned} \frac{dE_i}{dt} &= b(S_{mi}(t) + I_{mi}(t)) \left(1 - \frac{E_i(t)}{K_{Ei}}\right) - (s + d)E_i(t) \\ \frac{dL_i}{dt} &= sE_i(t) \left(1 - \frac{L_i(t)}{K_{Li}}\right) - (s_L + d_L)L_i(t). \end{aligned}$$

On obtient alors le modèle suivant de transmission de la maladie :

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{dS_{Hi}}{dt} &= d_H(N_{Hi}^r - S_{Hi}) - g_i S_{Hi} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} - \beta_{Hi} \frac{I_{Hi}}{N_{Hi}^p} S_{Hi} \\ \frac{dS_{Hij}}{dt} &= -d_H S_{Hij} + g_i m_{ji} S_{Hi} - r_{ij} S_{Hij} - \beta_{Hj} \frac{I_{Hj}}{N_{Hj}^p} S_{Hij} \\ \frac{dI_{Hi}}{dt} &= -d_H I_{Hi} - g_i I_{Hi} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hik} + \beta_{Hi} \frac{I_{Hi}}{N_{Hi}^p} S_{Hi} - \gamma_H I_{Hi} \\ \frac{dI_{Hij}}{dt} &= -d_H I_{Hij} + g_i m_{ji} I_{Hi} - r_{ij} I_{Hij} + \beta_{Hj} \frac{I_{Hj}}{N_{Hj}^p} S_{Hij} - \gamma_H I_{Hij} \\ \frac{dR_{Hi}}{dt} &= -d_H R_{Hi} + \gamma_H I_{Hi} - g_i R_{Hi} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hik} \\ \frac{dR_{Hij}}{dt} &= -d_H R_{Hij} + g_i m_{ji} R_{Hi} + \gamma_H I_{Hij} - r_{ij} R_{Hij} \\ \frac{dS_{mi}}{dt} &= s_L L_i - d_m S_{mi} - \sum_{j=1}^n \beta_{mi} \frac{S_{mi} I_{Hji}}{N_{Hi}^p} \\ \frac{dI_{mi}}{dt} &= \sum_{j=1}^n \beta_{mi} \frac{S_{mi} I_{Hji}}{N_{Hi}^p} - d_m I_{mi} \\ \frac{dE_i}{dt} &= b(S_{mi}(t) + I_{mi}(t)) \left(1 - \frac{E_i(t)}{K_{Ei}}\right) - (s + d)E_i(t) \\ \frac{dL_i}{dt} &= sE_i(t) \left(1 - \frac{L_i(t)}{K_{Li}}\right) - (s_L + d_L)L_i(t) \end{aligned} \right.$$

muni de la condition initiale :

$$S_{Hi}(0) > 0, \quad S_{Hij}(0) \geq 0, \quad S_{mi}(0) > 0, \quad I_{Hij}(0), R_{Hij}(0), I_{mi}(0) \geq 0, \quad i, j = 1, \dots, n,$$

5. Modèle de métapopulation

et

$$\sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n I_{Hij}(0) > 0 \text{ et /ou } \sum_{i=1}^n I_m(0) > 0, \quad E_i(0) > 0 \text{ et } L_i(0) > 0.$$

Avec,

- g_i = taux de sortie/départ du noeud i ,
- $g_i m_{ji}$ = proportion de sortants du noeud i qui se dirigent vers le noeud j
- β_{Hi} = taux de contact infectieux entre humains susceptibles et vecteurs
- β_{mi} = taux de contact infectieux entre moustiques susceptibles et humains
- K_{Ei} = capacité d'accueil en œufs du noeud i ,
- K_{Li} = capacité d'accueil en larves du noeud i .

La dynamique de croissance des humains (susceptibles, infectés, guéris) originaires du noeud i vérifie :

$$\begin{aligned} \frac{dS_{Hi}^r}{dt} &= \frac{dS_{Hi}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dS_{Hij}}{dt} = d_H(N_{Hi}^r - S_{Hi}^r) - \sum_{j=1}^n \beta_{Hj} \frac{I_{mj}}{N_{Hj}^p} S_{Hij} \\ \frac{dI_{Hi}^r}{dt} &= \frac{dI_{Hi}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dI_{Hij}}{dt} = -d_H I_{Hi}^r - \gamma_H I_{Hi}^r + \sum_{j=1}^n \beta_{Hj} \frac{I_{mj}}{N_{Hj}^p} S_{Hij} \\ \frac{dR_{Hi}^r}{dt} &= \frac{dR_{Hi}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dR_{Hij}}{dt} = -d_H R_{Hi}^r + \gamma_H I_{Hi}^r \end{aligned}$$

On obtient alors,

$$\frac{dN_{Hi}^r}{dt} = \frac{dS_{Hi}^r}{dt} + \frac{dI_{Hi}^r}{dt} + \frac{dR_{Hi}^r}{dt} = 0. \quad (5.3)$$

Ainsi, on a bien

$$N_{Hi}^r = \text{cste.}$$

Remarque 5.4.2. Notons que la dynamique totale de l'ensemble des personnes susceptibles, originaires du noeud i , ne dépend que du phénomène naturel de naissance/mort ainsi que de la transmission du virus par le moustique, mais elle n'est pas une conséquence du processus de mobilité. Cela reflète le fait qu'une personne originaire du noeud i ne change pas de résidence. Donc ce modèle ne prend pas en compte les migrations permanentes.

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

La dynamique des humains susceptibles présents sur le nœud i est donnée par :

$$\begin{aligned}
\frac{dS_{H_i}^p}{dt} &= \frac{dS_{Hii}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dS_{Hji}}{dt} \\
&= d_H(N_{H_i}^r - S_{Hii}) - g_i S_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} - \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hii} \\
&\quad + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \left(g_j m_{ij} S_{Hjj} - d_H S_{Hji} - r_{ji} S_{Hji} - \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hji} \right) \\
&= d_H(N_{H_i}^r - S_{H_i}^p) + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n g_j m_{ij} S_{Hjj} - g_i S_{Hii} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (r_{ij} S_{Hij} - r_{ji} S_{Hji}) \\
&\quad - \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hji},
\end{aligned}$$

celle des humains infectés présents sur ce même nœud est donnée par :

$$\begin{aligned}
\frac{dI_{H_i}^p}{dt} &= \frac{dI_{Hii}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dI_{Hji}}{dt} \\
&= -d_H I_{Hii} - g_i I_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hik} + \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hii} - \gamma_H I_{Hii} \\
&\quad + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \left(g_j m_{ij} I_{Hjj} - d_H I_{Hji} - r_{ji} I_{Hji} + \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hji} - \gamma_H I_{Hji} \right) \\
&= -d_H I_{H_i}^p - g_i I_{Hii} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n g_j m_{ij} I_{Hjj} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (r_{ij} I_{Hij} - r_{ji} I_{Hji}) - \gamma_H I_{H_i}^p \\
&\quad + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{H_i}^p} S_{Hji}.
\end{aligned}$$

5. Modèle de métapopulation

Enfin, la dynamique des humains guéris présents sur le noeud i est donnée par :

$$\begin{aligned}
\frac{dR_{Hi}^p}{dt} &= \frac{dR_{Hii}}{dt} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n \frac{dR_{Hji}}{dt} \\
&= \gamma_H I_{Hi} - d_H R_{Hi} - g_i R_{Hi} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hik} \\
&\quad + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (g_j m_{ij} R_{Hjj} + \gamma_H I_{Hji} - d_H R_{Hji} - r_{ji} R_{Hji}) \\
&= \gamma_H I_{Hi}^p - d_H R_{Hi}^p - g_i R_{Hi} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n g_j m_{ij} R_{Hjj} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (r_{ij} R_{Hij} - r_{ji} R_{Hji})
\end{aligned}$$

Ainsi on vérifie bien que la dynamique totale des personnes présentes sur le noeud i est :

$$\begin{aligned}
\frac{dN_{Hi}^p}{dt} &= \frac{dS_{Hi}^p}{dt} + \frac{dI_{Hi}^p}{dt} + \frac{dR_{Hi}^p}{dt} \\
&= d_H (N_{Hi}^r - N_{Hi}^p) + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n g_j m_{ij} N_{Hjj} - g_i N_{Hi} + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^n (r_{ij} N_{Hij} - r_{ji} N_{Hji})
\end{aligned}$$

Remarque 5.4.3.

- La distance entre deux noeuds i et j n'est pas explicitement prise en compte, néanmoins elle l'est de manière implicite dans les coefficients m_{ji} et r_{ij} .
- Les taux de sortie $g_i m_{ji}$ ainsi que les taux de retour r_{ij} définissent deux graphes orientés, où les noeuds correspondent aux sommets du graphe et les arêtes sont pondérées par ces taux. Puisque le modèle décrit les trajets quotidiens, il est naturel de supposer que si une partie de la population se déplace, alors une partie de celle-ci revient nécessairement à son noeud de résidence. Ainsi, si on désigne par $M^T = [g_i m_{ji}]$ la matrice de sortie représentant les voyages du noeud i vers un noeud j et par $R = [r_{ij}]$ celle des retours, alors ces matrices ont la même structure (mêmes coefficients nuls). Ces deux matrices permettent alors de définir un graphe de mobilité, où chaque couple (i, j) représente une arrête du graphe.

Considérons un noeud donné i . On définit les ensembles suivants :

- L'ensemble des indices des noeuds adjacents au noeud i (*i.e.* que l'on peut atteindre depuis le noeud i par une seule arête) :

$$V_{i \rightarrow} = \{k \neq i : g_i m_{ki} > 0\}$$

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

De plus, d'après les hypothèses sur M^T et R , les deux graphes associés sont isomorphes et ainsi $V_{i \rightarrow} = \{k \neq i / r_{ik} > 0\}$.

- Considérons à présent, la relation inverse, *i.e.* l'ensemble des nœuds qui ont un accès direct (une seule arête) au nœud i ,

$$V_{\rightarrow i} = \{k \neq i / g_k m_{ik} > 0\}$$

Comme dans le cas précédent on a $V_{\rightarrow i} = \{k \neq i : r_{ki} > 0\}$

- De la même manière, on désigne par,

$$\mathcal{A}_{i \rightarrow} = \{k \neq i / \exists(k_1, \dots, k_q) \text{ distincts}, m_{k_1 i} m_{k_2 k_1} \dots m_{k q} > 0 \text{ et } g_i g_{k_1} \dots g_{k_q} > 0\},$$

l'ensemble des nœuds accessibles depuis le nœud i par un chemin quelconque.

- Inversement, on désigne par,

$$\mathcal{A}_{\rightarrow i} = \{k \neq i / \exists(k_1, \dots, k_q) \text{ distincts}, m_{k_1 k} m_{k_2 k_1} \dots m_{i k_q} > 0 \text{ et } g_k g_{k_1} \dots g_{k_q} > 0\},$$

l'ensemble des nœuds qui ont un accès au nœud i par un chemin quelconque.

Étude préliminaire

Comme dans le cas d'un nœud isolé, en l'absence de maladie, la dynamique de croissance du moustique (œufs, larves adultes susceptibles et infectés) peut être étudiée séparément, puis ré-introduite dans le modèle de transmission par le biais du système limite (voir chapitre 3, page 70). On se place toujours dans le cas où sur chaque nœud, cette population ne s'éteint pas, *i.e.*,

$$r = \frac{b}{s+d} \frac{s}{s_L + d_L} \frac{s_L}{d_m} > 1,$$

les populations de moustiques tendent alors vers un équilibre endémique. Cela se traduit simplement par passage à la limite du taux de recrutement du stade mous-

5. Modèle de métapopulation

tique susceptible. Le système s'écrit donc

$$\frac{dS_{Hii}}{dt} = d_H(N_{Hi}^r - S_{Hii}) - g_i S_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} - \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{Hi}^p} S_{Hii} \quad (5.4a)$$

$$\frac{dS_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} S_{Hii} - d_H S_{Hij} - r_{ij} S_{Hij} - \beta_{Hj} \frac{Im_j}{N_{Hj}^p} S_{Hij} \quad (5.4b)$$

$$\frac{dI_{Hii}}{dt} = -d_H I_{Hii} - g_i I_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hik} + \beta_{Hi} \frac{Im_i}{N_{Hi}^p} S_{Hii} - \gamma_H I_{Hii} \quad (5.4c)$$

$$\frac{dI_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} I_{Hii} - d_H I_{Hij} - r_{ij} I_{Hij} + \beta_{Hj} \frac{Im_j}{N_{Hj}^p} S_{Hij} - \gamma_H I_{Hij} \quad (5.4d)$$

$$\frac{dR_{Hii}}{dt} = \gamma_H I_{Hii} - d_H R_{Hii} - g_i R_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hik} \quad (5.4e)$$

$$\frac{dR_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} R_{Hii} + \gamma_H I_{Hij} - d_H R_{Hij} - r_{ij} R_{Hij} \quad (5.4f)$$

$$\frac{dS_{mi}}{dt} = s_L L_i^* - d_m S_{mi} - \sum_{j=1}^n \beta_{mj} \frac{S_{mi} I_{Hji}}{N_{Hi}^p} \quad (5.4g)$$

$$\frac{dI_{mi}}{dt} = \sum_{j=1}^n \beta_{mj} \frac{S_{mi} I_{Hji}}{N_{Hi}^p} - d_m I_{mi} \quad (5.4h)$$

où $L_i^* = \left(1 - \frac{1}{r}\right) \frac{K_{Li}}{\gamma_L}$ et $\gamma_L = 1 + \frac{(s_L + d_L) K_{Li}}{s K_{Ei}}$ (voir page 38).

Dans chaque nœud il y a $3n + 2$ équations :

- i. n équations décrivent la dynamique des humains susceptibles ;
- ii. n équations décrivent la dynamique des humains infectés ;
- iii. n équations décrivent la dynamique des humains guéris ;
- iv. une équation décrit la dynamique des moustiques susceptibles ;
- v. une équation décrit la dynamique des moustiques infectés ;

Puisqu'il y a n nœuds, le modèle contient au total $(3n + 2)n$ équations.

Proposition 5.4.1. *L'orthant $\mathbb{R}_+^{(3n+2)n}$ est positivement invariant pour le flot induit par le système (5.4) et, pour tout $t > 0$, $S_{Hii} > 0$ et $S_{Hij} > 0$ lorsque $g_i m_{ji} > 0$. De plus, les solutions de (5.4) sont bornées.*

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

Démonstration. Il est facile de voir que les solutions du système (5.4) restent positives. En effet, il suffit de montrer que pour toute condition initiale positive ou nulle, le champ de vecteurs pointe vers l'intérieur de l'orthant positif, *i.e.* le champ de vecteurs ne peut traverser les faces de l'orthant positif. Montrons à présent que $S_{Hii} > 0$ et $S_{Hij} > 0$ lorsque $g_imji > 0$. Supposons que $S_{Hii} = 0$ à l'instant $t = 0$, alors

$$\frac{dS_{Hii}}{dt}(0) = d_H N_{Hi}^r + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hik} > 0$$

donc $S_{Hii} > 0$. De la même manière si à l'instant $t = 0$, $S_{Hij} = 0$ alors

$$dS_{Hij}/dt = g_imji S_{Hii} > 0.$$

De même pour les autres variables du système.

Enfin, montrons que la population est bornée. D'après l'équation (5.3), la population humaine totale résidente d'un nœud i , et donc sur l'ensemble du réseau, est constante. De plus les solutions de (5.4) sont bornées puisque $(\mathbb{R}^+)^{(3n+2)n}$ est invariant, que la population humaine totale est constante, et que la population de moustique est également bornée (démontré au chapitre 3). \square

Définition 5.4.1. *Le système (5.4) est à l'état d'équilibre lorsque le champ de vecteurs est nul.*

1. *Un nœud i est dit à l'état d'équilibre trivial si $I_{Hji} = 0$, $I_{mi} = 0$ pour tout $j = 1, \dots, n$.*
2. *Le modèle n -nœuds donné par le système (5.4) est à l'état d'équilibre trivial si chaque nœud i est à l'état d'équilibre trivial, *i.e.* $I_{Hji} = 0$ et $I_{mi} = 0$, pour tout $i, j = 1, \dots, n$.*

Proposition 5.4.2. *Le système (5.4) possède le point d'équilibre trivial suivant :*

$$\begin{aligned} S_{Hii}^* &= \left(\frac{1}{1 + g_i \sum_{k=1}^n \frac{m_{ki}}{d_H + r_{ik}}} \right) N_{Hi}^r, \\ S_{Hij}^* &= g_i \frac{m_{ji}}{d_H + r_{ij}} S_{Hii}^* \\ I_{Hii}^* &= 0, \quad I_{Hji}^* = 0 \\ S_{mi}^* &= \frac{s_L}{d_m} L_i^*, \quad I_{mi}^* = 0, \end{aligned}$$

pour tout $i, j = 1, \dots, n$, $i \neq j$. L'équilibre trivial de (5.4) existe toujours. En l'absence de maladie sur tous les nœuds, le système se réduit à l'étude du modèle simple de mobilité présenté à la section 5.3.

5. Modèle de métapopulation

Démonstration. Il suffit de remarquer que

$$1 - \sum_{k=1}^n \frac{m_{ki}r_{ik}}{d_H + r_{ik}} = \sum_{k=1}^n m_{ki} - \sum_{k=1}^n \frac{m_{ki}r_{ik}}{d_H + r_{ik}} = d_H \sum_{k=1}^n \frac{m_{ki}}{d_H + r_{ik}}$$

□

Théorème 5.4.3. *Supposons que le système (5.4) soit à l'état d'équilibre et qu'un nœud i soit à l'état d'équilibre trivial. Alors, tous les nœuds adjacents au nœud i sont également à l'état d'équilibre trivial. De plus si la matrice M^T est irréductible¹ alors tous les nœuds sont à l'état d'équilibre trivial.*

Démonstration. Pour fixer les idées et sans perte de généralités on suppose $i = 1$. Supposons que ce nœud soit à l'état d'équilibre sans maladie, i.e. $I_{Hk1} = 0$ pour tout $k = 1, \dots, n$ et $I_{m1} = 0$. Considérons l'équation (5.4c), alors,

$$\frac{dI_{H11}}{dt} = \sum_{k=1}^n r_{1k} I_{H1k}.$$

Or par hypothèse, le nœud $i = 1$ est à l'état d'équilibre, i.e. $dI_{H11}/dt = 0$, et puisque $r_{1v} > 0$, pour tout $v \in V_{1\rightarrow}$, alors, $I_{H1v} = 0$ pour tout $v \in V_{1\rightarrow}$. Considérons à présent l'équation (5.4d) avec $i = 1$ et soit $v \in V_{1\rightarrow}$, alors

$$\frac{dI_{H1v}}{dt} = \beta_{Hv} \frac{I_{mv}}{N_{Hv}^p} S_{H1v}.$$

Par hypothèse, le système (5.4) est à l'état d'équilibre, ainsi $dI_{H1v}/dt = 0$. Or $\beta_{H1} > 0$ par hypothèse et $S_{H1v} > 0$ d'après la proposition 5.4.1, donc $I_{mv} = 0$ pour tout $v \in V_{1\rightarrow}$.

Il reste à montrer que, pour tout $v \in V_{1\rightarrow}$ et pour tout $k = 1, \dots, n$, $I_{Hkv} = 0$ c'est à dire, que tous les humains issus d'un nœud k et présents sur le nœud v ne sont pas infectés. Considérons l'équation (5.4h) au nœud $v \in V_{1\rightarrow}$, on obtient,

$$\frac{dI_{mv}}{dt} = \sum_{j=1}^n \beta_{mv} \frac{S_{mv} I_{Hjv}}{N_{Hi}^p} - d_m I_{mv} = \beta_{mv} \frac{S_{mv}}{N_{Hi}^p} \sum_{j=1}^n I_{Hjv} = \beta_{mv} \frac{S_{mv}}{N_{Hv}^p} I_{Hv}^p = 0$$

or $\beta_{mv} > 0$, d'après la proposition 5.4.1, $S_{mv} > 0$ donc $I_{Hv}^p = 0$, i.e. $\sum_{k=1}^n I_{Hkv} = 0$. Il s'ensuit que, pour tout $k = 1, \dots, n$, $I_{Hkv} = 0$, puisque pour tout $i, j = 1, \dots, n$, $I_{Hij} \geq 0$. Ainsi, tous les nœuds adjacents au nœud $i = 1$ sont à l'état d'équilibre trivial. En outre, en raisonnant de proche en proche, on en déduit que tous les

1. Cela reviens à dire que le graphe associé est fortement connexe, i.e. si pour tout couple de sommets (u, v) du graphe, il existe un chemin de u à v et de v à u

5.4. Application au modèle de transmission du chikungunya

nœuds $v \in \mathcal{A}_{1 \rightarrow \cdot}$, c'est-à-dire accessibles depuis le noeud 1, sont à l'état d'équilibre sans maladie.

Supposons maintenant que la matrice M^T est irréductible. Considérons l'équation (5.4d) avec $j = 1$, alors,

$$\frac{dI_{H11}}{dt} = g_1 m_{11} I_{H11}.$$

Comme le système est à l'équilibre $dI_{H11}/dt = 0$, or $g_1 m_{11} > 0$ pour tout $i \in \mathcal{V}_{\rightarrow 1}$, donc $I_{Hii} = 0$ pour tout $i \in \mathcal{V}_{\rightarrow 1}$. Soit $v \in \mathcal{V}_{\rightarrow 1}$ et considérons l'équation (5.4c), on a,

$$\frac{dI_{Hvv}}{dt} = \sum_{k=1}^n r_{vk} I_{Hvk} + \beta_{Hi} \frac{I_{mv}}{N_{Hv}^p} S_{Hvv} = 0$$

donc $\sum_{k=1}^n r_{vk} I_{Hvk} = 0$ et $\beta_{Hi} \frac{I_{mv}}{N_{Hv}^p} S_{Hvv} = 0$ or, d'après la proposition 5.4.1 $S_{Hvv} > 0$,

donc $I_{mv} = 0$ pour $v \in \mathcal{V}_{\rightarrow 1}$. Considérons alors l'équation (5.4h) pour $v \in \mathcal{V}_{\rightarrow 1}$, on a,

$$\frac{dI_{mv}}{dt} = \beta_{mv} \frac{S_{mv}}{N_{Hv}^p} I_{Hv}^p = 0$$

donc $I_{Hv}^p = 0$, i.e. $\sum_{k=1}^n I_{Hkv} = 0$ pour tout $k = 1, \dots, n$. C'est-à-dire que tous les nœuds sont à l'état d'équilibre trivial. \square

Définition 5.4.2. 1. La maladie est endémique au sein d'une population si le nombre d'infectés est strictement positif dans cette population.

2. La maladie est endémique dans le noeud i s'il y a une population présente sur le noeud i pour lequel la maladie est endémique, i.e. il existe $k \in \{1, \dots, n\}$ tel que $I_{Hki} > 0$.

Théorème 5.4.4. Supposons que le système (5.4) est à l'état d'équilibre et que la maladie est endémique dans le noeud i . Alors, la maladie est à l'état d'équilibre endémique dans tout les nœuds accessibles depuis le noeud i . En particulier, si la matrice de mobilité M^T est irréductible, alors la maladie est endémique dans tous les nœuds.

Démonstration. Supposons que la maladie soit endémique dans le noeud $i = 1$, i.e. il existe $q \in 1, \dots, n$ tel que $I_{Hq1} > 0$. Nous devons montrer que si la maladie est endémique dans le noeud i , alors nécessairement $I_{H11} > 0$. On suppose donc que $q \neq 1$ (sinon le résultat est immédiat). On procède par l'absurde, supposons pour cela que $I_{H11} = 0$. Puisque le système est à l'état d'équilibre, d'après (5.4c) on a :

$$0 = \frac{dI_{H11}}{dt} = + \sum_{k=1}^n r_{1k} I_{H1k} + \beta_{H1} \frac{I_{m1}}{N_{H1}^p} S_{H11}$$

5. Modèle de métapopulation

or $\beta_{Hi} > 0$ et $S_{H11} > 0$ donc $I_{m1} = 0$. Ainsi, d'après l'équation (5.4h),

$$0 = \frac{dI_{m1}}{dt} = \sum_{j=1}^n \beta_{mi} \frac{I_{Hj1}}{N_{Hi}^p} S_{m1}$$

or $\beta_{mi} > 0$ et $S_{mi} >$ donc $I_{Hj1} = 0$ pour tout $j = 1, \dots, n$, ce qui est absurde. On a alors $I_{H11} > 0$, si la maladie est endémique dans le noeud 1, ce que l'on suppose vérifié dans ce qui suit.

Considérons l'équation (5.4d) avec $i = 1$ et $j \neq i$. Supposons que $I_{Hij} = 0$. Puisque le système est à l'équilibre, on a :

$$0 = \frac{dI_{Hij}}{dt} = g_1 m_{j1} I_{H11} + \beta_{Hj} \frac{I_{mj}}{N_{Hj}^p} S_{Hij}.$$

Si $j \in \mathcal{V}_{1 \rightarrow}$ alors $g_1 m_{j1} > 0$ donc $I_{Hii} = 0$, ce qui est absurde. Donc $I_{H1j} > 0$ pour tout $j \in \mathcal{V}_{1 \rightarrow}$, c'est-à-dire que la maladie est endémique. En particulier, $I_{Hjj} > 0$ d'après ce qui précède. De proche en proche, on peut montrer que la maladie est endémique dans tous les noeuds $j \in \mathcal{A}_{1 \rightarrow}$, c'est-à-dire accessible à partir du noeud 1. \square

5.4.2 Modélisation de la mobilité du vecteur

Contrairement aux déplacements humains, il est impossible d'identifier l'origine et la destination des moustiques. Le schéma précédent ne peut donc être appliqué. Par ailleurs, on sait que le déplacement des moustiques est limité (voir chapitre 2). On ne peut donc parler de mobilité au sens précédemment défini. Néanmoins, les moustiques présents sur un noeud i ont aussi une activité sur un noeud j , si ceux-ci sont proches, dans un sens que l'on précisera. Les modèles de métapopulation traitant de la transmission d'arbovirose par les moustiques, comme décrit dans [97], et qui considèrent des déplacements long, ne prennent pas en compte la mobilité des moustiques. Dans notre cas, où les déplacements humains sont journaliers, l'influence de ces mouvements de moustiques ne peut être négligée. Pour modéliser cette activité, la seule donnée concernant l'activité des moustiques est leur rayon d'action autour du gîte dont ils sont issus. Désignons par d_{ij} la distance entre les noeuds i et j et d_{max} le rayon d'action maximal des moustiques (estimé à 200m). On a en particulier $d_{ii} = 0$ pour tout $i = 1, \dots, n$. On suppose alors que les moustiques du noeud i ont une activité sur le noeud j , décrite par une fonction de la distance linéairement décroissante. Cette fonction est donnée par

$$\psi(d_{ij}) = \begin{cases} \frac{d_{max} - d_{ij}}{d_{max}} & \text{si } d_{ij} < d_{max} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (5.5)$$

5.5. Simulations numériques du modèle (5.6)

Dans ce cas, le modèle s'écrit :

$$\frac{dS_{Hii}}{dt} = d_H(N_H^r - S_{Hii}) - g_i S_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{Hi k} - \sum_{k=1}^n \beta_{Hi} \psi(d_{ik}) \frac{Im_k}{N_{Hi}^p} S_{Hii} \quad (5.6a)$$

$$\frac{dS_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} S_{Hii} - d_H S_{Hij} - r_{ij} S_{Hij} - \sum_{k=1}^n \beta_{Hj} \psi(d_{ik}) \frac{Im_k}{N_{Hj}^p} S_{Hij} \quad (5.6b)$$

$$\frac{dI_{Hii}}{dt} = -d_H I_{Hii} - g_i I_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{Hi k} + \sum_{k=1}^n \beta_{Hi} \psi(d_{ik}) \frac{Im_k}{N_{Hi}^p} S_{Hii} - \gamma_H I_{Hii} \quad (5.6c)$$

$$\frac{dI_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} I_{Hii} - d_H I_{Hij} - r_{ij} I_{Hij} + \sum_{k=1}^n \beta_{Hj} \psi(d_{ik}) \frac{Im_k}{N_{Hj}^p} S_{Hij} - \gamma_H I_{Hij} \quad (5.6d)$$

$$\frac{dR_{Hii}}{dt} = \gamma_H I_{Hii} - d_H R_{Hii} - g_i R_{Hii} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{Hi k} \quad (5.6e)$$

$$\frac{dR_{Hij}}{dt} = g_i m_{ji} R_{Hii} + \gamma_H I_{Hij} - d_H R_{Hij} - r_{ij} R_{Hij} \quad (5.6f)$$

$$\frac{dS_{mi}}{dt} = s_L L_i - d_m S_{mi} - \sum_{k=1}^n \beta_{mi} \psi(d_{ik}) \frac{S_{mi}}{N_{Hk}^p} I_{Hk}^p \quad (5.6g)$$

$$\frac{dI_{mi}}{dt} = \sum_{k=1}^n \beta_{mi} \psi(d_{ik}) \frac{S_{mi}}{N_{Hk}^p} I_{Hk}^p - d_m I_{mi} \quad (5.6h)$$

$$\frac{dE_i}{dt} = b(S_{mi}(t) + I_{mi}(t)) \left(1 - \frac{E_i(t)}{K_{Ei}}\right) - (s + d) E_i(t) \quad (5.6i)$$

$$\frac{dL_i}{dt} = s E_i(t) \left(1 - \frac{L_i(t)}{K_{Li}}\right) - (s_L + d_L) L_i(t) \quad (5.6j)$$

Nous proposons par la suite une étude numérique de ce modèle sur un graphe réaliste représentant l'île de la Réunion.

5.5 Simulations numériques du modèle (5.6)

Afin de valider l'approche proposée ici, nous confrontons ce modèle de métapopulation formulé dans la section (5.4.2) à un réseau construit sur un environnement

5. Modèle de métapopulation

réaliste. Nous nous intéressons ici à l'île de la Réunion, dans l'Océan Indien. Entre 2005 et 2006 une épidémie de chikungunya a touché une grande majorité de la population locale. Des mesures concernant l'évolution de l'épidémie sont disponibles et permettent les comparaisons avec le modèle. En particulier, on s'intéresse à l'estimation des nouveaux cas cliniques, semaine par semaine, ainsi qu'à la séroprévalence en fin d'épidémie. De plus, les données sur la répartition de la population, permettent une modélisation réaliste de l'habitat.

Afin de proposer un modèle le plus précis possible nous devons d'abord nous intéresser à une répartition concrète de la population humaine mais aussi de la population de moustiques. Ensuite, le problème de la mobilité des populations est considéré. Nous proposons un modèle de mobilité pour la population humaine, basé sur une étude de vraies données de mobilité. Nous proposons également un modèle de mobilité des moustiques basé sur un rayon d'action estimé. Enfin les résultats de simulation sont présentés, analysés et comparés avec les données réelles de l'épidémie de 2005-2006 sur l'île.

5.5.1 Répartition de la population humaine

La répartition ou la densité de la population humaine, n'est bien sûr pas uniforme sur l'île de la Réunion. La population est naturellement plus dense dans les villes que dans les villages. Par ailleurs, le relief particulier de cette île volcanique pousse la population à occuper de préférence les zones basses de l'île, proches des rivages. La création d'un modèle réaliste exige que cet habitat atypique soit considéré. Des données réelles sur la répartition de cette densité sont nécessaires. L'idéal est de connaître en tout point la densité exacte de population, ce qui n'est pas facile à réaliser. Nous reposons notre modèle sur l'utilisation de deux sources de données : une estimation de répartition de la population proposée par l'INSEE (Institut National des Statistiques et des Études Économiques), ainsi que sur le réseau routier de l'île qui est selon nous est un indicateur de la densité de population.

Répartition carroyée de l'INSEE

L'INSEE réalise des estimations de population sur les bases d'un maillage régulier [46]. La granularité de ce maillage est d'un kilomètre. Les estimations de dénombrement sont basées sur le recouplement entre les déclarations de revenus des habitants (qui donnent leurs adresses) et les données cadastrales (qui positionnent précisément ces adresses). Ainsi ce découpage en carreaux, ou cellule, de 1km^2 donne une approximation relativement bonne de la répartition de la population. La Figure 5.1 montre cette répartition sur l'île.

Ces données, ainsi que ce mode de représentation carroyée, semblent adaptés à une modélisation de l'environnement à l'aide d'un automate cellulaire, comme le sont souvent les modèles de métapopulation. 3063 carreaux, de 1km^2 de surface

5.5. Simulations numériques du modèle (5.6)

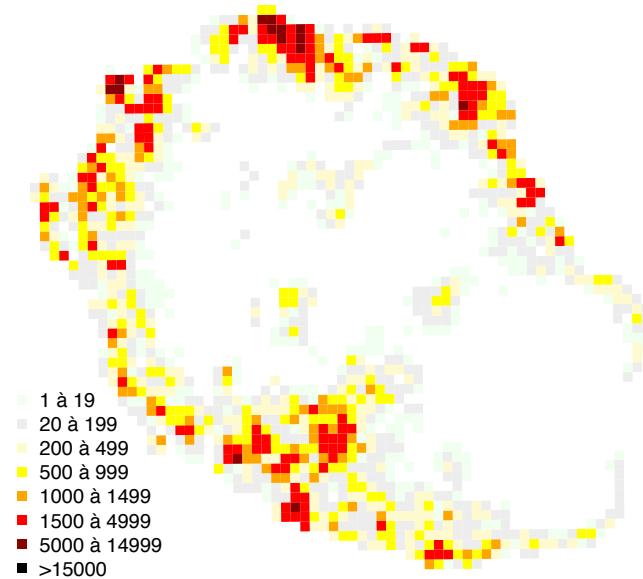


FIGURE 5.1: Estimation carroyée de la population de l'île de La Réunion en 2007, selon l'INSEE.

chacun, sont nécessaires à la représentation de l'île entière. Du fait de la répartition de population atypique de l'île, 1754 carreaux sont vides de population, soit plus 57% des carreaux et donc du territoire. Cela pose selon nous plusieurs problèmes quant à l'utilisation d'un modèle de type automate cellulaire basé sur cette représentation carroyée, en effet :

- la majorité des carreaux, et donc des cellules de l'automate seraient privés de population humaine et seraient donc inutiles au modèle.
- la population totale (estimée à 753 585 en 1997) serait donc répartie dans 1309 cellules, soit environ 576 personnes par cellule. Cela représente selon nous un nombre trop important et va à l'encontre de l'idée avancée par les approches métapopulations qui cherchent, à l'opposé, à réduire la taille des populations dans chaque noeud afin que des interactions de granularité fine apparaissent au niveau des noeuds.
- l'échelle de 1km, imposée pour la taille des carreaux est trop grande pour que les interactions liées aux moustiques soient prises en compte de manière réaliste. En effet, on sait (voir section suivante) que les moustiques ne parcourront que quelques centaines de mètres dans leur vie.

Pour toutes ces raisons, cette seule source d'information, ne suffit pas à une modélisation réaliste de la population et des interactions que l'on désire modéliser.

5. Modèle de métapopulation

Le réseau routier comme indicateur de la densité

Nous souhaitons proposer une représentation à plus petite échelle que celle disponible *via* les données de l'INSEE. Nous proposons d'utiliser le réseau routier afin d'approcher la répartition de la population. En effet notre hypothèse est que les intersections dans le réseau routier traduisent la présence d'habitations et que les zones densément peuplées ont également une densité d'intersections plus importante. Nous proposons donc de considérer toutes les intersections du réseau routier comme noeuds/habitats de notre modèle de métapopulation.

La figure 5.2 montre la carte de l'île telle qu'elle est présentée sur le site du projet OpenStreetMap². La libre mise à disposition de ces ressources nous donne accès à une représentation assez fidèle du réseau routier de la Réunion, à partir duquel nous pouvons construire le réseau de métapopulation.

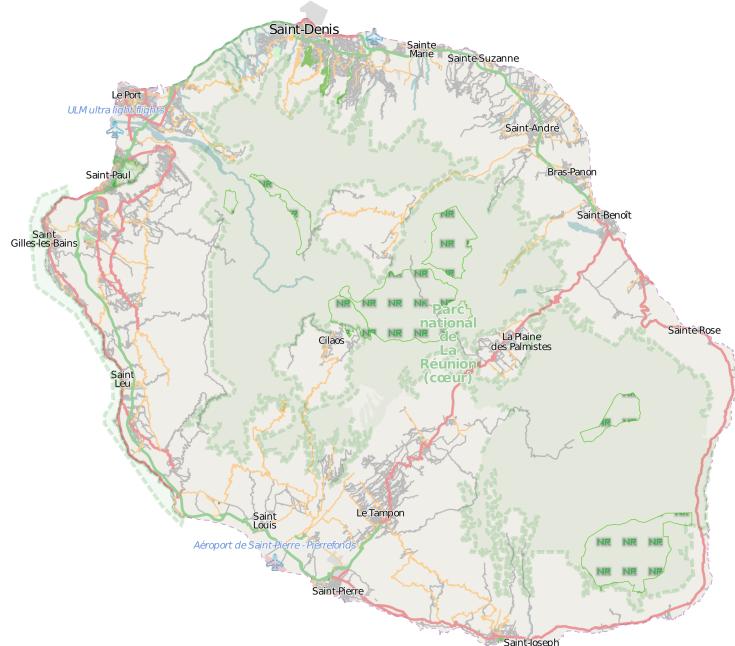


FIGURE 5.2: L'île de la réunion modélisée par OpenStreetMap (©OpenStreetMap contributors, CC-BY-SA).

On associe alors à chacun des noeuds construits à partir du réseau routier une partie de la population 5.5. Les zones de population dense auront ainsi une plus grande concentration de noeuds que les zones moins denses. La figure 5.3 illustre

2. OpenStreetMap [7] est un projet communautaire ayant pour but la construction collaborative d'une cartographie complète des réseaux routiers sur la planète.

5.5. Simulations numériques du modèle (5.6)

la répartition de ces noeuds en fonction de la densité du réseau routier. Dans les zones faiblement peuplées, peu de routes forment peu d'intersections et donc peu de noeuds dans notre modèle. À l'inverse, le réseau routier (et donc les noeuds du réseau de métapopulation) se densifie dans les agglomérations, où la population est elle aussi plus importante.

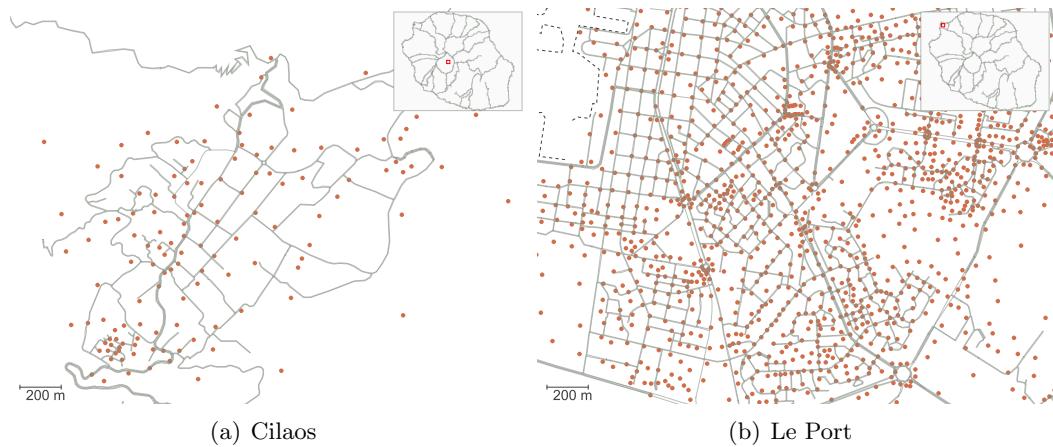


FIGURE 5.3: Comparaison des variations de densité de noeuds en fonction du réseau routier. À gauche, 5.3(a), le petit village de Cilaos au centre de l'île, à droite, 5.3(b), Le Port, l'une des agglomérations les plus denses de l'île. Notons que l'échelle est identique sur les deux cartes. Notons également que par soucis de visualisation, les noeuds ne sont pas représentés sur les intersections elles mêmes, mais au centre de masse des cellules de Voronoï du réseau (voir 5.6).

Afin de vérifier si ce choix est une bonne approximation, nous observons la répartition des intersections, en utilisant la technique « carroyée » de l'INSEE. Pour cela, la population estimée par l'INSEE en 2007 (753 585 résidents) est répartie sur les intersections, puis un maillage de 1km de côté est réalisé, dans lequel la population est comptée. La figure 5.4 montre une comparaison entre la répartition de population estimée par l'INSEE et celle que pourrait donner la répartition des intersections routières si la population était répartie uniformément sur les noeuds/intersections. Clairement, pour certaines zones, le résultat n'est pas optimal.

Néanmoins cette comparaison permet de valider l'approche, l'allure générale de la répartition étant relativement proche de la réalité. En effet, si l'on y regarde plus en détail, on observe des zones (les formes ovales sur les cartes), où la densité exprimée par notre modèle est inférieure à celle donnée par l'INSEE. D'autre part, la densité semble supérieure partout ailleurs. Après observation, il s'avère que le réseau routier, extrait d'OpenStreetMap, à ces endroits, n'est pas totalement fidèle à la réalité. Cette faiblesse est d'ailleurs visible sur la carte OpenStreetMap de

5. Modèle de métapopulation

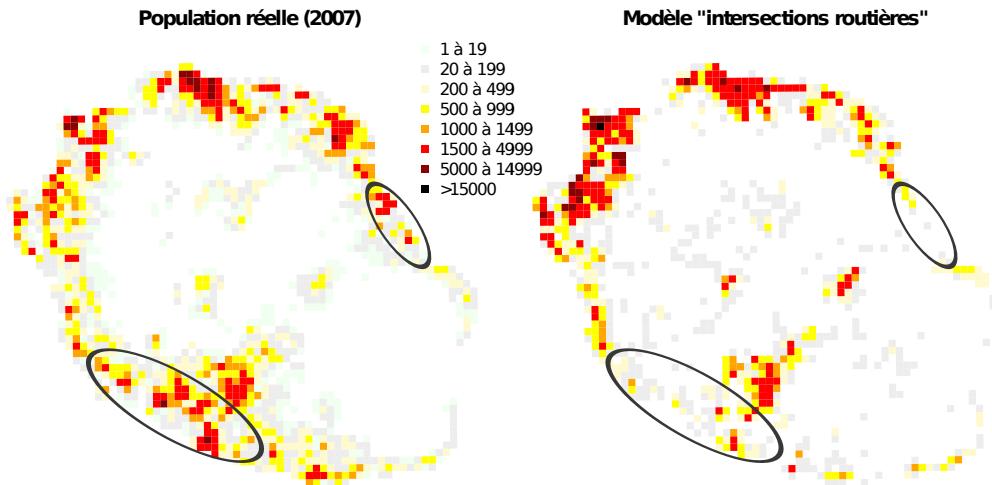


FIGURE 5.4: Comparaison entre la répartition réelle de la population, selon l'INSEE, (à gauche) et une répartition uniforme de la même population, selon les intersections du réseaux routier. Les repères ovales sur les 2 cartes indiquent des zones où la densité routière représente moins bien la densité de population réelle.

la Figure 5.2, elle se répercute tout naturellement sur le reste de la carte. Il est donc inévitable que la densité apparaisse supérieure en dehors de ces zones, afin de retrouver la population totale de l'île.

Pour palier ce problème, nous proposons d'utiliser de façon couplée le réseau routier et les données carroyées de l'INSEE. Ainsi les noeuds du réseau de métapopulation sont toujours les intersections du réseau routier et la population sur ces noeuds n'est pas définie par une répartition uniforme de la population totale, mais par une répartition uniforme correspondant aux populations des cellules définies par l'INSEE. Ainsi tous les noeuds situés dans un carreau donné se verront attribués la population du carreau en question. Les erreurs générées par le manque d'exactitude du réseau routier sont ainsi partiellement comblées par une répartition exacte à l'échelle du kilomètre carré. Ainsi à une échelle identique (1 km^2), notre modèle possède la même répartition de population que celle des données réelles de l'INSEE. De plus, à une échelle inférieure nous proposons une répartition de la population plus réaliste. Cette répartition nous permet ainsi d'initialiser le système (5.6) lors de nos simulations numériques.

5.5. Simulations numériques du modèle (5.6)

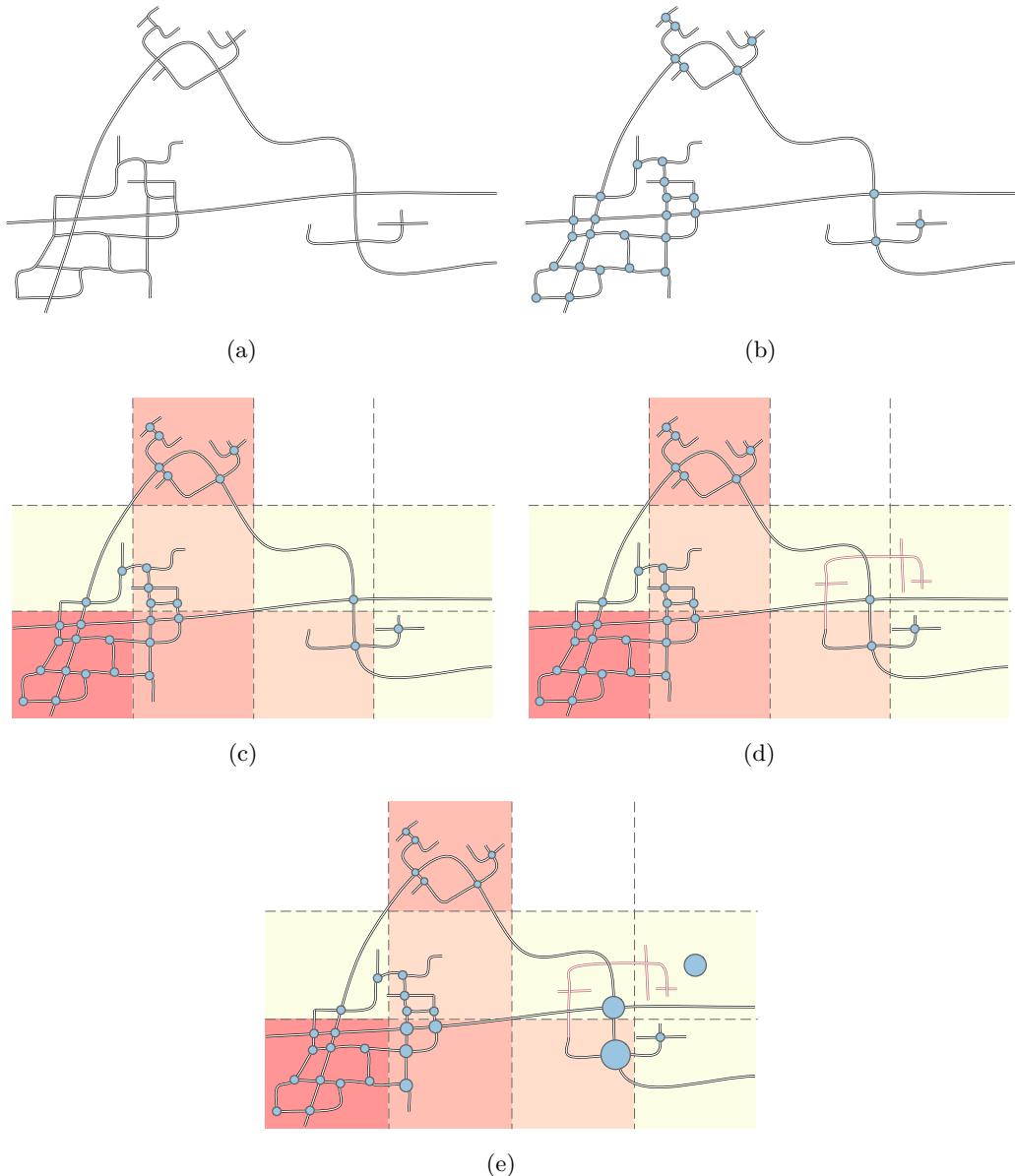


FIGURE 5.5: Représentation schématique des différentes étapes de construction du graphe. Partant d'un réseau routier 5.5(a), les noeuds du graphe associé sont construits à partir des intersections des routes 5.5(b) et chaque noeud se voit alors affecté de manière uniforme une partie de la population. Ce graphe est alors comparé aux estimations carroyé de l'INSEE 5.5(c) afin de vérifié si la population humaine est correctement répartie. Plusieurs inexactitudes apparaissent, comme l'absence de route dans certaines zones 5.5(d) ou des différences de densité de population que le nombre d'intersections ne parvient pas a approcher correctement. Afin de palier ce problème, le réseau routier et les données carroyées de l'INSEE sont utilisés de façon couplé. Ainsi plutôt que de répartir uniformément la population totale sur tout le réseau, on procède à une répartition uniforme de la population humaine correspondant a celle de chaque cellule de l'INSEE. Les noeud d'un carreau se voit attribué la population du carreau en question, et l'absence de route dans certaine cellule est modélisé par l'ajout d'un noeud dans cette cellule 5.5(e) .

5. Modèle de métapopulation

5.5.2 Répartition de la population de moustiques

Le modèle de réseau, pour cette approche métapopulation, est représentatif de la densité humaine. Or, chaque noeud du réseau doit représenter une partie des populations humaines et de moustiques. Ce constat soulève deux problèmes pour lesquels nous proposons des solutions.

Tout d'abord, nous ne possédons pas, pour l'instant, de modèle ou de source d'information sur la répartition des insectes. Nous supposons néanmoins que la densité de moustiques ne suit pas la densité humaine. La quantité d'insectes ne peut donc être la même sur tous les noeuds car cela reviendrait à suivre la densité humaine. Nous prenons ici l'hypothèse par défaut que la densité de moustiques est uniforme sur tout l'environnement. Nous devons donc retrouver cette densité dans la répartition des insectes sur les noeuds. Pour cela nous supposons que le nombre d'insectes sur un noeud est défini de manière proportionnelle à une surface occupée par ce noeud. Nous proposons alors une décomposition de Voronoï de l'environnement, basée sur la position des différents noeuds. Chaque polygone ainsi créé représente, pour chaque noeud, sa surface. La Figure 5.6 illustre cette décomposition.

Cette proposition induit un nouveau problème, lié au nombre limite de moustique entrant en interaction avec les populations humaines. En effet, une zone peu dense sera modélisée par peu, voir un seul noeud, qui peut représenter une grande surface de l'environnement. Si l'on se réfère à l'hypothèse précédente (densité de moustiques uniforme), alors un tel noeud se verra attribuer une très grande quantité d'insectes, qui interagirait alors avec une population réduite d'humains, ce qui n'est pas réaliste. Nous devons donc considérer uniquement les insectes susceptibles d'interagir avec les humains. Pour palier ce problème nous définissons une borne supérieure à la surface utilisée pour calculer la population de moustiques. En effet, il a été observé dans plusieurs études que la mobilité des moustiques est limitée à quelques centaines de mètres autour de son lieu de naissance [74]. Ainsi on peut établir un rayon maximal d'interaction et donc une surface maximale pouvant être considérée (comme défini dans le modèle mathématique (5.6), page 118).

5.5.3 Mobilité humaine

Comme nous l'avons vu précédemment, des travaux récents cherchent à modéliser la mobilité humaine pour des problèmes d'épidémiologie. D'autres communautés s'intéressent également à la mobilité humaine pour leurs problèmes propres. Ainsi, en géographie par exemple, certains problèmes de modélisation des phénomènes de panique tiennent compte de la mobilité humaine, de même qu'en informatique pour les problèmes du routage des réseaux *ad hoc*.

Il existe plusieurs manières de formuler un modèle de mobilité.

L'utilisation de modèles aléatoires. Ceux-ci sont construits à partir de règles simples, sont facilement reproductibles et ont des propriétés identifiables. Le

5.5. Simulations numériques du modèle (5.6)



FIGURE 5.6: Décomposition de Voronoï de l'environnement. L'ensemble des points considéré représente les coordonnées des nœuds du réseau de métapopulation. La surface de chaque polygone est utilisée pour calculer la capacité d'accueil des insectes. Notons que, par soucis de visualisation, les nœuds ne sont pas représentés sur les intersections elles mêmes, mais au centre de masse des cellules de Voronoï du réseau.

Random Way Point ou le *Random Walk* [15] sont de tels modèles. L'inconvénient de ces modèles est leur côté non réaliste, ce qui les rend inadaptables pour notre modèle.

L'utilisation brute de traces réelles de mobilités. Ces données sont acquises spécifiquement pour capturer la mobilité humaine et sont souvent le résultat de protocoles expérimentaux choisis. Ces données ne peuvent pas servir à l'élaboration d'un modèle général de mobilité puisqu'elles doivent être utilisées de manière brute.

L'utilisation de données réelles approchant la mobilité humaine. Les données en question ne sont pas obligatoirement des traces fidèles de mobilité humaine, elles en donnent néanmoins une certaine représentation. Souvent le volume important de ces données permet de formuler des analyses statistiques.

5. Modèle de métapopulation

Ainsi, dans [16] par exemple, les auteurs observent le trajet de billets de banque préalablement identifiés, sur tout le territoire des États Unis. Ils font alors un parallèle entre la mobilité des billets et la mobilité humaine. Dans [41], ce parallèle est encore plus proche, grâce à l'analyse de données de connexion de téléphones portables. Les auteurs dans [41] analysent un ensemble de données représentant un échantillon de 100 000 abonnés d'un opérateur téléphonique. Les données indiquent la localisation d'un usager ainsi que la date lorsqu'un appel téléphonique ou un message texte est émis ou reçu via son téléphone.

C'est sur cette dernière approche que nous nous concentrons ici. Grâce à ces données les auteurs ont pu proposer une analyse de la mobilité humaine. ils proposent différentes formulations et observations qui permettent de qualifier les déplacements des humains considérés. Parmi leurs différentes analyses, trois mesures nous intéressent plus particulièrement :

Longueur des déplacements. En analysant la distance séparant deux appels consécutifs, les auteurs ont pu approximer la distribution moyenne d'un déplacement Δr en kilomètres, par la loi de puissance suivante :

$$P(\Delta r) = (\Delta r + \Delta r_0)^{-\beta} \exp(-\Delta r/\kappa) \quad (5.7)$$

où $\Delta r_0 = 1,5km$ et la valeur de *cutoff* de la loi, $\kappa = 80km$.

Probabilité de présence. Les auteurs observent, pour un individu et un nombre fini de destinations, le temps passé sur ces différentes destinations. Soit X la variable aléatoire décrivant les temps passés par une personne sur une destination. Si l'on range ces temps passés dans les différentes destinations de manière décroissante et que l'on désigne par k le rang d'apparition de cette destination en fonction de son temps d'occupation par l'individu, alors, ce temps de présence suit une loi de Zipf³

$$f(k; N) = \frac{1/k}{\sum_{n=1}^N (1/n)}$$

avec k , le rang de la destination, N le nombre de destinations possibles dans ce cas. Ainsi nous obtenons une estimation du temps passé dans ces différentes destinations.

Fréquence des visites. Par l'observation du temps de retour moyen en des lieux donnés, des pics de probabilité de retour apparaissent pour des multiples de 24h. En d'autres termes, il est observé dans [41] que la mobilité humaine est rythmée par la journée et que les destinations favorites sont visitées sur une base journalière, comme le lieu de résidence ou de travail.

Nous concentrerons notre modèle de mobilité sur une mobilité journalière centrée sur le lieu de résidence.

3. La loi de Zipf est une observation empirique concernant la fréquence des mots dans un texte.

Adaptation au modèle de métapopulation

Les mesures expérimentales proposées dans [41] nous permettent donc de proposer un modèle de mobilité humaine qui repose sur celle-ci. Notre modèle permet la génération de traces de mobilité humaine artificielles dont les caractéristiques en terme de *Longueur des déplacements*, de *Probabilité de présence* et de *Fréquence des visites* tendent à correspondre aux observations faites dans [41]. Nous construisons donc, pour un humain, la répartition de ses déplacements et donc la probabilité de présence en un lieu donné à tout moment. Remarquons que ce modèle ne permet pas de prédire l'heure d'un déplacement ou la probabilité que celui-ci se produise. De plus, la nature des déplacements n'est pas prise en compte.

Le modèle de métapopulation proposé dans la section 5.4 page 107, repose sur deux modèles de mobilité : une matrice définissant les probabilités de départ du domicile vers une destination, puis la probabilité de retour au domicile.

Remarque 5.5.1. *Nous supposons qu'il existe un lien entre la probabilité de se rendre dans un lieu donné puis la probabilité d'en repartir d'une part, et d'autres part la probabilité d'être présent dans ce même lieu. Nous utilisons donc le modèle de probabilité de présence explicité ci-dessus pour approcher le modèle de métapopulation de la section 5.4.*

Mobilité humaine et métapopulation

Dans notre modèle, les coefficients la matrice de sortie $M^T = [g_i m_{ji}]_{1 \leq i \leq n, 1 \leq j \leq n}$ représentant les voyages du noeud i vers un noeud j , définissent la probabilité de se rendre dans une destination donnée. Les valeurs non nulles de cette matrice définissent les arêtes d'un graphe de mobilité humaine. Les sommets de ce graphe sont les noeuds du réseau de métapopulation et les arêtes, pondérées par une probabilité de déplacement, sont les destinations des humains.

La figure 5.7 illustre de telles arêtes représentant la mobilité humaine.

5. Modèle de métapopulation

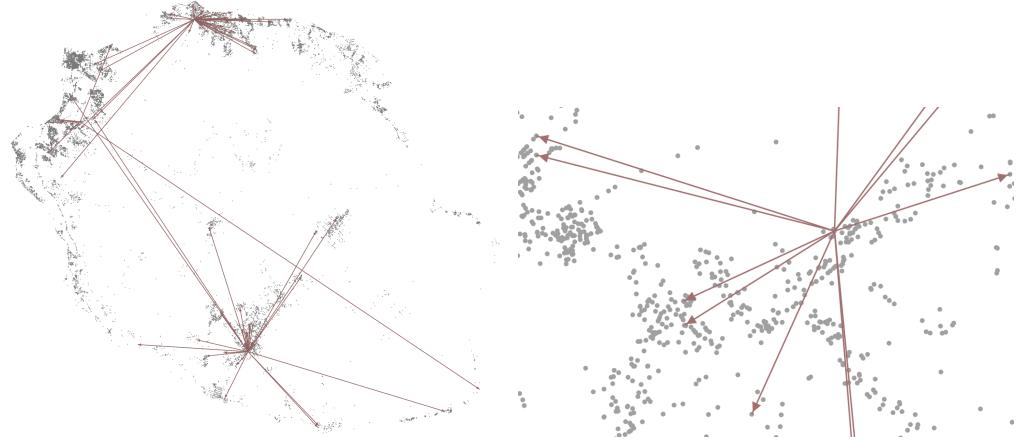


FIGURE 5.7: Exemple de graphe de mobilité. Par soucis de visibilité, seuls 3 nœuds sont pourvus d'arêtes représentant la mobilité humaine.

Nous considérons le réseau de métapopulation dont les nœuds possèdent des coordonnées dans le plan. Nous utilisons des arcs entre ces nœuds pour matérialiser les déplacements. Ainsi un arc d'un nœud i vers un nœud j représente :

- le déplacement d'une personne résidente du nœud i vers le nœud j ;
- la probabilité de présence de cette personne sur le nœud j (cette probabilité est le poids de l'arête).

La construction de ces arcs dépend donc, pour chaque nœud, du nombre de déplacements considérés par personne, ainsi que le nombre d'individus sur chaque nœud.

5.5.4 Mobilité des moustiques

Il est établi qu'un moustique se déplace par rapport à son lieu d'éclosion. Néanmoins son rayon d'action est très faible et n'est pas comparable à la mobilité humaine. Il a été observé, dans [74] et [95] notamment, que ces insectes ont un rayon d'action maximal d'environ 200 mètres tout au long de leur vie.

D'autre part, la proximité géographique des nœuds du réseau de métapopulation permet une considération des interactions dans l'intervalle des 200 mètres. Un premier type de liens dans le réseau de métapopulation définit le graphe de mobilité humaine. Nous définissons maintenant un second ensemble de liens dans ce réseau, pour construire un graphe d'interactions des insectes. Les arêtes sont construites entre les nœuds voisins dans un rayon de 200 mètres. La Figure 5.8 illustre ce voisinage local représentant la mobilité des moustiques. Un lien de ce type entre 2 nœuds i et j représente donc les interactions possibles entre les populations humaines pré-

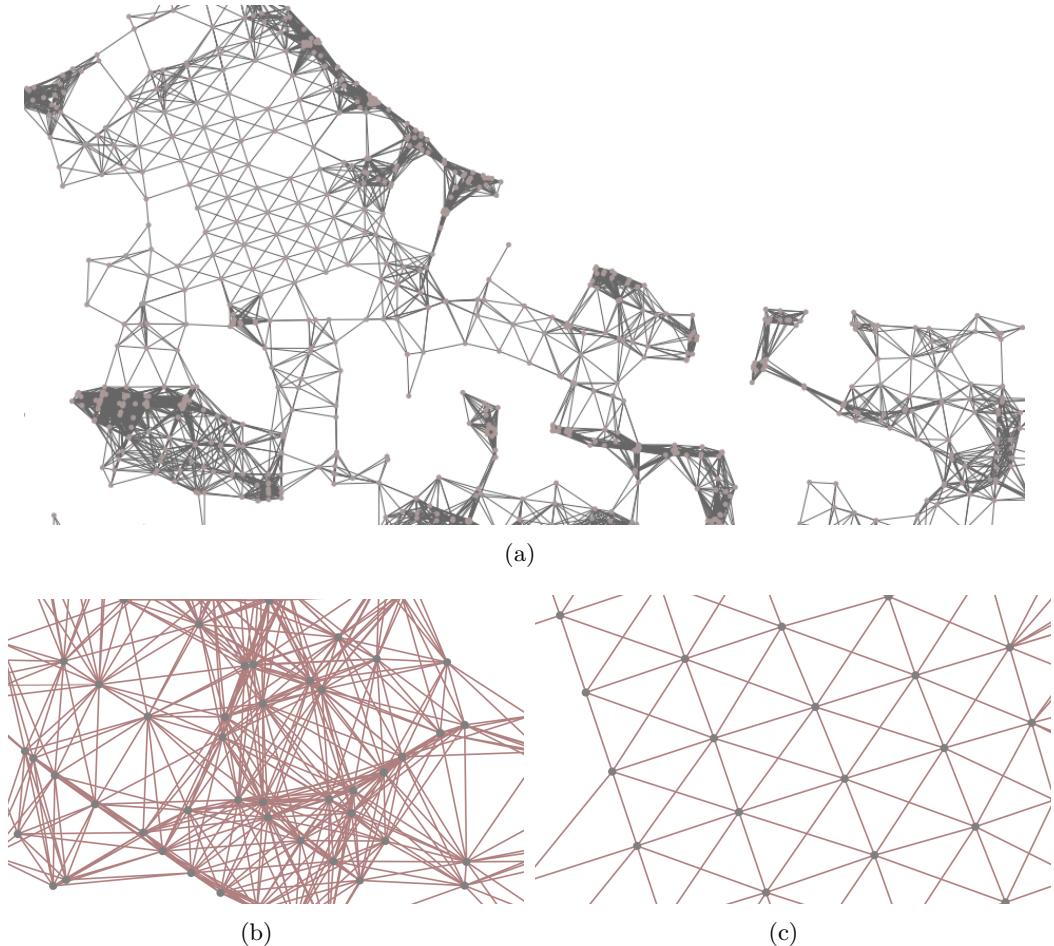


FIGURE 5.8: Mobilité des moustiques matérialisée par un graphe aux arêtes d'une longueur inférieure à 200 mètres 5.8(a) et zoom sur deux parties du graphes 5.8(b) et 5.8(c).

sentent sur i et les moustiques originaires de j , et réciproquement, les interactions entre humains présents dans j et moustiques originaires de i . De plus ces liens sont pondérés avec leur longueur en mètre, pour permettre le calcul de la fonction $\psi(\cdot)$ (5.5), définie dans la section 5.4.

5.6 Résultats et analyse

Dans ce paragraphe nous présentons les résultats des simulations obtenues avec le scénario défini dans le paragraphe 5.5 pour l'île de la Réunion. Nous observons des

5. Modèle de métapopulation

résultats attendus et tentons une première analyse du modèle. Enfin une première comparaison avec les véritables données de l'épidémie est proposée. Cette comparaison est une première étape dans notre travail de validation du modèle. Celui-ci possède de nombreux paramètres, les données sont par ailleurs très importantes en quantité. Une analyse ainsi qu'une comparaison poussée de ce modèle font partie des perspectives de ce travail de thèse.

5.6.1 Analyse du réseau de métapopulation

Le réseau de métapopulation est, comme il a été dit plus haut, représenté par deux graphes partageant le même ensemble de noeuds. Dans le premier, les liens représentent le voisinage géographique local des noeuds, définissant aussi le champ d'action des moustiques. Dans le second graphe, les liens représentent les déplacement des humains. Le tableau suivant (tableau 5.1) recense quelques métriques de ces deux graphes afin d'en donner une sorte de représentation. Nous ne proposons pas d'affichage de tous les sommets et arêtes car cela ne donnerait que des figures inexploitables.

TABLE 5.1: Quelques métriques sur les 2 graphes du modèle de métapopulation

	Moustiques	Humains
nombre de noeuds	17988	17988
nombre de liens	151772	744313
degré moyen du graphe	≈ 17	≈ 83
connexité du graphe	non (1729 composantes connexes)	oui
diamètre du graphe	71 (pour la plus grande composante)	15

5.6.2 Effet du réseau sur la diffusion de la maladie

L'utilisation d'un modèle de métapopulation se justifie par la géo-localisation des habitats et par leurs liens géographiques. Notre hypothèse est que la diffusion de la maladie dans les populations considérées est comparable à celle que l'on peut reproduire dans un réseau. L'utilisation d'un modèle de systèmes dynamiques unique représentant les populations entières, ne permet pas d'approcher cet effet de propagation désiré.

Pour illustrer ce phénomène, nous observons un scénario où un individu habitant dans un des noeuds du réseau est infecté. Nous étudions numériquement la diffusion de la maladie sur le noeud de résidence de cette personne, ainsi que sur deux autres noeuds : un voisin proche et un noeud distant. La Figure 5.9 montre l'évolution des quatre principales données d'évolution de l'épidémie (S_H , I_H , S_M et I_M). On observe, comme escompté, un décalage dans l'apparition de l'épidémie entre les

5.6. Résultats et analyse

nœuds, qui représente bien l'effet de diffusion. Notons que les écarts relatifs dans le temps entre les dates d'épidémies ne semblent pas proportionnels aux distances entre les nœuds. Ils doivent être comparés au nombre de sauts dans le réseau. Si l'on considère le graphe de mobilité des moustiques, le dernier nœud est à 60 sauts du premier alors qu'il n'est qu'à 4 sauts dans le graphe de mobilité humaine. La mobilité humaine facilite donc grandement la propagation du virus ici.

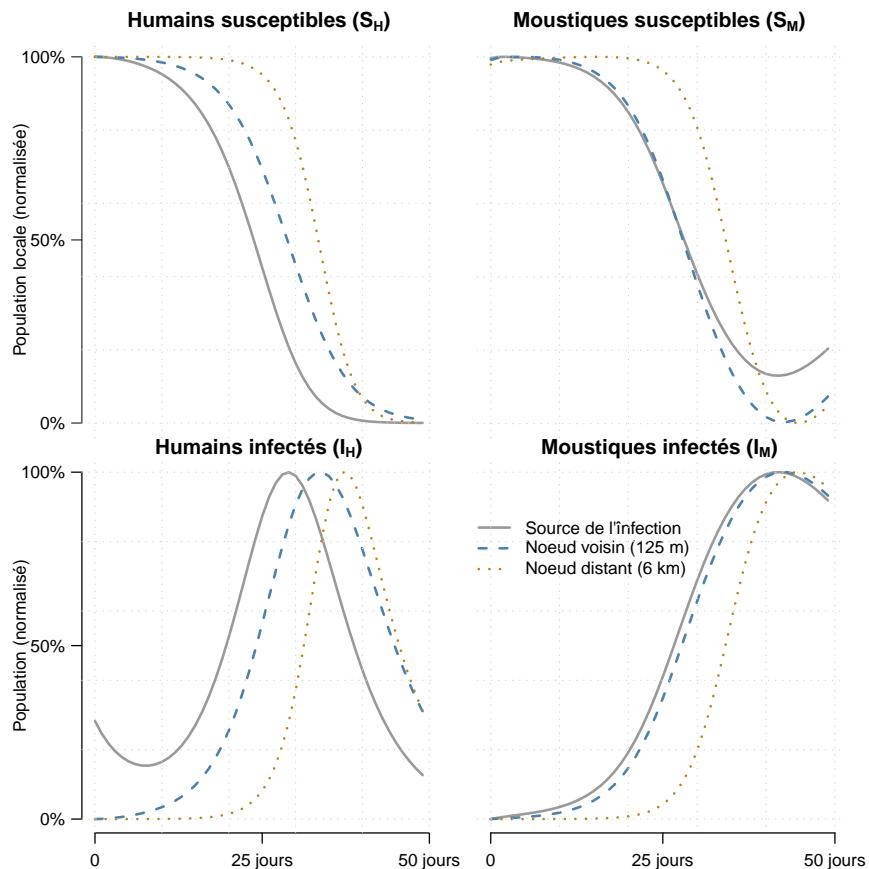


FIGURE 5.9: Effet de diffusion du réseau de métapopulation pour trois nœuds. Le premier contient un humain infecté par la maladie. Le deuxième est un voisin à un saut (125m). Le troisième à 6 km du premier, est distant de 60 sauts dans le graphe de mobilité des moustiques et de 4 sauts dans celui de mobilité humaine. Les quantités de populations (en ordonnée) sont normalisées pour faciliter l'observation. On observe alors un phénomène de vague confirmant le maladie se diffuse plus tôt dans les nœuds voisins de l'infection pour ensuite gagner les nœuds plus éloignés.

5. Modèle de métapopulation

Effet de la mobilité des moustiques

Comme dit précédemment, les quelques modèles de métapopulation traitant de la transmission d'arbovirose par les moustiques, tel que donné en [97], traitent des déplacements longs de populations en distance et en temps. Contrairement à ce que l'on propose dans cette thèse, ceux-là ne prennent pas en compte la mobilité des moustiques, car à l'échelle de la mobilité humaine considérée, elle devient négligeable. Dans notre cas, où les déplacements humains sont journaliers et plus courts, l'influence de ces mouvements de moustiques ne peut être négligée.

L'effet produit par les interactions des moustiques avec leur voisinage peut être apparenté à un phénomène de diffusion. Celui-ci nous paraît essentiel et ne peut être comparé à la mobilité humaine en terme de temps ou de distance.

La Figure 5.10 illustre l'effet indéniable de la mobilité des moustiques sur la diffusion de la maladie. On observe l'évolution du nombre instantané de personnes infectées par le virus à l'échelle de toute l'île.

Effet de la mobilité humaine

La mobilité humaine joue, bien sûr, un rôle important dans la propagation du virus. Notre but ici n'est pas d'observer les résultats de simulation avec et sans cette mobilité. En revanche nous proposons d'observer l'influence de la mobilité quant celle-ci est contrôlée et/ou ralentie globalement. En effet, dans le cas d'une véritable épidémie, il est concevable que la mobilité humaine soit modifiée. D'abord il est probable que les personnes malades cessent de se déplacer, puisque la fièvre occasionnée par le chikungunya force l'alitement pendant plusieurs jours. Ensuite, nous pouvons imaginer des mesures de quarantaines prises par les autorités de veille sanitaire pour limiter la diffusion de la maladie.

Nous proposons d'illustrer ces hypothèses en bloquant la mobilité sur les nœuds du réseau où l'infection dépasse un seuil donné. La Figure 5.11 montre l'évolution temporelle du nombre d'humains infectés, de manière instantanée (en tenant seulement compte des malades à l'instant t) ou cumulée (en additionnant tous les humains guéries ou en cours d'infection). Dans ce scénario, un nœud isolé par des mesures de quarantaine, voit ses habitants bloqué sur le nœud, aucune autre personne n'y entrant. En revanche, les moustiques ne sont pas bloqués. Les moustiques des nœuds en quarantaine ainsi que ceux des nœuds voisins continuent de propager la maladie. La figure 5.11 nous montre qu'il est possible d'agir sur l'évolution de la maladie en contrôlant la mobilité des personnes. Néanmoins, les actions de quarantaine doivent être décidées le plus tôt possible dans l'évolution de l'épidémie, pour avoir l'effet escompté. Dans cet exemple on part d'un scénario où plus de 80% de la population serait touchée, sans action de quarantaine. Nous sommes donc dans l'hypothèse d'une épidémie très virulente (les paramètres d'infection β_H et β_M valent 0.05 et 0.035 respectivement et sont donc fortement corrélées, Figure 5.13). On voit

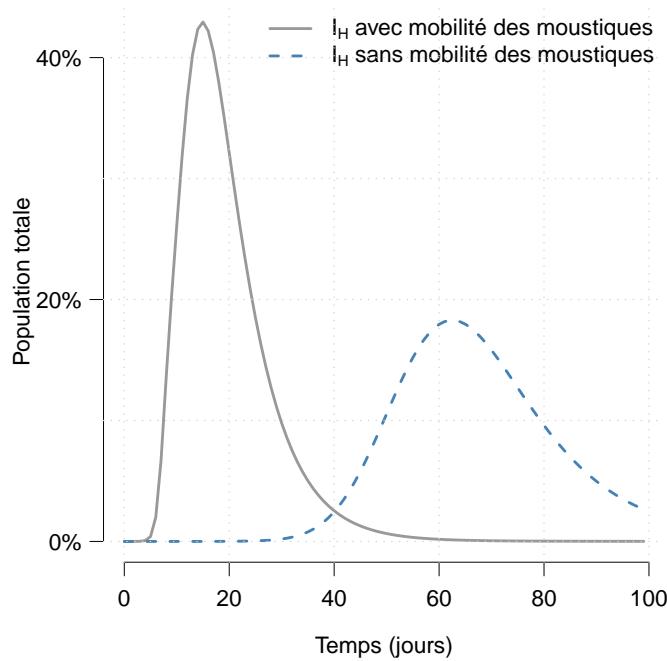


FIGURE 5.10: Effet de la mobilité des moustiques sur l'évolution de l'épidémie. Les courbes représentent le nombre d'humains infectés en fonction du temps sur toute l'île. Afin de pouvoir observer des résultats à l'échelle de toute la population en un temps raisonnable, les paramètres régissant la force de l'infection ont été fixés à des valeurs élevées : $\beta_H = 0.2$ $\beta_M = 0.15$. Il est donc primordiale de prendre en compte la mobilité des moustiques, puisque celle-ci augmente l'amplitude du pic d'épidémie ainsi que son apparition.

qu'il serait possible de réduire l'épidémie de 80% à moins de 50% dans l'hypothèse où les habitats infectés à plus de 0.1% seraient mis en quarantaine. Ce seuil n'est bien sûr pas réaliste, puisque chaque noeud représente en moyenne 40 habitants et un seuil de 0.1% représente moins d'une personne. En revanche, un seuil de 5%, représente en moyenne 2 personnes, comme on en donnera des évidences numériques dans la suite. Néanmoins, comme le montre la figure 5.11, un seuil de 5% ne permet d'épargner que moins de 10% de la population totale.

5. Modèle de métapopulation

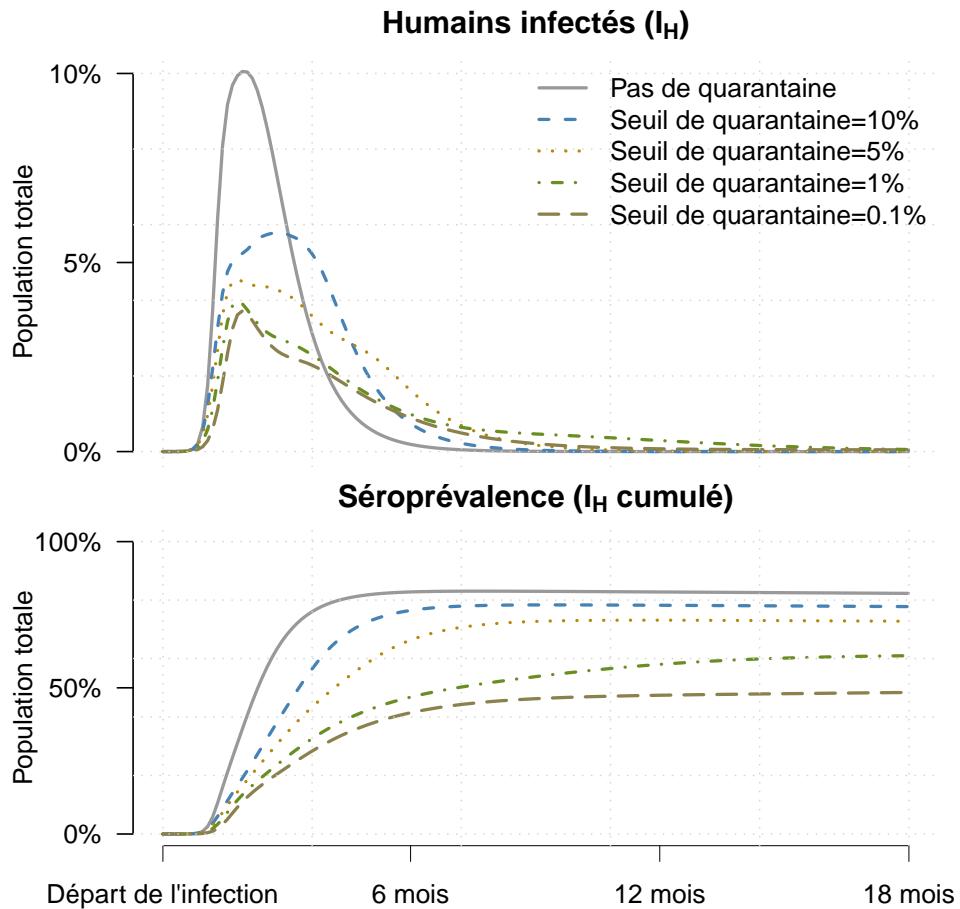


FIGURE 5.11: Effet de la mobilité humaine sur l'évolution de l'épidémie. Toute mobilité humaine (entrante et sortante) est bloquée sur les noeuds dont l'infection dépasse le seuil fixé (0.1%, 1%, 5% et 10%). On observe, par exemple, que lorsque les déplacements sont bloqués sur les noeuds dont le nombre d'infectés humains atteint 10%, le dispositif de mise en quarantaine permet de réduire l'amplitude de l'épidémie passant ainsi d'un maximum de 10% à environ 6%. Notons également que plus le dispositif de mise en quarantaine est précoce, plus celui-ci est efficace.

5.6.3 Analyse des paramètres

Dans cette partie, nous identifions certains paramètres qui influencent ce modèle. Une véritable analyse de sensibilité statistique ou encore l'utilisation de techniques d'estimations de paramètres seraient opportune dans ce modèle et font partie des perspectives de travail.

Les différents paramètres sont définis dans les modèles présentés dans cette thèse. Il régissent la croissance et l'évolution des populations, leur mobilité, ainsi que leurs interactions. Nous portons notre intérêt sur l'observation empirique des deux paramètres régulant la force de l'épidémie (β_H de moustiques vers humains, et β_M d'humains vers moustiques). La Figure 5.12 montre l'effet des deux paramètres sur la séroprévalence.

En fonction des valeurs prises par β_H et β_M , les résultats varient de quelques cas isolés à une épidémie touchant toute la population.

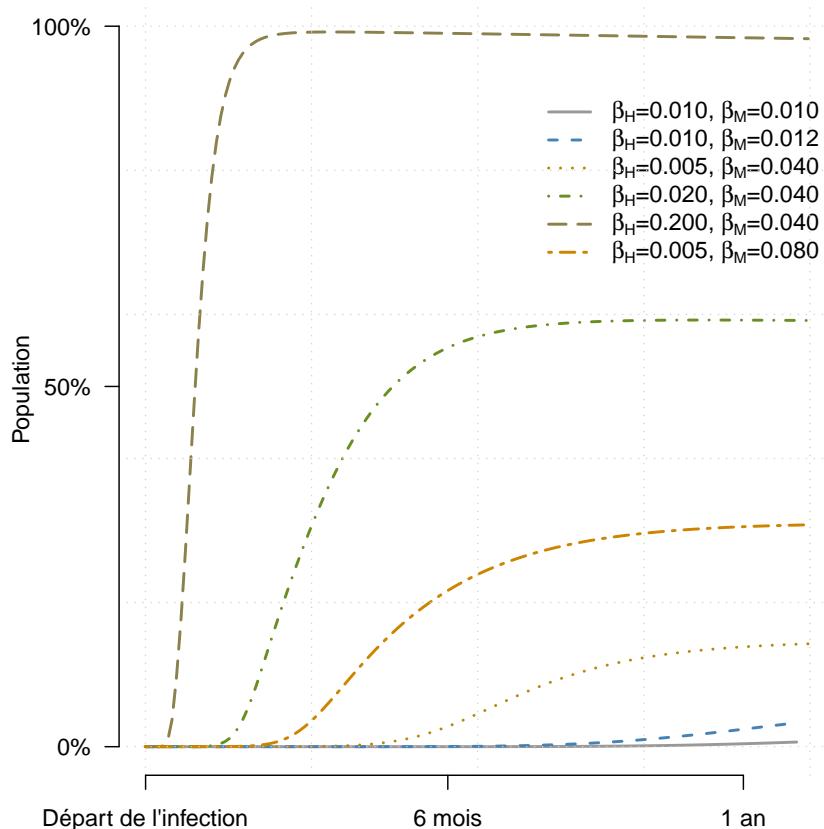


FIGURE 5.12: Effet des paramètres β_H et β_M sur la séroprévalence du chikungunya. Le nombre d'humains infectés varient fortement suivant les valeurs de ces paramètres

5. Modèle de métapopulation

La Figure 5.13 est une autre représentation (en nuage de points) des deux paramètres. Les lignes de niveau permettent de situer la valeur de la séroprévalence en pourcentage de la population totale, 400 jours après l'introduction d'un individu malade dans la population. Ces courbes de niveau sont très utiles pour la section suivante où l'on cherche des valeurs des deux paramètres pour une séroprévalence totale donnée.

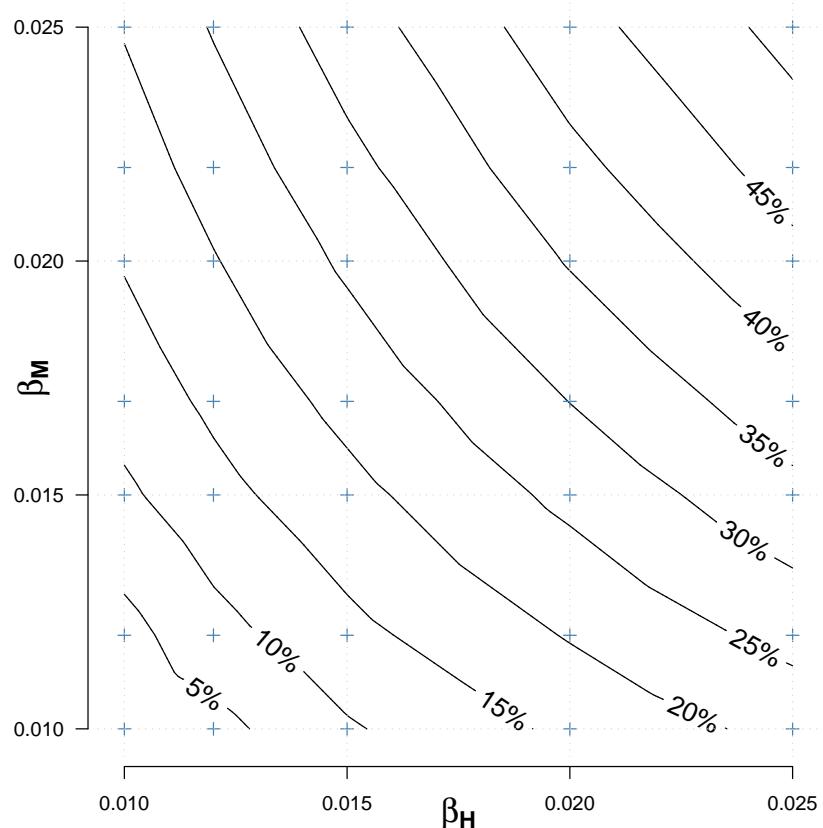


FIGURE 5.13: Nuage de points des valeurs des paramètres β_H et β_M . Les courbes de niveau représentent la séroprévalence du chikungunya en pourcentage de la population de l'île, après 400 jours. Les croix sont les véritable points calculés. Les courbes de niveaux sont calculées par interpolation bilinéaire.

5.6.4 Modélisation d'une mutation génétique

Dans cette dernière partie nous cherchons à valider notre modèle en le confrontant aux véritables données de l'épidémie de chikungunya survenue sur l'île de la

Réunion entre 2005 et 2006. Les deux premiers cas de la maladie furent reportés au début du mois de mars 2005. La maladie s'est propagée dans les semaines qui ont suivi, pour atteindre un pic d'infection à la mi-mai. Le nombre de cas a ensuite lentement diminué et l'on a cru à une fin proche de cette épidémie, à la fin de l'année 2005, avec une séroprévalence atteignant environ 6000 personnes. Dans la seconde moitié du mois de décembre 2005 l'épidémie a repris avec une amplitude incomparable aux événements précédents, pour atteindre un pic hebdomadaire de plus de 47000 cas, au début du mois de février 2006. Ce soudain revirement de l'évolution de la maladie s'est avéré être dû à une mutation génétique du virus, réduisant le délai entre sa contamination de l'hôte et sa propagation aux humains, de 7 jours à 48 heures. Les semaines qui suivirent, en avril 2006, le nombre de cas a de nouveau baissé lentement jusqu'à ce que l'épidémie passe sous un seuil empêchant la prolifération. Au total l'Institut de veille Sanitaire (INVS) a recensé 265733 cas pendant la période de l'épidémie, soit un peu plus de 35% de la population de l'île.

Dans le but de cette comparaison, l'InVS nous a communiqué les chiffres de recensement des cas de chikungunya, semaine par semaine.

Nous tentons de retrouver par simulations numériques, ces valeurs de séroprévalence réelles. Pour cela, nous représentons l'événement de mutation génétique par un changement de valeur des paramètres d'infection β_H et β_M . Le nombre cumulé de malades à l'heure de la mutation est de l'ordre de 7000. Nous utilisons le résultats obtenus dans la section précédente (voir Fig. 5.13) pour trouver des valeurs de β_H et β_M pour lesquelles la viéremie est de l'ordre de 7000 après 300 jours. De même, pour les valeurs de paramètres post-mutation, nous cherchons un jeu de valeurs pour lequel la séroprévalence se stabilise à 35% de la population. La Figure 5.14 montre l'évolution de la séroprévalence réelle ainsi que les résultats de simulations pour des valeurs de β_H et β_M de 0.0118 et 0.0101, respectivement, avant la mutation, puis 0.0245 et 0.0161, respectivement, après la mutation.

Bien que les résultats ne se superposent pas identiquement à la réalité, ils l'apprécie de façon quasiment parfaite. Il y a probablement d'autres paramètres qui jouent un rôle important dans ce modèle. En particulier, le modèle de mobilité que nous avons présenté dans la section 5.5.3 a besoin d'être ajusté. Ces premiers résultats très encourageant, nous permettent de formuler des perspectives quant aux différentes analyses et autres ajustements de paramètres.

5.7 Conclusion

Le but général de ce chapitre était de confronter les modèles, développés dans cette thèse, à de véritables données. Nous avons choisi l'épisode épidémique qu'a vécu l'île de la Réunion entre 2005 et 2006.

Intrinsèquement, nos modèles sont globaux, décorrélés de tout déplacement humain et non spatialisés. Pour parvenir à une comparaison réaliste avec un véritable

5. Modèle de métapopulation

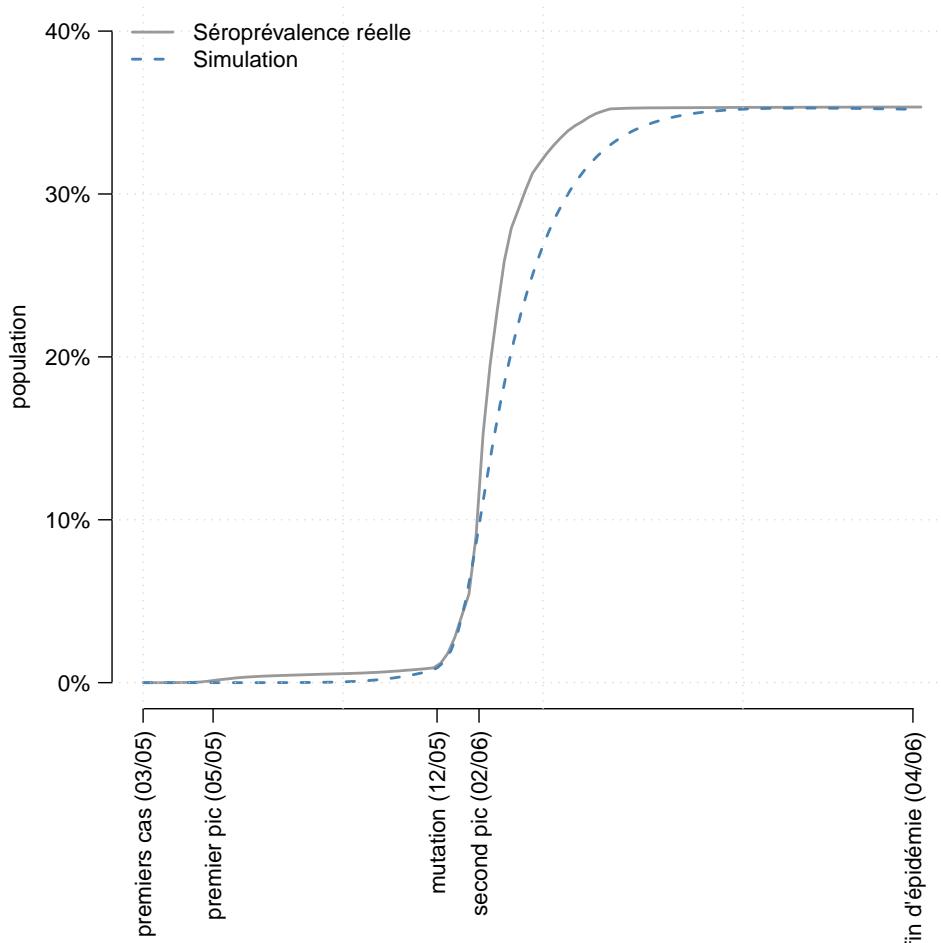


FIGURE 5.14: Comparaison de la séroprévalence réelle de l'épidémie de chikungunya de 2005/2006 de l'île de la Réunion avec notre modèle. Les valeurs de β_H et β_M valent 0.0118 et 0.0101, avant la mutation génétique du virus (en décembre 2005), et 0.0245 et 0.0161, respectivement, après la mutation. Seulement deux jeux de couples (β_H, β_m) ont étaient choisis ici à l'aide des courbes de niveau donné dans la figure 5.13.

5.7. Conclusion

environnement nous avons eu recours à une modélisation de type métapopulation qui consiste à représenter un environnement à l'aide d'un réseau d'habitats où chaque nœud est modélisé par une instance de nos modèles de dynamique de population et de transmission de la maladie.

L'approche nous permet de proposer deux modèles de mobilité, un basé sur les distances entre nœuds pour les insectes ainsi qu'un second pour la mobilité humaine, basé sur une étude de traces réelles de mobilité humaine effectuée dans [41].

Nous avons ensuite pu comparer notre modèle avec les données réelles de l'INVS sur l'évolution de la maladie lors de l'épidémie. Les résultats obtenus sont intéressants, nous avons pu reproduire le pic d'épidémie, par simulation numérique, en observant l'effet à l'échelle de l'île. Ces résultats encourageants sont une première étape dans l'étude de ce modèle pour lequel nous projetons une analyse à plus petite échelle avec une comparaison au niveau des communes de l'île.

Cette comparaison fut possible grâce au concours de l'Institut de Veille Sanitaire que nous remercions ainsi que tout particulièrement Me. Elsa BALLEYDIER épidémiologiste au CIRE océan Indien, à Saint Denis, pour son aide précieuse et sa disponibilité.

Chapitre 6

Modèles à retard

6.1	1 ^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique	143
6.1.1	Stabilité locale des équilibres	147
6.2	Modèle avec double auto-régulation	152
6.2.1	Existence, positivité et bornage des solutions	153
6.2.2	Stabilité locale des équilibres	156
6.3	Modèle de transmission de la maladie	165
6.3.1	Points d'équilibres	168
6.3.2	Étude de la stabilité l'équilibre trivial $(1, 0, 0)$	168
6.3.3	Étude de la stabilité de l'équilibre endémique (S_H^*, I_H^*, I_m^*)	172
6.3.4	Stabilité locale	173
6.3.5	Analyse de bifurcation	175
6.4	Conclusion	178

Le travail présenté dans ce chapitre porte sur l'étude de certains systèmes dynamiques à argument retardé modélisant des problèmes de dynamique de population et d'épidémiologie. Les modèles étudiés sont, comme dans les chapitres précédents, des modèles structurés par classes en ce qui concerne la dynamique de croissance du moustique et des modèles de type SIR pour la transmission du virus, à la différence que ceux-ci tiennent compte des effets de « l'histoire » des espèces. Nous nous concentrerons que sur le cas de modèles prenant en compte un seul retard à la fois.

6.1 1^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique

Le premier modèle que nous considérons ici prend en compte la durée du stade œuf. Ces derniers ont un comportement très particulier. En effet, les œufs sont très résistants et peuvent se maintenir dans la nature tout au long de la saison sèche, larves et adultes étant capables d'éclorer à la saison des pluies suivantes. Ce phénomène est appelé diapause et permet ainsi aux œufs de survivre jusqu'à 6 mois avant d'éclorer lorsque les conditions d'hygrométrie ne sont pas suffisantes. On

6. Modèles à retard

suppose dans un premier temps que seul le stade larve est régulé par une capacité du milieu. Le modèle associé à (3.1) est donné par :

$$\begin{cases} E'(t) = bA(t) - \tilde{s}bA(t-r) \exp(-d_E r) - d_E E(t) \\ L'(t) = \tilde{s}bA(t-r) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (6.1)$$

$\exp(-d_E r)$ correspond à la fonction de survie et traduit simplement le fait qu'il y a des pertes entre le moment où les œufs sont pondus et le moment où les œufs sont matures et capables d'entrer dans le stade larves.

Le système (6.1) est défini sur l'ensemble

$$\Gamma = \left\{ \begin{array}{l} 0 < E < \frac{\tilde{s}s_L K_L}{d_E d_m} \\ 0 < L < K_L \\ 0 < A < \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\}.$$

Le problème de Cauchy relatif à (6.1) s'écrit alors :

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt}(t) = F(X_t) \\ X_0 = \varphi, \end{cases} \quad (6.2)$$

Pour tout $\varphi \in \mathcal{C}$, la norme de φ est définie par $\|\varphi\| = \sup_{\theta \in [-r, 0]} |\varphi(\theta)|$. où

$$F(\varphi) = \begin{pmatrix} b\varphi_3(0) - \tilde{s}b\varphi_3(-r) \exp(-d_E r) - d_E \varphi_1(0) \\ \tilde{s}b\varphi_3(-r) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{\varphi_2(0)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)\varphi_2(0) \\ s_L \varphi_2(0) - d_m \varphi_3(0) \end{pmatrix}$$

Alors F est localement lipschitzienne. On en déduit donc l'existence et l'unicité de solution maximale (voir section A.5.5) aux problèmes de Cauchy relatif à (6.1).

Théorème 6.1.1. *Le cône positif $(\mathbb{R}_+^*)^3$ est positivement invariant pour le système (6.1), i.e. pour tout $\varphi \in \mathcal{C}([-r; 0], (\mathbb{R}_+^*)^3)$, l'unique solution maximale notée $(I, (E, L, A))$, vérifie :*

$$\forall t \in I, \quad (E(t), L(t), A(t)) \in (\mathbb{R}_+^*)^3.$$

Démonstration. Supposons qu'il existe $t \in I$ tel que $(E(t), L(t), A(t)) \notin (\mathbb{R}_+^*)^3$ et posons

$$T = \inf\{t \in I, (E(t), L(t), A(t)) \notin (\mathbb{R}_+^*)^3\}.$$

On a $T > 0$, puisque $\varphi(0) > 0$ et $E(T)L(T)A(T) = 0$ et pour tout $-r \leq t < T$, $E(t) > 0$, $L(t) > 0$ et $A(t) > 0$.

6.1. 1^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique

1. Supposons que $E(T) = 0$. D'après le système (6.1), on a :

$$\begin{aligned} E(T) &= \exp(-d_E T) \left(E_0 - \int_{-r}^0 \exp(-d_E(-s)) \tilde{s} b A(s) ds \right) \\ &\quad + \int_{T-r}^T \exp(-d_E(T-s)) b A(s) ds + \int_0^{T-r} \exp(-d_E(T-s)) b A(s)(1-\tilde{s}) ds. \end{aligned}$$

Or

$$E_0 - \int_{-r}^0 \exp(-d_E(-s)) \tilde{s} b A(s) ds \geq 0,$$

$$\int_{T-r}^T \exp(-d_E(T-s)) b A(s) ds > 0,$$

et

$$\int_0^{T-r} \exp(-d_E(T-s)) b A(s)(1-\tilde{s}) ds > 0$$

puisque pour tout $t \in [-r, T[$, $A(t) > 0$. Donc $E(T) > 0$ ce qui contredit l'hypothèse.

2. Supposons que $L(T) = 0$. On a d'une part que

$$L'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{L(t) - L(T)}{t - T} \leq 0,$$

et d'autre part

$$L'(T) = \tilde{s} b A(T-r) \exp(-d_E r) \geq 0.$$

Donc $L'(T) = 0$ et par suite $A(T-r) = 0$ ce qui contredit l'hypothèse $A(t) > 0$ pour tout $-r \leq t < T$.

3. Supposons que $A(T) = 0$. On a d'une part que

$$A'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{A(t) - A(T)}{t - T} \leq 0,$$

et d'autre part,

$$A'(T) = s_L L(T) \geq 0.$$

donc $A'(T) = 0$ et par suite $L(T) = 0$, ce qui, d'après le cas précédent, est impossible.

Il n'existe donc pas $t \in I$ tel que $(E(t), L(t), A(t)) \notin (\mathbb{R}_+^*)^3$. \square

6. Modèles à retard

Théorème 6.1.2. *L'ensemble*

$$\Gamma = \left\{ \begin{array}{l} 0 < E < \frac{bs_L K_L}{d_E d_m} \\ 0 < L < K_L \\ 0 < A < \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\}$$

est positivement invariant.

Démonstration. Supposons qu'il existe $t \in I$ tel que $(E(t), L(t), A(t)) \notin \Gamma$ et posons

$$T = \inf\{t \in I, (E(t), L(t), A(t)) \notin \Gamma\}.$$

On a donc pour tout $-r \leq t < T$, $X(t) \in \Gamma$ et $E(T) = 0$ ou $L(T) = 0$ ou $A(T) = 0$ ou $E(T) = \frac{bs_L K_L}{d_E d_m}$ ou $L(T) = K_L$ ou $A(T) = \frac{s_L}{d_m} K_L$.

On sait déjà d'après la proposition précédente que $E(T) > 0$, $L(T) > 0$ et $A(T) > 0$.

Si $L(T) = K_L$ alors,

$$L'(T) = \tilde{s}bA(T-r)e^{-d_E r} \left(1 - \frac{L(T)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(T) = -(s_L + d_L)K_L < 0.$$

Donc $L'(T) < 0$. D'autre part,

$$L'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{L(t) - L(T)}{t - T} \geq 0.$$

Il y a donc contradiction. Donc $L(T) \neq K_L$.

Si $A(T) = \frac{s_L}{d_m} K_L$, alors d'une part,

$$A'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{A(t) - A(T)}{t - T} \geq 0,$$

et d'autre part,

$$A'(T) = s_L L(T) - d_m A(T) \leq 0$$

car $L(T) \leq K_L$, donc $A'(T) = 0$, et par suite $L(T) = K_L$ ce qui contredit le premier point. Donc $A(T) \neq \frac{s_L K_L}{d_m}$.

6.1. 1^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique

Si $E(T) = \frac{bs_L K_L}{d_E d_m}$, alors d'une part

$$E'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{E(t) - E(T)}{t - T} \geq 0,$$

d'autre part,

$$E'(T) = bA(T) - \tilde{s}bA(T-r) \exp(-d_E r) - d_E E(T) \leq 0$$

car $0 \leq A(T-r)$ et $A(T) \leq s_L K_L / d_m$. Donc $E'(T) = 0$. Ceci implique que $A(T) = s_L K_L / d_m$ et $A(T-r) = 0$ ce qui est impossible donc $E(T) \neq \frac{s_L K_L}{d_m d_E}$.

□

6.1.1 Stabilité locale des équilibres

Les points stationnaires du modèle (6.1) sont déterminés analytiquement en résolvant :

$$\begin{aligned} bA(t) - \tilde{s}bA(t-r) \exp(-d_E r) - d_E E(t) &= 0 \\ \tilde{s}bA(t-r) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) &= 0 \\ s_L L(t) - d_m A(t) &= 0 \end{aligned}$$

On introduit ici, comme dans le cas des équations différentielles ordinaires, les seuils suivant :

$$R_0 = \frac{s_L \tilde{s}b}{(s_L + d_L)d_m}, \quad R_0(r) = R_0 e^{-d_E r},$$

et si $R_0 > 1$, posons

$$r^* = \frac{1}{d_E} \ln(R_0).$$

On obtient alors la proposition suivante :

Proposition 6.1.3.

Le système (6.1) possède toujours le point d'équilibre trivial $X^0 = (E^0, L^0, A^0) = (0, 0, 0)$.

si $R_0 \leq 1$ ou $r \geq r^$, le système (6.1) n'admet pas d'autre solution d'équilibre endémique ;*

6. Modèles à retard

si $R_0 > 1$ et $0 \leq r < r^*$, alors le système (6.1) possède un point d'équilibre endémique donné par :

$$X^* = \begin{pmatrix} E^* \\ L^* \\ A^* \end{pmatrix} = \left(1 - \frac{1}{R_0(r)}\right) \begin{pmatrix} \frac{bs_L(1 - \tilde{s}e^{-d_E r})}{d_m d_E} K_L \\ K_L \\ \frac{s_L}{d_m} K_L \end{pmatrix} \quad (6.3)$$

Notons ici que les points d'équilibres sont dépendants du retard r .

Proposition 6.1.4.

1. Si $R_0 < 1$ ou $r > r^*$, (i.e. $R_0(r) < 1$), le point d'équilibre X^0 est localement asymptotiquement stable.
2. Si $R_0 > 1$ et $0 \leq r < r^*$, alors le point d'équilibre X^* est localement asymptotiquement stable et le point d'équilibre X^0 est instable.

Démonstration.

1. Cas de l'équilibre trivial

La stabilité locale est obtenue par l'étude de l'équation caractéristique du système (6.1) linéarisé autour du point d'équilibre $(0, 0, 0)$. Considérons pour cela les matrices suivantes :

$$J_0 = \begin{pmatrix} -d_E & 0 & b \\ 0 & -(s_L + d_L) & 0 \\ 0 & s_L & -d_m \end{pmatrix}$$

$$J_r = \begin{pmatrix} 0 & 0 & -\tilde{s}be^{-d_E r} \\ 0 & 0 & \tilde{s}be^{-d_E r} \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

où J_0 est la matrice jacobienne du système (6.1) par rapport à $(E(t), L(t), A(t))$ autour du point d'équilibre $(0, 0, 0)$ et J_r est la matrice jacobienne du système par rapport à $(E(t-r), L(t-r), A(t-r))$ autour du point d'équilibre $(0, 0, 0)$. Le système linéarisé est alors donné par :

$$\begin{cases} E'(t) &= -d_E E(t) + bA(t) - \tilde{s}be^{-d_E r} A(t-r) \\ L'(t) &= -(s_L + d_L)L(t) + \tilde{s}be^{-d_E r} A(t-r) \\ A'(t) &= s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases}$$

6.1. 1^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique

Le polynôme caractéristique associé au point d'équilibre trivial est alors donné par :

$$\begin{aligned}\Delta(\lambda) &= \det(\lambda I - J_0 - J_r e^{-\lambda r}) \\ &= \det \begin{pmatrix} \lambda + d_E & 0 & -b + \tilde{s}be^{-d_E r}e^{-\lambda r} \\ 0 & \lambda + (s_L + d_L) & -\tilde{s}be^{-d_E r}e^{-\lambda r} \\ 0 & -s_L & \lambda + d_m \end{pmatrix} \\ &= (\lambda + d_E) \left((\lambda + (s_L + d_L)(\lambda + d_m) - R_0(r)(s_L + d_L)d_m e^{-\lambda r}) \right)\end{aligned}$$

L'étude de la stabilité locale s'obtient ici par l'application du théorème A.5.5 donnant des conditions sur les racines du polynôme caractéristique. Remarquons tout d'abord que $\lambda = -d_E$ est une racine strictement négative de l'équation, l'étude de la stabilité se réduit donc à l'étude des racines de

$$(\lambda + (s_L + d_L))(\lambda + d_m) - R_0(r)(s_L + d_L)d_m e^{-\lambda r}.$$

On pose alors,

$$\begin{aligned}P(\lambda) &= (\lambda + (s_L + d_L))(\lambda + d_m) \\ Q(\lambda) &= -R_0(r)(s_L + d_L)d_m\end{aligned}$$

et on définit F par $F(y) = |P(iy)|^2 - |Q(iy)|^2$, et on a :

$$F(Y) = Y^2 + Y((s_L + d_L)^2 + d_m^2) + ((s_L + d_L)d_m)^2(1 - R_0(r)^2),$$

avec $Y = y^2$.

Si $R_0 < 1$ ou $r > r^*$ (i.e. $R_0(r) < 1$), alors F n'admet pas de racine réelle strictement positive. Il n'y a donc aucun changement de stabilité (voir A.5.5). Puisque, pour $r = 0$, le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable, il le reste.

Si $R_0 > 1$ et $r < r^*$ (i.e. $R_0(r) > 1$) F admet au moins une racine réelle strictement positive. X^0 est instable.

Les racines du polynôme caractéristique calculé autour du point d'équilibre trivial, sont représentées dans la figure 6.1.

6. Modèles à retard

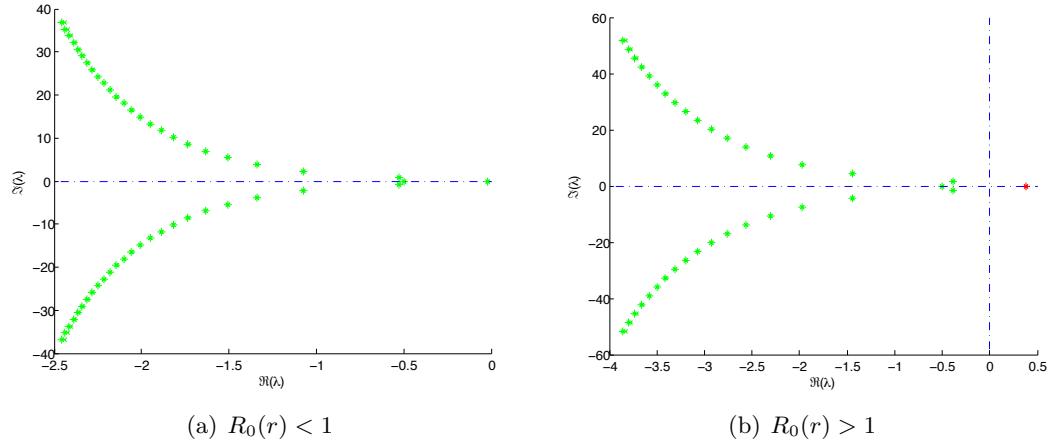


FIGURE 6.1: Représentation des racines de l'équation caractéristique du système (6.1) autour du point d'équilibre trivial. (6.1(a)) : Les valeurs des paramètres sont : $b = 1$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 4$ et $R_0(r) = 0.7486$. Il n'y a aucune racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable. (6.1(b)) : Les valeurs des paramètres sont : $b = 6$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 2$ et $R_0(r) = 12.2100$. Il y a une racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre trivial perd sa stabilité et devient localement instable.

2. Cas de l'équilibre endémique

F admet au moins une racine réelle strictement positive. X^0 est instable. La stabilité locale est obtenue par l'étude de l'équation caractéristique du système (6.1) linéarisé autour du point d'équilibre (E^*, L^*, A^*) . Considérons pour cela les matrices suivantes :

$$J_0 = \begin{pmatrix} -d_E & 0 & 0 \\ 0 & -\frac{s_L \tilde{s} b e^{-d_E r}}{d_m} & 0 \\ 0 & s_L & -d_m \end{pmatrix}$$

et

$$J_{-r} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & -\tilde{s} b e^{-d_E r} \\ 0 & 0 & \frac{(s_L + d_L)d_m}{s_L} \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

où J_0 est la matrice jacobienne du système (6.1) par rapport à $(E(t), L(t), A(t))$ autour du point d'équilibre (E^*, L^*, A^*) et J_r est la matrice jacobienne du système

6.1. 1^{er} modèle de dynamique de croissance du moustique

par rapport à $(E(t-r), L(t-r), A(t-r))$ autour du point d'équilibre (E^*, L^*, A^*) . Le système linéarisé est alors donné par :

$$\begin{cases} E'(t) = -d_E E(t) + bA(t) - \tilde{s}be^{-d_E r} A(t-r) \\ L'(t) = \left(-\frac{\tilde{s}be^{-d_E r}}{K_L} A^* - (s_L + d_L) \right) L(t) - \tilde{s}be^{-d_E r} \left(1 - \frac{L^*}{K_L} \right) A(t-r) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases}$$

On a :

$$\begin{aligned} \frac{\tilde{s}be^{-d_E r}}{K_L} A^* &= \frac{s_L \tilde{s}be^{-d_E r}}{d_m} - (s_L + d_L), \\ \tilde{s}be^{-d_E r} \left(1 - \frac{L^*}{K_L} \right) &= \frac{(s_L + d_L)d_m}{s_L}, \\ \frac{\tilde{s}be^{-d_E r}}{K_L} A^* + (s_L + d_L) &= \frac{s_L \tilde{s}be^{-d_E r}}{d_m}. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique associé au point d'équilibre endémique est alors donné par :

$$\begin{aligned} \Delta(\lambda) &= \det(\lambda I - J_0 - e^{-\lambda r} J_{-r}) \\ &= \det \begin{pmatrix} \lambda + d_E & 0 & \frac{\tilde{s}be^{-d_E r} e^{-\lambda r}}{d_m} \\ 0 & \lambda + \frac{s_L \tilde{s}be^{-d_E r}}{d_m} & -\frac{(s_L + d_L)d_m}{s_L} e^{-\lambda r} \\ 0 & -s_L & \lambda + d_m \end{pmatrix} \\ &= (\lambda + d_E) \left(\left(\lambda + \frac{s_L \tilde{s}be^{-d_E r}}{d_m} \right) (\lambda + d_m) - (s_L + d_L)d_m e^{-\lambda r} \right) \end{aligned}$$

On pose alors,

$$\begin{aligned} P(\lambda) &= \left(\lambda + \frac{s_L \tilde{s}be^{-d_E r}}{d_m} \right) (\lambda + d_m), \\ \text{et } Q(\lambda) &= (s_L + d_L)d_m. \end{aligned}$$

On définit F par $F(y) = |P(iy)|^2 - |Q(iy)|^2$ et on a :

$$F(Y) = Y^2 + (R_0(r)^2(s_L + d_L)^2 + d_m^2) Y + ((s_L + d_L)d_m)^2 (R_0(r)^2 - 1),$$

avec $Y = y^2$.

Si $R_0 > 1$ et $0 \leq r < r^*$ (i.e. $R_0(r) > 1$), alors F n'admet pas de racine réelle strictement positive. Il n'y a donc aucun changement de stabilité (voir A.5.5). Puisque, pour $r = 0$, le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable, il le reste.

Les racines du polynôme caractéristique calculé autour du point d'équilibre endémique, sont représentées dans la figure 6.2 □

6. Modèles à retard

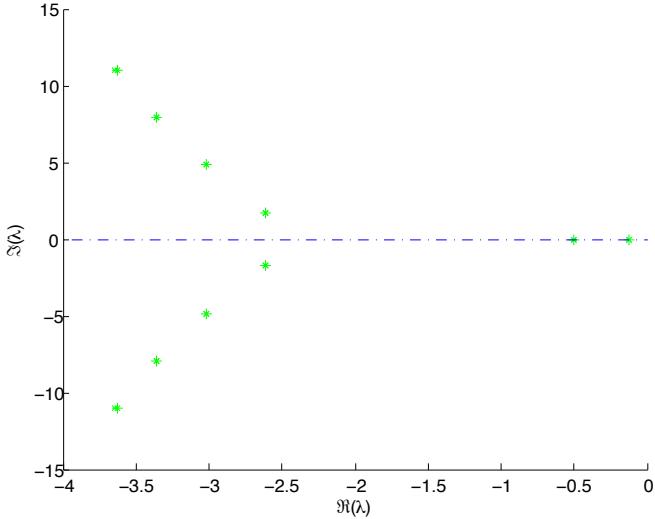


FIGURE 6.2: Représentation des racines de l'équation caractéristique du système (6.1) autour du point d'équilibre endémique. Les valeurs des paramètres sont : $b = 6$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 2$ et $R_0(r) = 12.2100$. Il n'y a aucune racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable.

6.2 Modèle avec double auto-régulation

Dans ce modèle on suppose, comme dans le système décrit au chapitre 3, que les deux stades immatures, œufs et larves, sont régulés par l'effet d'une capacité d'accueil. Le retard, quant à lui, correspond toujours à la durée du stade œuf. Ces hypothèses se traduisent donc par le modèle suivant :

$$\begin{cases} E'(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - \tilde{s}bA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) - d_E E(t) \\ L'(t) = \tilde{s}bA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (6.4)$$

Soit f la fonction de ponte définie par : $f(t) = bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right)$. Alors le système (6.4) se réécrit comme suit :

6.2. Modèle avec double auto-régulation

$$\begin{cases} E'(t) = f(t) - \tilde{s}f(t-r)\exp(-d_E r) - d_E E(t) \\ L'(t) = \tilde{s}f(t-r)\exp(-d_E r)\left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) \\ A'(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (6.5)$$

et qui est défini sur

$$\Delta = \left\{ \begin{array}{l} 0 < E < K_E \\ 0 < L < K_L \\ 0 < A < \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\}$$

6.2.1 Existence, positivité et bornage des solutions

Considérons le problème de Cauchy associé à (6.4) relatif à la condition initiale suivante :

$$\begin{cases} 0 < \varphi_1(t) < K_E \quad \text{et} \quad \varphi_1(0) \geq \left(\int_{-r}^0 \exp(-d_E(-u))\tilde{s}f(u)du\right) \\ 0 < \varphi_2(t) < K_L \\ 0 < \varphi_3(t) < \frac{s_L}{d_m} K_L \quad \forall t \in [-r, 0] \end{cases} \quad (6.6)$$

où $\varphi \in \mathcal{C}$. Sous les conditions précédentes on a $f(t) = b\varphi_3(t)\left(1 - \frac{\varphi_1(t)}{K_E}\right) \geq 0$, pour tout $t \in [-r, 0]$.

Remarque 6.2.1. La condition $E_0 \geq \left(\int_{-r}^0 \exp(-d_E(-u))\tilde{s}f(u)du\right)$ signifie qu'à l'instant $t = 0$ le nombre d'œufs présents doit au moins être supérieur ou égal au nombre d'œufs pondus sur l'intervalle $[-r, 0]$ et qui ont survécu jusqu'à l'instant $t = 0$.

Le système (6.4) peut se réécrire de la manière suivant :

$$\frac{dX}{dt}(t) = g(X(t), X(t-r)) = g(X_t(0), X_t(-r)) \quad (6.7)$$

où

$$g(X, Y) = \begin{pmatrix} bX_3\left(1 - \frac{X_2}{K_E}\right) - \tilde{s}bY_3\left(1 - \frac{Y_2}{K_E}\right)\exp(-d_E r) - d_E X_1 \\ \tilde{s}bY_3\left(1 - \frac{Y_2}{K_E}\right)\exp(-d_E r)\left(1 - \frac{X_2}{K_L}\right) - (s_L + d_L)X_2 \\ s_L X_2 - d_m X_3 \end{pmatrix}$$

6. Modèles à retard

Le problème de Cauchy relatif à (6.4) s'écrit alors :

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt}(t) = G(X_t) \\ X_0 = \varphi \end{cases} \quad (6.8)$$

où

$$G(\varphi) = \begin{pmatrix} b\varphi_3(0) \left(1 - \frac{\varphi_1(0)}{K_E}\right) - \tilde{s}b\varphi_3(-r) \left(1 - \frac{\varphi_1(-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) - d_E\varphi_1(0) \\ \tilde{s}b\varphi_3(-r) \left(1 - \frac{\varphi_1(-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{\varphi_2(0)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)\varphi_2(0) \\ s_L\varphi_2(0) - d_m\varphi_3(0) \end{pmatrix}$$

G est localement lipschitzienne puisque ses composantes le sont. On en déduit donc l'existence et l'unicité de solution maximale (voir section A.5.5) aux problèmes de Cauchy relatif à (6.4).

Théorème 6.2.1. *L'ensemble*

$$\Delta = \left\{ \begin{array}{l} 0 < E < K_E \\ 0 < L < K_L \\ 0 < A < \frac{s_L}{d_m} K_L \end{array} \right\}$$

est positivement invariant pour le système (6.5).

Démonstration.

Supposons qu'il existe $t \in I$ tel que $(E(t), L(t), A(t)) \notin \Delta$ et posons

$$T = \inf\{t \in I, (E(t), L(t), A(t)) \notin \Delta\}.$$

On a donc pour tout $-r \leq t < T$, $X(t) \in \Delta$ et $E(T) = 0$ ou $L(T) = 0$ ou $A(T) = 0$ ou $E(T) = K_E$ ou $L(T) = K_L$ ou $A(T) = \frac{s_L}{d_m} K_L$.

1. Si $E(T) = 0$, d'après le système (6.5), on a :

$$\begin{aligned} E(T) &= \exp(-d_E T) \left(E_0 - \int_{-r}^0 \exp(-d_E(-u)) \tilde{s}f(u) du \right) \\ &\quad + \int_{T-r}^T \exp(-d_E(T-s)) \tilde{s}f(s) ds + \int_0^{T-r} \exp(-d_E(T-u))(1-p)f(u) du \end{aligned}$$

or

$$E_0 - \int_{-r}^0 \exp(-d_E(-u)) \tilde{s}f(u) du \geq 0$$

$$\int_{T-r}^T \exp(-d_E(T-s))\tilde{s}f(s)ds > 0$$

et

$$\int_0^{T-r} \exp(-d_E(T-u))(1-\tilde{s})f(u)du > 0,$$

puisque pour tout $t \in [-r, T[$, $f(t) > 0$.

D'où $E(T) > 0$, ce qui contredit l'hypothèse.

2. Si $L(T) = 0$, d'après le système (6.5), on a d'une part :

$$L'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{L(t) - L(T)}{t - T} \leq 0,$$

et d'autre part

$$L'(T) = \tilde{s}bA(T-r) \left(1 - \frac{E(T-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) > 0,$$

Il y a donc contradiction puisque pour tout $t \in [-r, T[$, $0 < E(t) < K_E$ et $0 < A(t)$.

3. Si $A(T) = 0$, d'après le système (6.5), on a d'une part que

$$A'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{A(t) - A(T)}{t - T} \leq 0,$$

et d'autre part,

$$A'(T) = s_L L(T) \geq 0.$$

donc $A'(T) = 0$ et par suite $L(T) = 0$, ce qui est impossible comme on vient de le voir.

4. Si $E(T) = K_E$, alors d'une part :

$$E'(T) = -\tilde{s}f(T-r)\exp(-d_E r) - d_E K_E < 0.$$

et d'autre part $E'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{E(t) - E(T)}{t - T} \geq 0$ ce qui est absurde.

5. Si $L(T) = K_L$, alors d'une part,

$$L'(T) = -(s_L + d_L)K_L < 0$$

et d'autre part

$$\lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{L(t) - L(T)}{t - T} \geq 0,$$

ce qui est absurde.

6. Modèles à retard

6. Si $A(T) = \frac{s_L}{d_m} K_L$, alors d'une part

$$A'(T) = \lim_{\substack{t \rightarrow T \\ t < T}} \frac{A(t) - A(T)}{t - T} \geq 0$$

et d'autre part

$$A'(T) = s_L L(T) - d_m A(T) \leq 0$$

donc $A'(T) = 0$, par suite $L(T) = K_L$ ce qui est impossible.

□

6.2.2 Stabilité locale des équilibres

Les points stationnaires du modèle (6.5) sont déterminés analytiquement en résolvant :

$$\begin{aligned} bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) - \tilde{s}bA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) - d_E E(t) &= 0 \\ \tilde{s}bA(t-r) \left(1 - \frac{E(t-r)}{K_E}\right) \exp(-d_E r) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) - (s_L + d_L)L(t) &= 0 \\ s_L L(t) - d_m A(t) &= 0 \end{aligned}$$

Considérons, comme précédemment le seuil suivant :

$$R_0 = \frac{bs_L \tilde{s}}{d_m(s_L + d_L)} \text{ et } R_0(r) = R_0 \exp(-d_E r)$$

Et si $R_0 > 1$, posons

$$r^* = \frac{1}{d_E} \ln(R_0).$$

Proposition 6.2.2.

Le système (6.5) possède toujours le point d'équilibre trivial $X^0 = (0, 0, 0)$.

Si $R_0 \leq 1$ ou $r \geq r^$, le système (6.5) n'admet pas d'autre solution d'équilibre endémique ;*

Si $R_0 > 1$ et $0 \leq r < r^$, alors le système (6.5) possède un point d'équilibre endémique donné par :*

$$X^* = \left(1 - \frac{1}{R_0(r)}\right) \begin{pmatrix} \frac{K_E}{\gamma_E} \\ \frac{K_L}{\gamma_L} \\ \frac{s_L}{d_m} \frac{K_L}{\gamma_L} \end{pmatrix}$$

6.2. Modèle avec double auto-régulation

$$\text{où } \gamma_E = 1 + \frac{d_m d_E K_E}{b s_L (1 - \tilde{s} e^{-d_E r}) K_L} \text{ et } \gamma_L = 1 + \frac{(1 - \tilde{s} e^{-d_E r})(s_L + d_L) K_L}{\tilde{s} e^{-d_E r} d_E K_E}$$

Proposition 6.2.3.

Si $R_0 < 1$ ou $r > r^$ (i.e. $R_0(r) < 1$), alors le point d'équilibre trivial $(0, 0, 0)$ est localement asymptotiquement stable.*

Si $R_0 > 1$ et $0 \leq r < r^$ (i.e. $R_0(r) > 1$), X^0 est instable.*

Démonstration. Le système linéarisé autour du point d'équilibre trivial X_0 est donné par,

$$\begin{cases} \frac{dE}{dt}(t) = -d_E E(t) + bA(t) - \tilde{s}b \exp(-d_E r) A(t-r) \\ \frac{dL}{dt}(t) = -(s_L + d_L)L(t) + \tilde{s}be^{-d_E r} A(t-r) \\ \frac{dA}{dt}(t) = s_L L(t) - d_m A(t) \end{cases} \quad (6.9)$$

Le polynôme caractéristique est donné par

$$\begin{aligned} \Delta(\lambda) &= \det(\lambda I - J_0 - e^{-\lambda r} J_{-r}) \\ &= \det \begin{pmatrix} \lambda + d_E & 0 & -b + \tilde{s}be^{-d_E r} e^{-\lambda r} \\ 0 & \lambda + (s_L + d_L) & -\tilde{s}be^{-d_E r} e^{-\lambda r} \\ 0 & -s_L & \lambda + d_m \end{pmatrix} \\ &= (\lambda + d_E) \left((\lambda + s_L + d_L)(\lambda + d_m) - e^{-\lambda r} R_0(r)(s_L + d_L)d_m \right) \end{aligned}$$

qui a déjà été étudié dans le cas du modèle précédent (voir proposition 6.1.4). \square

6. Modèles à retard

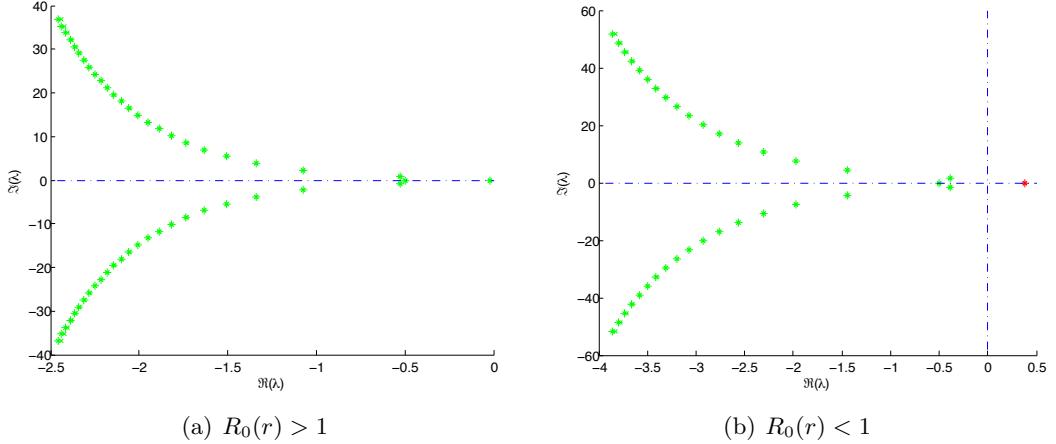


FIGURE 6.3: Représentation des racines de l'équation caractéristique du système (6.5) autour du point d'équilibre trivial. (6.3(a)) : Les valeurs des paramètres sont : $b = 6$, $K_E = 1000$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 2$ et $R_0(r) = 12.2100$. Il n'y a aucune racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable. (6.3(b)) : Les valeurs des paramètres sont : $b = 1$, $K_E = 500$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 4$ et $R_0(r) = 0.7486$. Il y a une racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre trivial perd sa stabilité et devient localement instable.

Cas de l'équilibre endémique

Le système linearisé autour d'un point d'équilibre (E^*, L^*, A^*) est alors :

$$\left\{ \begin{array}{lcl} \frac{dE}{dt}(t) & = & -\left(\frac{b}{K_E}A^* + d_E\right)E(t) + b\left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)A(t) \\ & & + \frac{\tilde{s}be^{-d_E r}}{K_E}A^*E(t-r) - \tilde{s}b\exp(-d_E r)\left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)A(t-r) \\ \frac{dL}{dt}(t) & = & \left(-\tilde{s}bA^*\left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)e^{-d_E r}\frac{1}{K_L} - (s_L + d_L)\right)L(t) \\ & & - \frac{\tilde{s}be^{-d_E r}}{K_E}A^*\left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right)E(t-r) \\ & & + \tilde{s}be^{-d_E r}\left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)\left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right)A(t-r) \\ \frac{dA}{dt}(t) & = & s_L L(t) - d_m A(t) \end{array} \right. \quad (6.10)$$

6.2. Modèle avec double auto-régulation

On pose

$$\begin{aligned}\alpha_1 &= \frac{\tilde{s}b}{K_E} A^* e^{-d_E r}, \quad \alpha_2 = \tilde{s}b e^{-d_E r} \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right) \\ \alpha &= \frac{\tilde{s}e^{-d_E r} b A^*}{K_L} \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right) + (s_L + d_L) \\ \text{alors} \quad \alpha_2 s_L \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) &= (s_L + d_L) d_m.\end{aligned}$$

$$\text{alors } \alpha_2 s_L \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) = (s_L + d_L) d_m.$$

Le polynôme caractéristique est donné par

$$\begin{aligned}det(\lambda I - J_0 - e^{-\lambda r} J_{-r}) &= \\ det \left(\begin{array}{ccc} \lambda + \left(\frac{bA^*}{K_E} + d_E\right) - e^{-\lambda r} \alpha_1 & 0 & -b \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right) + \alpha_2 e^{-\lambda r} \\ e^{-\lambda r} \alpha_1 \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) & \lambda + \alpha & -\alpha_2 \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) e^{-\lambda r} \\ 0 & -s_L & \lambda + d_m \end{array} \right) \\ &= \left(\lambda + \left(\frac{bA^*}{K_E} + d_E\right) \right) (\lambda + \alpha)(\lambda + d_m) \\ &\quad + e^{-\lambda r} \left(- \left(\lambda + \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \alpha_2 s_L \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) - \alpha_1 (\lambda + \alpha)(\lambda + d_m) \right. \\ &\quad \left. + \alpha_1 s_L \left(1 - \frac{L^*}{K_L}\right) b \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right) \right) \quad (6.11)\end{aligned}$$

Proposition 6.2.4. Si $r = 0$ alors le point d'équilibre endémique (E^*, L^*, A^*) est localement asymptotiquement stable.

Démonstration. Dans ce cas on a $\alpha_1 = \frac{\tilde{s}bA^*}{K_E}$; $\alpha_2 = \tilde{s}b \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)$ et $\alpha = \beta + (s_L + d_L)$ où $\beta = \frac{\tilde{s}bA^*}{K_L} \left(1 - \frac{E^*}{K_E}\right)$.

6. Modèles à retard

et

$$\begin{aligned}\Delta(\lambda) &= \left(\lambda + \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) (\lambda + \alpha)(\lambda + d_m) \\ &\quad - \left(\lambda + \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) (s_L + d_L)d_m - \frac{\tilde{s}b}{K_E} A^* (\lambda + \alpha)(\lambda + d_m) \\ &\quad + \frac{bA^*}{K_E} (s_L + d_L)d_m \\ \text{or } \alpha &= \beta + (s_L + d_L) \text{ donc}\end{aligned}\tag{6.12}$$

$$\begin{aligned}\Delta(\lambda) &= \lambda^3 + \lambda^2 \left(\beta + (s_L + d_L) + d_m + (1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \\ &\quad + \lambda \left(\beta d_m + (\beta + (s_L + d_L) + d_m) \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \right) \\ &\quad + \beta d_m \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) + (s_L + d_L)d_m(1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E}\end{aligned}\tag{6.13}$$

On pose

$$\begin{aligned}A &= \left(\beta + (s_L + d_L) + d_m + (1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \\ B &= \left(\beta d_m + (\beta + (s_L + d_L) + d_m) \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \right) \\ C &= \beta d_m \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) + (s_L + d_L)d_m(1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E}\end{aligned}$$

Alors A , B , et $C > 0$ et

$$\begin{aligned}AB - C &= (\beta + (s_L + d_L)) \left(\beta d_m + (\beta + (s_L + d_L) + d_m) \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \right) \\ &\quad + d_m \left(\beta d_m + (\beta + d_m) \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) + (s_L + d_L)d_E \right) \\ &\quad + \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) (\beta + (s_L + d_L) + d_m) \left((1 - \tilde{s}) \frac{bA^*}{K_E} + d_E \right) \\ &> 0\end{aligned}$$

Donc d'après le critère de Routh-Hurwitz, $\Delta(\lambda)$ possède des racines de partie réelles strictement négatives. Le point d'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable en l'absence de retard ($R_0(r) = R_0 > 1$). \square

6.2. Modèle avec double auto-régulation

Corollaire 6.2.1. *Le point d'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable pour tout $r \in [0, \tilde{r}[$ avec $\tilde{r} \in [0, r^*[$.*

Démonstration. Cela découle de la continuité des racines du polynôme caractéristique (6.11) par rapport à r et du fait qu'en $r = 0$, les racines sont à parties réelles strictement négatives.

□

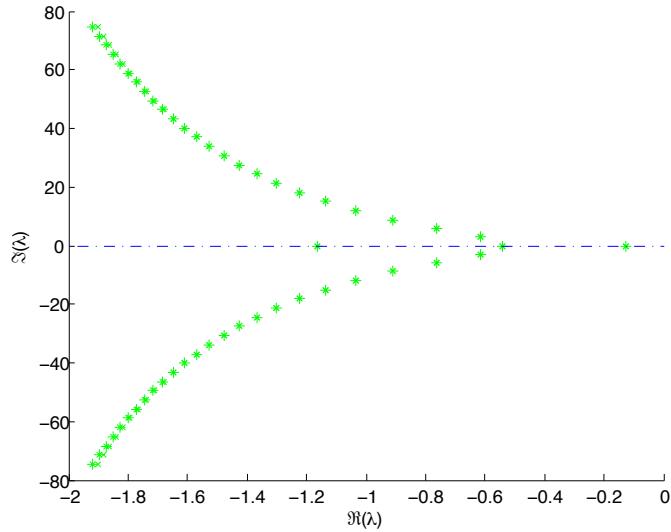


FIGURE 6.4: Représentation des racines de l'équation caractéristique du système (6.5) autour du point d'équilibre endémique. Les valeurs des paramètres sont : $b = 6$, $K_E = 1000$, $K_L = 500$, $\tilde{s} = 0.9$, $d_E = 1/2$, $s_L = 0.6$, $d_L = 1/12$, $d_m = 1/7$, $r = 2$ et $R_0(r) = 12.2100$. Il n'y a aucune racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable.

Lorsque K_E tend vers $+\infty$ le système (6.5) devient alors le système (6.5). On en déduit le corollaire suivant :

Corollaire 6.2.2. *Supposons $R_0 > 1$. Pour tout $r \in [0, r^*[$, si K_E est suffisamment grand alors le point d'équilibre endémique du système (6.5) est localement asymptotiquement stable.*

Démonstration. Lorsque K_E tend vers $+\infty$ alors les valeurs propres du système (6.5) tendent vers les valeurs propres du système (6.1), qui sont à partie réelle strictement négative. Donc par continuité des valeurs propres par rapport à K_E , on en déduit le résultat.

6. Modèles à retard

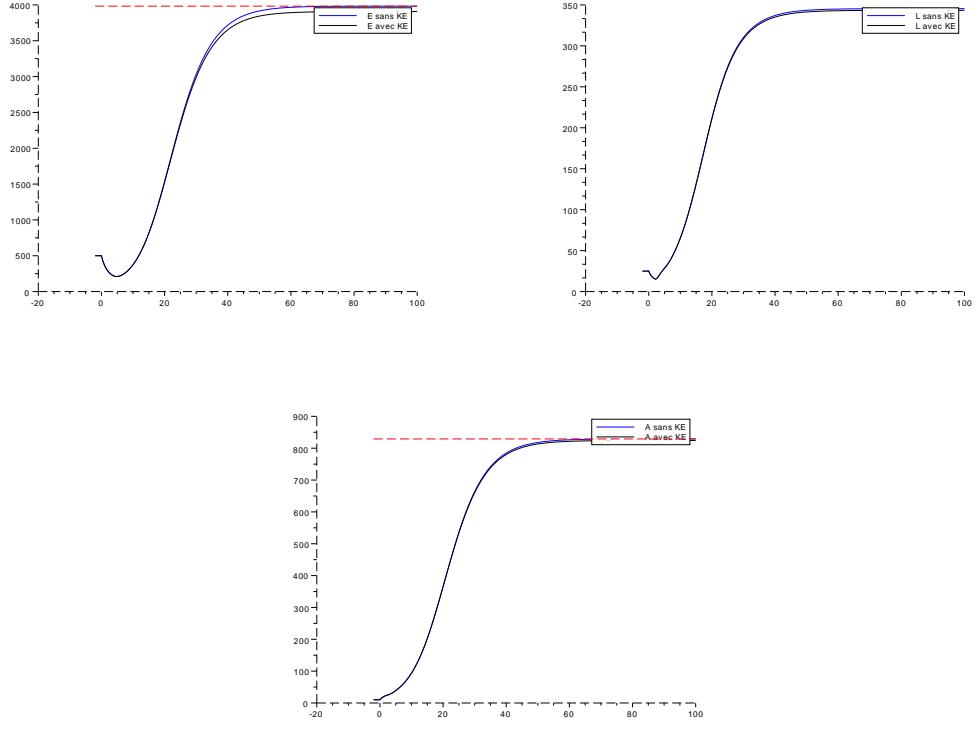


FIGURE 6.5: Série temporelle du système (6.1) sans capacité d'accueil K_E et du système (6.5) avec K_E (pour les valeurs des paramètres : $b = 3.0$, $\tilde{s} = 0.8$, $K_E = 300000.0$, $KL = 500.0$, $d_E = 0.4$, $s_L = 0.6$, $d_L = 0.2$, $d_m = 0.25$ et $r = 2$. Dans ce cas $R_0 = 7.200000$ et $R_0(r) = 3.235169$. Lorsque K_E tend vers $+\infty$ alors les solutions d'équilibres, le seuil $R_0(r)$ et les comportements asymptotiques des solutions du système (6.5) se comportent comme celles du système (6.1).

Regardons, à présent l'évolution des stades œufs, larves et adultes pour différentes valeurs du retard r .

6.2. Modèle avec double auto-régulation

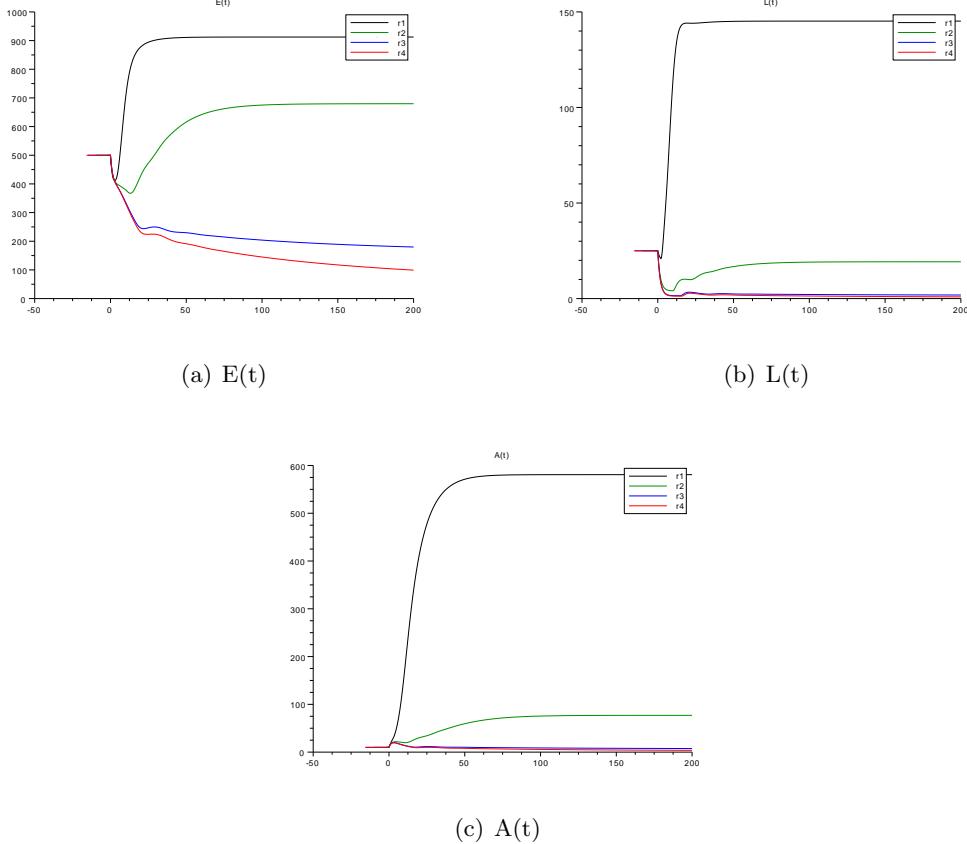


FIGURE 6.6: Série temporelle du système (6.5) pour différentes valeurs de r : $r_1 = 2$, $r_2 = 10$, $r_3 = 15$ et $r_4 = 15.8$. Les valeurs des paramètres : $b = 6.0$, $\tilde{s} = 0.9$, $K_E = 1000.0$, $K_L = 500.0$, $d_E = 0.2$, $s_L = 0.4$, $d_L = 0.2$, $d_m = 0.1$. Notons ici que quelque soit la valeur du retard r choisis $r = r_1, \dots, r_4$, et $r^* = 15,890269$.

On peut alors faire la conjecture suivante :

Conjecture :

Le point d'équilibre endémique X^* du système (6.5) est localement asymptotiquement stable pour tout $r \in [0, r^*]$ où $r^* = \frac{1}{d_E} \ln(R_0)$.

En posant $s = \frac{d\tilde{s}e^{-dr}}{(1 - \tilde{s}e^{-dr})}$ alors le seuil $\frac{bss_L}{(s + d)(s_L + d_L)d_m}$ du modèle (6.5)

6. Modèles à retard

(donné au chapitre (3) page 153) est alors donné par

$$\frac{bss_L}{(s+d)(s_L+d_L)d_m} = \frac{s_L b \tilde{s} e^{-dr}}{(s_L+d_L)d_m}, \quad (6.14)$$

qui n'est autre que le seuil $R_0(r)$ du modèle à retard (6.5). De plus pour cette valeur, les points d'équilibres endémiques sont égaux. Après une période transitoire, le comportement asymptotique des solutions est également le même (voir figure 6.7 et lorsque (6.14) est vérifié alors le point d'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable dans les deux cas.

Dans ce cas, cette étude nous permet de faire un lien avec le système (6.5), et de simplifier ainsi l'étude, celle-ci se réduisant à l'étude d'un système d'équations différentielles ordinaires, dans lequel le taux de transfert s des œufs vers les larves est plus réaliste, comme on peut le voir dans la figure 6.7.

6.3. Modèle de transmission de la maladie

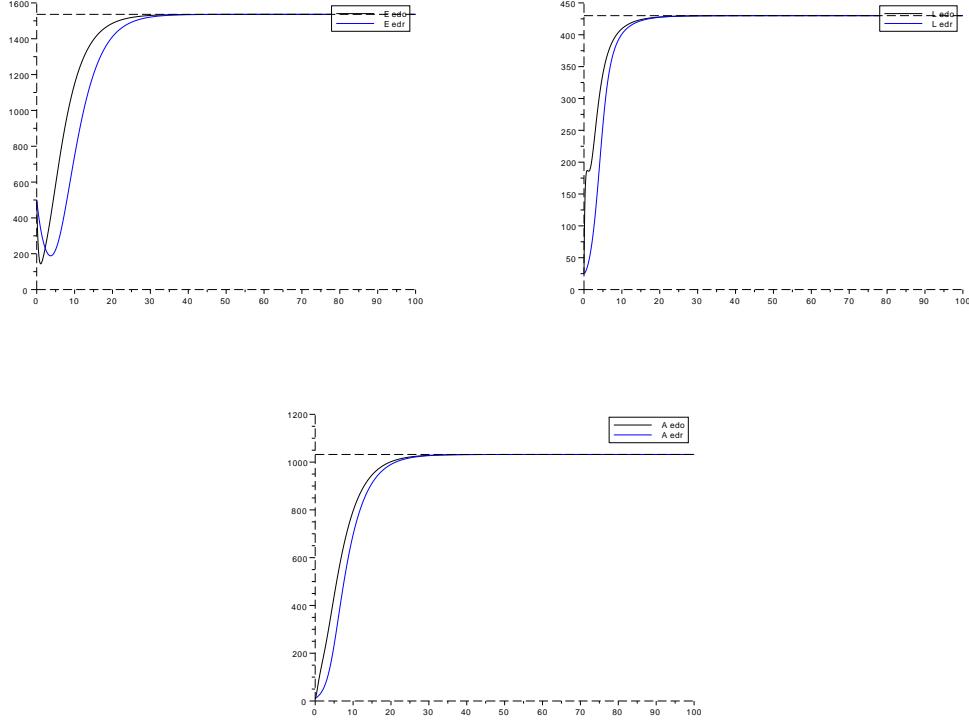


FIGURE 6.7: Série temporelle du système (6.5) pour les valeurs des paramètres : $b = 6.0$, $\tilde{s} = 0.6$, $K_E = 1000.0$, $K_L = 500.0$, $d_E = 0.2$, $s_L = 0.4$, $d_L = 0.2$, $d_m = 0.1$, $r = 2$. Dans ce cas, on choisit $s = \frac{d\tilde{s}e^{-dr}}{(1-\tilde{s}e^{-dr})} = 0.134556$ et ainsi $R_0(r) = 16.087681$. Les solutions tendent vers le même état d'équilibre endémique.

6.3 Modèle de transmission de la maladie

Dans cette partie nous introduisons un terme à retard dans le modèle de transmission (3.9), représentant le temps d'incubation nécessaire au vecteur pour devenir infectant. La dynamique concernant la population humaine reste elle inchangée ainsi que la dynamique de croissance de la population de moustique décrite par (6.4). En effet à l'instant t seul les vecteurs susceptibles ayant piqué un hôte infecté à l'instant $t-r$, deviennent à leur tour « infecté » et capable de transmettre le virus à un humain lors d'une prochaine piqûre. Le choix de considérer d'introduire la période d'incubation du virus dans le moustique se justifie d'un point de vue biologique.

6. Modèles à retard

En effet, comme expliqué dans les chapitres 2 et 5, 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 très facilement et de se retrouver dans les glandes salivaires du moustique en 2 jours au lieu de 7 initialement. Le modèle (3.9) suivant,

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

s'écrit alors,

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

muni de la condition initiale $S_H(\theta) = S_{H0}$, $I_H(\theta) = I_{H0}$, $R_H(\theta) = R_{H0}$, $I_m(\theta) = I_{m0}$, $S_m(\theta) = S_{m0}$, $\theta \in [-r, 0]$. Tout les paramètres utilisés sont les même que ceux du système (3.9). Comme précédemment la population humaine totale vérifie $N_H = S_H(t) + I_H(t) + R_H(t)$ et la population totale de moustique vérifie $\bar{S}_m(t) + \bar{I}_m(t) = A(t)$.

On pose, $S_H(t) = \frac{\bar{S}_H}{N_H}$, $I_H(t) = \frac{\bar{I}_H}{N_H}$, $R_H(t) = \frac{\bar{R}_H}{N_H}$, $S_m = \frac{\bar{S}_m}{A(t)}$ et $I_m = \frac{\bar{I}_m}{A(t)}$, alors

6.3. Modèle de transmission de la maladie

$$\begin{aligned}
\frac{dI_m}{dt}(t) &= \frac{1}{A(t)} \left(\beta_m \frac{\bar{I}_H(t-r)}{N_H(t-r)} \bar{S}_m(t-r) - d_m \bar{I}_m(t) \right) - I_m \left(\frac{s_L L - d_m A}{A} \right) \\
&= \beta_m I_H(t-r) \left(\frac{A(t-r) - \bar{I}_m(t-r)}{A(t)} \right) - d_m I_m - I_m \left(s_L \frac{L(t)}{A(t)} - d_m \right) \\
&= \beta_m I_H(t-r) \frac{A(t-r)}{A(t)} (1 - I_m(t-r)) - s_L \frac{L(t)}{A(t)}
\end{aligned}$$

On obtient les autres équations de la même manière. Le système s'écrit alors :

$$\left\{
\begin{aligned}
\frac{dE}{dt}(t) &= bA(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (s + d)E(t) \\
\frac{dL}{dt}(t) &= sE(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (s_L + d_L)L(t) \\
\frac{dA}{dt}(t) &= s_L L(t) - d_m A(t) \\
\frac{dS_H}{dt}(t) &= b_H(1 - S_H(t)) - \beta_H I_m(t) S_H(t) \\
\frac{dI_H}{dt}(t) &= \beta_H I_m S_H - (\gamma + b_H) I_H(t) \\
\frac{dI_m}{dt}(t) &= \beta_m I_H(t-r) \frac{A(t-r)}{A(t)} (1 - I_m(t-r)) - s_L \frac{L(t)}{A(t)}
\end{aligned}
\right.$$

On se place dans le cas où la dynamique de croissance (œufs (E), larves (L), femelles adultes (A)) est décrite par le modèle (3.1) et qu'il y a persistance des espèces, *i.e.* le cas où $r < 1$. On sait que dans ce cas le point d'équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable. La dynamique de croissance du moustique (E, L, A) étant connue, nous appliquons à nouveau le corollaire 3.4.1. En effet, comme dans le cas du modèle sans retard, $A(t)$ converge uniformément vers A^* . De même, il est facile de le vérifier également pour $A(t-r)$. Donc $\frac{A(t-r)}{A(t)} \rightarrow 1$ lorsque $t \rightarrow +\infty$, et $\frac{s_L L(t)}{A(t)} \rightarrow d_m$ lorsque $t \rightarrow +\infty$. Le système est donc équivalent au système limite suivant,

$$\left\{
\begin{aligned}
\frac{dS_H}{dt}(t) &= b_H(1 - S_H(t)) - \beta_H I_m(t) S_H(t) \\
\frac{dI_H}{dt}(t) &= \beta_H I_m S_H - (\gamma + b_H) I_H(t) \\
\frac{dI_m}{dt}(t) &= \beta_m (1 - I_m(t-r)) I_H(t-r) - d_m I_m
\end{aligned}
\right. \tag{6.15}$$

6. Modèles à retard

défini sur

$$\Omega = \left\{ (I_m, S_H, I_H) \mid \begin{array}{l} 0 \leq I_m \leq 1 \\ 0 \leq S_H \leq 1 \\ 0 \leq I_H \leq 1 \end{array} \right\}$$

On vérifie aisément que l'ensemble Ω est invariant pour le système (6.15). Posons

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

6.3.1 Points d'équilibres

Proposition 6.3.1.

- Le système (6.15) possède toujours le point d'équilibre trivial $(1, 0, 0)$.
- Si $R_0 > 1$ alors le système (6.15) possède un point d'équilibre endémique donné par :

$$\begin{aligned} S_H^* &= \frac{b_H - (\gamma + b_H)I_H}{b_H} = \frac{1}{R_0} \frac{\beta_H}{\beta_H + b_H} + \frac{b_H}{\beta_H + b_H} \\ I_H^* &= \frac{b_H \beta_H}{(\gamma + b_H)(b_H + \beta_H)} \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) = \frac{d_m b_H}{\beta_m (\gamma + b_H)} (R_0 - 1) \\ I_m^* &= \frac{b_H d_m}{d_m (\beta_m I_H^* + d_m)} = \frac{b_H}{\beta_H + b_H R_0} (R_0 - 1) \end{aligned}$$

6.3.2 Étude de la stabilité l'équilibre trivial $(1, 0, 0)$

Dans cette partie nous nous intéressons à l'étude de la stabilité locale et globale du point d'équilibre trivial.

Stabilité locale

Théorème 6.3.2. *Le point d'équilibre trivial $(1, 0, 0)$ du système (6.15) est localement asymptotiquement stable si $R_0 < 1$, et instable si $R_0 > 1$.*

Démonstration. Le polynôme caractéristique évalué au point d'équilibre trivial $(1, 0, 0)$ est donné par

$$\begin{aligned} \Delta(\lambda) &= \det(\lambda I - J_0 - e^{-\lambda r} J_{-r}) = \det \begin{pmatrix} \lambda + b_H & 0 & \beta_H \\ 0 & \lambda + (\gamma + b_H) & -\beta_H \\ 0 & -e^{-\lambda r} \beta_m & \lambda + d_m \end{pmatrix} \\ &= (\lambda + b_H) \left((\lambda + (\gamma + b_H))(\lambda + d_m) - \beta_H \beta_m e^{-\lambda r} \right) \end{aligned}$$

6.3. Modèle de transmission de la maladie

où

$$J_0 = \begin{pmatrix} -b_H - \beta_H I_m^* & 0 & -\beta_H S_H^* \\ \beta_H I_m^* & -(\gamma + b_H) & \beta_H S_H^* \\ 0 & 0 & -d_m \end{pmatrix} \text{ et } J_r = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_m(1 - I_m^*) & -\beta_m I_H^* \end{pmatrix}$$

Alors $-b_H$ est une racine strictement négatives du polynôme caractéristique $\Delta(\lambda)$. L'étude se réduit donc à l'analyse des racines du polynôme suivant :

$$\delta(\lambda) = (\lambda + (\gamma + b_H))(\lambda + d_m) - \beta_H \beta_m e^{-\lambda r} = 0. \quad (6.16)$$

Notons tout d'abord que lorsque $r = 0$, on obtient le même polynôme caractéristique que dans le cas EDO. Dans ce cas, on sait que toutes les valeurs propres de (6.16) sont de parties réelles strictement négative. D'après le critère de Routh-Hurwitz, l'équilibre trivial est localement asymptotiquement stable lorsque $R_0 < 1$ et instable lorsque $R_0 > 1$. On suppose à présent que $r \neq 0$, alors on a les deux cas suivant :

1. $R_0 > 1$. Nous allons montrer que dans ce cas l'équation (6.16) possède une racine réelle strictement positive. L'équation (6.16) peut se réécrire de la manière suivante :

$$\lambda^2 + (\gamma + b_H + d_m)\lambda = \beta_H \beta_m e^{-\lambda r} - (\gamma + b_H)d_m.$$

Supposons λ réelle et posons

$$\begin{aligned} F(\lambda) &= \lambda^2 + (\gamma + b_H + d_m)\lambda, \\ G(\lambda) &= \beta_H \beta_m e^{-\lambda r} - (\gamma + b_H)d_m. \end{aligned}$$

Alors

$$\text{i. } F(0) = 0 \text{ et } \lim_{\lambda \rightarrow +\infty} F(\lambda) = +\infty$$

$$\text{ii. } G(0) = \beta_H \beta_m - (\gamma + b_H)d_m = (\gamma + b_H)d_m(R_0 - 1) > 0 \text{ puisque } R_0 > 1 \text{ et } G \text{ est une fonction décroissante.}$$

Il existe donc $\lambda^* > 0$ tel que $F(\lambda^*) = G(\lambda^*)$, i.e. les fonctions F et G s'intersectent en λ^* . Par conséquent $\delta(\lambda)$ possède une racine réelle strictement positive et l'équilibre trivial est instable.

2. $R_0 < 1$. Notons tout d'abord que (6.16) n'a pas de solution réelle positive ou nulle. En effet $F(\lambda)$ est croissante pour $\lambda \geq 0$ alors que $G(\lambda)$ est décroissante pour $\lambda \geq 0$ et $G(0) = (\gamma + b_H)d_m(R_0 - 1) < 0$. Il s'ensuit alors que si l'équation (6.16) possède des racines de parties réelles positives ou nulles alors ce sont des racines complexes, issues d'une paire de racines complexes conjuguées qui traversent l'axe imaginaire. Par conséquent, il existe un $r > 0$ pour lequel

6. Modèles à retard

l'équation (6.16) possède une paire de solutions imaginaires pures. Supposons que $\lambda = iy$ avec $y > 0$ est une racine de (6.16), alors

$$\begin{aligned}\delta(\lambda) &= \delta(iy) \\ &= -y^2 + i(\gamma + b_H + d_m)y + (\gamma + b_H)d_m - \beta_H\beta_m(\cos yr - \sin yr) = 0\end{aligned}$$

Par identification des parties réelles et imaginaires, il s'ensuit que w vérifie le système suivant,

$$\begin{cases} -y^2 + (\gamma + b_H)d_m = \beta_H\beta_m \cos yr & (a_1) \\ (\gamma + b_H + d_m)y = -\beta_H\beta_m \sin yr & (a_2) \end{cases}$$

Pour éliminer les fonctions trigonométriques, il suffit d'élever au carré et d'additionner les deux équations précédentes, il vient :

$$\begin{aligned}(a_1)^2 + (a_2)^2 &\implies (-y^2 + (\gamma + b_H)d_m)^2 + ((\gamma + b_H + d_m)y)^2 = (\beta_H\beta_m)^2 \\ &\Leftrightarrow y^4 + y^2((\gamma + b_H)^2 + d_m^2) + (\gamma + b_H)^2d_m^2 - (\beta_H\beta_m)^2 = 0 \\ &\Leftrightarrow z^2 + z((\gamma + b_H)^2 + d_m^2) + (\gamma + b_H)^2d_m^2 - (\beta_H\beta_m)^2 = 0 \text{ ou } z = y^2 \\ &\Leftrightarrow z^2 + a_{10}z + a_{20} = 0\end{aligned}\tag{6.17}$$

$$\text{avec } a_{10} = (\gamma + b_H)^2 + d_m^2 \quad \text{et} \quad a_{20} = (\gamma + b_H)^2d_m^2 - (\beta_H\beta_m)^2.$$

Nous allons montrer que l'équation (6.17) n'a pas de racine réelle positive et par suite que iy avec $y > 0$ n'est pas racine de (6.16)

$$\text{Alors } a_{10} = (\gamma + b_H)^2 + d_m^2 > 0$$

$$\text{et } a_{20} = (\gamma + b_H)^2d_m^2 - (\beta_H\beta_m)^2 = (\gamma + b_H)^2d_m^2(1 - R_0^2) > 0 \text{ car } R_0 < 1.$$

Si l'on désigne par λ_1 et λ_2 les racines de (6.17), alors $\lambda_1\lambda_2 = a_{20}$, ce qui signifie que les racines sont de partie réelle de même signe (racine complexe ou réelle). De plus $\lambda_1 + \lambda_2 = -a_{10} < 0$, les racines sont donc de partie réelle strictement négative (racines réelles ou complexes). Par conséquent l'équation (6.17) ne peut avoir de racines réelles positives ce qui implique qu'il n'existe pas de y tels que iy soit solution de (6.16). D'où en appliquant le théorème de Rouché [[51], théorème 9.17.4], on en déduit que toutes les valeurs propres du polynôme caractéristique (6.16) sont de partie réelle strictement négative pour toute valeur du retard $r > 0$. On en déduit que le point d'équilibre trivial est localement asymptotiquement stable dans Ω si $R_0 < 1$.

□

6.3. Modèle de transmission de la maladie

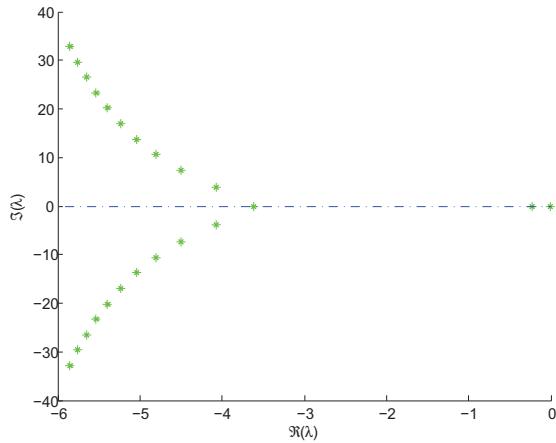


FIGURE 6.8: Représentation des racines de l'équation caractéristique du système (6.15) autour du point d'équilibre trivial. Les valeurs des paramètres sont : $b_H = 0.0000351$, $\beta_H = 0.1$, $\gamma = 0.1428$, $\beta_m = 0.9$, $d_m = 0.07$, $r = 2$. Dans ce cas $R_0 = 0.9001$. Il n'y a aucune racine de partie réelle strictement positive, donc le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable.

Stabilité globale

Théorème 6.3.3. *Si $R_0 \leq 1$, le point d'équilibre $(1, 0, 0)$ est globalement asymptotiquement stable.*

Démonstration. Notons $x_t = (S_H(t + \theta), I_H(t + \theta), I_m(t + \theta))$ $\theta \in [-r, 0]$ solution de (6.15). Soit

$$V(x_t) = b_H I_H + \frac{b_H \beta_H}{d_m} I_m + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} \int_{t-r}^t (1 - I_m(\theta)) I_H(\theta) d\theta \quad (6.18)$$

Alors $V \geq 0$ le long des solutions de (6.15) puisque Ω est invariant. Notons que $V = 0$ si et seulement si I_H et I_m sont nuls. Considérons la dérivée orbitale de L

6. Modèles à retard

donnée par,

$$\begin{aligned}
V'(t) &= b_H I'_H(t) + \frac{b_H \beta_H}{d_m} I'_m(t) \\
&\quad + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} ((1 - I_m(t)) I_H(t) - (1 - I_m(t - r)) I_m(t - r)) \\
&= b_H \beta_H I_m S_H - b_H (\gamma + b_H) I_m(t) + \frac{b_H \beta_H}{d_m} \beta_m (1 - I_m(t - r)) I_H(t - r) \\
&\quad - \frac{b_H \beta_H}{d_m} d_m I_m + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} ((1 - I_m(t)) I_H(t) - (1 - I_m(t - r)) I_m(t - r)) \\
&= b_H \beta_H I_m S_H - b_H (\gamma + b_H) I_m(t) + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_H - \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_H I_m \\
&= \beta_H b_H I_m (S_H - 1) - b_H (\gamma + b_H) I_H + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_H - \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_H I_m \\
&\leq I_H \left(-b_H (\gamma + b_H) + \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} - \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_m \right) \\
&\quad \text{car } S_H + I_H + R_H = 1 \text{ donc } S_H - 1 \leq 0 \\
&\leq I_H \left(b_H (\gamma + b_H) \left(-1 + \frac{\beta_H \beta_m}{d_m (\gamma + b_H)} \right) - \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_m \right) \\
&\leq I_H \left(b_H (\gamma + b_H) (R_0 - 1) - \frac{b_H \beta_H \beta_m}{d_m} I_m \right) \\
&\leq 0 \text{ car } R_0 - 1 \leq 0
\end{aligned}$$

Dans le cas $R_0 < 1$, $V' = 0$ si et seulement si $I_H = 0$ alors que dans le cas où $R_0 = 1$, $L' = 0$ si et seulement si $I_H = 0$ ou $I_m = 0$. Donc l'ensemble compact invariant le plus grand inclut dans $\{(S_H, I_H, I_m) \in \Omega : V' = 0\}$, lorsque $R_0 \leq 1$, est $(1, 0, 0)$. Alors d'après le principe d'invariance de Lasalle (voir théorème (A.2.8)), le point d'équilibre $(1, 0, 0)$ est globalement asymptotiquement stable dans Ω . \square

6.3.3 Étude de la stabilité de l'équilibre endémique (S_H^*, I_H^*, I_m^*)

Nous considérons dans la suite que $R_0 > 1$ puisqu'il s'agit de la condition d'existence de l'équilibre endémique (S_H^*, I_H^*, I_m^*) .

6.3.4 Stabilité locale

Le polynôme caractéristique du système linéarisé autour du point (S_H^*, I_H^*, I_m^*) associé à (6.15) est donné par :

$$\begin{aligned}\Delta(\lambda) &= \det \begin{pmatrix} \lambda + b_H + \beta_H I_m^* & 0 & \beta_H S_H^* \\ -\beta_H I_m^* & \lambda + (\gamma + b_H) & -\beta_H S_H^* \\ 0 & -e^{-\lambda r} \beta_m (1 - I_m^*) & \lambda + d_m + e^{-\lambda r} \beta_m I_H^* \end{pmatrix} \\ &= (\lambda + b_H + \beta_H I_m^*)(\lambda + (\gamma + b_H))(\lambda + d_m) \\ &\quad + e^{-\lambda r} [(\lambda + b_H + \beta_H I_m^*)(\beta_m I_H^*(\lambda + \gamma + b_H) - \beta_H \beta_m S_H^*(1 - I_m^*)) \\ &\quad + \beta_H^2 \beta_m I_m^* S_H^*(1 - I_m^*)],\end{aligned}$$

d'où, en remarquant que $\beta_H \beta_m S_H^*(1 - I_m^*) = \frac{\beta_H \beta_m}{R_0} = d_m(\gamma + b_H)$,

le système se réécrit de la manière suivante,

$$\begin{aligned}\Delta(\lambda) &= (\lambda + b_H + \beta_H I_m^*)(\lambda + (\gamma + b_H))(\lambda + d_m) \\ &\quad + e^{-\lambda r} ((\lambda + b_H + \beta_H I_m^*)(\beta_m I_H^*(\lambda + \gamma + b_H) - d_m(\gamma + b_H)) + \beta_H I_m^* d_m(\gamma + b_H))\end{aligned}$$

$$\Delta(\lambda) = 0 \Leftrightarrow \lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3 = e^{-\lambda r} (T_1 \lambda^2 + T_2 \lambda + T_3) \quad (6.19)$$

où

$$\begin{aligned}a_1 &= \beta_H I_m^* + 2b_H + \gamma + d_m \\a_2 &= (b_H + \beta_H I_m^*)(\gamma + b_H + d_m) + (\gamma + b_H)d_m \\a_3 &= (b_H + \beta_H I_m^*)(\gamma + b_H)d_m \\T_1 &= -\beta_m I_H^* \\T_2 &= -(b_H + \beta_H I_m^*)\beta_m I_H^* - \beta_m I_H^*(\gamma + b_H) + d_m(\gamma + b_H) \\&= d_m(\gamma + b_H) - \beta_m I_H^*(\beta_H I_m^* + 2b_H + \gamma) \\T_3 &= -((b_H + \beta_H I_m^*)(\beta_m I_H^* - d_m)(\gamma + b_H) + \beta_H I_m^* d_m(\gamma + b_H)) \\&= -(\gamma + b_H)(d_m \beta_H I_m^* + \beta_H \beta_m I_m^* I_H^* - \beta_H I_m^* d_m + b_H \beta_m I_H^* - b_H d_m) \\&= (\gamma + b_H)(b_H d_m - (\beta_H \beta_m I_m^* I_H^* + b_H \beta_m I_H^*))\end{aligned}$$

Lorsque $r = 0$, on obtient la même équation caractéristique que dans le cas EDO. Dans ce cas toutes les racines du polynôme caractéristique (6.19) sont de partie réelle

6. Modèles à retard

strictement négative. Le point d'équilibre endémique est donc localement asymptotiquement stable lorsque $r = 0$. Notons également que l'équation (6.19) n'a pas de solution réelle positive ou nulle pour tout $r > 0$. En effet, on a $a_1 > 0$, $a_2 > 0$, $a_3 > 0$, $T_1 < 0$ et posons

$$\begin{aligned}\tilde{a}_2 &= a_2 - e^{-\lambda r} d_m(\gamma + b_H); & \tilde{T}_2 &= -\beta_m I_H^*(\beta_H I_m^* + 2b_H + \gamma) \\ \tilde{a}_3 &= a_3 - e^{-\lambda r} b_H d_m(\gamma + b_H); & \tilde{T}_3 &= -(\gamma + b_H)(\beta_H \beta_m I_m^* I_H^* + b_H \beta_m I_H^*)\end{aligned}$$

$$\text{Alors } (6.19) \Leftrightarrow \lambda^3 + a_1 \lambda^2 + \tilde{a}_2 \lambda + \tilde{a}_3 = e^{-\lambda r} (T_1 \lambda^2 + \tilde{T}_2 \lambda + \tilde{T}_3) \quad (6.20)$$

avec $\tilde{a}_2 > 0$, $\tilde{a}_3 > 0$, $\tilde{T}_2 < 0$ et $\tilde{T}_3 < 0$. La fonction $\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + \tilde{a}_2 \lambda + \tilde{a}_3$ est strictement positive pour tout $\lambda \geq 0$. La fonction $e^{-\lambda r} (T_1 \lambda^2 + \tilde{T}_2 \lambda + \tilde{T}_3)$ est strictement négative pour tout $\lambda \geq 0$. On en déduit donc que l'équation (6.19) ne possède pas de solutions réelles positives ou nulles. Enfin, afin d'éliminer les racines complexes conjuguées de parties réelles positives ou nulles on suppose à nouveau qu'il existe un $r > 0$ tel que $\lambda = iy$ où $y > 0$ est une racine de (6.19). Alors dans ce cas, on a

$$\begin{aligned}-iy^3 - a_1 y^2 + ia_2 y + a_3 &= (\cos yr - i \sin yr)(-T_1 y^2 + iT_2 y + T_3) \\ \Leftrightarrow \begin{cases} a_2 y - y^3 = T_2 y \cos yr - (T_3 - T_1 y^2) \sin yr \\ a_3 - a_1 y^2 = (T_3 - T_1 y^2) \cos yr + T_2 y \sin yr \end{cases} & (6.21)\end{aligned}$$

D'où

$$\begin{aligned}(a_2 y - y^3)^2 + (a_3 - a_1 y^2)^2 &= (T_2 y \cos yr)^2 - 2T_2 y \cos yr (T_3 - T_1 y^2) \sin yr \\ &\quad + ((T_3 - T_1 y^2) \sin yr)^2 + ((T_3 - T_1 y^2) \cos yr)^2 \\ &\quad + 2T_2 y \sin yr (T_3 - T_1 y^2) \cos yr + (T_2 y \sin yr)^2\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\Leftrightarrow y^6 - 2a_2 y^4 + (a_2 y)^2 + a_1^2 y^4 - 2a_1 a_3 y^2 + a_3^2 &= (T_2 y)^2 + (T_3 - T_1 y^2)^2 \\ \Leftrightarrow y^6 + (a_1^2 - 2a_2 - T_1^2) y^4 + (a_2^2 - 2a_1 a_3 - T_2^2 + 2T_3 T_1) y^2 + a_3^2 - T_3^2 &= 0 \quad (6.22)\end{aligned}$$

$$\Leftrightarrow z^3 + \alpha z^2 + \beta z + v = 0 \quad \text{où } z = y^2 \quad (6.23)$$

avec

$$\begin{aligned}\alpha &= a_1^2 - 2a_2 - T_1^2 \\ \beta &= a_2^2 - 2a_1 a_3 - T_2^2 + 2T_3 T_1 \\ v &= a_3^2 - T_3^2\end{aligned}$$

Pour montrer que (S_H^*, I_H^*, I_m^*) est LAS, il faut montrer que (6.23) n'a pas de solutions réelle strictement positive, ce qui est immédiat lorsque $\alpha \geq 0$, $v \geq 0$ et $\beta > 0$. On en déduit ainsi $y^2 = z$ et donc que l'équation (6.19) ne peut avoir de solution

imaginaire pure. Ce résultat nous permet d'en déduire qu'il n'existe pas de valeur y tel que $\lambda = iy$ soit une valeur propre de l'équation (6.19). On obtient ensuite, par le théorème de Rouché [[51], théorème 9.17.4], que toutes les valeurs propres sont de parties réelles strictement négatives quelque soit le retard r . L'analyse précédente, peut se résumer de la manière suivante :

Théorème 6.3.4. *Supposons que*

- i $R_0 > 1$;
- ii $\alpha \geq 0$, $v \geq 0$ et $\beta > 0$.

Alors (S_H^, I_H^*, I_m^*) est absolument stable, i.e. (S_H^*, I_H^*, I_m^*) est stable quelque soit la valeur du retard r .*

Remarque 6.3.1. *Le théorème 6.3.4 indique que si les paramètres vérifient les conditions (i) et (ii) alors l'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable quelque soit la valeur du retard r . Néanmoins notons que si une des conditions n'est pas vérifiée, en particulier une des inéquations de (ii), alors la stabilité de l'équilibre dépend de la valeur du retard. L'équilibre peut alors perdre sa stabilité suivant les valeurs du retard r . Par exemple, si $v < 0$ alors $h(0) < 0$ et $\lim_{z \rightarrow \infty} h(z) = \infty$. Il s'ensuit alors que l'équation (6.22) à au moins une racine réelle positive noté $y_0 = \sqrt{z_0}$.*

6.3.5 Analyse de bifurcation

On s'intéresse à présent aux bifurcations de paramètre r . Les solutions de l'équation (6.19) sont alors vues comme des fonctions du retard r . Soit $\lambda(r) = x(r) + iy(r)$ une valeur propre de (6.19) tel qu'il existe une valeur initiale du retard r_0 vérifiant $x(r_0) = 0$ et $y(r_0) = y_0 > 0$. D'après l'équation (6.21) on a :

$$\begin{cases} a_2y_0 - y_0^3 = T_2y_0 \cos y_0r - (T_3 - T_1y_0^2) \sin y_0r \\ a_3 - a_1y_0^2 = (T_3 - T_1y_0^2) \cos y_0r + T_2y_0 \sin y_0r \end{cases} \quad (6.24)$$

D'où

$$\begin{aligned} (T_2y_0)(a_2y_0 - y_0^3) + (T_3 - T_1y_0^2)(a_3 - a_1y_0^2) &= (T_2y_0)^2 \cos y_0r + (T_3 - T_1y_0^2)^2 \cos y_0r \\ \cos y_0r &= \frac{(T_1a_1 - T_2)y_0^4 + (a_2T_2 - T_3a_1 - T_1a_3)y_0^2 + a_3T_3}{(T_2y_0)^2 + (T_3 - T_1y_0)^2} \\ r_j &= \frac{1}{y_0} \arccos \left(\frac{(T_1a_1 - T_2)y_0^4 + (a_2T_2 - T_3a_1 - T_1a_3)y_0^2 + a_3T_3}{(T_2y_0)^2 + (T_3 - T_1y_0)^2} \right) + \frac{2j\pi}{y_0} \end{aligned}$$

$$j = 1, 2, \dots, n$$

6. Modèles à retard

Nous allons ensuite montrer que la condition $\frac{dRe(\lambda(r))}{dr} \Big|_{r=r_0} > 0$ est vérifiée. Par continuité, il s'ensuit que la partie réelle de $\lambda(r)$ devient positive lorsque $r > r_0$ et l'équilibre devient alors instable. De plus, nous allons montrer qu'une bifurcation de Hopf survient lorsque r dépasse le seuil critique r_0 (voir [43]). Pour appliquer le théorème de bifurcation de Hopf donné par Marsden et McCracken dans [61], nous devons montrer le théorème suivant :

Théorème 6.3.5. *Supposons que y_0 est la plus grande racine positive simple de l'équation (6.22). Alors $iy(r_0) = iy_0$ est une racine simple de (6.19) et $x(r) + iy(r)$ est différentiable par rapport à r au voisinage de $r = r_0$.*

En effet après calculs (voir plus bas), on obtient que iy_0 est une racine simple de (6.19), qui est une équation analytique. D'où en utilisant la version analytique du théorème des fonctions implicites, $x(r) + iy(r)$ est définie et analytique au voisinage de $r = r_0$.

Lemme 6.3.6. *Supposons que x_1, x_2 et x_3 soient racines de l'équation*

$$g(x) = x^3 + \alpha x^2 + \beta x + v = 0 \quad (\beta < 0).$$

On suppose que x_3 est la plus grande racine simple positive de l'équation, alors

$$\frac{dg(x)}{dx} \Big|_{x=x_3} > 0$$

Nous allons à présent montrer qu'une bifurcation de Hopf survient pour $r = r_0$. Pour cela nous devons montrer que $\frac{dRe\lambda(r)}{dr} \Big|_{r=r_0} > 0$. La dérivée de l'équation (6.19) par rapport à r est donnée par,

$$(3\lambda^2 + 2a_1\lambda + a_2)\frac{d\lambda}{dr} = -re^{-\lambda r}(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)\frac{d\lambda}{dr} + e^{-\lambda r}(2T_1\lambda + T_2)\frac{d\lambda}{dr} - \lambda e^{-\lambda r}(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)$$

6.3. Modèle de transmission de la maladie

d'où

$$\begin{aligned}
\left(\frac{d\lambda}{dr} \right)^{-1} &= \frac{3\lambda^2 + 2a_1\lambda + a_2 + re^{-\lambda r}(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3) - e^{-\lambda r}(2T_1\lambda + T_2)}{-\lambda e^{-\lambda r}(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} \\
&= \frac{3\lambda^2 + 2a_1\lambda + a_2}{-\lambda e^{-\lambda r}(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} + \frac{2T_1\lambda + T_2}{\lambda(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} - \frac{r}{\lambda} \\
&= \frac{3\lambda^2 + 2a_1\lambda + a_2}{-\lambda(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} + \frac{2T_1\lambda^2 + T_2\lambda}{-\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} - \frac{r}{\lambda} \\
&= \frac{3\lambda^3 + 2a_1\lambda^2 + a_2\lambda}{-\lambda^2(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} + \frac{2T_1\lambda^2 + T_2\lambda}{\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} - \frac{r}{\lambda} \\
&= \frac{2\lambda^3 + a_1\lambda^2 - a_3}{-\lambda^2(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} + \frac{\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3}{-\lambda^2(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} \\
&\quad + \frac{T_1\lambda^2 - T_3}{\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} + \frac{(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)}{\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} - \frac{r}{\lambda} \\
&= \frac{2\lambda^3 + a_1\lambda^2 - a_3}{-\lambda^2(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} + \frac{T_1\lambda^2 - T_3}{\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} - \frac{r}{\lambda}
\end{aligned}$$

Alors,

$$\begin{aligned}
&Sign \left\{ \frac{d(Re\lambda)}{dr} \right\}_{\lambda=iy_0} = Sign \left\{ Re \left(\frac{d\lambda}{dr} \right)^{-1} \right\}_{\lambda=iy_0} \\
&= Sign \left\{ Re \left[\frac{2\lambda^3 + a_1\lambda^2 - a_3}{-\lambda^2(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3)} \right]_{\lambda=iy_0} + Re \left[\frac{T_1\lambda^2 - T_3}{\lambda^2(T_1\lambda^2 + T_2\lambda + T_3)} \right]_{\lambda=iy_0} \right. \\
&\quad \left. + \left[Re \frac{r}{\lambda} \right]_{\lambda=iy_0} \right\} \\
&= Sign \left\{ Re \left[\frac{-2y_0^3i - a_1y_0^2 - a_3}{y_0^2(-y_0^3i - a_1y_0^2 + a_2y_0i + a_3)} \right] + Re \left[\frac{-T_1y_0^2 - T_3}{-y_0^2(-T_1y_0^2i + T_2y_0 + T_3)} \right] \right\} \\
&= Sign \left\{ Re \frac{((a_1y_0^2 + a_3) + i2y_0)((a_1y_0^2 - a_3) - i(y_0^3 - a_2y_0))}{y_0^2[(a_1y_0^2 - a_3)^2 + (y_0^3 - a_2y_0)^2]} \right. \\
&\quad \left. + Re \frac{(T_1y_0^2 + T_3)(-T_1y_0^2 + T_3 + iT_2y_0)}{y_0^2[(T_3 - T_1y_0^2)^2 + T_2^2y_0^2]} \right\} \\
&= Sign \left\{ \frac{2y_0^6 + (a_1^2 - 2a_2)y_0^4 - a_3^2}{y_0^2[(a_1y_0^2 - a_3)^2 + (y_0^3 - a_2y_0)^2]} + \frac{T_3^2 - T_1^2y_0^4}{y_0^2[(T_3 - T_1y_0^2)^2 + T_2^2y_0^2]} \right\} \\
&= Sign \left\{ \frac{2y_0^6 + (a_1^2 - 2a_2 - T_1^2)y_0^4 + T_3^2 - a_3^2}{y_0^2[(a_1y_0^2 - a_3)^2 + (y_0^3 - a_2y_0)^2]} \right\} \text{ d'après (6.22)}
\end{aligned}$$

6. Modèles à retard

Puisque $h(z) = z^3 + \alpha z^2 + \beta z + v$ alors

$$\frac{dh(z)}{dz} = 3z^2 + 2\alpha z + \beta = 3z^2 + 2(a_1^2 - 2a_2 - T_1^2)z + (a_2^2 - 2a_1a_3 + 2T_1T_3 - T_2^2).$$

De plus comme y_0 est la plus grande valeur propre positive de (6.22), alors d'après le lemme (6.3.6), on a

$$\frac{dh(z)}{dz}|_{z=y_0^2} > 0.$$

D'où

$$\frac{d(Re\lambda)}{dr}\Big|_{y=y_0, r=r_0} = \frac{\frac{dh(y_0^2)}{dz}}{(a_1y_0^2 - a_3)^2 + (y_0^3 - a_2y_0)^2} > 0.$$

On obtient alors le théorème suivant qui résume les résultats précédents

Théorème 6.3.7. *Supposons que les hypothèses*

- (i) $R_0 > 1$
- (ii) $v < 0$ ou $v \geq 0$ et $\beta < 0$

sont vérifiées. On désigne par y_0 la plus grande racine simple positive de (6.22). Alors l'équilibre endémique (S_H^, I_H^*, I_m^*) du système (6.15) est asymptotiquement stable lorsque $r < r_0$ et instable lorsque $r > r_0$, où*

$$r_0 = \frac{1}{y_0} \arccos \left(\frac{(T_1a_1 - T_2)y_0^4 + (a_2T_2 - T_3a_1 - T_1a_3)y_0^2 + a_3T_3}{(T_2y_0)^2 + (T_3 - T_1y_0)^2} \right).$$

Lorsque $r = r_0$, une bifurcation de Hopf survient.

6.4 Conclusion

Dans ce chapitre nous avons formulé deux modèles intégrant un terme à retard. Le premier lié à la dynamique de croissance du moustique intègre la durée du stade œuf avec une auto-régulation par la capacité d'accueil du milieu des larves puis des œufs et des larves. Nous avons montré que les seuils d'existence d'un équilibre endémique sont les mêmes ainsi que les comportements asymptotiques pour certaines valeurs du retard ou encore pour des valeurs de K_E suffisamment grandes. Une comparaison avec le système aux équations différentielles ordinaires proposée dans le chapitre 3 a également été proposée permettant ainsi d'établir une relation entre le taux de transfert des œufs/larves du système ED0 (3.1) et le retard du système (6.4). Dans un second temps, nous avons adapté le modèle de transmission défini au chapitre 3 via la formulation d'un modèle à retard prenant en compte la période d'incubation du virus chez le moustique. Contrairement au modèle de dynamique de croissance du moustique, nous avons montré l'existence d'une bifurcation de Hopf, le retard entraînant donc une perte de stabilité de l'équilibre endémique sous certaines conditions.

Conclusion et perspectives

Conclusion

Dans ce travail nous nous sommes intéressés à la modélisation et l'étude de la transmission de maladies vectorielles.

Nous avons rappelé quelques notions de modélisation en dynamique des populations et en épidémiologie que nous avons appliquée au cas du chikungunya, dont le mécanisme de transmission est également rappelé.

Cette maladie vectorielle transmise par les moustiques du genre *Aedes*, fait partie de ce que l'on qualifie aujourd'hui de maladies ré-emergentes. Les notions de biologie du vecteur, de l'interaction de celui-ci avec l'environnement et avec la population humaine, ont été rappelées et nous ont permis d'aborder le problème de modélisation et d'étude sous différents angles.

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à la formulation de modèles (EDO) décrivant la dynamique de croissance du vecteur, ainsi que la transmission du virus à la population humaine. Pour ces deux modèles, nous avons proposé une étude qualitative. Le premier décrit la dynamique de croissance des moustiques aux stades immatures (œufs, larves/nymphe) et adultes (femelles uniquement), sans présence de virus ni de maladie. Celui-ci est basé sur un modèle structuré par stades d'évolution et repose sur le cycle de vie biologique de l'insecte. Nous avons montré l'existence d'un seuil r assurant l'existence d'une solution d'équilibre endémique, lorsque celui-ci est supérieur à 1. La stabilité globale des solutions d'équilibre a été donnée suivant les valeurs du seuil r .

Partant de la condition $r > 1$ assurant la présence d'espèces, nous avons formulé un second modèle afin de décrire la transmission du virus au sein de la population humaine. Pour cela nous avons utilisé des modèles classiques en épidémiologie de type SI pour le vecteur et SIR pour la population humaine. Le taux de recrutement de la population de vecteur est alors assuré grâce au couplage avec le système décrivant l'évolution des stades immatures. Une étude qualitative de ce modèle a également été proposée. Comme dans le cas précédent, l'existence de solutions d'équilibre ainsi que leur stabilité dépend du taux de reproduction de base R_0 que nous avons déterminé. L'étude de la stabilité globale de l'équilibre trivial, celui où

6. Modèles à retard

la maladie tend à disparaître, est obtenue grâce à la construction d'une fonction de Lyapunov appropriée. La stabilité de l'équilibre endémique est obtenue par application de la théorie des systèmes compétitifs. Enfin nous avons montré que l'étude de ce modèle où la force de l'infection entre humains susceptibles et vecteurs infectés n'est pas classique, peut, par un simple changement de variable, se ramener à l'étude d'un modèle avec le taux d'infection classique. Dans ce cas le taux de reproduction de base dépend explicitement des paramètres liés à la dynamique de croissance des stades immatures.

Nous nous sommes ensuite concentrés sur la possibilité de contrôler la transmission du virus par l'intermédiaire de différentes techniques de lutte. L'objectif fixé consistait à réduire le nombre d'infections, humains et moustiques, ainsi que l'expansion de la population de vecteur. Pour cela, la formulation d'un problème de contrôle optimal associé au système développé précédemment, a permis la prise en compte de trois contrôles : le premier modélisant la lutte anti-vectorielle sur les stades immatures ; le deuxième englobant toutes les mesures de préventions ; le dernier correspondant au traitement des malades. Plusieurs scénarios ont été simulés afin de déterminer l'intensité des différents contrôles à appliquer ainsi que l'instant où ceux-ci doivent être appliqués. En résolvant le système d'optimalité, nous avons par exemple observé numériquement que la lutte anti-vectorielle orientée sur les larves joue un rôle important dans le contrôle de la prolifération du moustique et dans la transmission du virus.

L'étude de ce genre de maladie impliquant différentes populations, qui interagissent dans un environnement donné, amène à la prise en compte de la dynamique spatio-temporelle. L'approche que nous avons développée consiste en la formulation d'un modèle de type métapopulation, dans lequel les déplacements journaliers des humains sont pris en compte ainsi que le rayon d'action limité des moustiques. Une étude numérique du modèle formulé est proposée en considérant un réseau où les noeuds représentent des habitats de l'île de la Réunion. 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. Ce modèle a permis l'analyse de différents scénarios de confinement de la population et de variation des différentes mobilités. Enfin nous avons validé cette approche avec la confrontation à des données réelles relatant l'épidémie de 2005/2006 sur l'île de la réunion.

Dans une dernière partie nous nous sommes intéressés à la formulation de modèles à retard (EDR) dans lesquels nous analysons l'influence de la durée du stade œuf dans le modèle de dynamique de population ainsi que la période d'incubation du virus chez le moustique adulte, dans le modèle de transmission. L'étude du premier modèle nous a permis de montrer qu'il n'y a pas de changement de stabilité lorsque les paramètres du modèle EDO et celui du modèle EDR sont les mêmes.

Les comportements asymptotiques ainsi que les équilibres sont les mêmes. Par identification, nous en avons déduit le taux de transfert, des œufs vers les larves, en fonction du retard à utiliser dans le modèle EDO. Dans le cas de la transmission, le retard entraîne une perte de stabilité de l'équilibre endémique et l'apparition d'une bifurcation de Hopf.

Perspectives

Étude de sensibilité des paramètres

Dans l'étude du modèle de type métapopulation, dans le chapitre 5, nous avons mis en évidence, par le biais d'une étude numérique, une corrélation entre les taux d'infections β_H et β_m . Il serait dans la suite intéressant, d'approfondir ce résultat grâce à une étude de sensibilité des paramètres et d'identifiabilité. Cette étude permettrait de déterminer de manière théorique la relation entre les taux d'infections, ainsi qu'à déterminer l'influence de chaque paramètre sur le comportement du système.

Modèles de diffusion utilisant les équations différentielles partielles

Nous avons choisi, dans le chapitre 5, d'utiliser une approche de type métapopulation, afin de prendre en compte la mobilité des populations humaines et vecteurs. Cette approche semble effectivement appropriée dans le cas de la mobilité humaine, puisqu'il est possible d'identifier chaque individu par rapport à son lieu de résidence, celui dont il est originaire, et sa destination. En revanche celle-ci reste discutable dans le cas du vecteur. En effet, il serait intéressant de modéliser la diffusion et la dispersion des moustiques de manière plus classique et faisant appel aux EDP, puis de comparer à la modélisation que nous avons proposée.

Saisonnalité

Plusieurs paramètres des systèmes que nous avons considérés, notamment ceux concernant le vecteur (stades immature et adulte) dépendent fortement de facteurs environnementaux tels que la température, l'humidité, *etc.* qui dépendent donc d'un phénomène de saisonnalité. La prise en compte de ces changements dans le modèle permettrait de modéliser un phénomène de saisonnalité présent dans la dynamique de croissance du vecteur en supposant par exemple que les paramètres ne sont plus figés mais sont des fonctions périodiques du temps, construit par exemple à partir des relevés de précipitations enregistrées sur l'île de la Réunion.

Annexe A

Outils Mathématiques Fondamentaux

A.1 Résultats fondamentaux pour les équations différentielles

Dans toute cette section, J est un intervalle d'intérieur non vide de \mathbb{R} , U un ouvert de \mathbb{R}^n avec $n \geq 1$. Si x est une fonction d'une variable réelle à valeurs dans \mathbb{R}^n dérivable, nous noterons par x' sa dérivée. On ne traitera que le cas des équations différentielles du premier ordre.

A.1.1 Définitions et généralités

Définition A.1.1 (Équation différentielle). *Soit $f : J \times U \longrightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction. On appelle équation différentielle du premier ordre associer à f l'équation suivante :*

$$x'(t) = f(t, x(t)). \quad (\text{A.1})$$

L'inconnue de cette équation est une fonction d'une seule variable et l'équation traduit une relation entre l'inconnue (notée ici x), sa variable (notée ici t) et sa dérivée première (x'). Si la fonction f ne dépend pas explicitement de la variable t , i.e. si f est définie sur U à valeurs dans \mathbb{R}^n , on parle d'équation différentielle autonome. Dans le cas contraire on dit que c'est une équation non autonome. Si f est affine, i.e. si $f(t, x) = A(t)x + B(t)$, avec $A(t) \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ et $B(t) \in \mathbb{R}^n$ pour tout $t \in J$, on dit que c'est une équation différentielle linéaire.

Définition A.1.2 (Solution locale). *Une solution de l'équation différentielle (A.1) est la donnée d'un couple (I, x) où I est un intervalle d'intérieur non vide de \mathbb{R} contenu dans J et x est une fonction de I à valeur dans \mathbb{R}^n dérivable sur I et vérifiant les conditions suivantes :*

- (i) $(t, x(t)) \in J \times U$, pour tout $t \in I$,
- (ii) $x'(t) = f(t, x(t))$, pour tout $t \in I$.

On parle aussi de solution locale.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Définition A.1.3 (Prolongement de solutions). Soient (I_1, x_1) et (I_2, x_2) deux solutions de (A.1). On dit que (I_2, x_2) prolonge (I_1, x_1) si $I_1 \subset I_2$ et pour tout $t \in I_1$, $x_1(t) = x_2(t)$.

Définition A.1.4 (Solution maximale). On dit qu'une solution (I, x) est maximale si elle n'admet aucun prolongement (\tilde{I}, \tilde{x}) avec I inclus strictement dans \tilde{I} .

Théorème A.1.1. Toute solution (I, x) de (A.1) admet un prolongement maximal.

Démonstration. [26] chap.V,1.3 □

Définition A.1.5 (Solution globale). Une solution globale de (A.1) est une solution définie sur J tout entier, i.e. (J, x) est une solution globale de $x' = f(\cdot, x)$ où $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$.

Remarque A.1.1. Il existe un lien entre les deux définitions précédentes. En effet, si (J, x) est une solution globale de (A.1), alors c'est une solution maximale. La réciproque étant fausse en général.

Définition A.1.6 (Orbite périodique). Γ est une orbite T -périodique si il existe une solution T -périodique (\mathbb{R}, x) de l'équation (A.1) tel que Γ soit l'orbite associée à (\mathbb{R}, x) .

Définition A.1.7 (Ensembles limites). Soit (I, x) une solution de (A.1). Les ensembles omega-limite de x ($\omega(x)$) et alpha-limite de x ($\alpha(x)$) sont définis par :

$$\omega(x) = \overline{\bigcup_{t \geq 0} \bigcup_{s \geq t} x(s; t_0, x(t_0))}, \quad \alpha(x) = \overline{\bigcup_{t \leq 0} \bigcup_{s \leq t} x(s; t_0, x(t_0))}$$

Dans les problèmes concrets faisant intervenir des équations différentielles, comme en dynamique de population, on connaît l'état du système initialement. Et on voudrait que la solution de l'équation différentielle vérifie cette condition initiale. Ces types de problèmes sont appelés *problème de Cauchy* et sont définis de la manière suivante :

Définition A.1.8 (Problème de Cauchy). Étant donné un point $(t_0, x_0) \in J \times U$, le problème de Cauchy consiste à trouver une solution (I, x) de (A.1) telle que $t_0 \in I$ et $x(t_0) = x_0$.

A.1.2 Existence de solutions

Nous nous intéressons à l'existence de solutions de (A.1), assuré dans un premier temps par le théorème de Cauchy-Péano-Arzéla, prouvé par Peano en 1886.

A.1. Résultats fondamentaux pour les équations différentielles

Théorème A.1.2 (Cauchy-Peano-Arzela). *Soit $(t_0, x_0) \in J \times U$ et supposons $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ continue en (t_0, x_0) . Alors il existe une solution du problème de Cauchy associé à l'équation différentielle (A.1) relatif à la condition initiale (t_0, x_0) .*

Démonstration. Elle repose sur le théorème d'Ascoli [26] chap.V,2.4 \square

Corollaire A.1.1. *On suppose $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ continue. Alors pour tout point $(t_0, x_0) \in J \times U$, il passe au moins une solution maximale (I, x) de (A.1). De plus l'intervalle de définition I de toute solution maximale est un ouvert de J .*

Démonstration. [26] chap.V,2.4 \square

Théorème A.1.3. *On suppose $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ continue et soit (I, x) une solution maximale de (A.1). Alors*

1. si $\sup I < \sup J$ ou si $I \not\ni \sup I = \sup J \in J$ alors $\lim_{t \rightarrow \sup I} \|x(t)\| = +\infty$.
2. si $\inf J < \inf I$ ou si $I \not\ni \inf I = \inf J \in J$ alors $\lim_{t \rightarrow \inf I} \|x(t)\| = +\infty$.

Remarque A.1.2. *En pratique, on fait surtout appel aux contraposées de ce théorème. Par exemple si (I, x) est une solution maximale de (A.1), bornée sur I , alors $I = J$, i.e. que c'est une solution globale.*

Remarque A.1.3. *Sous les seules hypothèses de continuité on ne peut garantir l'unicité de la solution. Par exemple les deux fonctions $y_1 \equiv 0$ et $y_2 : x \mapsto x^3$ sont solutions sur \mathbb{R} de l'équation différentielle*

$$y' = 3 |y|^{2/3}$$

avec la condition initiale $y(0) = 0$. Notons qu'il n'existe pas de voisinage de 0 sur lequel l'application $y \mapsto 3 |y|^{2/3}$ soit lipschitzienne.

A.1.3 Unicité des solutions et théorème de Cauchy-Lipschitz

Nous nous intéressons à présent à l'unicité des solutions. Comme nous l'avons vu dans la remarque A.1.3, l'hypothèse de continuité ne suffit pas pour garantir l'unicité. Les théorèmes suivants assurent l'existence et l'unicité de solution au problème de Cauchy (A.1) associé à l'équation différentielle (A.1) relatif à la condition initiale (t_0, x_0) . Pour cela on présente différentes notions d'unicité ainsi que le caractère lipschitzien du champ de vecteurs, $f(t, x(t))$, par rapport à la seconde variable.

Définition A.1.9 (Locale lipschitziennité en un point). *Soit $(t_0, x_0) \in J \times U$. On dit que $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement lipschitzien par rapport à sa seconde variable en (t_0, x_0) si il existe $T_0 > 0$, $r_0 > 0$ et $k > 0$ tels que pour tout $(t, x, y) \in]t_0 - T; t_0 + T[\times B(x_0, r_0) \times B(x_0, r_0)$,*

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k \|x - y\|.$$

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Définition A.1.10. On dit que $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement lipschitzien par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$ si pour tout $(t_0, x_0) \in J \times U$, f est localement lipschitzien par rapport à sa seconde variable en (t_0, x_0) .

Définition A.1.11 (Globalement Lipschitzien). Une fonction $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est dite lipschitzienne (ou globalement lipschitzienne) par rapport à sa seconde variable s'il existe une fonction continue $k : J \rightarrow \mathbb{R}^+$ telle que

$$\forall t \in J, \forall (y_1, y_2) \in U \times U, \|f(t, y_1) - f(t, y_2)\| \leq k(t) \|y_1 - y_2\|$$

Si de plus, la fonction k est constante sur J alors f est dite globalement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$, uniformément par rapport à sa première variable.

Remarque A.1.4. Si f est globalement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$, elle est alors localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$.

Dans la pratique, au lieu de vérifier que la fonction f est localement lipschitzienne par rapport à la deuxième variable, on vérifie que la fonction f est de classe \mathcal{C}^1 . On a le théorème suivant.

Théorème A.1.4. Si f est de classe \mathcal{C}^1 sur $J \times U$ alors f est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$.

Définissons à présent la notion d'unicité.

Définition A.1.12 (Unicité globale). On dit que le problème de Cauchy associé à (A.1), relatif à la condition initiale $(t_0, x_0) \in J \times U$, admet une unique solution s'il existe une solution maximale (I, x) de ce problème qui soit le prolongement de toute autre solution.

Définition A.1.13 (Unicité locale). On dit que le problème de Cauchy associé à (A.1) relatif à la condition initiale $(t_0, x_0) \in J \times U$ admet localement une unique solution s'il existe un voisinage $J_0 \times U_0$ de (t_0, x_0) dans $J \times U$ tel que le problème de Cauchy suivant

$$\begin{cases} x'(t) = \tilde{f}(t, x(t)) \\ x(t_0) = x_0 \end{cases}$$

admet une unique solution, où \tilde{f} est la restriction de f à $J_0 \times U_0$.

Exemple A.1.1. Considérons le problème de Cauchy suivant :

$$\begin{cases} x'(t) = \sqrt{|x|} \\ x(t_0) = x_0 \end{cases}$$

L'existence de solutions maximales est assurée par le théorème de Cauchy-Péano-Arzéla et sont données par :

A.1. Résultats fondamentaux pour les équations différentielles

1. si $x_0 = 0$, alors $\forall t \in \mathbb{R}$,

$$x(t) = \begin{cases} -\frac{(t - (t_0 - \alpha))^2}{4} & \text{si } t \leq t_0 - \alpha, \\ 0 & \text{si } t_0 - \alpha \leq t \leq t_0 + \beta, \\ \frac{(t - (t_0 + \beta))^2}{4} & \text{si } t_0 + \beta \leq t. \end{cases}$$

2. si $x_0 > 0$, $\forall t \in \mathbb{R}$,

$$x(t) = \begin{cases} -\frac{(t - (t_0 - 2\sqrt{x_0} - \gamma))^2}{4} & \text{si } t \leq t_0 - 2\sqrt{x_0} - \gamma, \\ 0 & \text{si } t_0 - 2\sqrt{x_0} - \gamma \leq t \leq t_0 - 2\sqrt{x_0}, \\ \left(\frac{t - t_0}{2} + \sqrt{x_0}\right)^2 & \text{si } t_0 - 2\sqrt{x_0} \leq t. \end{cases}$$

3. si $x_0 < 0$, $\forall t \in \mathbb{R}$,

$$x(t) = \begin{cases} -\left(-\frac{t - t_0}{2} + \sqrt{-x_0}\right) & \text{si } t \leq t_0 + 2\sqrt{-x_0}, \\ 0 & \text{si } t_0 + 2\sqrt{-x_0} \leq t \leq t_0 + 2\sqrt{-x_0} + \gamma, \\ \frac{(t - (t_0 + 2\sqrt{-x_0} + \gamma))^2}{4} & \text{si } t_0 + 2\sqrt{-x_0} + \gamma \leq t. \end{cases}$$

On peut montrer dans ce cas que la fonction définie sur $\mathbb{R} \times \mathbb{R}$ par $(t, x) \mapsto \sqrt{|x|}$ n'est pas lipschitzienne par rapport à sa seconde variable en $x = 0$. Dans ce cas on ne peut appliquer le théorème d'unicité locale. De plus toutes les solutions sont globales, mais il n'y a pas unicité des solutions maximales (il y a une solution pour chaque couple (α, β) , $\alpha, \beta \geq 0$, où pour chaque $\gamma \geq 0$). Notons que bien qu'il y ait unicité local en tout point $x_0 \neq 0$, du fait qu'il n'y a pas unicité locale en $x_0 = 0$, il ne peut y avoir unicité globale.

On peut maintenant énoncer les théorèmes de Cauchy-Lipschitz qui assurent l'existence et l'unicité au problème de Cauchy (A.1).

Théorème A.1.5 (Cauchy-Lipschitz, forme locale). *Si $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable en $(t_0, x_0) \in J \times U$ alors le problème de Cauchy associé à (A.1) relatif à la condition initiale (t_0, x_0) admet localement une unique solution.*

Démonstration. [26] chap.V,3.1 \square

Cette forme locale donne directement la forme forte du théorème de Cauchy-Lipschitz.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Théorème A.1.6 (Cauchy-Lipschitz, forme forte). *Si $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $J \times U$, alors pour tout $(t_0, x_0) \in J \times U$, le problème de Cauchy associé à (A.1) relatif à la condition initiale (t_0, x_0) admet une unique solution.*

Remarque A.1.5. *Donc si f est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable et si (I, x) et (\tilde{I}, \tilde{x}) sont deux solutions maximales de l'équation différentielle (A.1) vérifiant $x(t_1) = \tilde{x}(t_1)$ avec $t_1 \in I \cap \tilde{I}$ alors $(I, x) = (\tilde{I}, \tilde{x})$.*

Remarque A.1.6. *La forme faible du théorème de Cauchy-Lipschitz consiste simplement à prendre une fonction f de classe \mathcal{C}^1 .*

Théorème A.1.7 (Cauchy-Lipschitz globale). *Si $f : J \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est continue et globalement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable, alors toutes les solutions maximales sont globales.*

On est à présent en mesure de présenter la notion de flot associé à une équation différentielle.

A.1.4 Notion de flot

Définition A.1.14 (Flot). *Un flot sur \mathbb{R}^n est une application continue*

$$\begin{aligned}\phi : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n &\rightarrow \mathbb{R}^n \\ (t, x) &\mapsto \phi(t, x) \stackrel{\text{noté}}{=} \phi_t(x)\end{aligned}$$

vérifiant :

- $\phi_0 = id_{\mathbb{R}^n}$;
- $\phi_t \circ \phi_s = \phi_{t+s}$ pour $t, s \in \mathbb{R}$

Définition A.1.15. *(Flot associé à une EDO) On appelle flot de l'équation différentielle (A.3) et à un instant t_0 , l'application $(t, x_0) \rightarrow \mathbb{R}^n : \phi_t(x_0) = x(t; t_0, x_0)$. Il est clair que $\phi_t(x_0)$ vérifie l'équation suivante :*

$$\begin{cases} \frac{d}{dt} \phi_t(x_0) = f(\phi_t(x_0)) \\ \phi_{t_0}(x_0) = x_0 \end{cases}$$

Remarque A.1.7. *Dans le cas des systèmes autonomes, le temps n'a pas de rôle intrinsèque ici et on pourra se limiter aux données initiales en $t = 0$. Pour un point $x \in U$, notons $\phi(., x)$ la solution maximale (I, x) de l'équation (A.3) valant x en $t = 0$. Autrement dit, $\phi(., x)$ est la solution du système*

$$\begin{cases} \frac{\partial}{\partial t} \phi(t, x) = f(\phi(t, x)) \\ \phi(0, x) = x \end{cases} \tag{A.2}$$

Définition A.1.16. (*Semi-flot*) Un semi-flot sur \mathbb{R}^n est une application continue $\phi : \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ vérifiant :

- $\phi_0 = id_X$;
- $\phi_t \circ \phi^s = \phi_{t+s}$ pour $t, s \geq 0$

Définition A.1.17 (Solution périodique). On suppose ici que $J = \mathbb{R}$ et soit (I, x) une solution de (A.1). Alors on dit que (I, x) est une solution périodique si $I = \mathbb{R}$ et si il existe $T > 0$ tel que $x(t + T) = x(t)$ pour tout $t \in \mathbb{R}$.

Définition A.1.18 (Orbite). Soit (I, x) une solution de (A.1). L'orbite de la solution (I, x) est définie par :

$$\{x(t), \quad t \in I\}$$

Proposition A.1.8. On suppose $J = \mathbb{R}$ et $U = \mathbb{R}^n$ et f est globalement lipschitzienne. Alors le flot associé à l'équation différentielle (A.3) est définie sur $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ et l'application

$$\begin{aligned} \mathbb{R} &\longrightarrow \text{Diff}(\mathbb{R}^n) \\ t &\longmapsto \phi_t(.) \end{aligned}$$

est un homomorphisme du groupe $(\mathbb{R}, +)$ dans le groupe $\text{Diff}(\mathbb{R}^n, \circ)$, où $\text{Diff}(\mathbb{R}^n)$ est l'ensemble des difféomorphismes de \mathbb{R}^n dans lui-même.

A.2 Introduction à la théorie de stabilité

A.2.1 Stabilité locale des solutions

On considère que l'équation différentielle (A.1) est autonome et s'écrit :

$$x'(t) = f(x(t)) \tag{A.3}$$

avec $f : U \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ localement lipschitzienne sur U , pour assurer l'existence et l'unicité de solutions pour les problèmes de Cauchy.

Définition A.2.1 (Point d'équilibre). On appelle solution d'équilibre de (A.3) toute solution constante de (A.3).

Quand l'équation (A.3) modélise la dynamique d'une population, un équilibre correspond bien à la notion habituelle, « d'état d'équilibre » : si le système est dans l'état x_0 , alors il y reste. En pratique on sait cependant que seuls les états d'équilibre ayant certaines propriétés de stabilité sont significatifs. Nous sommes donc amenés à définir précisément ce qu'est une solution ou un équilibre stable.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Définition A.2.2 (Stabilité au sens de Lyapunov). *Soit (\mathbb{R}, x) une solution globale de l'équation (A.3). On dit que (\mathbb{R}, x) est stable, (au sens de Lyapunov), si pour tout $t_0 \in \mathbb{R}$, pour tout $\varepsilon > 0$, il existe $\delta_{(\varepsilon, t_0)} > 0$ tel que pour tout $y_0 \in B(x(t; t_0, y_0), \delta_{(\varepsilon, t_0)})$, alors l'unique solution maximale du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à la condition initiale (t_0, y_0) , notée $(I, x(\cdot; t_0, y_0))$, vérifie :*

$$\forall t \in I, \quad t \geq t_0 \quad \|x(t) - x(t; t_0, y_0)\| \leq \varepsilon.$$

La solution sera dit instable, si elle n'est pas stable.

Ainsi, si une solution a sa condition initiale en t_0 , dans la boule $B(x(t_0), \delta(\varepsilon, t_0))$, alors elle vit dans un tube de rayon ε autour de la courbe $\{(t, x(t; t_0, x_0)), t \geq t_0\}$.

Définition A.2.3 (Stabilité asymptotique locale). *On dit que (\mathbb{R}, x) est localement asymptotiquement stable si et seulement si (\mathbb{R}, x) est stable et $\forall t_0 \in \mathbb{R}, \exists \delta(t_0) > 0$ tel que $\forall y_0 \in B(x(t_0), \delta(t_0))$, l'unique solution maximale du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à la condition initiale (t_0, y_0) , $(I, x(\cdot, t_0, y_0))$ est définie sur $[t_0; +\infty[$ et vérifie :*

$$\|x(t) - x(t, t_0, y_0)\| \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} 0 \quad (\text{A.4})$$

Définition A.2.4 (Stabilité globale). *On dit que (\mathbb{R}, x) est globalement asymptotiquement stable sur $V \subset U$, si $\forall t_0 \in R, \forall y_0 \in V$ l'unique solution maximale du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à la condition initiale (t_0, y_0) , $(I, x(\cdot, t_0, y_0))$ est définie sur $[t_0; +\infty[$ et vérifie (A.4)*

A.2.2 Cas des systèmes linéaires à coefficients constants

Considérons le cas d'une équation différentielle linéaire autonome et homogène suivante :

$$x'(t) = Ax(t), \quad x \in \mathbb{R}^n \quad (\text{A.5})$$

On remarque aisément que l'ensemble des solutions d'équilibre du système est $\ker(A)$ et donc que la solution identiquement nulle est solution d'équilibre.

Théorème A.2.1. *La solution du problème de Cauchy associé à (A.5) pour la donnée $(t_0, x_0) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ est définie par la formule*

$$x(t) = e^{(t-t_0)A}x_0, \quad \forall t \in \mathbb{R}$$

Théorème A.2.2 (Caractérisation de la stabilité de l'équilibre $x \equiv 0$).

- L'origine est un équilibre globalement asymptotiquement stable si et seulement si toutes les valeurs propres de A sont de partie réelle strictement négative, i.e.

$$Sp(A) \subset \{z \in \mathbb{C} | \Re(z) < 0\}.$$

- L’origine est un équilibre stable si et seulement si les valeurs propres de A sont de partie réelle négative et les valeurs propres de partie réelle nulle ont un espace caractéristique de dimension 1.
- Sinon l’origine est un équilibre instable.

A.2.3 Cas des systèmes non linéaires : stabilité locale

Le système linéarisé

Soit x_0 une solution d’équilibre de l’équation différentielle (A.3) :

$$x'(t) = f(x(t))$$

On va linéariser cette dernière équation en opérant un développement limité de f en x_0 suivant :

Définition A.2.5. *Le système linéarisé de (A.3) autour du point x_0 est défini par :*

$$z'(t) = D_f(x_0)z(t) \quad (\text{A.6})$$

où D_f est la différentielle de f .

Théorèmes de stabilité locale

Théorème A.2.3 (Lyapunov, 1892). *Si toutes les valeurs propres de $D_f(x_0)$ sont de partie réelle strictement négative, alors x_0 est un point d’équilibre localement asymptotiquement stable pour le système non linéaire.*

Démonstration. [21] chap. XIII □

Théorème A.2.4. *Si $D_f(t_0, x_0)$ a au moins une valeur propre de partie réelle strictement positive, alors le point d’équilibre x_0 est instable pour le système non linéaire.*

Démonstration. [21] chap.XIII □

Le critère de Routh-Hurwitz

On va être amené à regarder précisément le signe des parties réelles des valeurs propres de matrices. Or il n’est pas toujours facile de les calculer explicitement. C’est pourquoi nous allons utiliser le critère de Routh-Hurwitz qui donne des renseignements sur le signe des parties réelles des racines d’un polynôme à partir de ses coefficients. L’application de ce critère pour l’étude du polynôme caractéristique

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

permet alors d'en déduire des renseignements sur la stabilité des équilibres. On considère un polynôme $P \in \mathbb{R}[X]$, de degré n , $n \in \mathbb{N}$.

$$P(X) = \sum_{i=0}^n a_{n-i} X^i$$

Notons ici que les coefficients sont rangés par ordre décroissant des degrés.

Proposition A.2.5. *Si tous les coefficients de P sont non nul et de même signe alors nécessairement les zéros de P sont de parties réelles strictement négative.*

Dans ce cas on forme le tableau de Routh défini par :

X^n	a_n	a_{n-2}	a_{n-4}	\dots
X^{n-1}	a_{n-1}	a_{n-3}	a_{n-5}	\dots
X^{n-2}	$\Delta_{n-2,1}$	$\Delta_{n-2,2}$	$\Delta_{n-2,3}$	\dots
X^{n-3}	$\Delta_{n-3,1}$	$\Delta_{n-3,2}$	$\Delta_{n-3,3}$	\dots
\vdots	\vdots	\vdots	\vdots	\dots
X^1	$\Delta_{1,1}$	$\Delta_{1,2}$	$\Delta_{1,3}$	\dots
X^0	$\Delta_{0,1}$	$\Delta_{0,2}$	$\Delta_{0,3}$	\dots

où les $(\Delta_{i,j})_{0 \leq i \leq n-2}$ sont définis par

$$\Delta_{i,j} = -\frac{1}{\Delta_{i-1,1}} \begin{vmatrix} \Delta_{i-2,1} & \Delta_{i-2,j+1} \\ \Delta_{i-1,1} & \Delta_{i-1,j+1} \end{vmatrix}$$

Par exemple :

$$\begin{aligned} \Delta_{n-2,1} &= -\frac{1}{a_{n-1}} \begin{vmatrix} a_n & a_{n-2} \\ a_{n-1} & a_{n-3} \end{vmatrix} & \Delta_{n-2,2} &= -\frac{1}{a_{n-1}} \begin{vmatrix} a_n & a_{n-4} \\ a_{n-1} & a_{n-5} \end{vmatrix} \\ \Delta_{n-2,3} &= -\frac{1}{a_{n-1}} \begin{vmatrix} a_n & a_{n-6} \\ a_{n-1} & a_{n-7} \end{vmatrix} & \Delta_{n-3,1} &= -\frac{1}{\Delta_{n-2,1}} \begin{vmatrix} a_{n-1} & a_{n-3} \\ \Delta_{n-2,1} & \Delta_{n-2,2} \end{vmatrix} \\ \Delta_{n-3,2} &= -\frac{1}{\Delta_{n-2,1}} \begin{vmatrix} a_{n-1} & a_{n-5} \\ \Delta_{n-2,1} & \Delta_{n-2,3} \end{vmatrix} \end{aligned}$$

Le critère de Routh-Hurwitz évalue le nombre de racines de P à partie réelle positive. Ce nombre est égal au nombre de changements de signe dans la première colonne du tableau de Routh.

Exemples.

A.2. Introduction à la théorie de stabilité

1. Soit $P(X) = X^2 + a_1X + a_2$ un polynôme coefficient dans \mathbb{R} . On suppose a_1 et a_2 tous strictement positifs. Alors le tableau de Routh est le suivant :

X^2	1	a_2	
X^1	a_1	0	
X^0	Δ_0		

où

$$\Delta_0 = - \begin{vmatrix} 1 & a_2 \\ a_1 & 0 \end{vmatrix}$$

La condition nécessaire et suffisante de Routh-Hurwitz est donc équivalente :

$$a_1 > 0 \text{ et } a_2 > 0$$

2. Soit $P(X) = X^3 + a_1X^2 + a_2X + a_3$ un polynôme à coefficients dans \mathbb{R} . On suppose a_1 , a_2 et a_3 tous strictement positifs. Alors le tableau de Routh est donné par :

X^3	1	a_2	
X^2	a_1	a_3	
X^1	Δ_1		
X^0	Δ_0		

où

$$\Delta_1 = -\frac{1}{a_1} \begin{vmatrix} 1 & a_2 \\ a_1 & a_3 \end{vmatrix}$$

et

$$\Delta_0 = -\frac{1}{\Delta_1} \begin{vmatrix} a_1 & a_3 \\ \Delta_1 & 0 \end{vmatrix}$$

La condition nécessaire et suffisante de Routh-Hurwitz est donc équivalente :

$$\begin{cases} a_1 > 0, a_2 > 0 \text{ et } a_3 > 0 \\ a_1a_2 - a_3 > 0 \end{cases}$$

Théorie de stabilité de Lyapunov

La stabilité d'un point d'équilibre x^* de l'équation (A.3) peut être étudiée par l'examen des valeurs propres de la partie linéarisée de f en x^* , $D_f(x^*)$. Cependant, cette méthode de linéarisation attrayante par sa facilité de mise en œuvre, ne nous permet pas de conclure à la stabilité ou l'instabilité du point d'équilibre dans tous les cas. En 1892, le mathématicien russe A.M. Lyapunov a introduit dans *Problème général de la stabilité du mouvement*, un nouveau critère pour étudier la stabilité. Il a généralisé l'idée selon laquelle pour un puits il existe une norme $|\cdot|$ sur \mathbb{R}^n telle que $|x(t) - x^*|$ décroît pour toute solution $x(t)$ proche de x^* . Lyapunov a montré que

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

certaines fonctions, appelées fonctions de Lyapunov, peuvent être utilisées comme une norme pour caractériser la stabilité. Cette méthode donne non seulement des renseignements sur la stabilité du point d'équilibre, mais aussi des propriétés sur les bassins d'attractions.

Soit U un ouvert de \mathbb{R}^n . On s'intéresse aux points d'équilibre d'une équation différentielle autonome du premier ordre (A.3), définie sur $J \times U$,

$$x'(t) = f(x(t))$$

où $f : J \times U \subset \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonction \mathcal{C}^1 , donc localement lipschitzienne sur $J \times U$. Ceci assure l'existence et l'unicité de solutions dans les problèmes de Cauchy.

Définition A.2.6 (Dérivée totale ou orbitale). *Considérons l'équation (A.3) et soit $V : U \rightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction différentiable définie. La dérivée orbitale de V le long des solution de (A.3), notée \dot{V} est définie par*

$$\dot{V}(y) = \langle \nabla V(y), f(y) \rangle = \sum_{i=1}^n \frac{\partial^i V}{\partial x_i}(y) f_i(y)$$

où $\langle \cdot, \cdot \rangle$ est le produit scalaire sur \mathbb{R}^n , $\nabla V(y)$ le gradient de V en y et $f_i(y)$, la i ème composante du champ f .

Théorème A.2.6 (Fonction de Lyapunov). *Soit x^* une solution d'équilibre de l'équation (A.3). Soit Ω un voisinage de x^* inclus dans U et $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe \mathcal{C}^1 telle que :*

- i. $V(x^*) = 0$
- ii. $\forall x \in \Omega \setminus \{x^*\}, V(x) > 0$
- iii. $\forall x \in \Omega, \dot{V}(x) \leq 0$

Alors x^ est stable.*

Remarque A.2.1. *La fonction V du théorème (A.2.6) est appelée fonction de Lyapunov associé à (A.3).*

Théorème A.2.7 (Fonction de Lyapunov stricte). *Soit x^* une solution d'équilibre de l'équation (A.1). Soit Ω un voisinage de x^* inclus dans U et $V_\Omega : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe \mathcal{C}^1 telle que :*

- i. $V(x^*) = 0$
- ii. $\forall x \in \Omega \setminus \{x^*\}, V(x) > 0$
- iii. $\forall x \in \Omega, \dot{V}(x) < 0$

Alors x^ est asymptotiquement stable.*

Remarque A.2.2. La fonction V du théorème (A.2.7) est appelé fonction de Lyapunov stricte.

Avant de donner les liens qui existent entre ces fonctions et la stabilité, on introduit la notion de stabilité globale sur un ensemble.

Définition A.2.7 (Stabilité globale). Un point d'équilibre x^* de (A.1) est dit globalement stable sur $W \in \Omega$ si et seulement si $\forall V \subset W$ et $\forall t_1 \geq 0$, $\exists \epsilon(V, t_1) > 0$ tel que : $\forall y_1 \in V$, le problème de Cauchy associé à (A.1) relatif à la condition initiale (t_1, y_1) admet une unique solution globale $x(t, t_1, y_1)$ et

$$\forall t \geq t_1 \quad \|x^* - x(t, t_1, y_1)\| \leq \epsilon.$$

Définition A.2.8 (Stabilité globale asymptotique). Un point d'équilibre x^* de (A.1) est dit globalement asymptotiquement stable sur $W \in \Omega$ si et seulement si $\forall V \subset W$ et $\forall t_1 \geq 0$ on a : $\forall y_1 \in V$, le problème de Cauchy associé à (A.1) relatif à la condition initiale (t_1, y_1) admet une unique solution globale $x(t, t_1, y_1)$ et

$$\|x^* - x(t, t_1, y_1)\| \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} 0$$

Ces fonctions permettent aussi de donner des renseignements sur les bassins attracteurs et d'attractions associés à des points d'équilibre asymptotiquement stables.

Définition A.2.9 (Ensemble invariant). Soit Ω_i un ensemble inclus dans \mathbb{R}^n . On dit que Ω_i est invariant pour l'équation différentielle (A.3) si pour tout $x_0 \in \Omega_i$ et tout $t_0 \in \mathbb{R}_+$, l'unique solution maximale (J, x) , du problème de Cauchy associé à (A.3) et relatif à (t_0, x_0) , reste dans Ω_i , ($T > t_0$) i.e.

$$\forall t \in J \quad x(t) \in \Omega_i$$

Théorème A.2.8. [30]/[Principe d'invariance de Lasalle] Considérons l'équation différentielle ordinaire (A.3). On suppose f de classe \mathcal{C}^1 . Soit $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^+$ une fonction de classe \mathcal{C}^1 . Supposons que la dérivée orbitale vérifie $\frac{dV}{dt}(x) \leq 0$ pour tout $x \in U$, et définissons

$$E := \left\{ x \in U \mid \frac{d}{dt}V(x) = 0 \right\}$$

. Posons B le plus grand ensemble invariant inclus dans E . Alors toutes les solutions de (A.3), bornées pour $t \geq t_0$, convergent vers B quand $t \rightarrow \infty$.

Définition A.2.10 (Bassin attracteur). Soit Ω_a un ensemble de \mathbb{R}^n . On dit que Ω_a est un bassin attracteur relatif à (A.1) si Ω_a est invariant par (A.1) et s'il existe

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Ω^* contenant strictement Ω_a tel que pour tout $x_0 \in \Omega^*$ et tout $t_0 \in \mathbb{R}_+$, $([t_0, T[, x), ([t_0, T[, x)$, la solution maximale du problème de Cauchy associé à (A.1) et relatif à (t_0, x_0) , rentre dans Ω_a :

$$\exists t_1 > t_0, \quad x(t_1) \in \Omega_a$$

Un tel Ω^* est appelé bassin d'attraction relatif à Ω_a .

Remarque

1. Comme Ω_a est un ensemble invariant pour (A.1), on a $\forall t > t_1, x(t) \in \Omega_a$.
2. Si Ω_a est un bassin attracteur on vérifie aisément que

$$\Omega' = \bigcup_{\substack{\Omega^* \text{ bassin d'attraction} \\ \text{relatif } \Omega_a}} \Omega^*$$

est aussi un bassin d'attraction relatif à Ω_a . C'est même le plus grand bassin d'attraction relatif à Ω_a pour la relation d'inclusion.

A.3 Théorie des systèmes compétitifs et coopératifs

On se restreint dans ce chapitre aux systèmes dynamiques monotones dans \mathbb{R}^n . Ce genre de modèle est beaucoup utilisé en biologie, chimie, physique ou encore en économie. Dans toute la suite on se restreint au système autonome donné par le système

$$x'(t) = f(x(t)) \tag{A.3}$$

avec $f : U \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$. On suppose que f est continue et localement lipschitzienne de sorte que pour tout $(t_0, x_0) \in \mathbb{R} \times U$, le problème de Cauchy associé à l'équation différentielle (A.1) relatif à la condition initiale (t_0, x_0) admette une unique solution maximale (J, x) .

A.3.1 Système monotone

Définition A.3.1. Une relation d'ordre sur \mathbb{R}^n est une relation \mathcal{R} sur \mathbb{R}^n vérifiant :

- réflexivité : $x \mathcal{R} x$, pour tout $x \in \mathbb{R}^n$;
- transitivité : $x \mathcal{R} y$ et $y \mathcal{R} z$ implique $x \leq z$, pour tout $x, y, z \in \mathbb{R}^n$;
- antisymétrie : $x \mathcal{R} y$ et $y \mathcal{R} x$ implique $x = y$, pour tout $x, y \in \mathbb{R}^n$.

Lorsque \mathcal{R} est une relation d'ordre, on la note plutôt \leq . On écrit $x < y$ lorsque $x \leq y$ et $x \neq y$

Exemple A.3.1. Soit Y_+ un cône positif de \mathbb{R}^n (i.e. vérifie les propriétés : $\mathbb{R}_+ \cdot Y_+ \subset Y_+$, $Y_+ + Y_+ \subset Y_+$ et $Y_+ \cap (-Y_+) = 0_{\mathbb{R}^n}$) On peut alors définir une relation d'ordre sur \mathbb{R}^n par : $x \leq y$ si et seulement si $y - x \in Y_+$. Considérons le cône positif $Y_+ = \mathbb{R}_+^n$. La relation d'ordre $x \leq y$ signifie que $\forall i = 1, \dots, n$, $x_i \leq y_i$.

Nous énonçons dans la suite des conditions introduites par Kamke [87] sur le système (A.3) permettant de générer un semi-flot monotone. Pour cela on introduit différentes notions.

Considérons le système autonome (A.3) ; où f est continue sur un ouvert $U \subset \mathbb{R}^n$. On notera $\phi_t(x)$ la solution du problème de Cauchy associé à (A.3) et relatif à la condition initiale $x(0) = x$.

Le cône positif de \mathbb{R}^n , noté \mathbb{R}_+^n est l'ensemble des n-uplets formés de coordonnées positives ou nulles. Il donne lieu à la relation d'ordre sur \mathbb{R}^n défini par $x \leq y$ si $y - x \in \mathbb{R}_+^n$. On notera $x < y$ si $x \leq y$ s'il existe $i \in \{1, \dots, n\}$ tel que $x_i < y_i$ et on notera $x \ll y$ si $\forall i \in \{1, \dots, n\}$ $x_i < y_i$.

Définition A.3.2. Un semi-flot ϕ_t est dit monotone, si pour tout $x, y \in \mathbb{R}^n$ tel que $x \leq y$ et pour tout $t \geq 0$ alors $\phi_t(x) \leq \phi_t(y)$

Définition A.3.3. Le système $x' = f(t, x)$ est dit monotone, si pour tout $x_0, x_1 \in U$ tel que $x_1 \leq x_0$, les solutions des problèmes de Cauchy $x(t; t_0, x_0)$ et $x(t; t_1, x_1)$ sont définis sur $[t_0, t_1]$, $t_1 > t_0$, alors $x(t; t_0, x_0) \leq x(t; t_1, x_1)$ pour tout $t \in [t_0, t_1]$.

Définition A.3.4. f est dite de type K dans U si pour tout $1 \leq i \leq n$, pour tout $(a, b) \in U^2$,

$$a \leq b \text{ et } a_i = b_i \Rightarrow f_i(a) \leq f_i(b).$$

Remarque A.3.1. Dans le cas des systèmes non-autonomes, décrit par $x'(t) = f(t, x(t))$, la K-condition ou condition de Kamke, est appelée condition de quasi-monotonie.

On peut facilement identifier si une fonction vérifie la K-condition grâce aux signes des dérivées partielles de f par rapport à x . Pour cela on introduit les notions suivantes :

Définition A.3.5. On dit que U est p-convexe si $tx - (1-t)y \in U \ \forall t \in [0, 1]$ et $x, y \in U$ $x \leq y$.

Lemme A.3.1. Si U est un ensemble convexe alors U est un ensemble p-convexe.

Proposition A.3.2. Soit f le champ donné par le système (A.3). Supposons que U est un sous ensemble p-convexe de \mathbb{R}^n et que

$$\frac{\partial f_i}{\partial x_j} \geq 0 \quad i \neq j, \quad x \in U \tag{A.7}$$

alors f est de type K dans U .

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Théorème A.3.3. Considérons le système (A.3) et soient $x_0, y_0 \in U$.

On désigne par $<_r$ une des relations $\leq, <$ ou \ll .

On suppose que $\phi_t(x_0), \phi_t(y_0)$ sont définis. Si f vérifie la K-condition alors

$$x_0 <_r y_0 \Rightarrow \phi_t(x_0) <_r \phi_t(y_0) \quad \forall t \geq t_0.$$

et le système (A.3) est par conséquent monotone. Réciproquement si (A.3) est monotone, alors la fonction f satisfait la K-condition.

Exemple A.3.2. Soit la fonction $f : \mathbb{R}^2 \rightarrow \mathbb{R}^2$ donnée par :

$$f = \begin{pmatrix} f_1 \\ f_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} p_1x_1 + p_2x_2 \\ p_3x_1 + p_4x_2 \end{pmatrix}$$

Nous allons étudier K-condition de f suivant les valeurs du vecteur de paramètres $p = (p_1, p_2, p_3, p_4)^T$. Soient deux vecteurs $(x_1, x_2)^T$ et $(x'_1, x'_2)^T$:

- pour f_1 , supposons $(x_2 \leq x'_2)$ et $(x_1 = x'_1)$ alors $p_1x_1 + p_2x_2 \leq p_1x'_1 + p_2x'_2$ si et seulement si $p_2 \geq 0$;
- pour f_2 , supposons $(x_1 \leq x'_1)$ et $(x_2 = x'_2)$ alors $p_3x_1 + p_4x_2 \leq p_3x'_1 + p_4x'_2$ si et seulement si $p_3 \geq 0$

Ainsi f respecte la condition de type Kamke si et seulement si $p_2 \geq 0$ et $p_3 \geq 0$. Notons que la K-condition de f n'implique pas nécessairement la monotonie croissante de f . En effet considérons par exemple le vecteur de paramètres $p = (1, 5, 2, -4)^T$ vérifiant la K-condition de f et les deux points x, x' :

$$x = (0, 1)^T \leq x' = (1, 3)^T.$$

Alors

$$f(x) = (5, -4)^T f(x') = (21, -14)^T$$

La fonction f n'est donc pas monotone croissante pour ce vecteur de paramètres.

A.3.2 Système coopératif et compétitif

On s'intéresse à présent à une classe particulière des systèmes monotones, appelés systèmes coopératifs et systèmes compétitifs.

Définition A.3.6.

- Le système (A.3) sera dit coopératif si (A.7) est vérifiée dans le domaine p -convexe U .
- Il sera dit compétitif si U est p -convexe et l'inégalité (A.7) est inversée, i.e.

$$\frac{\partial f_i}{\partial x_j} \leq 0 \quad i \neq j, \quad x \in U.$$

A.3. Théorie des systèmes compétitifs et coopératifs

Remarque A.3.2. Notons que si le système (A.3) est compétitif alors le système

$$x' = -f(x)$$

est un système coopératif.

Exemple A.3.3. Considérons le cas des systèmes linéaires définis de la manière suivante :

$$x' = Ax \quad (\text{A.8})$$

avec $A = (a_{ij})_{n \times n}$. L'étude de la coopérative revient simplement à vérifier les signes des éléments non-diagonaux de la matrice A . Ainsi, un système décrit par (A.8) est coopératif si $a_{ij} \geq 0$ pour $i \neq j$.

Exemple A.3.4. Considérons un système représentant la compétition entre deux espèces. Il peut être modélisé par le système d'équations différentielles ordinaires suivant

$$\dot{y}_i = y_i H_i(y); \quad y_i \geq 0, \quad i = 1, 2$$

avec $\partial H_i / \partial y_j \leq 0$ pour $i \neq j$. Le changement de coordonnées $x_1 = y_1$, $x_2 = -y_2$ rend le système coopératif dans l'orthant $K \subset \mathbb{R}^2$ défini par $x_1 \geq 0 \geq x_2$. Ce système est à la fois compétitif et coopératif, suivant le cône dans lequel on se place.

Les notions précédentes peuvent être généralisées au cas d'un orthant quelconques de \mathbb{R}^n et permet ainsi d'élargir la classe des systèmes compétitifs et coopératifs. Nous énonçons donc des critères analogues aux précédent dans le cas d'un orthant quelconque et d'une relation d'ordre que nous allons définir.

Définition A.3.7. Soit $m = (m_1, m_2, \dots, m_n) \in \mathbb{R}^n$ où $m_i \in \{0, 1\}$, alors un cône K_m quelconque de \mathbb{R}^n est défini par

$$K_m = \{x \in \mathbb{R}^n : (-1)^{m_i} x_i \geq 0, \quad 1 \leq i \leq n\}$$

La relation d'ordre qui en découle \leq_m est définie par $x \leq_m y$ si et seulement si $y - x \in K_m$. De manière équivalente $x_i \leq_m y_i$ pour les $m_i = 0$ et $y_i \leq_m x_i$ pour les $m_i = 1$. On écrira, comme précédemment, $x < y$ lorsque $x \leq_m y$ et $x \neq y$, et $x \ll_m y$ lorsque $x_i < y_i$ pour i tel que $m_i = 0$ et $y_i < x_i$ pour i tel que $m_i = 1$. Soit P la matrice diagonale définie par $P = \text{diag}[(-1)^{m_1}, (-1)^{m_2}, \dots, (-1)^{m_n}]$. On a $P = P^{-1}$ est un isomorphisme ordonner, c'est à dire $x \geq_m y$ si et seulement si $Px \leq Py$.

De manière analogue au cas du cône positif on définit les notions suivantes :

Définition A.3.8. Le domaine U sera dit p_m -convexe si pour $x, y \in U$ tel que $x \leq_m y$ et $0 < t < 1$ alors $tx + (1-t)y \in U$.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Définition A.3.9. Le système (A.3) est coopératif par rapport à K_m si U est p_m -convexe et

$$(-1)^{m_i+m_j} \frac{\partial f_i}{\partial x_j}(x) \geq 0, \quad i \neq j, \quad x \in U.$$

Il est compétitif par rapport à K_m si U est p_m -convex et

$$(-1)^{m_i+m_j} \frac{\partial f_i}{\partial x_j}(x) \leq 0, \quad i \neq j, \quad x \in U.$$

On peut également formuler ce résultat comme suit :

Définition A.3.10 (Système compétitif). Le système (A.3) est dit compétitif si et seulement si il existe $H \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$, de la forme $H = \text{diag}(\epsilon_1, \dots, \epsilon_n)$, où $\forall i \in \{1, \dots, n\}$ $\epsilon_i = \pm 1$, tel que pour tout $x \in J$, $HD_f(x)H$ n'a que des éléments non diagonaux négatifs ou nuls.

Remarque A.3.3.

Les équations différentielles coopératives sont par définition des équations différentielles monotones. De plus il est possible de transformer une EDO monotone par une EDO coopérative en effectuant le changement de variable $y(t) = Hx(t)$ où H est la matrice définie dans la définition A.3.10.

Exemple A.3.5. Considérons le système monotone suivant :

$$\begin{cases} x'_1 &= -2x_1(t) \\ x'_2 &= 2x_1 - x_3 \\ x'_3 &= -2x_1 - x_2 \end{cases} \quad (\text{A.9})$$

Soit H la matrice définie par $H = \text{diag}[1, 1, -1]$ et posons $y = Hx$, alors le système

$$\begin{cases} y'_1 &= -2y_1(t) \\ y'_2 &= 2y_1 + y_3 \\ y'_3 &= 2y_1 + y_2 \end{cases} \quad (\text{A.10})$$

est coopératif. En effet il est évident que toutes les dérivées partielles $\frac{\partial H_i f_i}{\partial y_j}$, $i \neq j$ de (A.10) sont positives.

A.3.3 Stabilité des solutions

Soit J un ouvert de \mathbb{R}^n . $f : J \times U \subset \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonction \mathcal{C}^1 , donc localement lipschitzienne sur $J \times U$. Ceci assure l'existence et l'unicité de solutions dans les problèmes de Cauchy. On suppose de plus que f est assez régulière pour que toutes ses solutions soient globales. On considère le système autonome donné

A.3. Théorie des systèmes compétitifs et coopératifs

par (A.3) Le système linéarisé de (A.3) associé à $x(t, t_0, x_0)$, où $(t_0, x_0) \in J \times U$ est donné par

$$y'(t) = D_f(x(t, t_0, x_0))y(t)$$

où D_f est la jacobienne de f .

Définition A.3.11. Soit $\|\cdot\|$ une norme quelconque sur \mathbb{R}^n . Soit d une distance entre deux points $x, y \in \mathbb{R}^n$ définie par $d(x, y) = \|x - y\|$. On définit la distance d'un point x à un ensemble S par $d(x, S) = \inf_{y \in S} d(x, y)$.

Nous rappelons ici quelques notions et propriétés des orbites périodiques que nous utiliserons par la suite dans l'étude de la stabilité des solutions de systèmes coopératifs et compétitifs.

Définition A.3.12 (Stabilité orbitale). Soit $p(t)$ une solution périodique de (A.3) de période $\omega > 0$ et d'orbite $\gamma = \{p(t) \mid 0 \leq t \leq \omega\}$. On dit que cette orbite est orbitalement stable si et seulement si pour tout $\epsilon > 0$, il existe $\delta > 0$ tel que pour toutes solutions x du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à (t_0, x_0) , tel que

$$d(x_0, \gamma) < \delta \implies t > t_0, \quad d(x(t, x_0), \gamma) < \epsilon.$$

Définition A.3.13 (Stabilité orbitale asymptotique). Soit $p(t)$ une solution périodique de (A.3) de période $\omega > 0$ et d'orbite $\gamma = \{p(t) \mid 0 \leq t \leq \omega\}$. On dit que cette orbite est asymptotiquement orbitalement stable si et seulement si il existe $\delta > 0$ tel que pour toute solution x du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à (t_0, x_0) , tel que

$$d(x_0, \gamma) < \delta \implies d(x(t, x_0), \gamma) \xrightarrow[t \rightarrow +\infty]{} 0.$$

Définition A.3.14 (Stabilité orbitale asymptotique en phase). Soit $p(t)$ une solution périodique de (A.3) de période $\omega > 0$ et d'orbite $\gamma = \{p(t) \mid 0 \leq t \leq \omega\}$. On dit que cette orbite est asymptotiquement orbitalement stable en phase si et seulement si elle est asymptotiquement orbitalement stable et s'il existe $b > 0$ tel que pour toute solution x du problème de Cauchy associé à (A.3) relatif à (t_0, x_0) , tel que

$$d(x_0, \gamma) < b \implies \exists \theta_0 = \theta(x_0), d(x(t, x_0) - p(t - \theta_0)) \xrightarrow[t \rightarrow +\infty]{} 0.$$

Le théorème suivant nous donne un critère pour prouver qu'une orbite est asymptotiquement orbitalement stable en phase.

Théorème A.3.4. Soit $\Gamma = \{p(t) \mid 0 \leq t \leq \omega\}$ une orbite périodique associée à (A.3). Si le système linéaire

$$z'(t) = D_f^{[2]}(p(t))z(t) \tag{A.11}$$

est globalement asymptotiquement stable, alors Γ est asymptotiquement orbitalement stable en phase.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

Démonstration. [70]. □

L'équation (A.11) est appelée équation de la seconde composée de (A.3) et $D_f^{[2]}$ est appelée seconde composée matricielle de la jacobienne D_f de f . On définit plus généralement la notion suivante.

Définition A.3.15 (k -ième composée additive de matrice). *Soit A une matrice de $\mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ on appelle k -ième composée additive de A , la $A^{[k]}$ matrice de $\mathcal{M}_N(\mathbb{R})$, où $N = C_n^k$, définie par*

$$A^{[k]} = D_+ \left((I + hA)^k \right) |_{h=0}$$

Pour une matrice 3×3

$$A = \begin{pmatrix} a_{1,1} & a_{1,2} & a_{1,3} \\ a_{2,1} & a_{2,2} & a_{2,3} \\ a_{3,1} & a_{3,2} & a_{3,3} \end{pmatrix}$$

on a

$$A^{[1]} = A, \quad A^{[2]} = \begin{pmatrix} a_{1,1} + a_{2,2} & a_{2,3} & -a_{1,3} \\ a_{3,2} & a_{1,1} + a_{3,3} & a_{1,2} \\ -a_{3,1} & a_{2,1} & a_{2,2} + a_{3,3} \end{pmatrix}, \quad A^{[3]} = \text{tr}(A).$$

Nous rappelons à présent quelques propriétés des systèmes compétitifs et coopératif.

Théorème A.3.5. *Le flot sur un ensemble limite compact d'un système compétitif ou coopératif défini sur \mathbb{R}^n est topologiquement équivalent au flot sur un ensemble compact invariant d'un système de Lipschitz d'équations différentielles de \mathbb{R}^{n-1}*

Démonstration. [86] □

Les systèmes dynamiques compétitifs tridimensionnelles ont les propriétés suivantes :

Théorème A.3.6. *Un ensemble limite compact d'un système compétitif ou coopératif défini sur \mathbb{R}^3 qui ne contient pas d'équilibre est une orbite périodique.*

Démonstration. [86], théorème 4.1, page 41. □

Théorème A.3.7. *Soit Γ une orbite périodique non triviale d'un système compétitif défini sur un ensemble convexe $D \subset \mathbb{R}^3$ contenant un cube C .*

$$\Gamma \subset C \subset D$$

Alors C contient un point d'équilibre.

C'est à dire que l'existence d'une orbite périodique implique l'existence d'un point d'équilibre à l'intérieur d'une certaine boule fermée ayant comme l'orbite périodique comme bord/frontière.

Démonstration. (cf. [54]) □

Théorème A.3.8. *On se place dans le cas d'un système tridimensionnel. Soit J un ensemble convexe borné de \mathbb{R}^3 . Supposons que (A.3) est compétitif, persistant et tel que toute orbite périodique est asymptotiquement orbitalement stable. Si x_0 est le seul point d'équilibre de $\text{int}(J)$ localement asymptotiquement stable alors il est globalement asymptotiquement stable sur $\text{int}(J)$.*

Démonstration. (cf. [54])) □

Remarque A.3.4. 1. Le théorème A.3.6 est un résultat très important, qui est souvent présenté comme une généralisation du théorème de Poincaré-Bendixson pour les systèmes compétitifs et coopératifs en dimension 3, et est une conséquence du théorème A.3.5.
 2. Le théorème A.3.6 est utilisé pour localiser les équilibres, ou inversement, pour exclure l'existence d'orbites périodiques.

A.4 Introduction à la théorie du contrôle optimal

Dans ce chapitre, on s'intéresse au contrôle optimal de systèmes modélisés par des équations différentielles, en dimension finie. La théorie du contrôle analyse les propriétés des systèmes commandés, c'est-à-dire des systèmes dynamiques sur lesquels on peut agir au moyen d'une commande (ou contrôle).

Pour de tels systèmes, de la forme $x'(t) = f(t, x(t), u(t))$, où $x(t)$ est l'état et $u(t)$ est le contrôle (vérifiant éventuellement certaines contraintes), le but est de déterminer une solution permettant d'amener le système d'un ensemble initial à un certain ensemble final, en minimisant un critère d'optimisation appelé le coût, on parle alors de problème de contrôle optimale. L'allure des trajectoires dépend fortement du critère d'optimisation. Par exemple, pour effectuer un créneau et garer sa voiture, il est clair que la trajectoire diffère si on réalise la manœuvre en temps minimal ou bien en minimisant la quantité de carburant utilisée.

En mathématique la théorie du contrôle optimal s'inscrit dans la continuité du calcul des variations. Historiquement la théorie du contrôle optimale est très liée à la mécanique classique, en particulier aux principes variationnels de la mécanique (principe de Fermat, de Huygens, équations d'Euler-Lagrange). Le point clé de cette théorie est le Principe du Maximum de Pontryagin formulé en 1956 [76, 40].

On considère que la théorie du contrôle optimal a commencé dans les années 50, avec la formulation du principe du maximum de Pontryagin, qui généralise les

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

équations d'Euler-Lagrange du calcul des variations. Cette théorie a alors connu un essor très important et de nombreuses applications. Les systèmes automatisés font complètement partie de notre quotidien et nous facilitent plusieurs tâches. On les retrouve par exemple dans les systèmes de freinage ABS, les thermostats, les circuits frigorifiques, les contrôles des flux routiers, aériens, boursiers, les barrages EDF, les circuits électriques, électroniques, les *pacemakers*... [92].

Dans la suite, on se restreindra uniquement à la théorie du contrôle optimal non linéaire. On rappellera dans un premier temps quelques techniques d'analyse de problèmes de contrôles optimaux non linéaires. On présentera notamment le principe du maximum de Pontryagin.

Considérons un système de contrôle général :

$$\begin{aligned} x'(t) &= f(t, x(t), u(t)) \\ x(t_0) &= x_0 \end{aligned} \tag{A.12}$$

où $f : I \times V \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une application de classe \mathcal{C}^1 , I est un intervalle de \mathbb{R} , V un ouvert de \mathbb{R}^n , U un ouvert de \mathbb{R}^m et $(t_0, x_0) \in I \times V$. On suppose que $F : (t, x) \rightarrow f(t, x, u(t))$ vérifie les hypothèses du théorème de Cauchy-Lipschitz (th. A.1.7). Cela revient à supposer que les contrôles $u(\cdot)$ appartiennent à un sous-ensemble de $L_{loc}^\infty(I, \mathbb{R}^m)$. Ces hypothèses assurent pour tout contrôle u , l'existence et l'unicité d'une solution maximal $x_u(t)$ sur un intervalle $J \subset U$ grâce à une des versions du théorème de Cauchy donnée par exemple dans [92]. Ce théorème nécessite des conditions plus faibles que celles énoncées précédemment dans la section A.1.3. Pour simplifier l'écriture, on suppose dans la suite que $t_0 = 0$.

Un problème de contrôle optimal se décompose en deux parties :

- un problème de contrôlabilité, où l'on s'intéresse à savoir si la cible que l'on vise est atteignable,
- un problème d'optimisation, où l'on cherche parmi toutes les trajectoires possibles, celles qui le font en un coût minimal.

Nous rappelons dans la suite quelques outils de la théorie du contrôle optimal. Ces rappels sont pour partie issue de notes de cours du professeur Emmanuel Trélat [92] ainsi que de l'ouvrage de Suzanne Lenhart [52].

A.4.1 Définitions et préliminaires

Résultats de contrôlabilité

Considérons pour le système (A.12) le problème de contrôle suivant : étant donné un point $x_1 \in \mathbb{R}^n$, trouver un temps T et un contrôle u sur $[0, T]$ tel que la trajectoire x_u associée à u , solution de (A.12), vérifie

$$x_u(0) = x_0, \quad x_u(T) = x_1.$$

Définition A.4.1 (application entrée-sortie). Soit $T > 0$. L'application entrée-sortie en temps T du système contrôlé (A.12) initialisé à x_0 est l'application

$$\begin{aligned} E_T : \mathcal{U} &\longrightarrow \mathbb{R}^n \\ u &\longmapsto x_u(T) \end{aligned}$$

où \mathcal{U} est l'ensemble des contrôles admissibles, i.e. l'ensemble des contrôles u tel que la trajectoire associée est bien définie sur $[0, T]$. Autrement dit, l'application entrée-sortie en temps T associe à un contrôle u le point final de la trajectoire associée à u .

Définition A.4.2 (Système linéarisé). Considérons le système (A.12) où f est une fonction de classe \mathcal{C}^p , $p \geq 1$. Le système linéarisé le long de la trajectoire x_u est défini par :

$$\begin{aligned} y'_v(t) &= A(t)y_v(t) + B(t)v(t) \\ y_v(0) &= 0 \end{aligned}$$

où pour tout $t \in [0, T]$,

$$A(t) = \frac{\partial f}{\partial x}(t, x_u(t), u(t)), \quad B(t) = \frac{\partial f}{\partial u}(t, x_u(t), u(t)).$$

Proposition A.4.1. Considérons le système (A.12) où f est une fonction de classe \mathcal{C}^p , $p \geq 1$ et soit $\mathcal{U} \subset L^\infty([0, T], \mathbb{R}^m)$ le domaine de définition de E_T , c'est-à-dire l'ensemble des contrôles dont la trajectoire associée est bien définie sur $[0, T]$. Alors \mathcal{U} est un ouvert de $L^\infty([0, T], \mathbb{R}^m)$ et E_T est de classe \mathcal{C}^p au sens L^∞ . De plus la différentielle (au sens de Fréchet) de E_T en un point $u \in \mathcal{U}$ est donnée par le système linéarisé en u , noté $dE_T(u)$ et vérifie pour tout $v \in L^\infty([0, T], \mathbb{R}^m)$

$$dE_T(u).v = y_v(T) = M(T) \int_0^T M^{-1}(s)B(s)v(s)ds$$

où M est la résolvante du système linéarisé, i.e. la solution matricielle de $M' = AM$, $M(0) = Id$.

Définition A.4.3 (ensemble accessible). L'ensemble accessible en temps T pour le système (A.12), noté $Acc(x_0, T)$ est l'ensemble des extrémités au temps T des solutions du système partant de x_0 au temps $t = 0$. Autrement dit, c'est l'image de l'application entrée-sortie en temps T . C'est l'ensemble des destinations possibles en temps T du système (A.12) en faisant varier le contrôle u .

Théorème A.4.2. Considérons le système de contrôle (A.12), où la fonction f est \mathcal{C}^1 sur \mathbb{R}^{1+n+m} et les contrôles u appartiennent à l'ensemble \mathcal{U} des fonctions mesurables à valeurs dans un compact $\Omega \subset \mathbb{R}^m$. On suppose que :

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

- il existe un réel positif b tel que toute trajectoire associée est uniformément bornée par b sur $[0, T]$, i.e.

$$\exists b > 0 / \forall u \in \mathcal{U}, \forall t \in [0, T], \|x_u(t)\| \leq b \quad (\text{A.13})$$

- pour tout (t, x) , l'ensemble des vecteurs vitesses

$$V(t, x) = \{f(t, x, u) \mid u \in \Omega\} \quad (\text{A.14})$$

est convexe.

Alors l'ensemble $\text{Acc}(x_0, t)$ est compact et varie continûment en t sur $[0, T]$

Définition A.4.4. Le système (A.12) est dit contrôlable (en temps quelconque) depuis x_0 si

$$\mathbb{R}^n = \bigcup_{T \geq 0} \text{Acc}(x_0, T)$$

Il est dit contrôlable en temps T si $\mathbb{R}^n = \text{Acc}(x_0, T)$

Théorème A.4.3. Considérons le système (A.12) où $f(x_0, u_0) = 0$. Notons $A = \frac{\partial f}{\partial x}(x_0, u_0)$ et $B = \frac{\partial f}{\partial u}(x_0, u_0)$. On suppose que

$$\text{rg } (B|AB|\dots|A^{n-1}B) = n$$

Alors le système est localement contrôlable en x_0 .

Définition A.4.5 (Fonction continue par morceaux). Soit f une fonction définie sur un intervalle I (fini ou infini). On dit que f est continue par morceaux sur $[a, b]$ s'il existe une subdivision $\sigma = (a_0, a_1, \dots, a_n)$ de I telle que :

Pour chaque $i = 1, \dots, n$, f est continue sur l'intervalle ouvert $]a_{i-1}, a_i[$, admet une limite finie à droite en a_{i-1} et une limite finie à gauche en a_i .

Définition A.4.6 (Contrôle singulier). Soit u un contrôle défini sur $[0, T]$ tel que sa trajectoire associée x_u issue de $x(0) = x_0$ est définie sur $[0, T]$. On dit que le contrôle u (ou la trajectoire x_u) est singulier sur $[0, T]$ si la différentielle de Fréchet $dE_T(u)$ de l'application entrée-sortie au point u n'est pas surjective. Sinon on dit qu'il est régulier.

Définition A.4.7. Considérons le système

$$x'(t) = f(t, x(t), u(t)) \quad (\text{A.15})$$

où f est une fonction de classe \mathbb{R}^{1+n+m} dans \mathbb{R}^n . Alors le Hamiltonien est la fonction définie par

$$\begin{aligned} H : \mathbb{R} \times \mathbb{R} \times \mathbb{R}^m \times (\mathbb{R} \setminus \{0\}) &\longrightarrow \mathbb{R} \\ (t, x, u, \lambda) &\longmapsto H(t, x, u, \lambda) = \langle \lambda, f(t, x, u) \rangle \end{aligned}$$

où \langle , \rangle est le produit scalaire de \mathbb{R}^n .

A.4. Introduction à la théorie du contrôle optimal

Proposition A.4.4. Soit u un contrôle singulier sur $[0, T]$ pour le système de contrôle (A.15), et soit $x(\cdot)$ la trajectoire singulière associée. Alors il existe une application absolument continue $\lambda : [0, T] \rightarrow \mathbb{R}^n \setminus \{0\}$, appelée vecteur adjoint, telle que les équations suivantes sont vérifiées pour presque tout $t \in [0, T]$

$$x'(t) = \frac{\partial H}{\partial \lambda}(t, x(t), u(t), \lambda(t)) \quad (\text{A.16a})$$

$$\lambda'(t) = -\frac{\partial H}{\partial x}(t, x(t), u(t), \lambda(t)) \quad (\text{A.16b})$$

$$\frac{\partial H}{\partial u}(t, x(t), u(t), \lambda) = 0, \quad (\text{A.16c})$$

où H est l'hamiltonien du système. L'équation (A.16c) est appelée équation des contraintes.

A.4.2 Contrôle optimal

Existence de trajectoires optimales

En plus d'un problème de contrôle, on se donne un problème d'optimisation. Le problème que l'on se pose ici, consiste à trouver une fonction de contrôle continue par morceaux $u(t)$ ainsi que la solution associée $x_u(t)$ qui minimise ou maximise une certaine fonction de coût $C(T, u)$. Le problème de contrôle optimale se pose donc sous la forme :

$$x' = f(x, u) \quad (\text{A.17a})$$

$$x(0) = x_0$$

$$x(T) = x_1$$

$$\min_u C(T, u) \quad \text{ou} \quad \max_u C(T, u) \quad \text{où} \quad C(T, u) = \int_0^T g(x(t), u(t)) dt \quad (\text{A.17b})$$

Théorème A.4.5. Considérons le système de contrôle (A.15)

$$x'(t) = f(t, x(t), u(t)),$$

où f est de classe \mathcal{C}^1 de \mathbb{R}^{1+n+m} dans \mathbb{R}^n , les contrôles sont à valeurs dans un compact $\Omega \subset \mathbb{R}^m$, et où éventuellement on a des contraintes sur l'état

$$c_1(x) \leq 0, \dots, c_r(x) \leq 0,$$

où c_1, \dots, c_r sont des fonctions continues sur \mathbb{R}^n . Soient M_0 et M_1 deux compacts de \mathbb{R}^n tels que M_1 est accessible depuis M_0 . Soit \mathcal{U} l'ensemble des contrôles à valeurs

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

dans Ω joignant M_0 à M_1 . Soit g une fonction de classe \mathcal{C}^1 sur \mathbb{R}^{1+n+m} , et h une fonction continue sur \mathbb{R}^n . On considère le coût

$$C(u) = h(t(u), x(t(u))) + \int_0^{t(u)} g(t, x(t), u(t)) dt,$$

où $t(u)$ est tel que $x(t(u)) \in M_1$. On suppose que

- il existe un réel positif b tel que toute trajectoire associée à un contrôle $u \in \mathcal{U}$ est uniformément bornée par b sur $[0, t(u)]$, i.e.

$$\exists b > 0 \mid \forall u \in \mathcal{U} \quad \forall t \in [0, t(u)] \quad \|x_u(t)\| \leq b$$

- pour tout $(t, x) \in \mathbb{R}^{1+n}$, l'ensemble des vecteurs vitesse augmentés

$$\tilde{V} = \{(f(t, x, u), g(t, x, u)) | u \in \Omega\}$$

est convexe.

Alors il existe un contrôle optimale u sur $[0, t(u)]$ tel que la trajectoire associée joint M_0 à M_1 en temps $t(u)$ et en coût minimal.

Remarque A.4.1. Pour un problème de contrôle optimal à temps final fixé, on impose $t(u) = T$. En particulier on suppose que la cible M_1 est accessible depuis M_0 en temps T .

On a pour les systèmes affines le résultat suivant

Théorème A.4.6. Considérons le système affine dans \mathbb{R}^n

$$x' = f_0(x) + \sum_{i=1}^m u_i f_i(x), \quad x(0) = x_0, \quad x(T) = x_1$$

avec le coût

$$C(T, u) = \int_0^T \sum_{i=1}^m u_i^2(t) dt,$$

où $T > 0$ est fixé et la classe \mathcal{U} des contrôles admissibles est le sous-ensemble de $L^2([0, T], \mathbb{R}^m)$ tel quel

1. $\forall u \in \mathcal{U} \quad x_u$ est bien définie sur $[0, T]$;
2. $\exists B_T \mid \forall u \in \mathcal{U} \quad \forall t \in [0, T] \quad \|x_u(t)\| \leq B_T$.

Si x_1 est accessible depuis x_0 en temps T , alors il existe un contrôle optimal reliant x_0 à x_1 .

- $x(t_1)$ non fixé, signifie simplement qu'il n'y a pas de restriction sur la valeurs de $x(t_1)$. On dit que le problème de contrôle optimal est à temps final non fixé.

- Dans la suite on ne s'intéressera qu'aux fonctions f, g continument différentiables par rapport à tout les arguments. Donc comme on ne considère que les contrôles continus par morceaux, les trajectoires associées seront toujours des fonctions différentiables par morceaux.

Définition A.4.8. *Un contrôle u maximisant la fonction objective (A.17b) et associé au système (A.17a) est appelé un contrôle optimal.*

Définition A.4.9. *Soit $k : I \rightarrow \mathbb{R}$. $k(t)$ est concave sur $[a, b]$ si*

$$\alpha k(t_1) + (1 - \alpha)k(t_2) \leq k(\alpha t_1 + (1 - \alpha)t_2)$$

$\forall 0 \leq \alpha \leq 1$ et pour $a \leq t_1, t_2 \leq b$

La fonction k sera dite convexe sur $[a, b]$ si $-k$ est concave.

Nous énonçons à présent des résultats pratiques afin de montrer l'existence d'un contrôle optimal, notamment un résultat de Fleming [37], que nous utiliserons par la suite.

Théorème A.4.7 (Fleming et Rishel). *On suppose que l'ensemble des contrôles admissibles pour le problème (A.12) est composé de fonctions Lebesgue intégrables sur $t_0 \leq t \leq t_1$ à valeurs dans \mathbb{R} . On suppose que $f(t, x, u)$ est convexe par rapport à u et qu'il existe des constantes C_4 et $C_1, C_2, C_3 > 0$ et $\beta > 1$ telles que*

$$\begin{aligned} g(t, x, u) &= \alpha(t, x) + \beta(t, x)u \\ |g(t, x, u)| &\leq C_1(1 + |x| + |u|) \\ |g(t, x_1, u) - g(t, x, u)| &\leq C_2|x_1 - x|(1 + |u|) \\ f(t, x, u) &\geq C_3|u|^\beta - C_4 \end{aligned}$$

pour tout $t_0 \leq t \leq t_1$, $x, x_1 \in \mathbb{R}$. Alors il existe un contrôle optimal u^ maximisant $C(u)$, avec $C(u^*)$ fini.*

Les principales techniques de résolution d'un tel problème consistent à vérifier un ensemble de conditions nécessaires que le contrôle et le système adjoint doivent remplir. Ces conditions nécessaires sont données par le principe du maximum de Pontryagin.

Principe du maximum de Pontryagin

Les conditions nécessaires que nous présentons ici, dérivent du principe du maximum de Pontryagin. C'est en effet lui qui a introduit l'idée de système adjoint.

Théorème A.4.8 (Principe du maximum). *On considère le système de contrôle dans \mathbb{R}^n*

$$x'(t) = f(t, x(t), u(t)) \tag{A.18}$$

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

où $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^n$ est de classe \mathcal{C}^1 et où les contrôles sont des applications mesurables et bornées définies sur un intervalle $[0, t_e(u)[$ de \mathbb{R}^+ et à valeurs dans $\Omega \subset \mathbb{R}^m$. Soient M_0 et M_1 deux sous-ensembles de \mathbb{R}^n . On note \mathcal{U} l'ensemble des contrôles admissibles u dont les trajectoires associées relient un point initial de M_0 à un point final de M_1 en temps $t(u) < t_e(u)$. Par ailleurs on définit le coût d'un contrôle u sur $[0, t]$

$$C(t, u) = \int_0^t g(s, x(s), u(s)) ds + h(t, x(t)),$$

où $g : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^n$ et $h : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ sont \mathcal{C}^1 et $x(\cdot)$ est la trajectoire solution de (A.18) associé au contrôle u . On considère le problème de contrôle optimal suivant : déterminer une trajectoire reliant M_0 à M_1 et minimisant le coût. Le temps final peut être fixé ou non.

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

$$\begin{aligned} x'(t) &= \frac{\partial H}{\partial \lambda}(t, x(t), u(t), \lambda(t), \lambda^0), \\ \lambda'(t) &= -\frac{\partial H}{\partial x}(t, x(t), u(t), \lambda(t), \lambda^0) \end{aligned} \quad (\text{A.19})$$

où $H(t, x(t), u(t), \lambda(t), \lambda^0) = \langle \lambda, f(t, x(t), u(t)) \rangle + \lambda^0 g(t, x(t), u(t))$ est l'hamiltonien du système, et on à la condition de maximisation presque partout sur $[0, T]$

$$H(t, x(t), u(t), \lambda(t), \lambda^0) = \max_{v \in \Omega} H(t, x(t), v, \lambda(t), \lambda^0) \quad (\text{A.20})$$

La démonstration de ce théorème est très technique et est donnée dans l'article de Pontryagin [76].

- Remarque A.4.2.**
1. Le principe du maximum de Pontryagin est un résultat constructif dans le sens où il permet de déterminer explicitement les expressions des trajectoires optimales et des contrôles leur donnant naissance.
 2. La réciproque du principe du maximum de Pontryagin est fausse en général : on ne peut s'assurer que toutes les extrémales obtenues soient nécessairement optimales.
 3. Le couple (λ, λ^0) est nécessairement non trivial, i.e. ces deux quantités ne peuvent s'annuler en même temps, sinon l'hamiltonien $H(t, x, \lambda, u)$ n'est pas défini.
 4. En l'absence de contraintes sur le contrôle, c'est à dire $\mathcal{U} = \mathbb{R}^m$ alors la condition de maximisation (A.20) devient : $\frac{\partial H}{\partial u} = 0$.

5. Le choix de $\lambda^0 \leq 0$ conduit au principe du maximum. Le choix $\lambda^0 \geq 0$ conduirait alors au principe du minimum, i.e. la condition (A.20) serait alors une condition de minimisation.

Théorème A.4.9. On se replace dans le cadre du théorème A.4.8. Si f et g sont concave par rapport à x et u , et que $\lambda \geq 0$, alors les conditions nécessaires sont aussi suffisantes.

A.5 Rappels sur les équations à retards

A.5.1 Introduction

Les systèmes à retards représentent une classe de systèmes de dimension infinie largement utilisés pour la modélisation et l'analyse de phénomènes de transport et de propagation (de matières, d'énergie, d'information, de virus...). Ils apparaissent naturellement dans la modélisation de processus rencontrés dans divers domaines tels que la physique, la mécanique, la biologie, l'écologie, la physiologie, l'économie, l'épidémiologie, la dynamique des populations, la chimie, etc [33, 13]. Par exemple, toutes transmissions d'informations s'accompagnent inévitablement d'un certain délai temporel (ou latence), inhérent, au minimum, au temps de propagation. s'avérer être très largement inférieurs aux constantes de temps des systèmes qui constituent le processus, et peuvent être alors négligés. Par exemple dans les dynamiques de populations, l'évolution de la population N à l'instant t dépend de la population à l'instant $(t - T)$ où T est le temps de gestation pour les naissances. En épidémiologie T peut représenter le temps l'incubation par exemple [96].

En fait, la plupart des modèles en dynamique de population qui ne font pas intervenir le retard, ne sont au mieux, que des approximations des phénomènes étudiés. Dans la plupart des situations considérées, on suppose que le système est gouverné par le principe de causalité, c'est-à-dire que l'état du système dans le futur est indépendant de l'état passé et n'est déterminé qu'à partir de l'état présent. On doit donc garder à l'esprit que ce n'est rien d'autre qu'une approximation d'une vraie solution. En outre, il est actuellement admis que la présence d'un retard dans les modèles de systèmes dynamiques peut être une source d'instabilité comme nous le montrerons dans les modèles du chapitre 6.

Cette section vise à présenter certaines notions fondamentales relatives aux systèmes à retard ainsi que certaines méthodes d'analyse de la stabilité des équilibres.

A.5.2 Approche intuitive

On considère l'équation différentielle fonctionnelle à retard (EDFR) de la forme suivante :

$$x'(t) = f(t, x(t), x(t - \tau)) \quad (\text{A.21})$$

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

où τ est le retard, $x(t) \in \mathbb{R}^n$ est l'état du système et où la fonction $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est supposée continue par rapport à tous les arguments.

Soit $t_0 = 0 \in \mathbb{R}^{+1}$ le temps initial. Pour construire la solution $x(t)$, la connaissance d'une seule valeur $x(0) = x_0$ n'est pas suffisante comme dans le cas des équations différentielles ordinaires (EDO). Il est nécessaire de connaître l'état sur un intervalle de taille $\tau : [-\tau, 0]$. Soit $\phi(\cdot)$ une fonction continue, supposée connue de l'intervalle $[-\tau, 0]$ dans \mathbb{R}^n .

Si on considère (A.21) sur l'intervalle $[0, \tau]$, elle devient une (EDO) :

$$x'(t) = f(t, x(t), \phi(t - \tau)), \quad 0 \leq t \leq \tau$$

Dans ce cas la solution $x(t) \in \mathbb{R}^n$ existe sur cet intervalle et elle est définie par continuité si on impose $x(0) = \phi(0)$.

On peut procéder de la même façon pour construire la solution sur l'intervalle $[\tau, 2\tau]$ et par itération sur n'importe quel intervalle $[(k-1)\tau, k\tau]$, $k > 1$. L'idée est simple et consiste alors à déterminer la solution finale en intégrant d'un intervalle à un autre, les EDOs. Cette méthode est appelée la méthode « pas-par-pas » (ou la méthode d'intégration séquentielle). La fonction $x(t)$ ainsi construite est une fonction continue et différentiable sur chaque intervalle $(t_0 + (k-1)\tau, t_0 + k\tau)$, $k \geq 1$. Au point t_0 seule la dérivée à droite existe.

Exemple A.5.1.

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt}(t) &= x(t-1) \\ x_0 &= \varphi \in \mathcal{C}([-1, 0], \mathbb{R}) \end{aligned}$$

On obtient $x \in [-1, 0]$ par simple intégration entre 0 et t

$$x(t) - x(0) = \int_0^t x(s-1) ds$$

et pour $t \in [0, 1]$,

$$x(t) - \varphi(0) = \int_0^t \varphi(s-1) ds x(t) = \varphi(0) + \int_0^t \varphi(s-1) ds \quad (\text{A.22})$$

Ainsi de suite, on peut résoudre l'équation sur l'intervalle $[1, 2]$ en prenant comme donnée initiale $x|_{[0,1]}$. Par itérations successives, on peut résoudre l'équation sur \mathbb{R}^+ .

1. On peut considérer $t_0 \neq 0$ et par une translation se ramener à 0.

De plus, si f est autonome alors :

$$f(t, x(t), x(t - \tau)) = f(x(t), x(t - \tau))$$

La solution $x(0, \phi)$ a été construite d'un intervalle $[(k-1)\tau, k\tau]$ au suivant $[k\tau, (k+1)\tau]$, l'information à chaque instant « t » sur un intervalle de taille τ suffit pour construire la solution sur l'intervalle suivant de taille τ .

En appliquant l'opérateur de translation pour $x(0, \phi)(t)$ de $[t - \tau, t]$ à $[-\tau, 0]$, on a :

$$x_t \in \mathcal{C}, \quad x_t(\theta) = x(t + \theta), \quad \forall \theta \in [-\tau, 0]$$

et l'EDFR peut être vu dans un espace de fonction \mathcal{C} . Cet espace est un espace de Banach auquel on associe la norme d'un élément $\phi \in \mathcal{C}$ défini par :

$$\|\phi\|_{\mathcal{C}} = \sup_{-\tau \leq \theta \leq 0} \|\phi(\theta)\|$$

où $\|\cdot\|$ est la norme euclidienne du vecteur. Si le retard r est fini, alors « sup » peut être remplacé par « max ».

L'utilisation de l'opérateur de translation $T_t(\theta) = T(t + \theta)$, permet de considérer la condition initiale comme une fonction de l'intervalle $[-\tau, 0]$ dans \mathbb{R}^n , i.e. une fonction dans l'espace des fonctions continues de $[-\tau, 0]$ dans $\mathbb{R}^n : \mathcal{C} = \mathcal{C}([- \tau, 0]; \mathbb{R}^n)$.

En conclusion, la solution de l'équation (A.21), lorsqu'elle existe, peut être interprétée de deux « manières » différentes :

- soit comme une évolution dans \mathbb{R}^n , où n est la dimension du vecteur d'état (interprétation « naturelle » pour les équations différentielles ordinaires)
- soit comme une évolution dans un espace de fonctions \mathcal{C} via la translation sur l'échelle des temps (liée à la construction de la solution par la méthode « pas-par-pas » dans ce cas)

A.5.3 Classification

Voici les différents types d'équations à retard, que l'on peut rencontrer dans la littérature [50].

1. Équation à retard

$$\frac{dx}{dt}(t) = f(t, x(t), x(t - \tau_1), \dots, x(t - \tau_n))$$

où $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^N \times \dots \times \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}^N ; 0 \leq \tau_1 < \dots < \tau_n$. \mathbb{R}^N peut être remplacé par un espace de Banach.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

2. Équation différentielle fonctionnelle à retard

$$\frac{dx}{dt}(t) = F(t, x|_{[t-\tau, t]})$$

où $F : \cup\{t\} \times \mathcal{C}([t - \tau, t], \mathbb{R}^N) \rightarrow \mathbb{R}^N$.

Par exemple,

- $F(t, x|_{[t-\tau, t]}) = f(t, x(t), x(t - \tau_1), \dots, x(t - \tau_n))$ où $\tau = \max_{i=1, \dots, n} \tau_i$
- $F(t, x|_{[t-\tau, t]}) = G(t, \int_{t-\tau}^t k(s)x(s)ds)$

3. Équation de type neutre

$$\frac{d}{dt}F(t, x|_{[t-\tau, t]}) = G(t, x|_{[t-\tau, t]})$$

i.e. le retard intervient aussi sur la dérivée.

Par exemple,

- $\frac{d}{dt}(x(t) - cx(t - 1)) = f(x(t), x(t - 1))$ ici $F(t, x|_{[t-\tau, t]}) = x(t) - cx(t - 1)$

On ne peut pas écrire $\frac{d}{dt}(x(t)) - c\frac{d}{dt}(x(t - 1))$, on ne sait pas si x est dérivable.

4. Équation à retard dépendant de l'état

$$\frac{d}{dt}x(t) = f(x(t - r(x(t))))$$

$x(t) \in \mathbb{R}$, $f : \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}^N$ et $r : \mathbb{R}^N \rightarrow \mathbb{R}^+$.

5. Équation à retard aux dérivées partielles

$\frac{du}{dt}(t) = Au(t) + F(u(t - r))$ où A est un opérateur défini sur une partie d'un espace de Banach X (généralement un espace fonctionnel, par exemple Δ sur H_0^1), F étant définie sur X à valeur dans X .

exemple : $\frac{\partial u}{\partial x}(t, x) = \Delta_x u(t, x) + f(u(t - 1, x))$ où Δ_x est le laplacien par rapport à x .

A.5.4 Généralités

Problème de Cauchy

Considérons l'équation différentielle fonctionnelle générale :

$$\frac{dx}{dt}(t) = F(t, x|_{[t-\tau, t]}) \quad (\text{A.23})$$

Remarque A.5.1. Le domaine de définition de F évolue avec les changements de t . L'idée ici est alors de se ramener à l'étude sur un intervalle fixe. Néanmoins cela ne se fait pas Le prix à payer étant que l'on passe à une fonction \tilde{F} définie sur des fonctionnelles.

Nous allons réécrire cette équation de manière à l'étudier plus facilement. Cette équation est définie sur un produit qui n'est pas un pavé.

On travaille avec des fonctions x telles que $x|_{[t-\tau, t]} \in C([t-\tau, t], \mathbb{R}^N)$ est continue. Alors F est définie *a priori* sur un ensemble du type $\bigcup_{t \in I} \{t\} \times C([t-\tau, t], \mathbb{R}^N)$ à valeurs dans R^n .

$$F : \bigcup_{t \in I} \{t\} \times C([t-\tau, t], \mathbb{R}^N) \longrightarrow \mathbb{R}^N \quad (\text{A.24})$$

Pour chaque $t \in I$ on introduit $x_t \in C([- \tau, 0], \mathbb{R}^N)$ tel que $x_t(\theta) = x(t + \theta)$, $- \tau \leq \theta \leq 0$. Le graphe de x_t est alors un décalage du graphe $x|_{[t-\tau, t]}$ sur l'intervalle $[- \tau, 0]$

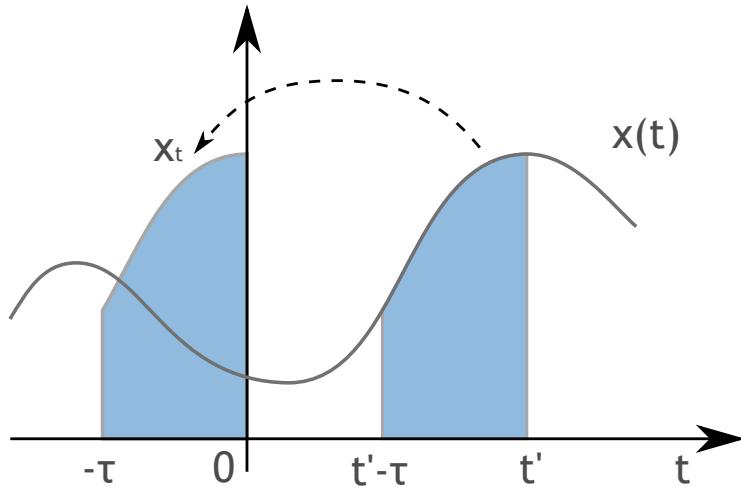


FIGURE A.1: Translation d'un segment de longueur τ sur $[-\tau, 0]$.

On introduit alors

$$\tilde{F} : I \times C([- \tau, 0], \mathbb{R}^N) \rightarrow \mathbb{R}^N(t, x_t) \longmapsto \tilde{F}(t, x_t) = F(t, x|_{[t-\tau, t]}) \quad (\text{A.25})$$

Ainsi l'équation initiale peu s'écrire

$$\frac{dx}{dt} = f(t, x_t) \quad (\text{A.26})$$

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

où $x(t) \in \mathbb{R}^N$, $f = \tilde{F} : I \times \mathcal{C}([-\tau, 0], \mathbb{R}^N) \rightarrow \mathbb{R}^N$ et $x_t \in \mathcal{C}([-\tau, 0], \mathbb{R}^N)$ tel que $x_t(\theta) = x(t + \theta)$, $-\tau \leq \theta \leq 0$.

Le problème de Cauchy associé à (A.26) s'écrit alors

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(t, x_t) \\ x_0 = \varphi \end{cases}$$

Remarque A.5.2. Dans la figure A.1, l'idée consiste à « couper » chaque tranche de la courbe pour la « ramener » sur l'intervalle $[-\tau, 0]$. Si l'on parcourt le chemin en sens inverse, on définit alors une fonction (représentant l'état du système) qui prend ses valeurs sur l'intervalle $[-\tau, 0]$ et coïncide avec x à l'arrivée. En langage mathématique, cette fonction est notée $x_t(\cdot)$ et se définit par $x_t : [-\tau, 0] \rightarrow \mathbb{R}^n$, avec $x_t(\theta) = x(t + \theta)$ pour tout réel θ variant dans $[-\tau, 0]$. Ainsi, le système est vu comme évoluant dans l'ensemble \mathcal{C} des fonctions de $[-\tau, 0]$ dans \mathbb{R}^n . Nous comprenons à présent que f , définie dans l'équation (A.26), est une fonction qui admet comme variables un réel t et une autre fonction, x_t . C'est donc une « fonction de fonction » que nous appelons fonctionnelle.

Contre-exemple

$$\begin{cases} \frac{dy}{dt}(t) = -\frac{\pi}{2}y(t-1) \\ y(0) = \frac{\sqrt{2}}{2} \end{cases}$$

Les solutions sont données par :

$$\begin{aligned} t &\mapsto \sin\left(\frac{\pi}{2}\left(t + \frac{1}{2}\right)\right) \\ t &\mapsto \cos\left(\frac{\pi}{2}\left(t + \frac{1}{2}\right)\right) \end{aligned}$$

Le problème est mal défini à cause de la condition initiale (unicité, deux solutions ne peuvent pas se croiser).

A.5.5 Théorème d'existence et d'unicité

Définition A.5.1. On appelle solution du problème de Cauchy associé à l'équation (A.26) complétée par la condition initiale $x_{t_0} = \varphi$ toute fonction x définie sur un intervalle de la forme $[t_0 - \tau, t_0 + \alpha[$ où $\alpha > 0$ telle que x est continue sur son

domaine, dérivable sur $[t_0, t_0 + \alpha[$ et vérifie

$$\frac{dx}{dt}(t) = f(t, x_t), \quad t_0 \leq t \leq t_0 + \alpha; \quad (\text{A.27})$$

$$x_{t_0} = \varphi \quad (\text{A.28})$$

Théorème A.5.1 (Existence). Soit $f : [t_0, t_0 + \beta] \times \mathcal{C}([- \tau, 0], \mathbb{R}^n) \rightarrow \mathbb{R}^n$, $\beta > 0$ donné. On suppose f continue sur son domaine. Alors pour tout $\varphi \in \mathcal{C}([- \tau, 0], \mathbb{R}^n)$, il existe $\alpha > 0$ tel que le problème de Cauchy

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(t, x_t) \\ x_{t_0} = \varphi \end{cases} \quad (\text{A.29})$$

à une solution sur $[t_0, t_0 + \alpha[$

Démonstration. Utilise le théorème du point fixe de Schauder. \square

Théorème A.5.2 (Unicité). Soit Ω un ensemble ouvert de $\mathbb{R} \times \mathcal{C}$. On suppose $f : \Omega \rightarrow \mathbb{R}^n$ continue et Lipschizienne, dans tout ensemble compact de Ω , par rapport à φ . Si $(t_0, \varphi) \in \Omega$, alors il existe une solution unique du problème de Cauchy (A.27) relativement à (t_0, φ) .

A.5.6 Théorie sur la stabilité locale

On considère une RFDE autonome et linéaire.

$$x(t) = Lx_t \quad (\text{A.30})$$

où $L : \mathcal{C} \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonctionnelle linéaire et continue sur \mathcal{C} .

Définition A.5.2. L'équation caractéristique du système (A.30) est définie par :

$$\det(\lambda I - L(e^\lambda I)) = 0 \quad (\text{A.31})$$

De plus, les racines de (A.31) sont appelées les valeurs propres (ou racines caractéristiques) de (A.30).

Avant d'énoncer des résultats sur la stabilité locale, nous avons besoin de la définition suivante sur la notion de stabilité.

Définition A.5.3. Considérons l'équation (A.27), où $f : [t_0, +\infty) \times U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est continue et U est un ouvert de \mathcal{C} . Supposons que $f(t, 0) = 0$ pour tout $t \in \mathbb{R}$.

- i) La solution $x = 0$ de l'équation (A.27) est dite stable si, pour tout $\sigma \in \mathbb{R}$ et $\epsilon > 0$, il existe $\delta = \delta(\epsilon, \sigma)$ telle que $\varphi \in B(0, \delta)$ implique $x_t(\sigma, \varphi) \in B(0, \epsilon)$ pour tout $t \geq \sigma$. Dans le cas contraire, on dit que $x = 0$ est instable.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

- ii) La solution $x = 0$ de l'équation (A.27) est dite asymptotiquement stable si elle est stable et il existe un $b_0 = b(\sigma) > 0$ telle que $\varphi \in B(0, b_0)$ entraîne $x(\sigma, \varphi)(t) \rightarrow 0$ quand $t \rightarrow \infty$.
- iii) La solution $x = 0$ est dite uniformément stable si le nombre δ dans la définition de la stabilité est indépendant de σ .
- iv) La solution $x = 0$ est dite uniformément asymptotiquement stable si elle est uniformément stable et il existe $b_0 > 0$ telle que, pour tout $\eta > 0$, il existe $t_0(\eta)$ tel que $\varphi \in B(0, b_0)$ entraîne $x_t(\sigma, \varphi) \in B(0, \eta)$ pour $t \geq \sigma + t_0(\eta)$, pour tout $\sigma \in \mathbb{R}$.

Théorème A.5.3.

- i) Si $\sup\{Re\lambda : \det(\lambda I - L(e^\lambda I)) = 0\} < 0$, alors la solution zéro de l'équation (A.30) est uniformément asymptotiquement stable.
- ii) Si $Re\lambda > 0$ pour un λ vérifiant $\det(\lambda I - L(e^\lambda I)) = 0$, alors la solution triviale zéro de l'équation (A.30) est instable.

Démonstration. voir [50]

□

Considérons l'équation perturbée

$$x(t) = Lx_t + F(x_t), \quad (\text{A.32})$$

où L est définie dans l'équation (A.30) et $F : C \rightarrow \mathbb{R}^n$ continue.

Théorème A.5.4. Supposons que $L : C \rightarrow \mathbb{R}^n$ est linéaire, continue et que la solution zéro de la RDDE (f) est uniformément asymptotiquement stable, alors la solution zéro de l'équation (A.32) est aussi uniformément et asymptotiquement stable. Si $Re\lambda > 0$ pour un λ vérifiant $\det(\lambda I - L(e^\lambda I)) = 0$, alors la solution zéro de l'équation (A.32) est instable.

Démonstration. voir [50]

□

Comme dans le cas des EDO, l'approche standard, dans l'étude de la stabilité locale d'une équation différentielle à retards, est de faire l'analyse de l'équation linéarisée autour du point d'équilibre. Si l'équation à retards est autonome et que la solution spéciale est constante, alors, l'équation linéarisée devient une équation différentielle linéaire autonome à retards. Quand le retard est fini, l'équation caractéristique est fonction du retard, et donc, les racines de cette équation caractéristique sont également fonctions du retard. Lorsque la longueur du retard varie, la stabilité de la solution spéciale devrait varier également. On observe alors, un phénomène de changement de stabilités. Dans la suite, nous supposons que le point d'équilibre

est ramené à l'origine. On parlera de la stabilité de la solution triviale (la solution zéro). L'équation caractéristique de (A.30) est par définition

$$\det(\lambda I - L(e^\lambda I)) = 0, \quad (\text{A.33})$$

et prend la forme suivante pour les équations à un seul argument retardé

$$P(\lambda) + Q(\lambda)e^{-\lambda r} = 0 \quad (\text{A.34})$$

$$\text{où } P(\lambda) = \sum_{k=0}^n a_k \lambda^k \text{ et } Q(\lambda) = \sum_{k=0}^m b_k \lambda^k, \quad a_k, b_k \in \mathbb{R}, \quad m \leq n.$$

Il est bien connu que lorsque l'équation caractéristique (A.34) a uniquement des racines dont les parties réelles sont négatives, ce qui signifie géométriquement que toutes les racines sont strictement situées dans le demi plan gauche déterminé par l'axe imaginaire, alors la solution triviale de (A.30) est uniformément asymptotiquement stable. L'analyse de la stabilité de (A.30) revient à rechercher les conditions pour lesquelles les racines de l'équation caractéristique (A.33) se retrouvent toutes, dans le demi plan gauche du plan complexe et contrôlées de façon uniforme par l'axe imaginaire.

Théorème A.5.5. *Considérons l'équation (A.34), où $P(\lambda)$ et $Q(\lambda)$ sont des fonctions analytiques dans $\operatorname{Re}(\lambda) > 0$ et vérifient les conditions suivantes :*

- i. $P(\lambda)$ et $Q(\lambda)$ n'ont pas de racines imaginaires communes ;
- ii. $\overline{P(-iy)} = P(iy)$, $\overline{Q(-iy)} = Q(iy)$ pour $y \in \mathbb{R}$;
- iii. $P(0) + Q(0) \neq 0$;
- iv. $\lim \sup \{|Q(\lambda)/P(\lambda)| : |\lambda| \rightarrow +\infty, \operatorname{Re}(\lambda) \geq 0\} < 1$;
- v. $F(y) \equiv |P(iy)|^2 - |Q(iy)|^2$, où y est réel et $F(y)$ a au plus un nombre fini de zéros réels.

Alors les relations suivantes sont vérifiées :

- (a) Si $F(y) = 0$ n'a pas de racine positive, alors il n'y aucun changement de stabilités ;
- (b) Si $F(y) = 0$ a au moins une racine positive et toutes les racines positives sont simples, alors, quand r augmente, un nombre fini de changements de stabilités apparaît, et le système considéré devient éventuellement instable.

Remarque A.5.3. Pour l'hypothèse (i), si $\lambda = iy$ est la seule racine commune de P et Q , alors, $P(\lambda) + Q(\lambda)e^{-\lambda r} = (\lambda - iy)^k k(P_1(\lambda) + Q_1(\lambda)e^{-\lambda r})$, où k est un entier, P_1 et Q_1 n'ont pas de racines imaginaires. On applique alors le théorème précédent à $P_1(\lambda) + Q_1(\lambda)e^{-\lambda r} = 0$. Si P et Q sont des fonctions à coefficient réel, alors (ii) est toujours vraie.

A. Outils Mathématiques Fondamentaux

A.5.7 Étude de la stabilité par la seconde méthode de Lyapunov

Dans le cadre des équations différentielles ordinaires, la méthode de Lyapunov, qui ne nécessite pas la résolution des équations et donc de connaître explicitement les solutions, repose sur l'existence d'une fonction $V(t)$ définie positive telle que la dérivée de $V(t)$ soit définie négative (cf rappel A.2.1). Une telle méthode peut être appliquée sans modification majeure aux systèmes à retards. Cependant celle-ci présente, dans le cas général, un inconvénient majeur qui est d'imposer des conditions sévères sur le système pour montrer que la dérivée de la fonction de Lyapunov calculée le long des trajectoires est négative (en effet, cette dérivée n'est plus une fonction ordinaire, mais une fonctionnelle : elle dépend aussi de certaines valeurs passées de l'argument t). Cette méthode est donc difficilement exploitable pour de nombreux cas de systèmes à retards. Deux extensions de la méthode de Lyapunov ont alors été développées d'un côté par Krasovskii et, de l'autre par Razumikhin, dans le cadre des équations différentielles à retards.

Approche de Lyapunov-Krasovskii

L'extension de la méthode de Lyapunov due à Krasovskii [49] permet d'analyser la stabilité en terme de propriétés de certaines fonctionnelles associées aux systèmes considérés.

Théorème A.5.6. [49] *Soit le système à retard défini par l'équation différentielle (A.27). Soit $u, v, w : \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathbb{R}^+$ sont des fonctions continues non décroissantes, avec en plus $u(\theta)$ et $v(\theta)$ positives pour $\theta > 0$, et $u(0) = v(0) = 0$. S'il existe une fonctionnelle continue et différentiable $V(t, \varphi) : \mathbb{R} \times \mathcal{C} \rightarrow \mathbb{R}$ telle que :*

- (a) $u(\|\varphi(0)\|) \leq V(t, \varphi) \leq v(\|\varphi\|_c)$
- (b) $\dot{V}(t, x_t) \leq -w(\|x(t)\|)$, pour tout $t \in \mathbb{R}$ où $\dot{V}(t, x_t)$ est la dérivée dans le sens de Dini

$$\dot{V}(t, x_t) = \lim_{\varepsilon \rightarrow 0^+} \frac{V(t + \varepsilon, x_{t+\varepsilon}) - V(t, x_t)}{\varepsilon}$$

alors la solution triviale $x = 0$ de (A.27) est uniformément stable. Si de plus $w(\theta) > 0$ quand $\theta > 0$, alors la solution triviale est uniformément/globalement asymptotiquement stable.

Remarque A.5.4. Le problème de la stabilité asymptotique ou uniforme est réduit à trouver une fonctionnelle appelée fonctionnelle de Lyapunov-Krasovskii qui satisfait aux conditions énoncées. La première condition signifie que la fonctionnelle est définie positive (existence de la fonction $u(\cdot)$) et possède une borne supérieure infinitésimale (existence de la fonction $v(\cdot)$), i.e. un comportement « borné » de la fonctionnelle V pour toutes les valeurs de $t \in \mathbb{R}$ et $\varphi \in \mathcal{C}$ (voir [48]). La seconde

condition signifie simplement que la dérivée orbitale de la fonctionnelle $V(.,.)$, i.e. calculée le long des trajectoires du système, doit être définie négative.

Approche de Lyapunov-Razumikhin

Une autre approche de la stabilité des systèmes à retard a été introduite par Razumikhin [78, 50]. Cette technique utilise des fonctions plutôt que des fonctionnelles. Lorsque l'on utilise des fonctionnelles comme dans le cas précédent, le théorème exige que les dérivées des fonctionnelles soient décroissantes de façon monotone, le long des solutions de l'équation considérée. Cette exigence rend très difficile la recherche des fonctionnelles de Liapunov.

Théorème A.5.7. *Supposons que la fonction $f : \mathbb{R} \times \mathcal{C} \rightarrow \mathbb{R}^n$ est telle que l'image par f de $\mathbb{R} \times (\text{un ensemble borné de } \mathcal{C})$ est un ensemble borné de \mathbb{R}^n , et que $u, v, w : \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+$ sont des fonctions continues non décroissantes, avec $u(\theta)$ et $v(\theta)$ positives pour $\theta > 0$, et $u(0) = v(0) = 0$, v est strictement croissante. S'il existe une fonction continue différentiable $V(t, x(t)) : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ telle que :*

$$a) u(\|x\|) \leq V(t, x) \leq v(\|x\|), \quad t \in \mathbb{R}, \quad x \in \mathbb{R}^n.$$

$$b) \dot{V}(t, x_t) \leq -w(\|x\|) \text{ si } V(t + \theta, x(t + \theta)) < V(t, x(t)), \quad \forall \theta \in [-\tau, 0].$$

alors la solution triviale $x = 0$ du système (A.27) est uniformément stable.

Si en plus, $w(\theta) > 0$ pour $\theta > 0$, et s'il existe une fonction continue croissante $p(s) : \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathbb{R}^+$, $p(s) > s$ pour $s > 0$ telle que :

$$(a') u(\|x\|) \leq V(t, x) \leq v(\|x\|), \quad t \in \mathbb{R}, \quad x \in \mathbb{R}.$$

$$(b') \dot{V}(t, x(t)) \leq -w(\|x\|) \text{ si } V(t + \theta, x(t + \theta)) < pV(t, x(t)), \quad \forall \theta \in [-\tau, 0] \text{ alors la solution triviale est uniformément asymptotiquement stable.}$$

$$(c') \text{ Si } u(s) \rightarrow \infty \text{ quand } s \rightarrow \infty, \text{ alors } x = 0 \text{ est globalement asymptotiquement stable.}$$

Remarque A.5.5. Le théorème de Razumikhin donne une condition suffisante pour l'analyse de la stabilité du système (A.27). Les conditions (a) et (a') représentent les conditions classiques imposées aux fonctions de Lyapunov « candidates », et les conditions (b) et (b') constituent des conditions sur la dérivée de la fonction $V(t, x(t))$. Donc, dans le cas du théorème de Razumikhin, l'étude de la stabilité passe par la recherche d'une fonction de Lyapunov et non pas celle d'une fonctionnelle bornée.

Bibliographie

- [1] <http://images.math.cnrs.fr/Daniel-Bernoulli-pionnier-des.html?title=DanielBernoulli,pionnierdesmod%C3%A8lesmath%C3%A9matiquesenm%C3%A9decine>.
- [2] <http://www.chikungunya.net/>.
- [3] <http://www.eidatlantique.eu/>.
- [4] http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/lutte_moustique.htm.
- [5] <http://www.eid-rhonealpes.com/debrouss.htm>.
- [6] <http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/>.
- [7] Openstreetmap. <http://www.openstreetmap.org/>.
- [8] 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.
- [9] J. Arino, J.R. Davis, D. Hartley, R. Jordan, J.M. Miller, and J.M. van den Driessche. A multi-species epidemic model with spatial dynamics. *Mathematical Medicine and Biology*, 22(2) :129–142, June 2005.
- [10] J. Arino and P. van den Driessche. A multi-city epidemic model. *Mathematical Population Studies*, 10 :175–193.
- [11] 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.
- [12] N. Bacaer. *Histoires de mathématiques et de populations*. 2008.
- [13] B. Balachandran, T. Kalmár-Nagy, and D. E. (Eds.) Gilsinn. *Delay Differential Equations : Recent Advances and New Directions*. Springer, 2009.

Bibliographie

- [14] D. Balcan, B. Gonçalves, H. Hu, J. J. Ramasco, V. Colizza, and V. Vespignani. Modeling the spatial spread of infectious diseases : The global epidemic and mobility computational model. *Journal of Computational Science*, 1(3) :132 – 145, 2010.
- [15] J. Broch, D. A. Maltz, D. B. Johnson, Y. C. Hu, and J. Jetcheva. A performance comparison of multi-hop wireless ad hoc network routing protocols. *Proceedings of the 4th annual ACM/IEEE international conference on Mobile computing and networking*, pages 85–97, 1998.
- [16] D. Brockmann, D. Hufnagel, and T. Geisel. The scaling laws of human travel. *Nature*, 439(7075) :462–465, 01 2006.
- [17] D. E. Carey. Chikungunya and dengue : A Case of Mistaken Identity ? *J Hist Med Allied Sci*, XXVI(3) :243–262, 1971.
- [18] D.E. Carey, R.M. Myers, C.M. de Ranitz, and M. Jadhav. The 1964 chikungunya epidemic at vellore, south india, including observations on concurrent dengue. *Tr. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 63 :437–445, 1969.
- [19] A. Chippaux. Généralités sur arbovirus et arbovirosesoverview of arbovirus and arbovirosis. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(8) :377 – 384, 2003.
- [20] S.R. Christopher. *The Yellow fever mosquito. Its Life History*. Bionomics and Structure, 1960.
- [21] E. A. Coddington and N. Levinson. *Theory of ordinary differential equations [by] Earl A. Coddington [and] Norman Levinson*. McGraw-Hill, New York, 1955.
- [22] R. V. Culshaw, S. Ruan, and R. J. Spiteri. Optimal hiv treatment by maximizing immune response. *Journal of Mathematical Biology*, 48 :545–562, 2004.
- [23] T. Das, M. C. Jaffar-Bandjee, J. J. Hoarau, P. Krejbich Trotot, M. Denizot, G. Lee-Pat-Yuen, R. Sahoo, P. Guiraud, D. Ramful, S. Robin, J. L. Alessandri, B. A. Gauzere, and P. Gasque. Chikungunya fever : Cns infection and pathologies of a re-emerging arbovirus. *Progress in Neurobiology*, 91(2) :121 – 129, 2010. Neglected Infectious Diseases of the Nervous System : Pathogenesis and Global Impact.
- [24] H. Delatte, G. Gimonneau, A. Triboire, and D. Fontenille. Influence of temperature on immature development, survival, longevity, fecundity, and gonotrophic cycles of aedes albopictus, vector of chikungunya and dengue in the indian ocean. *Journal of Medical Entomology*, 46 :33–41, 2009.
- [25] H. Delatte, C. Paupy, J. S. Dehecq, J. Thiria, A. B. Failloux, and D. Fontenille. Aedes albopictus, vector of chikungunya and dengue viruses in reunion island : biology and control. *Parasite*, 15(1) :3–13, 2008.

- [26] P. Demaillly. *Analyse numérique et équations différentielles*. Collection Grenoble sciences, 1996.
- [27] M. Derouich and A. Boutayeb. Dengue fever : Mathematical modelling and computer simulation. *Applied Mathematics and Computation*, 177(2) :528 – 544, 2006.
- [28] M. Derouich, A. Boutayeb, and E. H. Twizell. A model of dengue fever. *Bio-Medical Engineering*, 2(1) :4, 2003.
- [29] O. Diekmann and J. A. P. Heesterbeek. *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation*. Wiley, 1 edition, March 2000.
- [30] J. Dieudonné. *Foundations of modern analysis*. Pure and Applied Mathematics, Vol. X. Academic Press, New York, 1960.
- [31] Y. Dumont and F. Chiroleu. Vector control for the chikungunya disease. *Math Biosci Eng*, 7(2) :313–45, 2010.
- [32] Y. Dumont, F. Chiroleu, and C. Domerg. On a temporal model for the chikungunya disease : Modeling, theory and numerics. *Mathematical Biosciences*, 213(1) :80 – 91, 2008.
- [33] T. Erneux. *Applied Delay Differential Equations*. Surveys and Tutorials in the Applied Mathematical Sciences. Springer, 2009.
- [34] L. Esteva and C. Vargas. Analysis of a dengue disease transmission model. *Math Biosci*, 150(2) :131–151, June 1998.
- [35] L. Esteva and C. Vargas. A model for dengue disease with variable human population. *Journal of Mathematical Biology*, 38(3) :220–240, mars 1999.
- [36] Z. Feng and V. Hernandez. Competitive exclusion in a vector-host model for the dengue fever. *Journal of Mathematical Biology*, 35 :523–544, 1997.
- [37] W. H. Fleming and R. W. Rishel. *Deterministic and stochastic optimal control*. Springer-Verlag, New York, 1975.
- [38] G. R. Fulford, M. G. Roberts, and J. A. P. Heesterbeek. The metapopulation dynamics of an infectious disease : Tuberculosis in possums. *Theoretical Population Biology*, 61(1) :15 – 29, 2002.
- [39] H. Gagliardi, F. da Silva, and D. Alves. Automata network simulator applied to the epidemiology of urban dengue fever. 3993 :297–304, 2006.
- [40] R. V. Gamkrelidze. Discovery of the maximum principle. *Journal of Dynamical and Control Systems*, 5 :437–451, 1999. 10.1023/A :1021783020548.

Bibliographie

- [41] M. C. Gonzalez, C. A. Hidalgo, and A. Barabasi. Understanding individual human mobility patterns. *Nature*, 453(7196) :779–782, 06 2008.
- [42] L. W. Hackett. The epidemiology and control of malaria. *Am J Trop Med Hyg*, 7(5) :577–b–578, 1958.
- [43] B. D. Hassard, N. D. Kazarinoff, and Y. H. Wan. *Theory and applications of Hopf bifurcation*, volume 41 of *London Mathematical Society Lecture Note Series*. Cambridge University Press, Cambridge, 1981.
- [44] W. A. Hawley. The biology of aedes albopictus. *J Am Mosq Control Assoc Suppl*, 1 :1–39, Dec 1988.
- [45] L.M. Hocking. *Optimal control, An introduction to the theory with applications*. 1991.
- [46] INSEE. Estimations carroyées de population en 2007. <http://www.insee.fr/fr/ppp/bases-de-donnees/donnees-detailles/duicq/region.asp?reg=04>.
- [47] L. F. O. Jacintho, A. F. M. Batista, T. L. Ruas, M. G. B. Marietto, and F. A. Silva. An agent-based model for the spread of the dengue fever : a swarm platform simulation approach. pages 2 :1–2 :8, 2010.
- [48] V. Kolmanovskii and V. Nosov. *Stability of Functional Differential Equation*. Academic Press, 1986.
- [49] N. Krasovskii. *Stability of motion*. Stanford University Press., 1963.
- [50] Y. Kuang. *Delay Differential Equations : With Applications in Population Dynamics*. Academic Press, 1993.
- [51] J. P. LaSalle. *The stability of dynamical systems*. Society for Industrial and Applied Mathematics, Philadelphia, Pa., 1976.
- [52] S. Lenhart and J. T. Workman. *Optimal control applied to biological models*. 2007.
- [53] R. Levins. Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bulletin of the Entomological Society of America*, 15(3) :237–240, 1969.
- [54] M. Y. Li and J. S. Muldowney. Global stability for the seir model in epidemiology. *Mathematical Biosciences*, 125(2) :155 – 164, 1995.
- [55] I. M. Longini Jr. A mathematical model for predicting the geographic spread of new infectious agents. *Mathematical Biosciences*, 90(1-2) :367 – 383, 1988.
- [56] D. L. Lukes. *Differential equations : classical to controlled / Dahlard L. Lukes*. Academic Press, New York :, 1982.

- [57] W. H. R. Lumdsen. An epidemic of virus disease in southern province, tanganika territory, in 1952-1953. ii general description and epidemiology. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 49(1) :23– 57, 1955.
- [58] J.S. Mackenzie, K.B. Chua, P.W. Daniels, B.T. Eaton, H.E. Field, Hall R.A., K. Halpin, C. A. Johansen, Kirkland P.D., S.K. Lam, P. McMinn, D.J. Nisbet, R. Paru, A.T. Pyke, S.A. Ritchie, P. Siba, D.W. Smith, G.A. Smith, A.F. van den Hurk, L.F. Wang, and D.T. Williams. Emerging viral diseases of southeast asia and the western pacific. *Emerging infectious diseases*, 7 :497– 504, 2001.
- [59] T.R. Malthus. *Essai sur le principe de population*, volume 2. 5 edition, 1992.
- [60] P.A. Marquet. Metapopulations. "Encyclopedia of Global Environmental Change. Volume II. The Earth System : Biological and Ecological Dimensions of Global Environmental Change, 2 :411–420, 2002.
- [61] J. E. Marsden and M. McCracken. *The Hopf bifurcation and its applications*. Springer-Verlag, New York, 1976. With contributions by P. Chernoff, G. Childs, S. Chow, J. R. Dorroh, J. Guckenheimer, L. Howard, N. Kopell, O. Lanford, J. Mallet-Paret, G. Oster, O. Ruiz, S. Schechter, D. Schmidt and S. Smale, Applied Mathematical Sciences, Vol. 19.
- [62] R. H. Martin Jr. Logarithmic norms and projections applied to linear differential systems. *J. Math. Anal. Appl.*, 45 :432–454, 1974.
- [63] L. C. C. Medeiros, C. A. R. Castilho, C. Braga, W. V. de Souza, L. Regis, and A. M. V. Monteiro. Modeling the dynamic transmission of dengue fever : Investigating disease persistence. *PLoS Negl Trop Dis*, 5(1) :e942, 01 2011.
- [64] A. Menach, F. E. McKenzie, A. Flahault, and D. Smith. The unexpected importance of mosquito oviposition behaviour for malaria : non-productive larval habitats can be sources for malaria transmission. *Malaria Journal*, 4(1) :23, 2005.
- [65] G. L. Miller and R. E. Ricklefs. *Écologie*. 2005.
- [66] H. Mo Yang and C. Pio Ferreira. Assessing the effects of vector control on dengue transmission. *Applied Mathematics and Computation*, 198(1) :401 – 413, 2008.
- [67] 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.
- [68] D. Moulay, M.A. Aziz-Alaoui, and H.D. Kwon. Optimal control of chikungunya disease : Larvae reduction, treatment and prevention. *Soumis.*, 2011.

Bibliographie

- [69] J. S. Muldowney. Dichotomies and asymptotic behaviour for linear differential systems. *Transactions of the American Mathematical Society*, 283 :465–484, 1984.
- [70] J. S. Muldowney. Compound matrices and ordinary differential equations. *Rocky Mountain J. Math.*, 20(4) :857–872, 1990.
- [71] S. Nanda, H. Moore, and S. Lenhart. Optimal control of treatment in a mathematical model of chronic myelogenous leukemia. *Mathematical Biosciences*, 210(1) :143 – 156, 2007.
- [72] G.A. Ngwa and W.S. Shu. A mathematical model for endemic malaria with variable human and mosquito population. *Mathematical and Computer Modelling*, 32 :747–763, 2000.
- [73] C. Nicolle. *Naissance, vie et mort des maladies infectieuses*. Félix Alcan, Paris, 1930.
- [74] G.M. Nishida and J.M. Tenorio. *What Bit Me ? Identifying Hawaii’s Stinging and Biting Insects and Their Kin*. University of Hawaii Press, 1993.
- [75] G. Pialoux, B.-A. Gaüzère, and M. Strobel. Infection à virus chikungunya : revue générale par temps d’épidémie. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 36(5) :253–263, 2006.
- [76] L.S. Pontryagin, V. G. Boltyanskii, R. V. Gamkrelidze, and E. Mishchenko. *The mathematical theory of optimal processes (International series of monographs in pure and applied mathematics)*. Interscience Publishers, 1962.
- [77] L.S. Pontryagin, V.G. Boltyanskii, R.V. Gamkrelidze, and E.F. Mishchenko. *The Mathematical Theory of Optimal Process*, volume 4. Gordon and Breach Science Publishers, 1986.
- [78] B. Razumikhin. On the stability of systems with a delay. *Prikl. Math. Meh.*, 20(4) :500–512, 1956.
- [79] M. C. Robinson. An epidemic of virus disease in southern province, tanganyika territory, in 1952-53. i clinical features. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 49(1) :28 – 32, 1955.
- [80] D. Rodríguez and L. Torres-Sorando. Models of infectious diseases in spatially heterogeneous environments. *Bulletin of Mathematical Biology*, 63 :547–571, 2001. 10.1006/bulm.2001.0231.
- [81] R. Ross. *The Prevention of Malaria by Ronald Ross*. Murray, London :, 1910.
- [82] L. A. Rvachev and I. M. Longini Jr. A mathematical model for the global spread of influenza. *Mathematical Biosciences*, 75(1) :3 – 22, 1985.

- [83] I. Schuffenecker, I. and Iteman, A. Michault, S. Murri, L. Frangeul, M. C. Vaney, R. Lavenir, N. Pardigon, J. M. Reynes, F. Pettinelli, L. Biscornet, L. Diancourt, S. Michel, S. Duquerroy, G. Guigon, M. P. Frenkiel, A. C. Bréhin, N. Cubito, P. Després, F. Kunst, F. A. Rey, H. Zeller, and S. Brisson. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the indian ocean outbreak. *PLoS Med*, 3(7) :e263, 05 2006.
- [84] I. V. Sharakhov, A. C. Serazin, O. G. Grushko, A. Dana, N. Lobo, M. E. Hillenmeyer, R. Westerman, J. Romero-Severson, C. Costantini, N'F. Sagnon, F. H. Collins, and N. J. Besansky. Inversions and gene order shuffling in anopheles gambiae and a. funestus. *Science*, 298(5591) :182–185, 2002.
- [85] D. L. Smith, J. Dushoff, and F. E. McKenzie. The risk of a mosquito-borne infection in a heterogeneous environment. *PLoS Biol*, 2(11) :e368, 10 2004.
- [86] H. L. Smith. Systems of ordinary differential equations which generate an order preserving flow. a survey of results. *SIAM Rev.*, 30(1) :87–113, 1988.
- [87] H. L. Smith. *Monotone Dynamical Systems : An introduction to the theory of competitive and cooperative systems*. American Mathematical Society, 1995.
- [88] H.R. Thieme. Convergence results and a poincare – bendixson trichotomy for asymptotically autonomous differential equations. *Journal of mathematical biology*, 30(7) :755–763, 1992.
- [89] R. C. A. Thomé, H. Mo Yang, and L. Esteva. Optimal control of aedes aegypti mosquitoes by the sterile insect technique and insecticide. *Mathematical Biosciences*, 223(1) :12 – 23, 2010.
- [90] B. Toma, J. J. Bénet, B. Dufour, M. Eloit, F. Moutou, and M. Sanaa. *Glossaire d'épidémiologie animale*. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, FRANCE (1991) (Monographie), 1991.
- [91] A. Tran and M. Raffy. On the dynamics of dengue epidemics from large-scale information. *Theoretical Population Biology*, 69 :3–12, 2006.
- [92] E. Trélat. *Contrôle optimal : théorie et applications*. Université d'Orléans, 2008. Notes de cours.
- [93] 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.
- [94] M. Vazeille, C. Jeannin, E. Martin, F. Schaffner, and A.-B. Failloux. Chikungunya : A risk for mediterranean countries. *Acta Tropica*, 105(2) :200 – 202, 2008.

Bibliographie

- [95] G. Vermillard. *Le chikungunya : un virus, une maladie - A propos de l'épidémie 2005-2006 à l'Ile de la réunion.* PhD thesis, UHP - Université Henri Poincaré, 2009.
- [96] H Wei, X Li, and M Martcheva. An epidemic model of a vector-borne disease with direct transmission and time delay. *Journal of Mathematical Analysis and Applications*, 342(2) :895–908, 2008.
- [97] P. Zongo. *Modélisation mathématique de la dynamique de transmission du paludisme.* Thèse de doctorat, 2008.