



HAL
open science

Modélisation et étude mathématique d'une infection épidémiologique dans une communauté écologique et au sein d'une population en commutation

Assane Savadogo

► **To cite this version:**

Assane Savadogo. Modélisation et étude mathématique d'une infection épidémiologique dans une communauté écologique et au sein d'une population en commutation. Mathématiques [math]. Sorbone Université (Paris, France); Université Nazi Boni (Bobo-Dioulasso, Burkina Faso), 2024. Français. NNT: . tel-04829221

HAL Id: tel-04829221

<https://theses.hal.science/tel-04829221v1>

Submitted on 10 Dec 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Thèse en cotutelle internationale

pour l'obtention du grade de
Docteur de l'Université Nazi BONI et de Sorbonne Université
Écoles doctorales **Sciences Mathématiques de Paris Centre**
Sciences et Technique

Unités de recherche **Laboratoire Jacques-Louis Lions**
Laboratoire de Mathématiques Informatique et Application

présentée et soutenue publiquement le 04 décembre 2024 par :

Assane Savadogo

Option : **Mathématiques appliquées**

Modélisation et étude mathématique d'une infection épidémiologique dans une communauté écologique et au sein d'une population en commutation

Thèse dirigée par : **Boureima Sangaré & Pierre-Alexandre Bliman**

Composition du Jury

Président

M. Ouateni Diallo, Professeur titulaire USTTB de Bamako (Mali)

Examineurs

M. Bernard Cazelles, Professeur Sorbonne Université (France)
Mme. Amandine Veber, Directrice de recherche Université Paris Cité (France)
M. Ouateni Diallo, Professeur titulaire USTTB de Bamako (Mali)

Membre invité

M. Jean De Dieu Zabsonré, Professeur titulaire UNB (Burkina Faso)

Rapporteurs

M. Julien Arino, Professeur Université du Manitoba (Canada)
M. Abderrahman Iggidr, Chargé de Recherche, Inria Université de Lorraine (France)
M. Sado Traoré, Professeur titulaire UNB (Burkina Faso)

Directeurs de thèse

M. Boureima Sangaré, Professeur titulaire UNB (Burkina Faso)
M. Pierre-Alexandre Bliman, Directeur de recherche Sorbonne Université (France)

Dédicaces et remerciements

■ *La famille est l'endroit où on t'acceptera
quelque soit le sort que la vie t'a réservée* ■

Assane Savadogo

Dédicaces

*A mon très
le
Tu m'as inculqué le
sans distinction. Aucune dédicace ne saurait ex
j'ai à ton égard. Puisse l'Éternel te bénir et t'accorder une bonne santé.*

*A ma très
source d'inspiration. Merci, chère mère, pour cette marque d'amour immuable. Aucune
dédicace ne saurait être éloquente pour témoigner de l'amour et du re
j'ai à ton égard. Puisse l'Éternel te pré
pour que je puisse vous combler de bonheurs à mon tour.*

*A mon oncle Harouna Savadogo, me
à me
votre bienveillance et vo
de me battre. Ma vie aurait été sans goût sans votre pré
cette mode*

*A mon très
rare
don de soi. Ce
sincère
Que l'éternel nous garde ensemble pendant encore longtemps.*

Remerciements

Les travaux présentés dans cette thèse sont le fruit d'une cotutelle internationale entre l'Université Nazi Boni au Burkina Faso et Sorbonne Université (SU) en France. Un travail de thèse est généralement long, parsemé de doutes, de tristesse, d'embûches et de moments de joie, et ne peut aboutir qu'avec l'orientation, l'encouragement et le soutien indéfectible de nombreuses personnes. Il est donc de mon devoir, au terme de cette aventure, d'exprimer mes remerciements à toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à sa réalisation et à son aboutissement.

Tout d'abord, je tiens à exprimer mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance à mes deux directeurs de thèse, le professeur Boureima Sangaré de l'Université Nazi Boni (UNB) et le professeur Pierre-Alexandre Bliman de Sorbonne Université et de l'Inria Paris, pour l'encadrement et le soutien inconditionnel dont j'ai bénéficié au cours de ces cinq dernières années.

Au professeur Boureima Sangaré, je souhaite exprimer ma gratitude pour la confiance que vous m'avez accordée dès mon Master et pour avoir accepté de m'encadrer également durant ma thèse. Vous n'avez ménagé aucun effort pour que mes travaux de recherche se déroulent dans les meilleures conditions, tant sur le plan matériel que financier. Vous avez su créer des opportunités qui m'ont permis de voyager et de découvrir d'autres univers de recherche extraordinaires. Je suis très heureux d'avoir travaillé à vos côtés. Plus encore que vos qualités mathématiques, ce sont vos qualités humaines qui ont rendu ces années de thèse passionnantes. Je vous remercie du fond du cœur pour votre soutien et votre compréhension sans limites, et je salue en vous le père bienveillant. Je tiens également à vous remercier pour votre travail acharné en faveur de la promotion et de la vulgarisation des mathématiques de haut niveau au Burkina Faso, ainsi que pour votre capacité à éveiller le potentiel caché en chacun de nous. Votre sens de l'écoute, votre enthousiasme, tant sur le plan scientifique que personnel, ainsi que votre grande amabilité vous honorent. Vous êtes un exemple d'intégrité et de patriotisme à suivre, une qualité que j'admire profondément. Que l'Éternel vous bénisse ! Mes remerciements et ma gratitude vont également au professeur Pierre-Alexandre Bliman, pour avoir accepté de m'encadrer et de m'avoir accueilli au sein de l'équipe de recherche MAMBA, désormais MUSCLEES (Compréhension mathématique multi-échelles d'écosystèmes vivants complexes avec structures émergentes). Cher professeur, je vous remercie infiniment pour la confiance que vous m'avez témoignée en me donnant l'opportunité de mener à bien mes travaux de recherche. Merci pour votre disponibilité, votre attention constante et votre rigueur, qui m'ont permis de renforcer mon sens critique et d'améliorer la qualité scientifique de ce travail. Au-delà de vos qualités scientifiques, je tiens à vous remercier pour votre humilité, votre humanité, ainsi que pour vos nombreuses invitations à déjeuner chez vous. Durant la thèse, il arrive parfois de se sentir démotivé et découragé ; mais une simple séance de travail ou une discussion avec vous suffisait à me redonner confiance et à me remotiver pour poursuivre le travail. Ce mémoire de thèse n'existerait tout simplement pas sans votre soutien indéfectible. Merci infiniment pour tout.

Mes chaleureux remerciements s'adressent au professeur Sado Traoré, pour m'avoir accueilli au sein du Laboratoire de Mathématiques, Informatique et Applications (LaMIA) et pour l'insigne honneur qu'il me fait d'être rapporteur et membre du jury de cette thèse. Je vous remercie très sincèrement pour vos précieux conseils, vos remarques tout au long de cette thèse, ainsi que pour votre constante disponibilité, malgré votre emploi du temps très chargé. Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude au professeur Ouateni Diallo de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, pour avoir accepté de relire mon mémoire et de faire partie du jury de ma thèse. Je saisis cette occasion pour vous remercier pour la patience et la bienveillance que vous nous avez témoignées tout au long de ces cinq dernières années, ainsi que pour nos échanges scientifiques passés et à venir. J'ai eu l'honneur de vous avoir comme président du jury de mon mémoire de Master et d'avoir suivi votre cours d'analyse numérique des EDP en Master à l'UNB. J'ai beaucoup apprécié votre enthousiasme et votre engagement.

Mes vifs remerciements s'adressent aux professeurs Abderrahman Iggidr et Julien Arino, qui m'ont fait l'honneur d'évaluer ma thèse et d'être membres du jury. Je suis très heureux que des mathématiciens de leur envergure aient consacré du temps à la lecture et à l'évaluation de ce modeste mémoire. Je les remercie vivement pour cette faveur, ainsi que pour leurs remarques constructives et leurs commentaires éclairés, qui me seront d'une grande aide pour mes recherches futures. Que les professeurs Amandine Veber, Jean De Dieu Zabsonré et Bernard Cazelles trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude. Je suis très honoré et reconnaissant de votre participation à mon jury de thèse. Merci d'avoir pris le temps d'évaluer le contenu de mon document et de m'avoir fait bénéficier de vos remarques et commentaires pertinents, malgré vos emplois du temps très chargés. Je tiens également à remercier chaleureusement les professeurs Nastassia Pouradier Duteil, Bernard Cazelles, Gilles Courtois et Elisha Falbel pour avoir accepté d'être membres de mon comité de suivi de thèse. Je vous suis reconnaissant pour vos remarques toujours intéressantes, ainsi que pour vos critiques constructives, qui m'ont permis de mûrir et de progresser tout au long de mes recherches.

Mes chaleureux remerciements et ma reconnaissance s'adressent aux différents laboratoires et équipes de recherche que j'ai visités, pour leur soutien financier, leur encadrement, ainsi que pour la mise en œuvre et la réalisation de cette thèse. J'aimerais tout d'abord exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude au professeur Christophe Cambier, enseignant-chercheur à Sorbonne Université et ancien coordinateur

du Programme Doctoral International - Modélisation des Systèmes Complexes (PDI-MSC), véritable artisan du financement de cette thèse. Je vous remercie très vivement de m'avoir accueilli au sein de l'UMMISCO à travers le programme PDI-MSC et d'avoir mis à ma disposition tout le nécessaire lors de mes différents séjours à Paris, sans oublier les sessions de formation en systèmes complexes sur le campus de l'IRD à Bondy. Je tiens également à remercier la délégation régionale Île-de-France de l'IRD, en particulier les professeurs Jean-Daniel Zucker, directeur de l'UMMISCO, et Sébastien Barot, ainsi que tout le personnel administratif, notamment Élisabeth Pereira, Pédro Verge, Laurence Goury, Émilie Brunet et Sandrine Vallat, pour votre soutien et votre précieuse assistance administrative. L'environnement enrichissant du Laboratoire Jacques-Louis Lions (LJLL) et de l'équipe de recherche MUSCLEES de l'Inria à Sorbonne Université, à Paris, a également joué un rôle essentiel dans l'aboutissement de ce travail. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous les membres de l'équipe MUSCLEES, qui m'ont chaleureusement accueilli dès mon arrivée et qui, ensemble, font de cet endroit un cadre de travail paisible et agréable. Que chacun d'entre eux reçoive mon amitié, mon respect et mes sincères remerciements pour tout ce qu'ils m'ont appris, ainsi que pour l'excellente ambiance qui règne au sein du laboratoire. Je souhaite également adresser mes remerciements à toute l'équipe administrative du programme ARTS (Allocations de Recherche pour une Thèse au Sud) de l'IRD pour leur amabilité et leur assistance précieuse, en particulier Gaëlle Brûle, Nora Benayada et Nabil Elkente. Mes remerciements vont aussi aux secrétaires du Laboratoire Jacques-Louis Lions (LJLL), Lounici Merbouha Salima, Larcher Malika et Corentin Maday, qui ont su rendre chaque démarche administrative simple et efficace. Merci pour votre aide et votre bienveillance. Je n'oublie pas non plus monsieur Jean-François Venuti, Corentin Lacombe et madame Patricia Zizzo, dont l'assistance administrative m'a été d'une grande aide. Enfin, je tiens à remercier chaleureusement les responsables administratives de l'Inria Paris, Meriem Guemair, Alexandre Wagner et Emeline Parisot, pour leur soutien et leur assistance continue.

Mes vifs remerciements et ma profonde gratitude vont également au professeur Matias Raja Bana, coordinateur du programme Erasmus, pour m'avoir accueilli chaleureusement lors de mon séjour au Laboratoire de Mathématiques de l'Université de Murcie, en Espagne. Cher professeur, je vous remercie sincèrement pour votre accueil et pour avoir créé un environnement propice au travail. Je tiens aussi à exprimer mes remerciements aux professeurs Miguel Ángel Javaloyes et Gustavo Garrigós pour nos discussions fructueuses et leurs précieux conseils relatifs à mes travaux de thèse. J'adresse également mes remerciements les plus chaleureux à Madame Lucília Fontes da Fonseca, responsable des relations internationales à l'Université de Murcie, pour son accueil bienveillant, ses conseils avisés et pour avoir facilité mon intégration à Murcie. Je garde une pensée toute particulière et une grande reconnaissance pour mes colocataires et amis de Murcie : Claudia Abad Coronel, Nora Rodriguez, Laura Mora Vitoria, Maria José, André Iniesta et Carlos Alcaraz. Merci pour votre sincère amitié, votre aide et pour m'avoir permis de découvrir la culture espagnole à travers nos échanges et nos voyages dans différentes villes. Comme le disait le regretté Nioussêrè Kalala Omotundé : *Nous avons une seule civilisation, mais des cultures différentes*. Cela me rappelle que, malgré nos diversités culturelles, il existe une humanité universelle qui lie les êtres humains, où qu'ils se trouvent sur terre. Merci pour votre amabilité et votre gentillesse en toute circonstance. Je vous souhaite le meilleur dans la vie. ¡Sabes que nunca te olvidaré!

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères et profonds à tous les acteurs, académiques ou non, de l'Université Nazi Boni, qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation et à l'aboutissement de cette thèse. Je souhaite particulièrement remercier les enseignants de l'UFR/SEA du département de mathématiques et informatique, qui, par leurs qualités scientifiques et humaines, m'ont donné le goût des sciences et le courage de suivre cette voie incertaine qu'est la recherche doctorale. Je mentionne ici, avec reconnaissance, les professeurs Théodore Marie Yves Tapsoba, Sado Traoré, Younoussa Millogo, Bétaboalé Naon, Aboudramane Guiro, Idrissa Kaboré, Joseph Bayara, Adama Ouédraogo, Tidiane Yelemou, Herman Soré, Ismael Nyanquini, Jean Louis Zerbo, Téléphore Tiendrebéogo, Abdoulaye Seré, Ouoba K. Honoré, Ahmed Seré, Constantin Dabiré, Moussa Barro, Aly Ouédraogo, Idrissa Ibrango, Moussa Barro (Algèbre), et Brahima Roumba. Recevez ici l'expression de ma gratitude pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour la diffusion des sciences à l'échelle nationale et internationale. Je tiens également à exprimer ma reconnaissance envers les enseignants que j'ai eu la chance de rencontrer lors de missions d'enseignement à l'Université Nazi Boni ou à d'autres occasions, notamment les professeurs Hamidou Touré, Stanislas Ouaro, Oumar Traoré, Alfred Touré, Aboubacar Seynou, Françoise Ouédraogo, et Nicolas Bedaride. Non seulement vous m'avez transmis vos connaissances, mais vous m'avez aussi inspiré un véritable goût pour les mathématiques et les sciences en général.

Je pense également à tous mes ami(e)s et collègues doctorant(e)s, ancien(ne)s et actuel(le)s, du laboratoire Jacques-Louis Lions (LJLL) à Paris, que j'ai eu le plaisir de rencontrer au cours de ces trois années de recherche en France. Je tiens à remercier tout particulièrement mes collègues et ami(e)s de bureau : Charles Elbar, Lucas Jouneys, Laurent Attias, Pierre Le Bris, Giorgia Ciavolella et Phan Dang Toai, qui ont facilité et rendu plus fluide mon intégration au sein de Sorbonne Université, grâce à leur accueil fraternel et chaleureux. Je n'oublie pas non plus les doctorant(e)s et post-doctorant(e)s Antoine Le Blond, Maria Cabrera Calvo, Helena Ambrogi, Marcel Fang, Nga Nguyen, Roxane Delville-Atchekzai, Yvonne Alama Bronsard, Robin Roussel, Guillaume Garnier, Somacal Agustin, Guérin Anatole, Thomas Barsoni, Manon de la Tousche, Soumaïla Soré, ainsi que toutes celles et ceux que j'ai certainement oublié de mentionner, qui, chacun à sa manière, ont rendu mes séjours à Paris plus

agréables. Je tiens également à adresser une pensée positive et reconnaissante à tous mes ami(e)s et collègues du Programme Doctoral International en Modélisation des Systèmes Complexes (PDI-MS), avec qui j'ai eu la chance de partager de merveilleux moments lors de mes différentes mobilités en France. Un remerciement spécial va à docteure Rusagara Radegonde, pour l'aide, l'assistance et les conseils dont tu m'as fait bénéficier lors de mes premiers pas à l'étranger. Ta détermination et ton courage sont une véritable source d'inspiration. Je te souhaite beaucoup de succès dans ta vie. Je n'oublie pas non plus Cyrine Chenaoui, Mamadou Lamine Thiam, Mamadou Thiam, Weifei Xie, Mouad Klai, Mohammed Elghandouri, Mba Mathieu Leonel, Papa Massar Niane, Ba Ibrahim Sidiki, Cassien Diabe Ndiaye, Yvan Guifo, Ahmad Fall, Badara Sane, Birane Ndom, Théophile Bayet, Amed Ouattara, Rafaela Molina-Vargas et à Fresy Bilenga. Merci à vous tous pour cette fraternité et ces moments inoubliables passés ensemble.

Le travail présenté dans cette thèse n'est pas uniquement le fruit de mes efforts, mais celui d'un collectif de personnes formidables qui, directement ou indirectement, ont contribué à l'émergence des idées, des hypothèses, et à l'obtention des résultats. Je souhaite citer en particulier les docteurs Wendkouni Ouédraogo, Bakary Traoré, Ousmane Koutou et Hamidou Ouédraogo. Je remercie chacune de ces personnes, qui, à leur manière, ont apporté leur pierre à l'édifice. J'ai une pensée spéciale pour mes deux compagnons de lutte, Diabaté Abou Bakari et Kaboré Abdoulaye. Merci d'avoir été présents tout au long de cette aventure si épineuse, marquée par des moments de stress, mais aussi de joie. Vous avez su la rendre agréable grâce à vos qualités humaines, à travers nos longs échanges scientifiques et nos partages d'expériences. Ces moments m'ont redonné du réconfort à chaque fois que j'étais sur le point de baisser les bras. Votre sympathie et votre bonne humeur, que ce soit dans la victoire ou dans la défaite, m'ont permis d'oublier les phases plus difficiles de cette thèse. Je souhaite sincèrement que cette fraternité dépasse le cadre de la thèse. La vie au laboratoire a toujours été des plus plaisantes, car un laboratoire, ce n'est pas que le travail. L'ambiance y est unique, grâce notamment à mes jeunes frères de l'équipe. Je tiens à mentionner les doctorants Abdoulaye Traoré, Emmanuel Nana, Wendpenga Birba, ainsi que les mastériens Olivier Bayé, Emmanuel Zagré, Dakuyo Sidoine, Simporé Ismaël et Zongo Théodore. Votre courage, votre persévérance et votre fraternité sont pour moi une véritable source d'inspiration. Je vous remercie pour les bons moments partagés en votre compagnie et pour votre enthousiasme constant. Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance pour la suite de vos thèses. Restez fidèles à vous-mêmes, tout en cherchant toujours à vous améliorer chaque jour.

Je souhaite également exprimer ma profonde gratitude à tous mes promotionnaires depuis le master, notamment Kini Yaya et Coulibaly Issa, ainsi qu'à mes amis et camarades doctorants et postdoctorants, Yacouba Yoda, Ouattara Lassina de Ouétou, Mohamed Zongo et Houédé Alain. Nos échanges scientifiques et amicaux, ainsi que le partage de leurs expériences et de leurs encouragements, ont été pour moi une source inestimable de motivation. Je les remercie sincèrement pour leur soutien précieux tout au long de ce parcours.

C'est avec un immense plaisir que j'exprime ma plus profonde gratitude et ma reconnaissance envers les familles qui m'ont généreusement accueilli tout au long de mon parcours scolaire, de l'école primaire à l'université. Je pense particulièrement à la famille de Malick à Omsom dans le Yatenga, à la famille de Halidou Ouédraogo à Ziga, ainsi qu'à la famille Guira à Bobo-Dioulasso. Merci infiniment pour l'affection et l'amour que vous m'avez témoigné, vous m'avez permis de ne jamais me sentir seul. Votre soutien, sous ses diverses formes, m'a été d'une aide précieuse. Que l'Éternel vous bénisse et vous protège ! J'adresse également une pensée spéciale à mes voisins, les familles Zingué et Ouédraogo, ainsi qu'à leurs adorables enfants. Vous avez toujours fait preuve de chaleur, de bienveillance et d'une solidarité exemplaire. Merci du fond du cœur pour tout. Que vous soyez richement bénis. Je tiens à remercier chaleureusement tous mes amis pour leur chaleur humaine, leur humour et leur soutien qui m'ont profondément réconforté tout au long de cette aventure. Je pense tout particulièrement à Ouedraogo Ousseini, Sourabié Kassoum, Ouedraogo Ismaël, Timera Hawa, Sankara Hassane, Traoré Ahmed Diloma, Yé Haïcha, Soro Noufou, Hamadu Ayinla, Adjallah Yasmine, Rafida Thelaidjia, Kader Bassouka, Guira Abdoulaye, Koïta Aïda, Nouhou Issoufou Aboubacar, Zy Yacouba, Sawadogo Fabrice Kouka, Rachid Ouedraogo, Koné Moussa, Nadège Dabiré et Coulibaly Zakiatou Nassime pour leur présence constante, leur amour au quotidien, et leur capacité à m'entourer et à m'écouter, tant dans mes moments d'enthousiasme que de doute. Vous avez laissé une empreinte indélébile dans mon cœur. Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait. J'ai hâte de voir ce que l'avenir nous réserve ! Je tiens également à exprimer ma gratitude à toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de cette thèse. Vous méritez toutes les éloges, et si vos noms ne figurent pas dans ce manuscrit, sachez qu'ils sont gravés en lettres d'or dans mon cœur. Cette période de ma vie m'a permis d'apprendre et de grandir énormément, et les souvenirs que j'en garde sont inoubliables. Merci à vous tous, et je vous souhaite le meilleur pour l'avenir.

Une thèse est également le reflet de notre personnalité, façonnée par des événements extérieurs, des moments de joie et de difficultés. Ces moments sont partagés avec nos proches, que je tiens à remercier du fond du cœur. Ainsi, je remercie infiniment ma famille pour le soutien moral et les encouragements constants durant ces années de thèse. Je leur suis reconnaissant de m'avoir accordé la liberté de penser et de faire mes propres choix.

Résumé

Les travaux présentés dans cette thèse s'inscrivent dans le cadre de la modélisation et de l'analyse mathématique d'une maladie infectieuse au sein d'une communauté écologique, ainsi que dans des populations en commutation, basées sur une approche originale de la mobilité des individus. Le cadre théorique mathématique que nous adoptons pour la mise en place de nos modèles repose sur des systèmes d'équations différentielles ordinaires et des systèmes non linéaires à commutation. Nous avons structuré notre travail en deux grandes parties. La première partie est consacrée à l'analyse mathématique et à la simulation numérique des modèles éco-épidémiologiques. L'objectif principal est d'étudier les effets de certains paramètres biologiques sur la dynamique d'espèces en interaction, soumises à une maladie infectieuse ou non, dans un écosystème. À cette fin, nous proposons des systèmes écologiques suivant le modèle proie-prédateur, en présence ou non de maladies infectieuses. Nos modèles sont régis par une réponse fonctionnelle de type Holling II, qui modélise la stratégie de prédation. Une analyse mathématique approfondie des modèles permet d'établir les critères d'existence, de positivité et de bornage des solutions. L'étude du comportement des systèmes au voisinage des états d'équilibre est réalisée principalement à l'aide des critères de Routh-Hurwitz, du théorème de Poincaré-Bendixson, du critère de Dulac, ainsi que par la construction de fonctions de Lyapunov appropriées, combinée avec le principe d'invariance de LaSalle. Des simulations numériques ont été effectuées pour mettre en évidence l'effet de ces paramètres biologiques sur la dynamique des espèces en interaction et l'apparition de cycles limites. Dans la deuxième partie de notre thèse, nous nous intéressons à la modélisation et à l'analyse mathématique de la dynamique spatio-temporelle de la propagation épidémique à travers les commutations de différentes sous-populations, qui s'étendent sur plusieurs classes (localités). Nos modèles reposent sur des systèmes de mobilité des sous-populations, prenant diverses configurations, ce qui conduit à plusieurs approches de la modélisation spatiale : la formulation de modèles de populations partitionnées, c'est-à-dire des systèmes avec plusieurs sous-populations en contact stationnaire, ainsi que des modèles épidémiologiques de populations en commutation, où les schémas de contact évoluent au fil du temps. Le cadre mathématique que nous utilisons pour étudier le comportement des solutions particulières repose sur les techniques de Perron-Frobenius et de Metzler, ainsi que sur la théorie de Floquet. En nous inspirant du cadre d'analyse mathématique de P. van den Driessche et J. Watmough (2002), nous étudions l'existence des états d'équilibre et des points d'équilibre sans maladie, tout en calculant la valeur du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Nous démontrons ensuite que la stabilité des points d'équilibre sans maladie des modèles est gouvernée par \mathcal{R}_0 .

Mots-clés : Modèle proie-prédateur, modèle éco-épidémiologique, maladie infectieuse, effet de la prédation, bifurcation de Hopf, modèles de commutation, nombre de reproduction de base, stabilité locale, stabilité globale, simulations numériques.

Abstract

The work presented in this thesis falls within the framework of modeling and mathematical analysis of an infectious disease within an ecological community and among commuting populations, based on an original approach to individual mobility. The theoretical mathematical framework we adopt for the implementation of our models relies on systems of ordinary differential equations and non-linear switched systems. We have structured our work into two main parts. The first part is devoted to the mathematical analysis and numerical simulation of eco-epidemiological models. The main aim is to study the effects of certain biological parameters on the dynamics of interacting species, whether affected by an infectious disease or not, within an ecosystem. To that end, we propose ecological systems based on the predator-prey model, with or without the presence of infectious diseases. Our models are governed by a Holling II-type functional response, which models the predation strategy. A thorough mathematical analysis of the models allows us to establish the criteria for existence, positivity, and boundedness of the solutions. The stability analysis of the equilibrium states is carried out mainly using the Routh-Hurwitz criteria, the Poincaré-Bendixson theorem, the Dulac criterion, and the construction of appropriate Lyapunov functions, combined with LaSalle's invariance principle. Numerical simulations have been carried out to highlight the effect of these biological parameters on the dynamics of interacting species and the emergence of limit cycles. In the second part of our thesis, we focus on the modeling and mathematical analysis of the spatiotemporal dynamics of epidemic spread through the commutation of different subpopulations, spanning several classes (localities). Our models are based on mobility systems for subpopulations, adopting various configurations, which leads to several approaches to spatial modeling : The formulation of partitioned population models, meaning systems with multiple subpopulations in stationary contact, as well as epidemiological models of commuting populations, where contact patterns evolve over time. The mathematical framework we employ to study the behavior of particular solutions is based on Perron-Frobenius and Metzler techniques, as well as Floquet theory. Drawing on the mathematical analysis framework of P. van den Driessche and J. Watmough (2002), we investigate the existence of equilibrium states and disease-free equilibrium points, while calculating the value of the basic reproduction number \mathcal{R}_0 . We then prove that the stability of the disease-free equilibrium points of the models is governed by \mathcal{R}_0 .

Keywords : Prey-predator model, eco-epidemiological model, infectious disease, predation effect, global stability, commuting population model, basic reproduction number, numerical simulations.

Liste des publications scientifiques

1. P. A. Bliman, B. Sangaré, and **A. Savadogo**. A framework for modelling and analysis of epidemiological spread in commuting populations. *Article soumis*, pages 1–35, 2024, <https://arxiv.org/pdf/2408.15634>.
2. **A. Savadogo**, B. Sangaré, and W. Ouedraogo. A complex dynamic of eco-epidemiological mathematical model with migration. *Abstract and Applied Analysis*, 2024(3312472) : 1–23, 2024.
3. **A. Savadogo**, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of prey-predator population dynamics in the presence of an sis infectious disease. *Research in Mathematics*, 9(1) : 1–22, 2022.
4. **A. Savadogo**, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of hopf-bifurcation in a prey-predator model with nonlinear functional response. *Advances in Difference Equations*, 2021(275) : 23, 2021.
5. **A. Savadogo**, H. Ouedraogo, B. Sangaré and W. Ouedraogo. Mathematical analysis of a fish-plankton eco-epidemiological system. *Nonlinear Studies*, 27(1) : 1–22, 2020.

Notations générales

- EDO : Équations Différentielles Ordinaire.
- EDP : Équation aux Dérivées Partielles.
- SDH : Système Dynamique Hybride.
- DFE : Disease-Free Equilibrium (Équilibre sans maladie).
- EE : Endemic Equilibrium (Équilibre Endémique).
- SIS : Susceptibles-Infectés-Susceptibles.
- SI : Susceptibles-Infectés.
- $\|\cdot\|_n$: norme euclidienne usuelle sur \mathbb{R}^n .
- $|\cdot|$: valeur absolue d'un nombre réel ou module d'un nombre complexe.
- $\mathbf{1}_n := (1 \ \dots \ 1) \in \mathbb{R}^n, n \in \mathbb{N} \setminus \{0\}$: vecteur de \mathbb{R}^n .
- \succ : Désigne l'ordre strict de chaque composant ($0 \prec x \in \mathbb{R}^n$ signifie $0 < x_i, i = 1, \dots, n$).
- ∇f : Gradient de f : $\nabla f = (\partial_1 f, \dots, \partial_n f) \in \mathbb{R}^n$.
- \mathcal{C}^1 : Espace des fonctions dérivables dont les dérivées sont continues.
- $\text{Re}(\lambda)$: la partie réelle de λ .
- $\text{Im}(\lambda)$: la partie imaginaire de λ .
- $\text{tr}(A)$: la trace de la matrice A .
- $\det(A)$: le déterminant de la matrice A .
- $\text{diag}(A)$: la diagonale de la matrice A .
- $\text{rang}(A)$: rang de la matrice A .
- $\rho(A)$: rayon spectral de la matrice A .
- $s(A)$: module de stabilité de la matrice A .
- $\sigma(A)$: spectre de la matrice A .

Table des matières

Dédicaces et remerciements	vi
Notations générales	ix
Résumé	ix
Notations	x
Table des matières	xi
Liste des figures	xiv
Liste des tableaux	xvi
1 Introduction générale	1
1.1 Contexte général du sujet de thèse	1
1.2 Modélisation des systèmes complexes	2
1.2.1 Les modèles épidémiologiques	2
1.2.2 Les modèles proie-prédateurs et éco-épidémiologiques	3
1.2.3 Les systèmes dynamiques hybrides	5
1.2.4 Concept de métapopulation en épidémiologie mathématique	5
1.3 Présentation générale du travail	6
1.3.1 Nos contributions scientifiques	6
1.3.2 Structuration du mémoire	6
2 Outils mathématiques fondamentaux	9
2.1 Introduction	9
2.2 Équations différentielles ordinaires	9
2.2.1 Définitions et généralités	9
2.2.2 Théorèmes d'existence et d'unicité des solutions	10
2.2.3 Notion de Flot	11
2.3 Stabilité des équilibres d'un système différentiel	11
2.3.1 Points d'équilibre et stabilités	11
2.3.2 Stabilité des systèmes différentiels autonomes	12
2.3.3 Théorie de la bifurcation de Hopf	15
2.3.4 Théorème de Poincaré-Bendixson	15
2.3.5 Théorie de Floquet et stabilité des systèmes périodiques	16
2.4 Quelques résultats liés aux matrices	17
2.4.1 Module de stabilité, rayon spectral	17
2.4.2 Matrice réductible, Matrice irréductible, Matrices de Metzler irréductibles	17
2.4.3 Produit de Kronecker	18
2.5 Nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	19
2.5.1 Méthode de van den Driesshe et Watmough	19
2.5.2 Méthode de Wendi Wang et Xiao-Qiang Zhao	20
3 Analyse mathématique de la bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire	22
3.1 Introduction	22
3.2 Formulation mathématique du modèle	23
3.3 Analyse mathématique du modèle	24

3.3.1	Existence, positivité et bornitude des solutions	25
3.3.2	Existence et stabilité des équilibres	25
3.3.3	Analyse de la bifurcation de Hopf	33
3.4	Simulations numériques et interprétations biologiques	35
3.4.1	Comportement global du système	35
3.4.2	Analyse du diagramme de la bifurcation de Hopf	36
3.5	Conclusion	40
4	Analyse mathématique de la dynamique des populations dans un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS	41
4.1	Introduction	41
4.2	Formulation mathématique des modèles	42
4.2.1	Formulation du modèle écologique	42
4.2.2	Formulation du modèle éco-épidémiologique	43
4.3	Analyse mathématique des modèles	45
4.3.1	Analyse du modèle écologique	45
4.3.2	Analyse du modèle éco-épidémiologique	53
4.4	Simulations numériques	58
4.4.1	Comportement de la dynamique du système proie-prédateur	58
4.4.2	Dynamique du système éco-épidémiologique	59
4.5	Conclusion	65
5	Analyse mathématique de la dynamique d'un modèle éco-épidémiologique de poisson-plancton	66
5.1	Introduction	66
5.2	Formulation mathématique des modèles	67
5.3	Analyse mathématique des modèles	69
5.3.1	Analyse mathématique du système (5.2)	69
5.3.2	Analyse mathématique du système (5.3)	72
5.4	Simulations numériques	80
5.4.1	Comportement de la dynamique du système sous l'effet de la toxine	80
5.4.2	Comportement du système sous l'effet du taux d'infection u	81
5.5	Conclusion	85
6	Analyse mathématique de la dynamique d'un modèle éco-épidémiologique avec migration	86
6.1	Introduction	86
6.2	Formulation mathématique du modèle	87
6.3	Analyse mathématique du modèle	89
6.3.1	Existence, positivité et bornage des solutions	89
6.3.2	Existence et stabilité des équilibres sans maladie	91
6.3.3	Existence et stabilité des équilibres endémiques	94
6.4	Simulations numériques	96
6.5	Conclusion	104
7	Cadre de modélisation et d'analyse de la propagation épidémiologique dans des populations en commutation	105
7.1	Introduction	105
7.2	Représentation de populations en commutation	109
7.2.1	Modèle de populations partitionnées	109
7.2.2	Signaux de commutation admissibles	111
7.2.3	Modèles de populations avec commutations	112
7.2.4	Modèles de commutation avec tirages aléatoires des voyageurs	112
7.3	Dynamique épidémiologique	113
7.3.1	Une classe de modèles compartimentaux de maladies infectieuses	114
7.3.2	Modèle de traitement de la tuberculose	116
7.3.3	Modèle multi-groupe	117
7.3.4	Modèle de progression par stades	117
7.3.5	Modèle multi-souche	118
7.3.6	Modèle vecteur-hôte	118
7.4	Modèles épidémiologiques avec commutation	119
7.4.1	Une classe de modèles épidémiologiques de populations en commutation	119

7.4.2	L'ensemble des états et points d'équilibre sans maladie	120
7.4.3	Hypothèses sur les modèles	120
7.4.4	Calcul du nombre de reproduction de base pour un modèle avec une sous-population unique	122
7.5	Nombre de reproduction des modèles de commutation	126
7.5.1	Calcul du nombre de reproduction de base pour le modèle de population partitionnée stationnaire	126
7.5.2	Nombre de reproduction de base pour des modèles généraux de populations en commutation	131
7.6	Conclusion	140
8	Bilan général et poursuite des travaux de recherche	141
8.1	Bilan général du travail	141
8.2	Poursuite des travaux de recherche	142
8.2.1	Sur les modèles éco-épidémiologiques	142
8.2.2	Sur les modèles de commutation	142

Liste des figures

1.1	Modèle de prédation.	3
3.1	Diagramme d'interaction des proies et des prédateurs.	24
3.2	Evolution du système (3.2) autour du point d'équilibre $E_1 = (0, 1800)$	35
3.3	Stabilité globale du point d'équilibre $E_3 = (70, 354.51)$ du système (3.2).	36
3.4	Stabilité locale du système (3.2) correspondant à la valeur $\delta_1 = 0.033$	37
3.5	Dynamique des trajectoires montrant l'existence d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf du système (3.2) autour de E_3 avec $\delta_1 = \delta_{1c} = 0.0636$, $K_1 = 300$ et $K_2 = 100$	37
3.6	Stabilité locale de l'équilibre de coexistence $E_3^- = (75, 400)$ du système (3.2).	38
3.7	Stabilité locale de l'équilibre E_3^- du système (3.2) correspondant à $\delta_1 = 0.044$	38
3.8	L'apparition d'un cycle limite du système (3.2) au point d'équilibre E_3^+ correspondant à $\delta_1 = 0.065$	39
3.9	Existence d'un cycle limite au point d'équilibre E_3^+ du système (3.2) correspondant à $\delta_1 = 0.067$	39
4.1	Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur.	43
4.2	Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur lorsque la maladie se propage dans les deux espèces.	44
4.3	Comportement de la dynamique du système proie-prédateur au voisinage du point d'équilibre de coexistence E_3	60
4.4	La stabilité locale de l'équilibre de coexistence du système (4.1) correspondant à $k_1 = 1.8$	60
4.5	L'existence d'un cycle limite du modèle (4.1) correspondant à la valeur seuil $k_{1c} = 1.89$	61
4.6	Stabilité globale de l'équilibre de coexistence E_6 du modèle (4.3) avec persistance de la maladie correspondant à $r_2 = 0.0123$, $K_1 = 350$, $K_2 = 100$, $k_1 = 1.01$, $k_2 = 0.0221$ donnant $\mathcal{R}_{03} = 7.45 > 1$	62
4.7	Stabilité locale de l'équilibre coexistence E_6 du modèle (4.3) correspondant à $k_1 = 1.1$ avec $\mathcal{R}_{03} = 7.95 > 1$	63
4.8	Apparition de la bifurcation de Hopf du système (4.3) avec persistance de la maladie dans les deux populations correspondant à $k_1 = 1.2$ et $\mathcal{R}_{03} = 9.45 > 1$	64
5.1	Diagramme d'interaction entre les phytoplanctons susceptibles et infectés.	68
5.2	Diagramme d'interaction du modèle phytoplancton susceptible, infecté et du poisson.	69
5.3	Comportement dynamique du système (5.10) correspondant à la valeur $\theta_p = 0.05$ et $\mathcal{R}_0 = 0.778 < 1$	81
5.4	Trajectoires du système (5.10) correspondant à $\theta_p = 8.25$ et $\mathcal{R}_0 = 2.2603 > 1$	82
5.5	Comportement asymptotique du système (5.10) au voisinage de l'équilibre de coexistence E^* avec variation périodique des espèces lorsque $\theta_p \in (2.13, 5.32)$	82
5.6	Comportement dynamique du système (5.10) pour $u \in (0.124, 0.413)$ pour les valeurs de $\theta_p = 2.5$ et $\theta_p = 0$	83
5.7	Trajectoires du système (5.10) pour $u = 0.78$ et $\theta_p = 0.48$	84
5.8	Trajectoires du système (5.10) pour $u = 0.78$ et $\theta_p = 0.82$	84
6.1	Diagramme d'interaction du modèle (6.1).	89
6.2	Convergence du système (6.3) avec disparition de la maladie dans la population de proies pour $m_1 = 0.2$	98
6.3	Variation périodique des effectifs de proies et de prédateurs correspondant à la valeur valeurs $m_1 = 0.25$	99
6.4	Mise en évidence des variations périodiques des effectifs des proies et des prédateurs avec disparition de la maladie correspondant à $m_1 = 0.3$	100
6.5	Stabilité globale du point d'équilibre $E_3 = (90, 0.3, 3)$ avec persistance de la maladie chez les proies pour $m_1 = 0.56$	101

6.6	Stabilité locale du point d'équilibre E_3 avec persistance de la maladie dans la population de proies correspondant à $m_1 = 0.63$	102
6.7	Diagramme de bifurcation de Hopf du point d'équilibre E_3 avec persistance de la maladie dans la population de proies correspondant à $m_{cr} = 0.7$	103
7.1	Une population de 22 individus, divisée en 5 sous-populations p_i , $i = 1, \dots, 5$. Leurs cardinaux sont respectivement $ p_1 = 6$, $ p_2 = 1$, $ p_3 = 5$, $ p_4 = 3$, $ p_5 = 7$. L'ensemble des sous-populations est $\mathcal{P} = \{p_1, p_2, p_3, p_4, p_5\}$, de cardinal $ \mathcal{P} = 5$	108
7.2	Deux partitions différentes $\mathcal{R}_1, \mathcal{R}_2$ de l'ensemble des sous-populations \mathcal{P} illustrées par la Figure 7.1. À gauche, l'ensemble des classes $\mathcal{Q}_1 := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_1 = \{(p_1, p_2, p_3), (p_4, p_5)\}$ contient $ \mathcal{Q}_1 = 2$ éléments, à savoir la classe $q_1 := \{p_1, p_2, p_3\}$ avec $ q_1 = 3$ éléments et la classe $q_2 := \{p_4, p_5\}$ avec $ q_2 = 2$ éléments. À droite, l'ensemble des classes, $\mathcal{Q}_2 := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_2 = \{(p_1), (p_2, p_5), (p_3, p_4)\}$ contient $ \mathcal{Q}_2 = 3$ éléments, à savoir les classes $q_1 := \{p_1\}$ avec $ q_1 = 1$ éléments, $q_2 := \{p_2, p_5\}$ avec $ q_2 = 2$ éléments et $q_3 := \{p_3, p_4\}$ avec $ q_3 = 2$ éléments. Dans les deux configurations, tous les individus d'une même sous-population sont ensemble dans la même classe, et on peut vérifier que la formule d'équilibre (7.24) donnée plus loin s'applique dans les deux cas : $ \mathcal{P} = q_1 + q_2 + q_3 + q_4 + q_5 $. C'est une conséquence du fait que dans une partition, chaque sous-population appartient exactement à une classe.	108
7.3	Nomenclature. Les cardinaux des ensembles \mathcal{P}, \mathcal{Q} sont écrits $ \mathcal{P} , \mathcal{Q} $, et le cardinal d'une classe $q \in \mathcal{Q}$ est écrit $ q $. Sans créer de confusion, la même lettre i est utilisée pour indexer les sous-populations et les compartiments dans le vecteur d'état de chaque sous-population. Les notations et explications relatives au modèle lui-même se trouvent dans le texte.	109

Liste des tableaux

3.1	Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.	35
3.2	Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.	36
4.1	Valeurs utilisées pour la simulation numérique du modèle (4.1).	58
4.2	Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système (4.3).	59
5.1	Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système.	80
6.1	Diverses possibilités donnant les racines réelles positives de l'équation $L(I^*) = 0$	95
6.2	Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du modèle (6.3).	97

Chapitre 1

Introduction générale

■ *Il n'existe pas de clé passe-partout, ni de pierre philosophale; le secret du succès réside dans l'usage judicieux et coordonné de tous les facteurs sans négliger le moindre.* ■

Cheikh Anta Diop.

Sommaire

1.1	Contexte général du sujet de thèse	1
1.2	Modélisation des systèmes complexes	2
1.2.1	Les modèles épidémiologiques	2
1.2.2	Les modèles proie-prédateurs et éco-épidémiologiques	3
1.2.3	Les systèmes dynamiques hybrides	5
1.2.4	Concept de métapopulation en épidémiologie mathématique	5
1.3	Présentation générale du travail	6
1.3.1	Nos contributions scientifiques	6
1.3.2	Structuration du mémoire	6

1.1 Contexte général du sujet de thèse

Dans un environnement donné, aucun individu ne vit de manière totalement indépendante. En général, des interactions se produisent avec d'autres individus, qu'ils soient biotiques ou abiotiques, et ces interactions ont, d'une manière ou d'une autre, un impact considérable sur leur évolution. Ces individus en interaction peuvent être sujets à divers types de maladies, infectieuses ou non. La propagation des maladies infectieuses au sein d'une communauté d'individus en interaction reste un enjeu majeur de santé publique, particulièrement dans un contexte où les préoccupations collectives à l'égard des crises sanitaires, ainsi que du développement économique et social, sont de plus en plus accrues [138]. Elles sont souvent responsables des problèmes de survie de l'espèce humaine et d'autres espèces animales. Les maladies les plus dévastatrices ayant frappé l'humanité proviennent en grande partie du règne animal avant d'affecter la santé humaine. Le cas le plus récent est celui de la Covid-19, dont la source la plus probable est le pangolin [7, 92, 160, 163]. Par ailleurs, les mobilités des individus jouent un rôle clé dans la diffusion des épidémies, car elles transcendent les échelles d'espace et de temps, affectant ainsi à divers niveaux la dynamique des maladies. Comprendre ces mouvements est crucial pour saisir comment les épidémies se propagent [124, 130, 148].

Le contexte actuel de mondialisation, les déplacements rapides et les changements climatiques renforcent la nécessité de développer des modèles robustes pour anticiper et répondre aux défis posés par les maladies infectieuses. Des événements tels que la pandémie de Covid-19 ont clairement démontré l'importance cruciale de l'épidémiologie mathématique dans la gestion des crises sanitaires mondiales [127]. Pour comprendre, prévenir, et même contrôler la propagation des maladies infectieuses dans une communauté d'individus en interaction, il est essentiel de maîtriser les mécanismes de transmission et de diffusion. Une méthode efficace consiste à les représenter à l'aide d'outils mathématiques. En effet, l'approche mathématique a été utilisée depuis longtemps pour modéliser la dynamique des populations dans le temps et/ou dans l'espace, en s'appuyant sur des équations différentielles et/ou des équations aux dérivées partielles. Les outils mathématiques s'imposent donc et deviennent de plus en plus incontournables, constituant un instrument très puissant pour comprendre ces

mécanismes complexes. Ils offrent une dimension de description, de prédiction et d'explication des phénomènes naturels. Plusieurs questions peuvent être soulevées concernant les modèles mathématiques issus de l'écologie et de l'épidémiologie, notamment les paramètres qui influencent la stabilité d'un système écologique ou épidémiologique, les phénomènes d'homogénéité et d'hétérogénéité spatiale et leurs effets sur les interactions entre les différentes populations, ainsi que l'impact de certaines relations trophiques sur l'équilibre des écosystèmes et la dynamique de propagation des maladies infectieuses.

Les progrès scientifiques, la quête de l'excellence et les défis liés à l'immensité de l'étude de ces divers domaines interdépendants ont encouragé une synergie entre les scientifiques de différents champs (biologie, mathématiques, informatique, médecine), donnant naissance à une science interdisciplinaire : les biomathématiques. Dès lors, une convergence s'est opérée entre la vision des biologistes et celle des mathématiciens dans l'étude des mécanismes d'évolution des phénomènes biologiques. Par leur nature, les équations différentielles ordinaires constituent l'outil privilégié pour cette phase de modélisation mathématique et informatique dans cette thèse. Les modèles mathématiques étudiés, bien que fondés sur une approche théorique, visent justement à faciliter la compréhension de certains phénomènes épidémiologiques au sein d'une communauté écologique ainsi que la propagation des épidémies dans des populations en mobilité.

1.2 Modélisation des systèmes complexes

1.2.1 Les modèles épidémiologiques

Au cours de la dernière décennie, une approche novatrice et efficace a émergé pour modéliser la propagation des maladies infectieuses dans les populations : l'épidémiologie mathématique. L'épidémiologie est la science qui étudie les relations entre les maladies, ou tout autre phénomène biologique, et divers facteurs susceptibles d'influencer leur évolution. Les recherches en épidémiologie constituent, par essence, une discipline scientifique dont les résultats sont rapidement appropriables et exploitables pour les décisions en matière de santé publique [78].

Si la dynamique des populations remonte au XVIII^{ème} grâce à Fibonacci, Bernoulli fut le premier en 1766 à concevoir un modèle mathématiques appliquée à la variole, à l'époque où cette maladie faisait de nombreuses victimes en Europe [56]. Bien que son modèle ait reçu un accueil mitigé à l'époque, il est aujourd'hui considéré comme le texte fondateur de l'épidémiologie mathématique. Cependant, on peut dire que le géniteur de l'épidémiologie mathématiques basées sur les modèles compartimentaux est l'oeuvre de Sir Ronald Ross. En effet, en 1911, Sir Ronald Ross dans [122] donna le premier modèle mathématique de la transmission du paludisme. Après les travaux de Sir Ronald Ross, plusieurs approches ont été proposées pour examiner le problème sous divers angles. C'est ainsi que dans les années 1927, W. O. Kermack et A. G. McKendrick [95] ont appliqué les idées de Ronald Ross pour étudier la dynamique de la transmission des maladies infectieuses humaines. Leur résultat fondamental publié en 1927 [95] continue de jouer un rôle majeur dans le domaine de l'épidémiologie mathématique. Nous avons également des contributions récentes dans le domaine de l'épidémiologie mathématique, comme ceux de Chiyaka et al. [45], Ngwa et Shu [115] et bien d'autres.

Cependant, malgré les énormes efforts déployés et la grande quantité de modèles et de connaissances disponibles, les maladies infectieuses constituent encore aujourd'hui l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde et plus particulièrement en Afrique [127, 138]. Elles sont l'une des causes de la débâcle économique du continent africain et du Burkina Faso en particulier. En effet, au cours des dernières décennies, des épidémies émergentes et ré-émergentes telles que le VIH/SIDA, le paludisme, la fièvre jaune, le virus Zika, TB, etc., ont causé des millions de décès à travers le monde. Des études nous avertissent qu'une nouvelle pandémie est tôt ou tard en route. La (les) question(s) critique(s) n'est pas de savoir si cela est vrai, mais plutôt quand cela se produira, comment cela va-t-il se propager, à quel point cela sera-t-il mortel, qui devrait se faire vacciner quand tous ne le peuvent pas, quelle est la probabilité de plusieurs vagues de ré-émergence et quel type d'intervention pourrait être appliqué pour stopper la propagation ? Même avec toutes les avancées, nous n'avons toujours pas de réponses solides à ces questions pour deux raisons principales [127] :

- les mutations continues et pérennes des virus,
- la complexité des mécanismes de transmission des maladies.

En effet, l'interaction complexe à plusieurs échelles entre une foule de facteurs allant des interactions hôte-pathogène et hôte-hôte à l'échelle individuelle aux conditions écologiques, sociales, économiques et démographiques à l'échelle macro à travers un monde rendu compliqué par des problèmes techniques tels que le décalage entre le développement de prototypes de vaccins, la production et la distribution commerciale impose un réel obstacle au potentiel des stratégies de contrôle [127, 138].

Les modèles mathématiques, statistiques et l'ingénierie informatique jouent un rôle des plus précieux pour éclairer le problème et aider à prendre des décisions. Afin donc de prévenir et même de contrôler la diffusion des maladies infectieuses, il est crucial de bien comprendre les mécanismes de propagation et de transmission ; ceci permettra d'adopter de bonnes stratégies de lutte. Les modèles épidémiologiques construits dans cette

thèse s'inscrivent sur cette lancée et sont basés sur la dynamique des populations et les liens avec les facteurs sociologiques.

1.2.2 Les modèles proie-prédateurs et éco-épidémiologiques

Introduite en 1869 par le biologiste Ernst Haeckel [69], l'écologie se définit comme étant l'étude des relations entre les organismes vivant et leur environnement. En particulier, elle examine la hiérarchie complexe des écosystèmes, les mécanismes biologiques liés à la dynamique des espèces, la dynamique de la biodiversité et les variations des populations [3, 116, 128, 137]. Dans un écosystème, il y a des processus impliquant des échanges ou relations réciproques entre plusieurs individus ou espèces (relations interspécifiques), ou entre deux ou plusieurs individus d'une même population (relations intraspécifiques) [70, 128, 137, 138]. Ces processus sont appelés interaction écologique. Parmi les interactions possibles, nous pouvons citer : la symbiose, le parasitisme, la compétition, la prédation, etc.

- La symbiose est une relation dans laquelle les espèces ont un bénéfice réciproque. Comme entre l'orchidée et l'abeille, le héron pic boeuf et les grands mammifères.
- Le parasitisme est une relation dans laquelle le parasite tire profit de son hôte. Comme entre les puces et les chiens.
- La compétition est une relation dans laquelle les espèces agissent défavorablement l'une envers l'autre. Il y a compétition au niveau de la nourriture, de l'habitat, etc.
- La prédation est une interaction entre deux espèces qui augmente la mortalité d'une espèce (la proie) alors qu'elle améliore la reproduction de la seconde espèce (le prédateur).

Généralement, on appelle "prédateur" tout organisme libre qui se nourrit aux dépens d'un autre. La prédation constitue l'une des relations les plus manifestes entre les différentes populations en interaction dans un écosystème.

Dans cette thèse, nous nous concentrons spécifiquement sur l'interaction écologique de la prédation. Nous examinons, d'une part, l'effet de ce paramètre sur la coexistence des espèces en interaction et, d'autre part, son impact sur la dynamique de propagation d'une maladie infectieuse au sein d'un modèle écologique [139].



FIGURE 1.1 – Modèle de prédation.

En effet, c'est au cours du XX^{ème} siècle que l'étude de la dynamique de plusieurs espèces en interaction dans un écosystème a connu son apogée. C'est à cette époque appelée aussi l'âge d'or de l'écologie théorique que les deux scientifiques Lotka et Volterra en 1920 furent les premiers à concevoir un modèle mathématiques en écologie pour transcrire les interactions de types proies-prédateurs. Si nous désignons par $H(t)$ et $P(t)$ le nombre de proies et de prédateurs respectivement à tout instant $t \geq 0$, le premier modèle écologique appliquée à une situation biologique est donné par le système différentiel suivant [152] :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = r_H H - \gamma_H H P, \\ \frac{dP}{dt} = -\gamma_P P + r_P H P, \end{cases} \quad (1.1)$$

où

- r_H représente le taux de croissance de la proie en l'absence du prédateur,

- r_P est le taux de croissance des prédateurs dû à la consommation des proies,
- γ_H représente le taux de prédation des proies,
- γ_P est le taux de mortalité naturelle du prédateur.

Ce modèle proie-prédateur ou encore modèle de Lotka-Volterra, joue encore de nos jours un rôle essentiel en dynamique des populations et est considéré comme un modèle conceptuel de base. Cependant, la relation liant la consommation des proies par les prédateurs est linéaire. Ce qui n'est pas réaliste si le nombre de proies est élevé. Ainsi, des hypothèses plus réalistes ont conduit d'autres auteurs à concevoir des réponses fonctionnelles qui, avec une structure proche du modèle générique de Lotka-Volterra, présentent des caractéristiques différentes [13]. En effet, après les travaux basiques sur les modèles proie-prédateur de Lotka-Volterra, plusieurs scientifiques, notamment Nicholson et Bailey en 1933 ont critiqué le modèle de Lotka-Volterra parce que la relation linéaire entre les taux d'attaque et l'effectif du prédateur semblait irréaliste. C'est ainsi qu'à la fin des années cinquante, l'entomologiste Canadien Holling [82] élaborait deux nouvelles réponses fonctionnelles pour la prédation visant également à transcrire une certaine satiété du prédateur vis-à-vis de ses proies. Selon les caractéristiques et les densités des proies et des prédateurs, il a défini des réponses fonctionnelles qui porteront son nom [2, 3, 13].

- La fonction Holling type II est une réponse fonctionnelle dans laquelle une augmentation de la population de proies s'accompagne d'une rapide augmentation du taux d'attaque des prédateurs, puis devient constant lorsque le prédateur atteint la satiété. Cet type de phénomène est donné par :

$$G_H(H, P) = G_H(H) = \frac{\lambda_H H}{1 + BH}$$

où B représente le temps moyen mis par le prédateur pour la consommation de la proie. Ce type de réponse fonctionnelle est caractéristique chez une large variété de prédateurs vertébrés ou invertébrés [112], notamment chez les insectes, les acariens, les mollusques, les poissons, etc.

- La fonction Holling type III est une réponse fonctionnelle dans laquelle le taux d'attaque du prédateur augmente tout d'abord lorsque le nombre de proies devient faible puis ralentit lorsque le prédateur atteint la satiété. Elle est représentée par :

$$G_H(H, P) = G_H(H) = \frac{\lambda_H H^2}{1 + BH^2}.$$

Plus tard, Arditi et al. [13] ont suggéré que la réponse fonctionnelle du prédateur peut également être exprimée en changeant l'argument de la densité des proies dans la disponibilité alimentaire par prédateur. Ainsi, ils ont mis en place une réponse fonctionnelle de type ratio-dépendance définie par :

$$G_H(H, P) = G_H\left(\frac{H}{P}\right).$$

Ce formalisme de réponse fonctionnelle permet de prendre en compte une satiété du prédateur, dont la densité croît avec la densité des proies puis diminue quand cette dernière est élevée, en raison de l'interférence des prédateurs dans la consommation des proies. Dans cette thèse, la réponse fonctionnelle que nous avons opté d'utiliser pour modéliser la stratégie de prédation dans nos modèles écologiques est celle de type Holling II.

On regroupe sous le vocable *modèles éco-épidémiologiques* l'ensemble des modèles d'interactions de plusieurs populations dans une communauté, en présence de maladies infectieuses. Les modèles éco-épidémiologiques visent à évaluer les effets à long terme et à identifier les paramètres clés qui favorisent la propagation de certaines maladies infectieuses dans une dynamique de populations en interaction dans un écosystème. Les modèles couplant l'épidémiologie et l'écologie ne sont apparus que longtemps après les modèles de chaque thématique. Haderer et Freedman [68] furent les premiers en 1989 à coupler un modèle écologique à un modèle épidémiologique. Faisant suite à leur travail, il y a eu plusieurs travaux dans ce domaine tels que ceux de Xiao Yanni et Chen Lansun [159]; Ezio Venturino [120, 151]; P. Auger et al. [18] en 2009, Hethcote et al. [125], Jean Jules Tewa et al [139], etc.

Aussi, étudier les effets de la dynamique de propagation des maladies infectieuses et de la production de certaines substances nocives par des espèces aquatiques en interaction est un enjeu majeur pour la biodiversité marine. On ne peut évoquer la biodiversité marine, sans parler des poissons et de son alimentation, plus particulièrement le plancton. Le plancton se divise en deux grands règnes : le plancton végétal, le phytoplancton, constitué d'algues presque toutes unicellulaires, appelées de ce fait microalgues ou microphytes [102, 118], et le plancton animal, le zooplancton. Parmi les nombreuses espèces qui constituent le phytoplancton, quelques unes produisent des toxines que l'on appelle phycotoxines qui peuvent affecter certaines espèces marines, végétales ou animales et même l'espèce humaine [1, 61, 119, 132]. C'est dans cette ligne de pensée que dans notre thèse nous nous intéressons à l'étude de l'effets de certains paramètres écologiques sur la dynamique des espèces en interactions sujettes à des maladies infectieuses.

1.2.3 Les systèmes dynamiques hybrides

Dans la plupart des phénomènes biologiques ou physiques, et dans l'écosystème, la majorité des processus fonctionnent de façon continue et discrète. De tels processus faisant intervenir simultanément une interaction dynamique continue et des dynamiques discrètes sont appelés systèmes dynamiques hybrides (SDH). Depuis les années 90, les phénomènes biologiques et les innovations technologiques ont suscité un intérêt monumental pour les systèmes dynamiques hybrides (SDH). Bien que l'intérêt de la communauté scientifique pour l'étude de ces types de systèmes soit récent, de multiples pistes ont déjà été explorées [5, 101, 114, 121, 162]. Plusieurs domaines, comme la biologie [26, 54], l'informatique [108], l'industrie automobile [28], la robotique [25], l'aéronautique [147] utilise de façon intense les SDH.

Un système hybride peut s'écrire sous la forme du système d'équations (1.2), qui associe dynamique continue et dynamique discrète :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) &= h(x(t), s(t)), \\ s(t^+) &= g(t, x(t), s(t), u_d), \end{cases} \quad (1.2)$$

où

- la variable d'état continu x évolue dans un espace continu $\mathcal{X} \subset \mathbb{R}^n$,
- l'état discret $s(t)$ évolue dans l'espace discrets dénombrable \mathcal{Q} pour tout t positif,
- la commande discrète u_d évolue dans l'espace discrets dénombrable \mathcal{Q}_d .

Un système à commutation ou *switched system* [59] est un système hybride où la variable discrète n'est pas vue comme une variable d'état mais comme une variable de contrôle.

Soit \mathcal{P} un ensemble d'indice. Un système à commutation est constitué d'une famille de sous-systèmes dynamiques :

$$\dot{x}(t) = f_p(x(t), t), \quad (1.3)$$

où

- x évolue dans un espace continu $\mathcal{X} \subset \mathbb{R}^n$, $t \geq 0$,
- $f_p : \mathcal{X} \times \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathcal{X}$, $p \in \mathcal{P}$.

Parmi toute cette dynamique, seul un sous-système est actif à un instant donné dans le système (1.3). Cette loi qui orchestre les commutations entre les différents sous-systèmes est appelée loi de commutation ou signal de commutation [101, 121]. Il s'agit d'une fonction constante par morceaux et ne présente pas de phénomène de Zénon, à savoir que sur tout intervalle de temps fini, il n'existe qu'un nombre fini de commutations. Soit $\mathcal{M}(\mathcal{P})$ l'ensemble des fonctions constantes par morceaux, définies sur $[0, +\infty[$ à valeurs dans \mathcal{P} respectant la propriété de non Zénon. Plus précisément, un système à commutation peut-être représenté par :

$$\dot{x}(t) = f_{\sigma(t)}(x(t), t), \quad \mathcal{X} \subset \mathbb{R}^n, \quad \sigma(t) \in \mathcal{M}(\mathcal{P}),$$

où $\sigma : \mathbb{R}^+ \rightarrow \mathcal{P}$ est la loi de commutation.

La représentation des modes adoptée dans cette thèse est différente. En effet, les "modes" représentent des partitions de l'ensemble \mathcal{P} , permettant de prendre en compte les changements de partition d'un intervalle à l'autre, modélisant ainsi les commutations. De plus, les fonctions f_σ sont identiques, car les mécanismes de commutation restent les mêmes, quel que soit le mode.

1.2.4 Concept de métapopulation en épidémiologie mathématique

Une métapopulation est un ensemble de populations d'individus appartenant à une même espèce, séparées spatialement (ou temporellement). Ces individus sont répartis dans un environnement ou écosystème. L'environnement en question est considéré comme un ensemble de lieux, habitats, parcelles ou encore patch, dans lesquels les échanges entre les habitats se font à travers des flots migratoires. L'environnement, qui a une structure de réseau, est communément modélisé à l'aide d'un graphe. Les nœuds représentent les lieux/habitats/patch de l'environnement, les liens du réseau (ou arêtes), représentent généralement la mobilité des populations. Le terme métapopulation ou population de population, fut introduit par Richard Levins entre 1969 et 1970 [103], à travers un modèle qu'il proposa afin de décrire la dynamique d'insectes nuisibles dans les champs. En effet, les mouvements des humains jouent un rôle central dans la propagation des maladies infectieuses dans l'espace et dans le temps. Dans la modélisation des effets spatiaux ou géographiques des maladies infectieuses, la propagation a lieu entre les régions qui sont suffisamment proches entre elles de sorte que l'espace est considéré comme une variable continue [39, 148]. Ces modèles utilisent généralement des équations aux dérivées partielles (EDP). Cependant, certaines situations importantes ne peuvent pas être modélisées par des EDP. C'est par exemple

lorsque les populations sont divisées en sous-unités spatiales mais géographiquement éloignées. Mathématiquement, cela conduit à l'étude de modèles basés sur les *métapopulations* [16, 71, 93]. Pratiquement, un modèle de métapopulation implique des mouvements explicites des individus entre des emplacements distincts [16], appelé *patches*.

Dans cette thèse, nous adoptons une option de modélisation différente. En effet, les déplacements domicile-travail génèrent des interactions complexes entre les groupes de population, régies par des schémas de rencontre spatiaux et temporels à la fois complexes et répétitifs, modélisés comme des mélanges parcellaires constants et périodiques. Dans cette thèse, pour mieux prendre en compte ces dynamiques, nous passons d'une description "eulérienne" de la population et de ses déplacements à une approche "lagrangienne", axée sur les rencontres et les mélanges de groupes homogènes suivis tout au long de leur évolution [39]. Ce faisant, nous abandonnons toute référence à des "lieux physiques", au profit d'une vision en termes de partitions de l'ensemble des différentes sous-populations.

1.3 Présentation générale du travail

1.3.1 Nos contributions scientifiques

Les problématiques liées à la propagation des maladies infectieuses dans l'écosystème et dans des communautés humaines en mobilité, constitue un enjeu majeur de santé publique d'envergure mondiale. C'est dans cette optique, que nous nous intéressons dans cette thèse à l'étude de l'effet de certaines interactions trophiques sur la dynamique de transmission des maladies infectieuses dans un écosystème et d'autre part, évaluer les effets de commutations de sous-populations sur une dynamique épidémique.

En premier lieu nous nous sommes focalisés à la modélisation et à l'étude mathématique de la dynamique des populations en écologie suivant le phénotype proie-prédateur fusionné avec des modèles épidémiologiques caractérisé par des systèmes d'EDOs. Les réponses fonctionnelles utilisées pour transcrire la stratégie de prédation est de type Holling II. L'objectif recherché dans cette partie est d'utiliser les modèles mathématiques afin de comprendre les effets de certains paramètres biologiques sur la dynamique de certaines espèces en interaction [138, 139]. Par la suite, nous nous sommes intéressés à la difficile analyse mathématique des modèles qui en découlent, notamment les questions d'existence, de positivité, de bornage de solutions, etc. De plus, le critère de Routh-Hurwitz et le principe de Lyapunov sont utilisés pour étudier les comportements asymptotiques des équilibres. Vu que certains paramètres ont un effet sur le changement de stabilité des équilibres, la théorie du problème de la bifurcation de Hopf a été utilisée pour mettre en exergue les conditions d'apparition des cycles limites. Par ailleurs, des simulations numériques ont été utilisées pour illustrer nos résultats théoriques. L'étude de ces modèles nous a permis d'avoir des résultats intéressants en ce qui concerne l'effet de certains paramètres sur le comportement de la dynamique des espèces.

Le deuxième volet de nos travaux de recherche s'intéresse à un cadre de modélisation et d'analyse de la propagation épidémiologique dans des populations en commutation. Il s'agit d'une classe générale de modèles ODE compartimentaux où nous introduisons (un grand nombre) des sous-populations distinctes qui sont des groupes homogènes d'individus de tailles diverses. Les sous-populations représentent ici un ensemble maximal d'individus en contact perpétuel et homogène du point de vue de la propagation de l'épidémie. À tout moment, une partition de l'ensemble de ces sous-populations est définie, dont les classes sont composées de ceux qui sont ensemble à un lieu commun. Pour la mise en place de nos modèles, nous avons d'abord étudié le cas d'une sous-population unique, puis des systèmes avec plusieurs sous-populations en contact stationnaire. Enfin, de manière plus générale, nous avons considéré ce que l'on appelle les "modèles épidémiologiques de populations en commutation", c'est-à-dire des systèmes avec plusieurs sous-populations dont les schémas de contact évoluent au cours du temps, permettant ainsi de représenter adéquatement les mélanges et séparations alternés de manière périodique. À notre connaissance, l'utilisation d'un modèle épidémiologique périodique structuré en sous-populations pour prendre en compte les commutations est originale.

1.3.2 Structuration du mémoire

Ce mémoire de thèse est organisé en 08 chapitres dont 05 chapitres d'articles parus ou soumis dans des journaux.

Réservé à l'introduction générale, nous commençons dans le chapitre 1 par dégager le contexte général du sujet de thèse et donner quelques concepts de base en écologie des populations et en épidémiologie mathématique. Nous décrivons les phénotypes proies-prédateurs impliqués dans les interactions entre deux espèces, puis nous donnons quelques modèles traduisant l'interaction de ces espèces. Ensuite, nous faisons, un rappel sur l'évolution des modèles épidémiologiques qui ont beaucoup aidé à la compréhension de la dynamique de transmission de certaines épidémies, notamment les modèles compartimentaux de McKendrick et Kermack [94, 95]. Nous terminons ce chapitre par la présentation des systèmes hybrides et de concept de métapopulation en épidémiologie mathématique.

Le chapitre 2 est consacré à la présentation des outils mathématiques fondamentaux à l'investigation de nos modèles construits.

Le chapitre 3 est dévolu à la construction et à l'étude mathématique d'un modèle écologique de type proie-prédateur afin de décrire l'effet de la prédation sur la dynamique des proies et des prédateurs. Nous avons tout d'abord montré que le modèle est mathématiquement et écologiquement cohérents à travers les résultats d'existence, d'unicité, de positivité et de bornage des solutions. En utilisant le théorème Poincaré-Bendixson et le critère de Dulac, le théorème de Poincaré-Lyapunov nous avons pu établir respectivement les stabilités globales et locales de certains états stationnaires. A travers la théorie de bifurcation de Hopf paramétré sur la prédation, l'existence d'une branche de solutions périodiques non triviales à été mise en exergue. L'originalité de ce travail réside dans la prise en compte de l'effet de prédation dans l'étude mathématique et dans la simulation numérique en s'inspirant des travaux effectués dans [66, 72].

En outre, quelques résultats numériques sont réalisés afin d'illustrer l'effet de la prédation sur la dynamique des proies et des prédateurs. Les résultats de ce chapitre font l'objet d'un article intitulé "*A mathematical analysis of Hopf-bifurcation in a prey-predator model with nonlinear functional response*" et paru dans le journal **Advances in Difference Equations (Springer)** [141].

Par ailleurs, dans l'optique d'étudier l'effet de la prédation sur la dynamique de transmission d'une maladie infectieuse dans un système proie-prédateur, nous construisons et analysons un modèle éco-épidémiologique dans le chapitre 4. Ce modèle fait suite au modèle écologique de base du chapitre 3 dans lequel nous avons introduit la réponse fonctionnelle de type Michaelis-Menten pour décrire l'interférence des prédateurs dans la consommation des proies. A travers une analyse mathématique du modèle, nous avons pu établir que le modèle est mathématiquement et épidémiologiquement réaliste à travers l'étude de l'existence, l'unicité, la positivité, le bornage et la persistance uniforme des solutions. En outre, plusieurs seuils écologiques et épidémiologiques ont été utilisés pour analyser le comportement locale et globale des espèces de proies et de prédateurs. Nous établissons aussi, que sous certaines conditions du taux de prédation, les populations de proies et de prédateurs convergent vers l'équilibre de coexistence avec persistance de la maladie dans les deux populations. Enfin, des testes numériques ont été réalisés dans l'optique d'étayer nos résultats théoriques. Ce chapitre a fait l'objet d'un article intitulé "*A mathematical analysis of prey-predator population dynamics in the presence of an SIS infectious disease*" et publié dans le journal **Research in Mathematics (Taylor & Francis)** [142].

Le chapitre 5 est consacré à la construction, à l'étude mathématique et à la simulation numérique d'un modèle éco-épidémiologique appliqué à une population de poisson-plancton prenant en compte l'effet conjointe de la toxine libéré par le phytoplancton et une maladie virale sur la dynamique du système phytoplancton-poisson. La stabilité de l'équilibre du modèle est gouvernée par \mathcal{R}_0 . L'analyse mathématique du modèle montre que l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 \leq 1$. Des simulations numériques sont effectuées pour illustrer nos résultats mathématiques. Ce travail a fait l'objet d'un article publié sous le titre "*Mathematical analysis of a fish-plankton eco-epidemiological system*" dans le journal **Nonlinear Studies** [140].

Dans le chapitre 6, nous avons intégré la notion de migration dans un modèle éco-épidémiologique afin de regarder l'effet de la migration dans la dynamique des deux espèces en interactions. Nous avons étudié qualitativement et quantitativement le modèle en mettant en exergue l'effet du paramètre de migration sur l'évolution de la maladie dans la communauté proie-prédateur. Enfin, nous avons réalisé des expériences numériques pour illustrer certains résultats. Ce travail a fait l'objet d'un article publié en 2024 sous le titre "*A complex dynamic of eco-epidemiological mathematical model with migration*" dans **Abstract and Applied Analysis (Hindawi)** [143].

Dans le chapitre 7, nous nous sommes penchés à la modélisation et à l'étude mathématique de la propagation spatio-temporelle d'une épidémie au sein d'une population qui se déplace régulièrement selon un schéma périodique à travers les commutations. La spécificité de nos modèles est qu'ils prennent en compte la distinction des différentes sous-populations, permettant ainsi la traçabilité des différentes sous-populations au cours de leur évolution dans l'espace et dans le temps en terme de rencontre et de mélange. À travers une analyse mathématique rigoureuse, nous avons tout d'abord calculé exactement et estimé le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en nous inspirant des cadres d'analyse de P. van den Driessche et Watmough [149] et de Wang et Zhao [154]. Nous avons ensuite étudié le comportement de nos modèles au voisinage des équilibres sans maladie. Ce travail a fait l'objet d'un article soumis en 2024 sous le titre "*A framework for modelling and analysis of epidemiological spread in commuting populations*" [https : //arxiv.org/pdf/2408.15634](https://arxiv.org/pdf/2408.15634) [34].

Enfin au chapitre 8, nous faisons un bilan du travail effectué dans cette thèse tout en dégageant les pistes qu'il permet d'ouvrir.

Chapitre 2

Outils mathématiques fondamentaux

■ *Trouver une fonction de Lyapunov requiert une ingéniosité considérable, une intuition et peut-être de la chance.* ■

H. Smith et P. Walman, La théorie du chémostat.

Sommaire

2.1	Introduction	9
2.2	Équations différentielles ordinaires	9
2.2.1	Définitions et généralités	9
2.2.2	Théorèmes d'existence et d'unicité des solutions	10
2.2.3	Notion de Flot	11
2.3	Stabilité des équilibres d'un système différentiel	11
2.3.1	Points d'équilibre et stabilités	11
2.3.2	Stabilité des systèmes différentiels autonomes	12
2.3.3	Théorie de la bifurcation de Hopf	15
2.3.4	Théorème de Poincaré-Bendixson	15
2.3.5	Théorie de Floquet et stabilité des systèmes périodiques	16
2.4	Quelques résultats liés aux matrices	17
2.4.1	Module de stabilité, rayon spectral	17
2.4.2	Matrice réductible, Matrice irréductible, Matrices de Metzler irréductibles	17
2.4.3	Produit de Kronecker	18
2.5	Nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	19
2.5.1	Méthode de van den Driesshe et Watmough	19
2.5.2	Méthode de Wendi Wang et Xiao-Qiang Zhao	20

2.1 Introduction

La modélisation mathématique des phénomènes biologiques conduit, la plus part du temps, à l'analyse des systèmes dynamiques. Ces systèmes peuvent être continus, discrets, dérivées partielles ou hybrides. Les modèles étudiés dans cette thèse étant des systèmes différentiels non linéaires, nous rappellerons quelques résultats essentiels sur les systèmes dynamiques continus pour l'analyse de nos modèles [48, 52, 75, 134].

2.2 Équations différentielles ordinaires

Soit K un intervalle d'intérieur non vide de \mathbb{R} et U un ouvert de \mathbb{R}^m avec $m \geq 1$ et u une fonction dérivable à valeurs dans \mathbb{R}^m . On note \dot{u} sa dérivée première. Les résultats suivants proviennent essentiellement de [48, 52, 75, 134].

2.2.1 Définitions et généralités

Définition 2.2.1. Soit $f : K \times U \rightarrow \mathbb{R}^m$ une fonction. On appelle équation différentielle ordinaire du premier ordre associée à f le système défini par :

$$\dot{u}(t) = f(t, u(t)), \tag{2.1}$$

où u désigne l'inconnue de l'équation et t représente la variable temporelle de cette inconnue.

- Si le mécanisme d'évolution du champ de vecteurs f ne dépend pas du temps t explicitement, alors l'équation (2.1) est dite autonome, dans le cas contraire elle est dite non-autonome.
- Si $f(t, u) = C(t)u + D(t)$, où $C(t) \in M_m(\mathbb{R})$ est une matrice carrée d'ordre m et $D(t) \in \mathbb{R}^m$ pour tout $t \in K$ alors f est dite affine et l'équation (2.1) est dite linéaire. Dans le cas où $D(t) = 0_{\mathbb{R}^m}$, l'équation (2.1) est dite homogène.
- Si de plus la matrice $C(t)$ ne dépend pas du temps t , alors il s'agit d'une équation linéaire homogène à coefficients constants.

Remarque 2.2.1. *S'il existe une constante $T > 0$ tel que*

$$f(t + T, u(t)) = f(t, u(t)), \quad t \in K,$$

alors le système (2.1) est dit périodique.

Définition 2.2.2. (Solution locale) *On appelle solution locale de l'équation (2.1) un couple (\mathcal{A}, u) où $\mathcal{A} \subset K$ est un ouvert de \mathbb{R} et u est une application dérivable sur \mathcal{A} à valeurs dans \mathbb{R}^m et vérifiant les conditions suivantes :*

- (i) $\forall t \in \mathcal{A}, (t, u(t)) \in K \times U,$
- (ii) $\forall t \in \mathcal{A}, \dot{u}(t) = f(t, u(t)).$

Définition 2.2.3. (Solution globale) *Une solution globale de l'équation (2.1) est une solution définie sur K tout entier.*

Définition 2.2.4. (Prolongement de solutions) *Soient (\mathcal{A}_1, u_1) et (\mathcal{A}_2, u_2) deux solutions de l'équation (2.1). On dit que (\mathcal{A}_2, u_2) prolonge (\mathcal{A}_1, u_1) si $\mathcal{A}_1 \subset \mathcal{A}_2$ et $\forall t \in \mathcal{A}_1, u_1(t) = u_2(t)$*

Définition 2.2.5. *Une solution de l'équation (2.1) est dite maximale si elle n'admet aucun prolongement.*

Définition 2.2.6. (Problème de Cauchy) *Étant donné un point $(t_0, u_0) \in K \times U$, le problème de Cauchy consiste à trouver une solution (\tilde{K}, u) de l'équation (2.1) tel que $t_0 \in \tilde{K}$ et $u(t_0) = u_0$.*

2.2.2 Théorèmes d'existence et d'unicité des solutions

Théorème 2.2.1. (Cauchy-Péano-Arzéla) *Soit $(t_0, u_0) \in K \times U$ et supposons $f : K \times U \rightarrow \mathbb{R}^m$ continue en (t_0, u_0) . Alors il existe une solution au problème de Cauchy associée à l'équation différentielle (2.1).*

Définition 2.2.7. (Locale lipschitziennité) *Soit $(t_0, u_0) \in K \times U$. On dit qu'une fonction continue $f : K \times U \rightarrow \mathbb{R}^m$ est dite localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable en (t_0, u_0) , s'il existe $T_0 > 0, k > 0$ et $r_0 > 0$ tels que :*

$$\forall (t, u_1, u_2) \in]t_0 - T_0; t_0 + T_0[\times B(u_0, r_0)^2, \|f(t, u_1) - f(t, u_2)\|_{\mathbb{R}^m} \leq k \|u_1 - u_2\|_{\mathbb{R}^m}.$$

Définition 2.2.8. (Globale lipschitziennité) *On dit que la fonction continue $f : K \times U \rightarrow \mathbb{R}^m$ est dite lipschitzienne (ou globalement lipschitzienne) par rapport à sa seconde variable, s'il existe une fonction continue $G : K \rightarrow \mathbb{R}^+$ telle que :*

$$\forall t \in K, \forall (u_1, u_2) \in U^2, \|f(t, u_1) - f(t, u_2)\|_{\mathbb{R}^m} \leq G(t) \|u_1 - u_2\|_{\mathbb{R}^m}.$$

Remarque 2.2.2. *Si f est globalement lipschitzienne par rapport à sa deuxième variable sur $K \times U$, alors elle est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $K \times U$. Dans la pratique au lieu de vérifier que la fonction est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable, on vérifie que la fonction f est de classe \mathcal{C}^1 . D'où l'utilité du théorème suivant [52] :*

Théorème 2.2.2. *Si f est de classe \mathcal{C}^1 sur $K \times U$, alors f est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $K \times U$.*

Définition 2.2.9. (Unicité globale) *On dit que le problème de Cauchy associé à (2.1) admet une solution unique globale, relatif à la condition initiale $(t_0, u_0) \in K \times U$, s'il existe une solution maximale de ce problème qui soit le prolongement de toute autre solution.*

Définition 2.2.10. (Unicité locale) *On dit que le problème de Cauchy associée à (2.1), relatif à la condition initiale $(t_0, u_0) \in K \times U$ admet une solution unique locale, s'il existe un voisinage $K_0 \times U_0$ dans $K \times U$ tel que le problème de Cauchy suivant :*

$$\begin{cases} \frac{du}{dt} &= \tilde{f}(t, u(t)), \\ u(t_0) &= u_0, \end{cases} \quad (2.2)$$

admette une unique solution, où \tilde{f} est la restriction de f à $K_0 \times U_0$.

Théorème 2.2.3. (Cauchy-Lipschitz, forme faible) Si f est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable en (t_0, u_0) alors le problème de Cauchy associé à (2.1) relatif à la condition initiale admet localement une unique solution.

Théorème 2.2.4. (Cauchy-Lipschitz, forme forte) Si f est localement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable sur $K \times U$, alors le problème de Cauchy associé à (2.1) relatif à la condition initiale admet localement une unique solution.

Théorème 2.2.5. (Cauchy-Lipschitz, forme globale) Si f est continue et globalement lipschitzienne par rapport à sa seconde variable, alors toutes les solutions maximales sont globales.

Définition 2.2.11. (Orbite) Soit (\tilde{K}, u) une solution de (2.1). L'orbite de la solution (\tilde{K}, u) est définie par

$$\gamma_u = \left\{ u(t) : t \in \tilde{K} \right\}.$$

Définition 2.2.12. (Ensemble limites) Soit (\tilde{K}, u) une solution de (2.1). On définit les ensembles omega-limite, $\omega(u)$ de u et alpha-limite, $\alpha(u)$ de u respectivement par :

$$\omega(u) := \bigcap_{t \geq 0} \overline{\bigcup_{s \geq t} u(s, t_0, u_0)},$$

$$\alpha(u) := \bigcap_{t \leq 0} \overline{\bigcup_{s \leq t} u(s, t_0, u_0)}.$$

2.2.3 Notion de Flot

Définition 2.2.13 (Flot). Un flot sur \mathbb{R}^m est une application continue

$$\begin{aligned} \Phi : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^m &\rightarrow \mathbb{R}^m \\ (t, u) &:= \Phi_t(u) \longmapsto \Phi(t)u \end{aligned}$$

vérifiant :

- (i) $\Phi_0 = id_{\mathbb{R}^m}$;
- (ii) $\Phi_t \circ \Phi_s = \Phi_{t+s}, \forall t, s \in \mathbb{R}$.

Remarque 2.2.3. Dans le cas où $t, s \geq 0$, alors on dit que Φ est un semi-flot sur \mathbb{R}^m . Par ailleurs, si le semi-flot Φ est T -périodique, alors on définit une application $\mathbb{M} := \Phi(T)$ vérifiant :

- (i) $\mathbb{M}(u_0) = \Phi(T)u_0 = u(\omega, u_0)$,
- (ii) $\mathbb{M}^m(u_0) = \Phi(mT)u_0 = u(mT, u_0), \forall m \geq 0$.

L'application \mathbb{M} est appelée application de Poincaré.

2.3 Stabilité des équilibres d'un système différentiel

Nous donnons quelques résultats sur la stabilisation des EDOs. Les résultats qui suivent proviennent essentiellement de [30, 48, 52, 75].

2.3.1 Points d'équilibre et stabilités

Définition 2.3.1. (Point d'équilibre) On dit que $u^* \in U$ est un point d'équilibre du système (2.1) si $\forall t \in K, f(t, u^*) = 0$. En revanche, si $f(t, u^*) \neq 0, \forall t \in K$ alors u^* est appelé un point régulier.

Définition 2.3.2. Un point d'équilibre trivial du système (2.1) est un point où l'une au moins des composantes est nulle.

Définition 2.3.3. (Attractivité locale) On dit que le point u^* est localement attractif, s'il existe un voisinage \mathcal{B} de u^* tel que, pour tout $u_0 \in \mathcal{B}$, $\lim_{t \rightarrow +\infty} u(t) = u^*$.

Définition 2.3.4. (Attractivité Globale) Soit \mathbb{B} l'ensemble des points $u \in U$ tels que $\lim_{t \rightarrow +\infty} u(t) = u^*$. Alors on dit que \mathbb{B} est le bassin d'attraction de u^* . En particulier si $\mathbb{B} = U$, alors on dit que l'équilibre u^* est globalement attractif.

Définition 2.3.5. (Stabilité au sens de Lyapunov) Soit $E(t, \cdot)$ est l'unique solution du système (2.1). Une solution $E(t, \cdot)$ issue d'un point $u^* \in \mathbb{R}^m$ est dite stable au sens de Lyapunov si :

$$\forall \epsilon > 0, \exists \alpha > 0, \forall v^* \in \mathbb{R}^m / \|u^* - v^*\| < \alpha \implies \|E(t, u^*) - E(t, v^*)\| < \epsilon, \forall t > 0.$$

Définition 2.3.6. (Stabilité quasi-asymptotique) Une solution issue d'un point $u^* \in \mathbb{R}^m$ est dit quasi-asymptotiquement stable

$$\alpha > 0, \forall v^* \in \mathbb{R}^m / \|u^* - v^*\| < \alpha \implies \lim_{t \rightarrow +\infty} \|E(t, u^*) - E(t, v^*)\| = 0.$$

Définition 2.3.7. L'équilibre u^* est dite asymptotiquement stable si elle est à la fois stable au sens de Lyapunov et quasi-asymptotiquement stable.

Définition 2.3.8. L'équilibre u^* est dit globalement asymptotiquement stable, s'il est asymptotiquement stable et si son bassin attractif est \mathbb{R}^m .

Remarque 2.3.1. Lorsque u^* n'est pas stable, on dit alors qu'il est instable.

Définition 2.3.9. (Stabilité exponentielle)

- (i) L'origine $u = 0$ est un point d'équilibre exponentiellement stable, s'il existe un voisinage de l'origine noté $U(0)$, $\exists \lambda_1 > 0$ et $\exists \lambda_2 > 0$, tels que

$$\|u(t)\| \leq \lambda_1 \|u_0\| e^{-\lambda_2(t-t_0)}, \quad \forall u_0 \in U(0), t \geq t_0 \geq 0.$$

Dans ce cas, la constante λ_2 est appelée le taux ou aussi la vitesse de convergence.

- (ii) L'origine $u = 0$ est un point d'équilibre globalement exponentiellement stable, si $U(0) = \mathbb{R}^m$.

Remarque 2.3.2. Il est important de remarquer que la propriété de la stabilité exponentielle du système entraîne nécessairement la stabilité asymptotique de ce dernier.

2.3.2 Stabilité des systèmes différentiels autonomes

À présent nous allons rappeler quelques résultats essentiels dans l'étude de la stabilité des équilibres des équations différentielles non linéaires autonomes [36, 52]. Considérons l'équation suivante :

$$\dot{u}(t) = f(u(t)). \quad (2.3)$$

On suppose que la fonction $f : U \subset \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^m$ est continue et satisfait des conditions telle qu'une solution du système (2.3) existe en tout point, est unique et dépend de manière continue des conditions initiales, c'est à dire qu'on suppose que f est lipschitzienne. Pour chaque $u \in U$, nous notons par $U_t(u)$ la solution du système (2.3) satisfaisant $U_0(u) = u$.

2.3.2.1 Stabilité locale

Définition 2.3.10. Considérons le système linéarisé (2.3) autour du point d'équilibre u^* donné par :

$$\dot{w} = Df(u^*)w(t), \quad (2.4)$$

où Df est la différentielle de f .

Théorème 2.3.1. (Linéarisation de Poincaré-Lyapunov)

- (i) Si $Df(u^*)$ a toutes ses valeurs propres à partie réelle strictement négative alors u^* est localement asymptotiquement stable.
- (ii) Si $Df(u^*)$ a (au moins) une valeur propre à partie réelle strictement positive alors u^* est instable.

2.3.2.2 Critère de Routh-Hurwitz

Nous rappelons le théorème de Routh-Hurwitz, très utile pour montrer la stabilité locale provenant de [8, 44]. Considérons le polynôme suivant :

$$P(z) = \sum_{i=0}^n a_i z^{n-i} \quad (a_0 > 0),$$

avec P de degré n à coefficients $a_i \in \mathbb{R}, i \in \{0, 1, 2, \dots, n\}$. Chacune des conditions suivantes est nécessaire et suffisante pour que toutes racines du polynôme réel $P(z)$ soient à partie réelle négative :

(i) $a_n > 0, a_{n-2} > 0, a_{n-4} > 0, \dots, \Delta_{n-1} > 0, \Delta_{n-3} > 0, \dots$

(ii) $a_n > 0, a_{n-1} > 0, a_{n-3} > 0, \dots, \Delta_{n-1} > 0, \Delta_{n-3} > 0, \dots$

où Δ_k désigne le mineur principal d'ordre k de la matrice d'ordre n suivante :

$$\begin{pmatrix} a_1 & a_3 & a_5 & \cdots & a_{2n-1} \\ a_0 & a_2 & a_4 & \cdots & a_{2n-2} \\ 0 & a_1 & a_3 & \cdots & a_{2n-3} \\ 0 & a_0 & a_2 & \cdots & a_{2n-4} \\ 0 & 0 & a_1 & \cdots & a_{2n-5} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & a_0 & \cdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \ddots & \vdots \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \cdots & a_n \end{pmatrix}$$

En appliquant ce critère aux polynômes à coefficients réels de degré inférieur à 5, on observe les résultats suivants :

- pour $n = 2$ on a $P(z) = a_0z^2 + a_1z + a_2$ une condition nécessaire et suffisante pour que les racines de $P(y)$ soient à partie réelle négative est $a_2 > 0, a_1 > 0$,
- pour $n = 3$ on a $P(z) = a_0z^3 + a_1z^2 + a_2z + a_3$ une condition nécessaire et suffisante pour que les racines de $P(z)$ soient à partie réelle négative est $a_3 > 0, a_1 > 0, a_1a_2 > a_0a_3$.
- pour $n = 4$ on a $P(z) = a_0z^4 + a_1z^3 + a_2z^2 + a_3z + a_4$ une condition nécessaire et suffisante pour que les racines de $P(z)$ soient à partie réelle négative est $a_4 > 0, a_2 > 0, a_1 > 0, a_3(a_1a_2 - a_0a_3) > a_1^2a_4$.

Dans ce qui suit nous donnons quelques résultats liés à la stabilité.

2.3.2.3 Stabilité au sens de Lyapunov

Les résultats de stabilité suivants ont été extraits de [36, 98, 99, 100, 123, 133].

Soit $V : U \subset \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}$, une fonction continue.

Définition 2.3.11.

- (i) La fonction V est dite définie positive si $V(u^*) = 0$ et $V(u) > 0$ dans un voisinage U_0 de u^* pour tout $u \neq u^*$ dans ce voisinage.
- (ii) La fonction V est dite définie négative si $-V$ est définie positive.
- (iii) La fonction V est dite semi-définie positive si $V(u^*) = 0$ et $V(u) \geq 0$ dans un voisinage U_0 de u^* .

Définition 2.3.12. (Fonction de Lyapunov) Une fonction $V : U \rightarrow \mathbb{R}$ est une fonction de Lyapunov pour le système (2.3) si elle est définie positive et décroissante le long des trajectoires du système. Si V est de classe \mathcal{C}^1 , cela revient à dire que sa dérivée \dot{V} par rapport au système (2.3) est négative sur U , c'est-à-dire, $\dot{V} \leq 0$ pour tout $u \in U$.

Définition 2.3.13. Une fonction V de classe \mathcal{C}^1 définie positive et dont la dérivée \dot{V} par rapport au système (2.3) est définie négative sur U est appelée fonction de Lyapunov stricte pour le système (2.3). Si V est de classe \mathcal{C}^1 , semi-définie positive et $\dot{V} \leq 0$ pour tout $u \in U$, alors V est une fonction de LaSalle pour le système (2.3).

Puisque la fonction V est supposée de classe \mathcal{C}^1 de $U \subset \mathbb{R}^m$ dans \mathbb{R} , sa dérivée \dot{V} le long des trajectoires du système (2.3) est donnée par

$$\dot{V}(u) = \langle \nabla V(u), f(u) \rangle = \sum_{i=1}^n \frac{\partial V}{\partial u_i}(u) f_i(u) \quad \text{pour tout } u \in U.$$

Théorème 2.3.2. (Théorème de Lyapunov)

- (i) Si la fonction V est définie positive et \dot{V} semi-définie négative sur U , alors le point d'équilibre u^* est stable pour le système (2.3).
- (ii) Si la fonction \dot{V} est définie négative sur U , alors le point d'équilibre u^* est asymptotiquement stable pour le système (2.3).

Définition 2.3.14. (Ensemble invariant) Un sous-ensemble \mathcal{H} de U est dit **positivement** (resp. **négativement**) relativement au système (2.3) si $U_t(\mathcal{H}) \subset \mathcal{H}$ pour tout $t \geq 0$ (resp $t \leq 0$). \mathcal{H} est dit invariant si $U_t(\mathcal{H}) = \mathcal{H}$ pour tout t .

Théorème 2.3.3. (*Théorème de la barrière*, [36, Théorème 2, p.280]) Soit une fonction $H : \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}$ différentiable et $a \in \mathbb{R}$ et $\nabla H(u) \neq 0$ pour tout $u \in H^{-1}(a) = \{u \in \mathbb{R}^m : H(u) = a\}$. Soit

$$\mathcal{K} = \{u \in \mathbb{R}^m : H(u) \leq a\}.$$

Si

$$\langle \nabla H(u), f(u) \rangle \leq 0$$

pour tout $u \in H^{-1}(a)$, alors l'ensemble \mathcal{K} est positivement invariant pour le système (2.3).

Théorème 2.3.4. (*Principe d'invariance de LaSalle*, [100, Chapitre 2, Théorème 6.4]) Soit U un sous-ensemble de \mathbb{R}^m ; supposons que U est un ouvert positivement invariant pour le système (2.3). Soit $V : U \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe \mathcal{C}^1 pour le système (2.3) en u^* telle que :

- (i) $\dot{V}(u) \leq 0$ sur U ;
- (ii) Soient $\mathcal{L} = \{u \in U; \dot{V}(u) = 0\}$ et L le plus grand ensemble positivement et négativement invariant par f et contenu dans \mathcal{L} , alors, toute solution bornée commençant dans U tend vers l'ensemble L lorsque le temps tend vers l'infini.

Théorème 2.3.5. (*Principe de comparaison*, [32, Chapitre 1, p.29]) Soit F satisfaisant une condition de Lipschitz pour $t \geq 0$. Si la fonction f satisfait l'inégalité différentielle $f'(t) \leq F(t, f(t))$, pour $t \geq 0$, et si g est une solution de $y' = F(t, y)$ satisfaisant la condition initiale $f(0) = g(0)$, alors $f(t) \leq g(t)$, pour tout $t \geq 0$.

Corollaire 2.3.1. ([32, Chapitre 1, p.31]) Dans le Théorème 2.3.5, supposons qu'au lieu de $f(0) = g(0)$, on ait $f(0) < g(0)$. Alors $f(t) < g(t)$, pour tout $t \geq 0$.

2.3.2.4 Stabilité des équilibres non-hyperboliques

Considérons le système dynamique autonome en dimension 2 par :

$$\begin{cases} \dot{u}_1 &= f_1(u_1, u_2), \\ \dot{u}_2 &= f_2(u_1, u_2). \end{cases} \quad (2.5)$$

Soient un point d'équilibre $U^* = (u_1^*, u_2^*)$ du système (2.5) et α_1, α_2 les valeurs propres du linéarisé de (2.5) au voisinage de U^* .

Définition 2.3.15. (*Point d'équilibre non-hyperbolique*) U^* est un point non-hyperbolique, si l'une des conditions suivantes est vérifiée :

- (i) $\alpha_1 = 0$ et $\alpha_2 \neq 0$,
- (ii) $\alpha_1 = \alpha_2 = 0$,
- (iii) $\operatorname{Re}(\alpha_i) = 0$, $i = 1, 2$.

Lorsqu'un point d'équilibre est non-hyperbolique, la théorie de la linéarisation ne peut plus s'appliquer à ce point. Cependant, pour étudier la stabilité de ce point d'équilibre, on peut utiliser les théorèmes suivants [64, Théorème 1.3.2, p.13] :

Théorème 2.3.6. (*Variété centrale*, [64, Théorème 1.3.2, p.13-14]) Soit $\dot{X} = F(X)$ un système différentiel où F est un champ de vecteur de classe \mathcal{C}^k , $k \geq 1$, sur \mathbb{R}^m . On suppose que $F(0) = 0$ et on pose $B = df(0)$. On désigne par σ le spectre de B et par $\sigma_s, \sigma_c, \sigma_u$ respectivement les sous-ensembles de σ tels que :

$$\operatorname{Re}(\lambda) = \begin{cases} < 0 & \text{si } \lambda \in \sigma_s \\ 0 & \text{si } \lambda \in \sigma_c \\ > 0 & \text{si } \lambda \in \sigma_u. \end{cases}$$

Alors,

- (i) Il existe deux variétés invariantes stables et instables notées W^s et W^u , de classe \mathcal{C}^1 , passant par 0 et tangentes en ce point aux espaces propres généralisés E^s et E^u .
- (ii) Il existe une variété invariante centrale W^c de classe \mathcal{C}^{k-1} , passant par 0 et tangente en ce point à l'espace propre généralisé E^c . Les variétés stables et instables sont uniques, mais la variété centrale ne l'est pas.

Théorème 2.3.7. (*Stabilité*) Supposons que $(0,0)$ est un point d'équilibre non hyperbolique du système (2.5) tel que les valeurs propres du système linéarisé au voisinage de $(0,0)$ sont $\alpha_1 = 0$ et $\alpha_2 < 0$. Alors il existe une variété centrale

$$W^c = \{u_2 = h(u_1)/h(0) = h'(0) = 0\},$$

et l'équation réduite à la variété centrale s'écrit

$$\dot{u}_1 = f_1(u_1, h(u_1)) \quad (2.6)$$

alors,

- (i) $u_1 = 0$ est solution de (2.6),
(ii) le point d'équilibre $(0, 0)$ de (2.5) est asymptotiquement stable (instable) si et seulement si $u_1 = 0$ est un point d'équilibre asymptotiquement stable (instable) de (2.6).

2.3.3 Théorie de la bifurcation de Hopf

La théorie du problème de la bifurcation de Hopf occupe une place privilégiée dans la recherche mathématique. Cela est dû au fait que cette théorie est un outil puissant pour étudier l'existence de solutions périodiques des équations différentielles dépendant d'un paramètre issu de la physique, de la chimie et de la biologie [36, 134].

Définition 2.3.16. (Bifurcation) Une bifurcation dans un système dynamique est une modification de la nature topologique de ses points stationnaires ou de ses cycles limites due au changement de la valeur d'un paramètre du système, le paramètre de bifurcation.

Les modifications considérées peuvent être :

- une perte de stabilité pour un point d'équilibre ou un cycle,
- une naissance ou une disparition de points d'équilibre ou de cycle.

Dans le cas de systèmes en dimension 2, nous observons plusieurs types de bifurcations : bifurcation noeud-col (ou saddle node), bifurcation fourche (ou Pitchfork), bifurcation verticale, bifurcation de Hopf, etc.

Remarque 2.3.3. Dans la théorie des bifurcations, une bifurcation de Hopf (parfois aussi appelé Poincaré-Andronov-Hopf) est une bifurcation locale dans laquelle un point fixe d'un système dynamique perd sa stabilité tandis qu'une paire de valeurs propres complexes conjuguées de la linéarisation autour du point fixe franchissent l'axe imaginaire du plan complexe.

Considérons le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{u}_1 = f_1(u_1, u_2, \alpha) = f_{1,\alpha}(u_1, u_2), \\ \dot{u}_2 = f_2(u_1, u_2, \alpha) = f_{2,\alpha}(u_1, u_2), \end{cases} \quad (2.7)$$

dépendant d'un paramètre scalaire $\alpha \in \mathbb{R}$. Soit (u_1^*, u_2^*) un point d'équilibre du système (2.7) pour tout α . Le théorème suivant nous donne les conditions nécessaires de l'apparition de la bifurcation de Hopf [49, 134].

Théorème 2.3.8. (Poincaré-Andronov, [134, Théorème 20.2.3, p. 384]) Supposons que la matrice jacobienne du système (2.7) en (u_1^*, u_2^*) admette deux valeurs propres imaginaires conjuguées, $\lambda_{1,2}(\alpha) = \eta(\alpha) \pm i\gamma(\alpha)$ et qu'il existe un certain $\alpha = \alpha_c$, tel que

- (i) $\eta(\alpha_c) = 0$ et $\gamma(\alpha_c) \neq 0$ (condition de non dégénérescence),
(ii) $\frac{d\eta(\alpha)}{dt} \Big|_{\alpha=\alpha_c} \neq 0$, (condition de transversalité : les valeurs propres traversent l'axe imaginaire avec une vitesse non nulle).

Alors une bifurcation de Hopf se produit lorsque la valeur du paramètre de bifurcation α atteint la valeur seuil α_c , et une famille d'orbites périodiques ayant une période approximativement égale à $\frac{2\pi}{\gamma(\alpha_c)}$ bifurque du point d'équilibre (u_1^*, u_2^*) ; le point $((u_1^*, u_2^*), \alpha_c)$ est un point de bifurcation de Hopf. En outre, la stabilité de ces solutions périodiques dépend du signe du premier coefficient de Lyapunov e_1 . Ces solutions sont stables si $e_1 < 0$ et instables pour $e_1 > 0$.

2.3.4 Théorème de Poincaré-Bendixson

Beaucoup de systèmes dynamiques, sont décrits par des équations différentielles. Parfois, leurs solutions évoluent vers des cycles limites. Nous allons donner quelques résultats qui permettent de prouver l'existence ou la non existence de cycles limites pour un système dynamique. Mais commençons par définir ce qu'est un cycle limite.

Définition 2.3.17. Pour un système plan, on appelle cycle limite une orbite périodique θ qui est isolée dans l'ensemble des orbites périodiques, c'est-à-dire qu'il existe un voisinage $V \subset U$ de θ tel que θ est l'unique orbite périodique de f dans U .

Si $F(X) = \begin{pmatrix} f(x, y) \\ g(x, y) \end{pmatrix}$, $X = \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix}^\top$, on note $\text{div}(F(X)) = \frac{\partial f}{\partial x}(X) + \frac{\partial g}{\partial y}(X)$. Observons que $\text{div}(F(X))$ n'est rien d'autre que la trace de la matrice jacobienne évaluée au point X .

Théorème 2.3.9. (*Poincaré-Bendixson*, [12, p.168]) Soit l'équation

$$\dot{X} = F(X), \quad (2.8)$$

où $F : U \subset \mathbb{R}^2 \rightarrow \mathbb{R}^2$ est de classe \mathcal{C}^1 . Alors tout compact, invariant et absorbant pour les trajectoires de (2.8) contient un point d'équilibre stable soit une solution périodique stable.

Théorème 2.3.10. (*Poincaré-Dulac*, [12, p.169]) Soit l'équation

$$\dot{X} = F(X), \quad (2.9)$$

où $F : \mathbb{R}^2 \rightarrow \mathbb{R}^2$ est de classe \mathcal{C}^1 . S'il existe une fonction h continue et différentiable sur U et $\text{div}(Fh) = \frac{\partial(fh)}{\partial x} + \frac{\partial(gh)}{\partial y}$ garde un signe sur D , alors le système (2.9) n'admet pas de cycle limite entièrement contenu dans D .

2.3.5 Théorie de Floquet et stabilité des systèmes périodiques

Les résultats suivants proviennent essentiellement de [146]. Considérons le système linéaire T -périodique suivant :

$$\dot{x}(t) = A(t)x(t), \quad x \in \mathbb{R}^n, \quad (2.10)$$

où la matrice d'évolution $A(t)$ vérifie $A(t+T) = A(t)$. Notons $\Phi(t)$ la matrice fondamentale solution de

$$\begin{cases} \frac{d\Phi(t)}{dt} = A(t)\Phi(t), \\ \Phi(0) = I_d, \end{cases} \quad (2.11)$$

où I_d désigne la matrice identité.

Définition 2.3.18. La solution fondamentale du système (2.11) sur une période dénommée $\Phi(T)$, est appelée matrice de monodromie du système (2.10) et ses valeurs propres sont les multiplicateurs caractéristiques.

Théorème 2.3.11. (*Théorème de Floquet*) La solution fondamentale $\Phi(t)$ est sous la forme $\Phi(t) = P(t)e^{Bt}$ où B est une matrice carrée constante d'ordre n et $P(t)$ est différentielle et T -périodique.

Démonstration. Puisque $A(t)$ est T -périodique, donc la matrice $t \mapsto \Phi(t+T)$ est aussi solution de l'équation matricielle (2.11) ; ce qui implique qu'il existe une matrice constante inversible C telle que

$$\Phi(t+T) = \Phi(t)C \quad (2.12)$$

et si $\Phi(0) = I_d$ on a $\Phi(T) = C$. Et comme $\Phi(T)$ est inversible son spectre ne contient pas 0. Ainsi, il existe donc une matrice constante B telle que $C = e^{TB}$. Posons $P(t) = \Phi(t)e^{-Bt}$, alors

$$\begin{aligned} P(t+T) &= \Phi(t+T)e^{-(t+T)B} \\ &= \Phi(t)Ce^{-(t+T)B} \\ &= \Phi(t)e^{-tB} \\ &= P(t). \end{aligned}$$

Par suite $P(t)$ est périodique de période T . Les valeurs propres ρ_i de la matrice de monodromie sont les multiplicateurs caractéristiques de C . \square

Chaque nombre complexe z_i tel que

$$\rho_i = e^{z_i T}$$

est appelé exposant caractéristique. C'est en analysant les multiplicateurs ou exposants caractéristiques de cette dernière que l'on déterminera la stabilité des solutions.

Théorème 2.3.12. Le système (2.10) est

- (i) asymptotiquement stable si et seulement si $|\rho_i| < 1$ pour tout i .
- (ii) instable s'il existe i tel que $|\rho_i| > 1$.

2.4 Quelques résultats liés aux matrices

Dans cette section nous rappelons quelques résultats matriciels très utiles pour montrer la stabilité de certaines classes de matrices issus des travaux de Berman et R. J. Plemmons [29].

2.4.1 Module de stabilité, rayon spectral

Définition 2.4.1. Soit $x = (x_1, x_2, \dots, x_n) \in \mathbb{R}^n$, $A = (a_{ij})_{1 \leq i, j \leq n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$.

- (i) On dit que le vecteur x , (respectivement la matrice A) est strictement positif, et on note $x \gg 0$ (respectivement $A \gg 0$), si pour tout $i = 1, \dots, n$, $x_i > 0$ (respectivement $a_{ij} > 0$ pour tout $1 \leq i, j \leq n$).
- (ii) On dit que le vecteur x , (respectivement la matrice A) est positif, et on note $x > 0$ (respectivement $A > 0$), si pour tout $i = 1, \dots, n$, $x_i \geq 0$; et il existe au moins un i tel que $x_i > 0$ (respectivement $a_{ij} \geq 0$ pour tout $1 \leq i, j \leq n$; et pour au moins un couple (i, j) , $a_{ij} > 0$).
- (iii) On dit que le vecteur x , (respectivement la matrice A) est positif (largement) et on note $x \geq 0$ (respectivement $A \geq 0$), si $x > 0$ ou $x = 0$ (respectivement $A > 0$ ou $A = 0$).

Définition 2.4.2. (Module de stabilité, rayon spectral)

Soit A une matrice carrée d'ordre n .

- (i) On appelle spectre de A et on note $\sigma(A)$, l'ensemble des valeurs propres de A .
- (ii) On appelle module de stabilité de A , le nombre défini par :

$$s(A) = \max \{ \operatorname{Re}(\lambda), \lambda \in \sigma(A) \}.$$

Si $s(A) < 0$, alors on dira que la matrice A est stable.

- (iii) On appelle rayon spectral de A , le nombre réel $\rho(A)$ défini par :

$$\rho(A) = \max_{\lambda \in \sigma(A)} |\lambda|$$

- (vi) On dit que la matrice A est de Hurwitz si toutes ses valeurs propres sont à parties réelles strictement négatives.

Remarque 2.4.1. Toute matrice de Hurwitz est stable.

2.4.2 Matrice réductible, Matrice irréductible, Matrices de Metzler irréductibles

Les résultats suivants sont une réadaptation des travaux issus [29, 150]

Définition 2.4.3. (Matrice réductible, Matrice irréductible) Soit $A = (a_{ij}) \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$. On dit que la matrice A est réductible, s'il existe une matrice de permutation P tel que

$$P^T A P = \begin{pmatrix} A_{11} & A_{12} \\ 0 & A_{22} \end{pmatrix}.$$

La matrice A est dite irréductible si et seulement si elle n'est pas réductible.

Définition 2.4.4. (Matrice de Metzler) On appelle matrice de Metzler ou matrice coopérative, toute matrice $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ dont tous les coefficients extra-diagonaux sont positifs, c'est à dire

$$a_{ij} \geq 0, \forall i \neq j.$$

Théorème 2.4.1. Si A est une matrice de Metzler alors les conditions suivantes sont équivalentes :

- (i) A est asymptotiquement stable;
- (ii) A est inversible et $-A^{-1} \geq 0$;
- (iii) si b est un vecteur positif alors il existe un vecteur x positif tel que $Ax + b = 0$;
- (iv) il existe un vecteur $c > 0$ tel que $Ac \ll 0$;
- (v) il existe $c \gg 0$ tel que $Ac \ll 0$.

Théorème 2.4.2. (Perron-Frobenius) Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ une matrice positive :

- (i) alors le rayon spectral de la matrice A est une valeur propre de A et il existe un vecteur propre $v > 0$ qui lui est associé;

- (ii) si de plus la matrice A est irréductible, alors $\rho(A) > 0$ et $v \gg 0$ et $\rho(A)$ est une valeur propre simple et si $u > 0$ est un autre vecteur propre de A , il existe $s > 0$ tel que $u = sv$;
- (iii) si B est une matrice telle que $B > A$, alors $\rho(B) > \rho(A)$;
- (iv) si $A \gg 0$, alors $|\lambda| < \rho(A)$ pour toute autre valeur propre λ de A .

Corollaire 2.4.1. Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ une matrice de Metzler.

- Le module de stabilité $\alpha(A)$ est une valeur propre de A et il existe un vecteur $v > 0$ tel que $Av = \alpha(A)v$. De plus $\mathcal{R}_e(\lambda) < \alpha(A)$ pour tout $\lambda \in \text{Spec}(A) \setminus \{\alpha(A)\}$.
- Si de plus A est irréductible, alors :
 - (i) $\alpha(A)$ est une valeur propre simple;
 - (ii) $v \gg 0$ et tout autre vecteur propre positif de A est un multiple de v ;
 - (iii) Si B est une matrice vérifiant $B > A$, alors $s(A) < \alpha(B)$;
 - (iv) Si $s(A) < 0$, alors $-A^{-1} \gg 0$.

Définition 2.4.5. Soit une matrice de Metzler A inversible. On appelle décomposition régulière de A , toute décomposition de la forme : $A = F + V$ où $F \geq 0$ et V est une matrice de Metzler stable.

Théorème 2.4.3. (Varga) Soit une matrice de Metzler A inversible. Pour toute décomposition régulière de A de la forme $A = F + V$, les deux assertions suivantes sont équivalentes :

- (i) A est une matrice stable.
- (ii) $\rho(-FV^{-1}) < 1$.

La définition de l'irréductibilité pour les matrices de Metzler est équivalente à la propriété de la proposition suivante.

Proposition 2.4.1. (Matrices de Metzler irréductibles) La matrice de Metzler A est irréductible si et si seulement si, pour tout vecteur $x > 0$ appartenant à une face F de \mathbb{R}_+^m où F est définie par :

$$F = \{x \geq 0 / \exists i \in I, \langle e_i, x \rangle = 0\}$$

il existe un indice $i \in I$ tel que $\langle e_i, x \rangle = 0$ et $\langle e_i, Ax \rangle = 0$, où I est un ensemble d'indices.

Définition 2.4.6. Un graphe orienté $\mathcal{G} = (X, Y)$ est un couple constitué par un ensemble $X = \{x_1, \dots, x_n\}$ et une partie Y de $X \times X$. Les éléments de X s'appellent les sommets (ou nœuds) du graphe. Un élément $(x, y) \in X \times X$ s'appelle un arc, x est l'origine et y est l'extrémité. Un graphe orienté (resp. non orienté) est donc un ensemble de sommets avec des arcs orientés (resp. non orientés) joignant les sommets.

Définition 2.4.7. Un chemin est une suite d'arcs (u_1, \dots, u_p) telle que chaque arc u_i ait pour extrémité l'origine de u_{i+1} . On dit que le chemin joint l'origine de u_1 à l'extrémité de u_p . Un graphe est dit fortement connexe si tout couple de sommets distincts peut être joint par un chemin du graphe.

On peut associer à toute matrice carrée un graphe orienté.

Définition 2.4.8. Soit une matrice carrée $A = (a_{ij})$. On considère le graphe avec n sommets donnés par l'ensemble $X = \{1, \dots, n\}$. Un arc joint le sommet i au sommet j si $a_{ji} \neq 0$. Réciproquement, à tout graphe d'ordre n , on associe une matrice carrée $n \times n$, où $a_{ij} = 1$ s'il existe un arc qui lie i et j et $a_{ij} = 0$ sinon.

On peut caractériser l'irréductibilité d'une matrice, par une propriété de son graphe orienté associé.

Théorème 2.4.4. (Caractérisation d'une matrice irréductible) La matrice A est irréductible si et seulement si son graphe noté $\mathcal{G}(A)$ est fortement connexe.

2.4.3 Produit de Kronecker

En mathématiques, le produit de Kronecker est une opération portant sur les matrices. Nous réadaptions ici, les résultats du produit de Kronecker inspirés des travaux de [84].

Définition 2.4.9. Soit $A = (a_{ij}) \in \mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{C})$ et $B = (a_{ij}) \in \mathcal{M}_{p,q}(\mathbb{C})$. Le produit de Kronecker de A et B est défini par :

$$A \otimes B = \begin{pmatrix} a_{11}B & \cdots & a_{1m}B \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{n1}B & \cdots & a_{nm}B \end{pmatrix},$$

avec $A \otimes B \in \mathcal{M}_{np,mq}(\mathbb{C})$.

Théorème 2.4.5. Soient $A \in \mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$, $B \in \mathcal{M}_{r,s}(\mathbb{R})$, $C \in \mathcal{M}_{m,p}(\mathbb{R})$ et $D \in \mathcal{M}_{s,t}(\mathbb{R})$. Alors :

$$(A \otimes B) \otimes (C \otimes D) = AC \otimes BD \in \mathcal{M}_{nr,pt}(\mathbb{R}).$$

Propriété 2.4.1. Soient $A \in \mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$, $B \in \mathcal{M}_{p,q}(\mathbb{R})$, $C \in \mathcal{M}_{l,k}(\mathbb{R})$ et $\lambda \in \mathbb{R}$. Le produit de Kronecker est bilinéaire et associatif :

$$\begin{aligned} A \otimes (B + \lambda.C) &= (A \otimes B) + \lambda(A \otimes C) \\ (A + \lambda.B) \otimes C &= (A \otimes C) + \lambda(B \otimes C) \\ A \otimes (B \otimes C) &= (A \otimes B) \otimes C \end{aligned}$$

Théorème 2.4.6. Pour toutes matrices $A \in \mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$ et $B \in \mathcal{M}_{p,q}(\mathbb{R})$, on a :

$$(A \otimes B)^\top = A^\top \otimes B^\top$$

Corollaire 2.4.2. Si $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ et $B \in \mathcal{M}_m(\mathbb{R})$ sont symétriques alors $A \otimes B$ est symétrique.

Théorème 2.4.7. Si les matrices A et B sont inversibles alors :

$$(A \otimes B)^{-1} = A^{-1} \otimes B^{-1}.$$

Remarque 2.4.2. En général, le produit de Kronecker n'est pas commutatif.

Théorème 2.4.8. Si $A \in \mathcal{M}_{n,n}(\mathbb{R})$ et $B \in \mathcal{M}_{m,m}(\mathbb{R})$, sont normales alors $A \otimes B$ est normale.

Corollaire 2.4.3. Si $A \in \mathcal{M}_{n,n}(\mathbb{R})$ et $B \in \mathcal{M}_{m,m}(\mathbb{R})$, sont orthogonales alors $A \otimes B$ est orthogonale :

Démonstration. Une matrice A est dite orthogonale si : $A^\top A = AA^\top = I$. On a

$$\begin{aligned} (A \otimes B)(A \otimes B)^\top &= (A \otimes B)(A^\top \otimes B^\top) \text{ en vertu du Théorème 2.4.6} \\ &= AA^\top \otimes BB^\top \text{ en vertu du Théorème 2.4.5} \\ &= I \otimes I \\ &= I. \end{aligned}$$

De même, on montre que $(A \otimes B)^\top(A \otimes B) = I$. Par conséquent, $A \otimes B$ est orthogonale. \square

2.5 Nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

2.5.1 Méthode de van den Driesshe et Watmough

Considérons une maladie modélisée par le système [149] :

$$\dot{x}_i = f_i(x), \quad x_i(0) = c_i \quad \text{avec } i = 1, \dots, n \quad \text{et } x = (x_1, \dots, x_n)^\top \quad (2.13)$$

Soit une population divisée en n compartiments dont les m premiers sont constitués d'individus non-infectés. Soit $x = x_i$, $i = 1, \dots, n$ le vecteur désignant le nombre d'individus dans le $i^{\text{ième}}$ compartiment. Soient $\mathcal{F}_i(x)$ le taux d'apparition de nouveaux cas d'infections dans le compartiment i , $\mathcal{V}_i^+(x)$ le taux de transfert (entrant) des individus dans le compartiment i et $\mathcal{V}_i^-(x)$ le taux de transfert (sortant) des individus dans le compartiment i . Chaque fonction est supposée deux fois différentiables par rapport à la variable x .

En posant $\mathcal{V}_i(x) = \mathcal{V}_i^-(x) - \mathcal{V}_i^+(x)$, alors le système (2.13) se met sous la forme :

$$\dot{x}_i = f_i(x) = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x), \quad i = 1, \dots, n \quad (2.14)$$

Soit :

$$X_s = \{x \geq 0 : x_i = 0, i = m + 1, \dots, n\}$$

l'ensemble de tous les états du système sans maladie du modèle où $x_i \geq 0$ pour tout $i = 1, \dots, n$.

On suppose que les fonctions \mathcal{V}_i^- , \mathcal{F}_i et \mathcal{V}_i^+ vérifient les hypothèses suivantes :

Hypothèse (A1). Si $x_i \geq 0$, alors $\mathcal{V}_i^+(x)$, $\mathcal{F}_i(x)$ et $\mathcal{V}_i^-(x)$ sont positives pour tout $i = 1, \dots, n$.

Hypothèse (A2). Si $x_i = 0$ alors $\mathcal{V}_i^-(x_i) = 0$. S'il n'y a rien dans un compartiment, rien ne peut en sortir, c'est la propriété essentielle d'un modèle compartimental.

Hypothèse (A3). Si $i \leq m$ alors $\mathcal{F}_i(x_i) = 0$. Les compartiments d'indice inférieure à m sont tous non-infectés, il ne peut y apparaître alors des infectés.

Hypothèse (A4). Si $x \in X_s$ alors $\mathcal{F}_i(x) = 0$ et pour $i \geq m$ on a $\mathcal{V}_i^+(x) = 0$. S'il n'y a pas de germes dans la population, il ne peut y avoir de nouveaux infectés.

Hypothèse (A5). L'équilibre sans maladie x^* est localement asymptotiquement stable.

Considérons un point d'équilibre sans maladie x^* du système, alors $x^* \in X_s$ et on a $f_i(x^*) = 0$ pour tout $i = 1, \dots, n$. Notons par $\tilde{x}_1 = (x_1, x_2, \dots, x_m)^T$ les non-infectés et par $\tilde{x}_2 = (x_{m+1}, x_{m+2}, \dots, x_n)^T$ les infectés. Le système (2.13) peut se réécrire sous la forme :

$$\begin{cases} \dot{\tilde{x}}_1 = f_1(\tilde{x}_1, \tilde{x}_2), \\ \dot{\tilde{x}}_2 = f_2(\tilde{x}_1, \tilde{x}_2) \end{cases} \quad (2.15)$$

Par définition, $x^* = (\tilde{x}_1^*, 0)$ d'où

$$f_1(x^*) = 0 \quad \text{et} \quad f_2(\tilde{x}_1, 0) = 0.$$

Si on suppose que les f_i sont de classe \mathcal{C}^1 , alors il existe des matrices A_{11} , A_{12} et A_{22} telles que :

$$\begin{aligned} f_1(\tilde{x}_1, \tilde{x}_2) &= A_{11}(x) \cdot (\tilde{x}_1 - \tilde{x}_1^*) + A_{12}(x) \cdot \tilde{x}_2 \\ f_2(x_1, x_2) &= A_{22}(x) \cdot \tilde{x}_2 \end{aligned}$$

Le système (4.8) se réécrit :

$$\begin{cases} \dot{\tilde{x}}_1 = A_{11}(x) \cdot (\tilde{x}_1 - \tilde{x}_1^*) + A_{12}(x) \cdot \tilde{x}_2 \\ \dot{\tilde{x}}_2 = A_{22}(x) \cdot \tilde{x}_2. \end{cases} \quad (2.16)$$

La matrice jacobienne au point d'équilibre s'écrit :

$$D_f(x^*) = \begin{pmatrix} A_{11}(x^*) & A_{12}(x^*) \\ 0 & A_{22}(x^*) \end{pmatrix} \quad (2.17)$$

On a alors :

$$D_f(x^*) = D\mathcal{F}_i(x^*) + D(\mathcal{V}_i^* - \mathcal{V}_i^-)(x^*).$$

De plus comme les composantes \mathcal{F}_i sont nulles pour tout $i \leq m$, alors on a :

$$D_{\mathcal{F}_i}(x^*) = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & F \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad D_{(\mathcal{V}_i^+ - \mathcal{V}_i^-)}(x^*) = \begin{pmatrix} J_3 & J_4 \\ 0 & V \end{pmatrix}$$

avec

$$F = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x^*) \right] \quad \text{et} \quad V = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x^*) \right], \quad m+1 \leq i, j \leq n. \quad (2.18)$$

La matrice $-FV^{-1}$ est appelée opérateur de la prochaine génération. L'élément (i, k) de $-FV^{-1}$ est interprété comme le nombre de nouvelles infections attendues dans le compartiment i produit par l'individu infecté présenté originellement dans le compartiment k . Dans cette méthode, \mathcal{R}_0 est défini par le rayon spectral de l'opérateur de la prochaine génération c'est-à-dire

$$\mathcal{R}_0 = \rho(-FV^{-1}). \quad (2.19)$$

2.5.2 Méthode de Wendi Wang et Xiao-Qiang Zhao

À présent nous supposons que la maladie est modélisée par le système différentiel non-autonome périodique. Les résultats suivants sont issus des travaux de [154] :

$$\dot{x}_i(t) = f_i(t, x(t)), \quad x_i(0) = c_i \quad \text{avec} \quad i = 1, \dots, n \quad \text{et} \quad x = (x_1, \dots, x_n)^T. \quad (2.20)$$

Sous les hypothèses (A1)–(A4), le système (2.20) admet une solution périodique sans maladie

$$x^*(t) = (\tilde{x}_1^*(t), 0).$$

Soit la matrice

$$M(t) = \left(\frac{\partial f_i(t, x^*(t))}{\partial x_j} \right)_{1 \leq i, j \leq m}$$

et $\Phi_M(t)$ la matrice de monodromie du système T -périodique linéaire

$$\dot{z}(t) = M(t)z(t).$$

Par ailleurs, on suppose que $x^*(t)$ est linéairement asymptotiquement stable dans X_s , c'est-à-dire que hypothèse **(A5)** est satisfaite. Par conséquent $\rho(\Phi_M(T)) < 1$ où ρ désigne le rayon spectral de la matrice de monodromie $\Phi_M(T)$.

On définit les matrices suivantes :

$$F(t) = \left(\frac{\partial \mathcal{F}_i(t, x^*(t))}{\partial x_j} \right)_{m+1 \leq i, j \leq n} \quad \text{et} \quad V(t) = \left(\frac{\partial \mathcal{V}_i(t, x^*(t))}{\partial x_j} \right)_{m+1 \leq i, j \leq n} \quad (2.21)$$

où $F(t)$ est positive et $-V(t)$ est coopérative.

Soit $Y(t, s)$, $t \geq s$, l'opérateur d'évolution du système T -périodique linéaire :

$$\dot{y}(t) = -V(t)y(t), \quad (2.22)$$

c'est-à-dire $Y(t, s)$ satisfait à

$$\dot{Y}(t, s) = -V(t)Y(t, s), \forall t \geq s, \quad Y(s, s) = I, \quad (2.23)$$

où I est la matrice identité. Par conséquent, la matrice de monodromie du $\Phi_{-V}(t)$ du système (2.22) est donnée par $Y(t, 0)$, $\forall t \geq 0$.

Soit C_T l'espace de Banach formé par toutes les fonctions ω -périodiques de \mathbb{R} vers \mathbb{R}^{n-m} , muni de la norme du maximum. Considérons l'opérateur linéaire $\mathcal{L} : C_\omega \rightarrow C_\omega$ défini par

$$(\mathcal{L}\phi)(t) = \int_0^\infty Y(t, t-a)F(t-a)\phi(t-a)da, \quad \forall t \in \mathbb{R}, \phi \in C_T. \quad (2.24)$$

\mathcal{L} est appelé "next infection operator" et la valeur du nombre de reproduction \mathcal{R}_0 est donnée par le rayon spectral de \mathcal{L} . On a donc $\mathcal{R}_0 = \rho(\mathcal{L})$.

Afin de caractériser \mathcal{R}_0 , on introduit le système T -périodique linéaire suivant :

$$\dot{w}(t) = \left[\frac{1}{\lambda} F(t) - V(t) \right] w(t), \quad \forall t \in \mathbb{R}_+, \lambda \in (0, \infty). \quad (2.25)$$

Soit $W(t, s, \lambda)$, $t \geq s$, $s \in \mathbb{R}$ l'opérateur d'évolution du système (2.25). On remarque aisément que $W(t, 0, 1) = \Phi_{F-V}(t)$, $\forall t \geq 0$. Par suite, on peut énoncer les résultats suivants :

Lemme 2.5.1. *Les assertions suivantes sont valides :*

- (i) si $\rho(W(T, 0, \lambda)) = 1$ admet une solution positive λ_0 , alors λ_0 est une valeur propre de \mathcal{L} , et donc $\mathcal{R}_0 > 0$,
- (ii) si $\mathcal{R}_0 > 0$, alors $\lambda = \mathcal{R}_0$ est l'unique solution de l'équation $\rho(W(T, 0, \lambda)) = 1$,
- (iii) $\mathcal{R}_0 = 0$ si et seulement si $\rho(W(T, 0, \lambda)) < 1$, $\forall \lambda > 0$.

Lemme 2.5.2. *Les assertions suivantes sont vérifiées :*

- (i) $\mathcal{R}_0 = 1$ si et seulement si $\rho(\Phi_{F-V}(T)) = 1$.
- (ii) $\mathcal{R}_0 < 1$ si et seulement si $\rho(\Phi_{F-V}(T)) < 1$.
- (iii) $\mathcal{R}_0 > 1$ si et seulement si $\rho(\Phi_{F-V}(T)) > 1$.

Ainsi, la solution périodique sans maladie $x_1^*(t)$ est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

Chapitre 3

Analyse mathématique de la bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire

■ *Lorsque l'Homme aura coupé le dernier arbre, pollué la dernière goutte d'eau, tué le dernier animal et pêché le dernier poisson, il se rendra compte que l'argent n'est pas comestible.* ■

Proverbe Indien

Sommaire

3.1	Introduction	22
3.2	Formulation mathématique du modèle	23
3.3	Analyse mathématique du modèle	24
3.3.1	Existence, positivité et bornitude des solutions	25
3.3.2	Existence et stabilité des équilibres	25
3.3.3	Analyse de la bifurcation de Hopf	33
3.4	Simulations numériques et interprétations biologiques	35
3.4.1	Comportement global du système	35
3.4.2	Analyse du diagramme de la bifurcation de Hopf	36
3.5	Conclusion	40

3.1 Introduction

L'étude de l'interaction entre les proies et les prédateurs a longtemps été l'un des sujets dominants en écologie mathématique en raison de son importance pour la compréhension des phénomènes biologiques. Au cours des dernières décennies, les mathématiques ont eu un impact considérable en tant qu'outil de modélisation et de compréhension des phénomènes biologiques. La modélisation mathématique de la dynamique des populations est un défi important en biologie ; celle-ci a attiré l'attention de nombreux chercheurs [6, 24, 126]. De nombreux auteurs ont étudié des modèles proie-prédateur avec diverses réponses fonctionnelles, comme Holling [83], Arditi et Ginzburg [14, 15]. Ces différents types de réponses fonctionnelles constituent un élément clé pour comprendre la dynamique de ces populations en interaction et peuvent avoir des implications importantes pour la stabilité des écosystèmes. Les principales questions concernant la dynamique des populations portent sur les effets de l'interaction dans la régulation des populations, la réduction de leur taille, la réduction de leurs fluctuations naturelles ou la déstabilisation des équilibres dans les oscillations des états de la population. La relation proie-prédateur est importante pour maintenir l'équilibre entre les différentes espèces animales, sans prédateurs, certaines espèces de proies forceraient d'autres espèces à disparaître en raison de la concurrence. La principale caractéristique de la prédation est donc l'impact direct du prédateur sur la population de proies. Ce processus est une composante essentielle des écosystèmes, influençant la dynamique des populations, la structure des

communautés et même l'évolution des espèces concernées. La prédation peut réguler les populations de proies en limitant leur nombre, mais elle peut également conduire à des coévolutions complexes entre les prédateurs et leurs proies, entraînant des adaptations comportementales, morphologiques ou physiologiques.

C'est dans cette logique que nous nous intéressons dans ce chapitre à l'étude de la dynamique des populations proie-prédateur où la population de prédateurs n'est pas limitée par la population de proies, c'est-à-dire que la population de prédateurs peut survivre en l'absence de proies. Notre objectif est de comprendre quel est l'effet de la prédation sur la dynamique conjointe des espèces proies et prédatrices, afin d'éviter toute extinction des deux espèces.

En effet, plusieurs auteurs ont étudié le modèle proie-prédateur avec une croissance logistique des deux espèces. Haque dans [72] a proposé un modèle proie-prédateur avec une croissance logistique dans les deux espèces et une réponse fonctionnelle linéaire. En outre, l'auteur a supposé que le prédateur a un taux de croissance logistique puisqu'il dispose de ressources suffisantes; et il soutient que les sources alimentaires alternatives peuvent jouer un rôle important dans la promotion de la persistance des systèmes prédateur-proie. Guin dans [66], a étudié un modèle proie-prédateur avec une croissance logistique pour les deux espèces et une réponse fonctionnelle de type Michaelis-Menten.

Motivés principalement par les travaux de [72], nous considérons le modèle écologique de base défini par :

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \delta_1 NP, & N(0) = N_0 > 0, \\ \frac{dP}{dt} = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + e\delta_1 NP, & P(0) = P_0 > 0, \end{cases} \quad (3.1)$$

où

- $N(t)$ et $P(t)$ représentent respectivement le nombre de proies et de prédateurs au temps $t > 0$,
- r_1, K_1, δ_1, e , sont des constantes positives qui représentent respectivement le taux de croissance intrinsèque des proies, la capacité d'accueil des proies, le taux de prédation par unité de temps et le taux de conversion de la biomasse proies en prédateurs respectivement,
- $\omega = e\delta_1$ représente la part de la prédation qui contribue à la croissance du prédateur avec $0 < e < 1$,
- r_2, K_2 sont des constantes positives et représentent respectivement le taux de croissance intrinsèque des prédateurs et la capacité d'accueil des prédateurs.

La réponse fonctionnelle modélisée par $\delta_1 N$ dans le système (3.1) est proportionnelle au nombre total de proies, ce qui peut ne plus être approprié, notamment lorsque le nombre de proies devient très grand. En effet, les capacités d'absorption physiologiques des proies par les prédateurs sont limitées et même si un grand nombre de proies est disponible, un prédateur ne sera pas capable d'absorber une quantité de proies au-delà d'une certaine limite. Il devient alors nécessaire de tenir compte d'une saturation de la prédation traduisant la satiété des prédateurs. Il est donc préférable de prendre en compte une nouvelle fonction réponse. C'est ainsi qu'à la différence du modèle écologique utilisé dans [72], nous considérons une réponse fonctionnelle de Holling type II pour matérialiser l'interaction des proies et des prédateurs par :

$$\phi(N) = \frac{\delta_1 N}{1 + \delta_2 N},$$

où δ_2 représente le taux de satiété des prédateurs.

Le chapitre est organisé comme suit. Tout d'abord dans la section 3.2, nous procédons à la formulation mathématique du modèle proie-prédateur ainsi que des hypothèses biologiques nécessaires. Ensuite, dans la section 3.3, nous fournissons l'analyse mathématique du modèle établi dans la section 3.2. Enfin, nous effectuons quelques simulations numériques pour étayer nos principaux résultats dans la section 3.4.

Ce chapitre a fait l'objet d'un article intitulé "A mathematical analysis of Hopf-bifurcation in a prey-predator model with nonlinear functional response" et publié dans le journal **Advances in Difference Equations (Springer)** [141].

3.2 Formulation mathématique du modèle

Dans cette section, nous procédons à la construction mathématique du modèle proie-prédateur en tenant compte du fait que le prédateur dispose d'une source alternative de nourriture. Notre objectif principal est de modifier le système (3.1) en ajoutant une réponse fonctionnelle non linéaire dans l'optique de décrire l'effet de la prédation sur la dynamique des proies et des prédateurs. La mise en place du modèle nécessite quelques hypothèses biologiques.

Hypothèse (D1). *La population de proies suit une croissance logistique en l'absence des prédateurs.*

Hypothèse (D2). La réponse fonctionnelle des prédateurs vis-à-vis des proies est de type Holling II.

Hypothèse (D3). Les prédateurs disposent d'une autre source de nourriture.

Ainsi, le système modélisant l'évolution des proies et des prédateurs est donné par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N}, \\ \frac{dP}{dt} = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N}, \end{cases} \quad (3.2)$$

où

- $r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N$ représente la dynamique de la population de proies régie par l'équation logistique,
- $r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P$ représente la croissance logistique de la population de prédateurs en l'absence de proies,
- $\frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N}$ représente la réponse fonctionnelle du prédateur qui est de type Holling II,
- $\frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N}$ représente la quantité de proies consommées par les prédateurs.

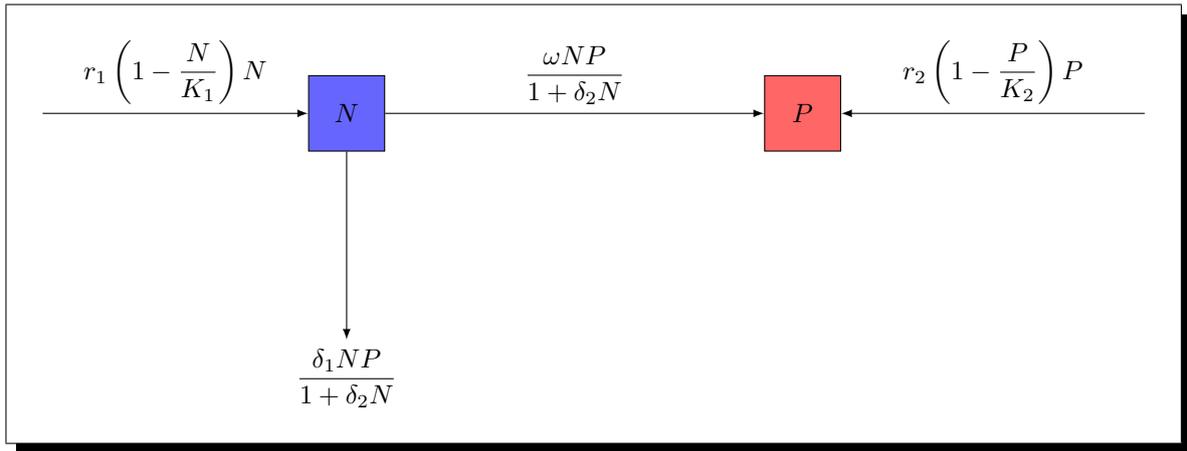


FIGURE 3.1 – Diagramme d'interaction des proies et des prédateurs.

3.3 Analyse mathématique du modèle

Dans cette section, il sera question de l'analyse mathématique incluant, le caractère bien posé du modèle, de la stabilité des équilibres et de la bifurcation de Hopf. Pour ce faire, réécrivons le modèle (3.2) sous forme vectorielle de la façon suivante :

$$\dot{X}(t) = G(X(t)), \quad \text{où } X(t) = (N(t), P(t))^T$$

et G la fonction vectorielle définie sur \mathbb{R}^2 par :

$$G(X) = \begin{pmatrix} G_1(N, P) \\ G_2(N, P) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N} \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N} \end{pmatrix}$$

3.3.1 Existence, positivité et bornitude des solutions

L'existence, la positivité et le bornage des solutions d'un système écologique impliquent que le système est écologiquement bien posé. En écologie, la taille illimitée de la population est une indication que la population peut s'éteindre par manque de ressources.

Considérons l'ensemble

$$A := \{(N, P) \in \mathbb{R}_+^2 / 0 \leq N \leq K_1, 0 \leq P \leq K_p\} \quad (3.3)$$

où

$$K_p = K_2 \left(1 + \frac{\omega}{r_2 \delta_2}\right). \quad (3.4)$$

Proposition 3.3.1. *Pour toute condition initiale $X(0) \in A$, le système (3.2) admet une unique solution maximale $(N(t), P(t))$ sur $[0, T_{max}[$. De plus, l'ensemble A est un compact absorbant sur \mathbb{R}_+^2 et positivement invariant pour le système (3.2).*

Démonstration. En effet, G est de classe \mathcal{C}^1 donc localement Lipschitzienne. Ainsi, en vertu du théorème de Cauchy-Lipschitz [52, Chapitre V, Section 3], le système (3.2) admet une solution unique maximale $[0, T_{max}[$.

Pour prouver que l'ensemble A est positivement invariant, il est suffisant en vertu du théorème de la barrière (Théorème 2.3.3), de considérer le système sur les faces de A et de montrer que sur chaque face, le champ de vecteurs associé au système (3.2) pointe vers l'intérieur de l'orthant positif. Soit $(N(0), P(0)) \in A$, nous devons montrer que $(N(t), P(t)) \in A$ pour tout $t \geq 0$. Ainsi :

- Quand $N = 0$, on a $G_1(0, P) = 0$. Donc, l'ensemble $\{N = 0\}$ est invariant. Par conséquent, l'ensemble $\{N \geq 0\}$ est positivement invariant, de même que l'ensemble $\{N > 0\}$.
- Lorsque $N = K_1$, on a

$$G_1(K_1, P) = -\frac{\delta_1 K_1 P}{1 + \delta_2 K_1} < 0.$$

Cela montre que l'ensemble $\{0 \leq N \leq K_1\}$ est positivement invariant.

En effet, pour tout $N \geq K_1$ on a $r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N < 0$, ce qui entraîne :

$$r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 N P}{1 + \delta_2 N} < -\frac{\delta_1 N P}{1 + \delta_2 N} \iff \frac{dN}{dt} < 0. \quad (3.5)$$

Ainsi, on obtient $\frac{dN}{dt} = G_1(N, P) < 0$ pour tout $N \geq K_1$. Cela signifie que N est décroissante tant que $N \geq K_1$. Par conséquent, l'ensemble $\{0 \leq N \leq K_1\}$ est attractif.

- Lorsque $P = K_p$, on a :

$$\frac{G_2(N, K_p)}{K_p} = -\frac{\omega}{\delta_2} + \frac{\omega N}{1 + \delta_2 N} = -\frac{\omega}{\delta_2(1 + \delta_2 N)} < 0 \quad \text{pour tout } N \geq 0.$$

Ce qui implique que $G_2(N, K_p) < 0$ pour tout $N \geq 0$. Ainsi, l'ensemble $\{0 \leq P \leq K_p\}$ est positivement invariant. Par ailleurs, on a :

$$\frac{\partial}{\partial P} \left(\frac{G_2(N, P)}{P} \right) = -\frac{r_2}{K_2} < 0 \quad \text{pour tout } P > K_p.$$

Ainsi, la fonction $P \mapsto \frac{G_2(N, P)}{P}$ est décroissante tant que $P > K_p$. Cela implique que $G_2(N, P) < 0$ pour tout $P > K_p$, et donc l'ensemble $\{0 \leq P \leq K_p\}$ est attractif.

Par conséquent, A est positivement invariant et absorbant. Étant donné que A est un compact positivement invariant, cela implique que toutes les solutions du système sont définies pour tout $t \geq 0$ [81, p. 395]. \square

3.3.2 Existence et stabilité des équilibres

3.3.2.1 Existence et stabilité des équilibres triviaux

Les équilibres triviaux du système (3.2) sont donnés dans la proposition suivante :

Proposition 3.3.2. *Les équilibres triviaux du système (3.2) sont $E_0 = (0, 0)$, $E_1 = (0, K_2)$, et $E_2 = (K_1, 0)$.*

Démonstration. En effet, pour obtenir les points d'équilibre triviaux, on résout le système suivant :

$$\begin{cases} r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N} = G_1(N, P) = 0, \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N} = G_2(N, P) = 0. \end{cases} \quad (3.6)$$

- On a $G_1(0, 0) = G_2(0, 0) = 0$. Ainsi, $E_0 = (0, 0)$ est un point d'équilibre trivial.
- De même $G_1(0, K_2) = G_2(0, K_2) = 0$. Par suite, $E_1 = (0, K_2)$ est un point d'équilibre du système (3.2).
- On vérifie que $G_1(K_1, 0) = G_2(K_1, 0) = 0$. Ainsi, $E_2 = (K_1, 0)$ est un point d'équilibre trivial du système (3.2).

□

L'analyse de la stabilité locale des points d'équilibre triviaux est donnée par la proposition suivante :

Proposition 3.3.3.

- (i) Les points d'équilibre E_0 et E_2 sont toujours instables.
- (ii) L'équilibre E_1 est localement asymptotiquement stable si $\delta_1 > \frac{r_1}{K_2}$, avec une extinction des proies et une stabilité dans la direction des prédateurs. Si $\delta_1 < \frac{r_1}{K_2}$, E_1 est instable avec toujours une stabilité des prédateurs. De plus, si $\delta_1 = \frac{r_1}{K_2}$ et $\delta_2 K_2 < 1$, alors E_1 est un point non hyperbolique stable.

Démonstration. En effet, déterminons les valeurs propres de la matrice jacobienne associée aux points d'équilibre $E_i = 0, 1, 2$. La matrice jacobienne du système (3.2) en tout point (N, P) est donné par :

$$DG(X) = \begin{pmatrix} r_1 \left(1 - \frac{2N}{K_1}\right) - \frac{\delta_1 P}{(1 + \delta_2 N)^2} & -\frac{\delta_1 N}{1 + \delta_2 N} \\ \frac{\omega P}{(1 + \delta_2 N)^2} & r_2 \left(1 - \frac{2P}{K_2}\right) + \frac{\omega N}{1 + \delta_2 N} \end{pmatrix}.$$

- (i) La matrice jacobienne du système (3.2) évaluée au point d'équilibre $E_0 = (0, 0)$ est donnée par :

$$DG(E_0) = \begin{pmatrix} r_1 & 0 \\ 0 & r_2 \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres associées sont $r_1 > 0$ et $r_2 > 0$. Par suite, E_0 est instable. Dans ce cas, nous avons une instabilité des deux espèces.

Le linéarisé tangent du système (3.2) au point d'équilibre $E_2 = (K_1, 0)$ est :

$$DG(E_2) = \begin{pmatrix} -r_1 & -\frac{\delta_1 K_1}{1 + \delta_2 K_2} \\ 0 & r_2 + \frac{\omega K_1}{1 + \delta_2 K_1} \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres sont

$$\lambda_1 = -r_1 < 0 \quad \text{et} \quad \lambda_2 = r_2 + \frac{\omega K_1}{1 + \delta_2 K_1} > 0.$$

Par suite, E_2 est instable. Ainsi, la direction modélisant la population de proies est stable et instable pour la population de prédateurs.

- (ii) Pour $E_1 = (0, K_2)$, la matrice jacobienne associée est :

$$DG(E_1) = \begin{pmatrix} r_1 \left(1 - \frac{\delta_1 K_2}{r_1}\right) & 0 \\ \omega K_2 & -r_2 \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres associées à $DG(E_1)$ sont

$$\lambda_1 = r_1 \left(1 - \frac{\delta_1 K_2}{r_1} \right) \quad \text{et} \quad \lambda_2 = -r_2 < 0.$$

Si $\delta_1 > \frac{r_1}{K_2}$, alors $\lambda_1 < 0$, par suite l'équilibre E_1 est localement asymptotiquement stable avec extinction de la population de proies et une stabilité de la population de prédateurs. Si $\delta_1 < \frac{r_1}{K_2}$, alors $\lambda_1 > 0$, donc

E_1 est instable, avec une stabilité de la population de prédateurs. Si $\frac{\delta_1 K_2}{r_1} = 1$, alors l'équilibre E_1 est un point non hyperbolique. En effet, puisque la théorie de la linéarisation n'est plus valable, pour étudier la stabilité de E_1 , nous allons exploiter le théorème de la variété centrale [64, Théorème 1.3.2, p.13-14]. Les valeurs propres de $DG(E_1)$ sont $\lambda_1 = 0$ et $\lambda_2 = -r_2$ et les sous-espaces propres associés sont :

$$W^0 = \left\langle \left(\frac{r_2}{\omega K_2}; 1 \right) \right\rangle, \quad W^{-r_2} = \langle (0; 1) \rangle.$$

D'après le théorème de la variété centrale [64, Théorème 1.3.2, p.13-14], il existe une variété centrale tangente à W^0 au point E_1 . Pour l'approximation de la variété centrale W^c , nous désignons tout d'abord par $x = N$, $y = P$ et $y = h(x)$. En supposant que h est de classe \mathcal{C}^1 sur \mathbb{R}_+^2 , on a :

$$h(x) = h(0) + h'(0)x + \mathcal{O}(x^2).$$

Posons $a = \frac{1}{K_2}$ et $b = \frac{1}{K_1}$, par suite on a :

$$\begin{aligned} y = h(x) &\Leftrightarrow \dot{y} = \dot{x}h'(x) \\ &\Leftrightarrow r_2 h(x)(1 - ah(x)) + \frac{\omega x h(x)}{1 + x\delta_2} - \left(r_1 x(1 - bx) - \frac{\delta_1 x h(x)}{1 + x\delta_2} \right) h'(x) = 0. \end{aligned}$$

En injectant l'expression de h dans l'équation précédente et en regroupant on obtient :

$$\begin{aligned} y &= r_2 h(0)(1 - ah(0)) + (r_2 \delta_2 h(0)(1 - ah(0)) + r_2 h'(0)(1 - 2ah(0)) + \omega h(0) \\ &+ h'(0)(\delta_1 h(0) - r_1))x + (r_1 h'(0)(b - \delta_2) + (h'(0))^2(\delta_1 - ar_2) \\ &+ r_2 \delta_2 h'(0)(1 - 2ah(0)))x^2 + \mathcal{O}(x^3) = 0. \end{aligned} \quad (3.7)$$

Puisque $r_1 = \delta_1 K_2$, en utilisant (3.7), on en déduit que

$$h(0) = K_2, \quad h'(0) = \frac{\omega h(0)}{r_2} = \frac{\omega K_2}{r_2},$$

Ainsi, l'approximation de la variété centrale est donnée par :

$$W^c = \left\{ y = h(x)/h(0) = K_2, h'(0) = \frac{\omega K_2}{r_2} \right\}.$$

La restriction du système (3.2) sur la variété centrale est donnée par :

$$\dot{x} = r_1 x(1 - ax) - \frac{\delta_1 x(h(0) + h'(0)x) + \mathcal{O}(x^3)}{1 + \delta_2 x} = f(x).$$

Pour déterminer le signe de $f(x)$ au voisinage de 0, nous devons analyser son comportement en développant cette fonction en série de Taylor autour de $x = 0$.

Commençons par développer chaque terme de $f(x)$ au voisinage de 0.

- Développement de $r_1 x(1 - ax)$: nous avons $r_1 x(1 - ax) = r_1 x - ar_1 x^2$.
- Développement de $\frac{(h(0) + h'(0)x)\delta_1 x}{1 + \delta_2 x}$: développons le dénominateur en série de Taylor au voisinage de 0

$$\frac{1}{1 + \delta_2 x} = 1 - \delta_2 x + \mathcal{O}(x^2).$$

En multipliant par le numérateur, nous obtenons :

$$(1 - \delta_2 x + \mathcal{O}(x^2)) (h(0) + h'(0)x)\delta_1 x.$$

En développant l'expression précédente, nous avons :

$$\delta_1 h(0)x + (h'(0) - h(0)\delta_2)\delta_1 x^2 + \mathcal{O}(x^3).$$

— Combinaison des termes

Maintenant, en combinant les termes développés de $f(x)$ et en regroupant terme à terme, on a :

$$f(x) = (r_1 - \delta_1 h(0))x - (r_1 a + \delta_1 h'(0) - \delta_1 h(0)\delta_2)x^2 + \mathcal{O}(x^3).$$

Puisque $r_1 = \delta_1 K_2$, on a $r_1 - \delta_1 h(0) = 0$ et donc

$$\begin{aligned} f(x) &= -(r_1 a + \delta_1 h'(0) - \delta_1 h(0)\delta_2)x^2 + \mathcal{O}(x^3) \\ &= -\left(r_1 \left(\frac{1 - \delta_2 K_2}{K_2}\right) + \frac{\omega}{r_2}\right)x^2 + \mathcal{O}(x^3). \end{aligned}$$

Si $\delta_2 K_2 < 1$ alors $f(x) < 0$. Donc, le point d'équilibre $E_1 = (0, K_2)$ est stable dans A .

□

3.3.2.2 Existence et stabilité locale des équilibres de coexistence

Pour montrer l'existence des équilibres de coexistence du système (3.2), on résout tout d'abord le système suivant :

$$\begin{cases} r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 N P}{1 + \delta_2 N} = G_1(N, P) = 0, \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega N P}{1 + \delta_2 N} = G_2(N, P) = 0. \end{cases} \quad (3.8)$$

En divisant $G_1(N^*, P^*)$ par N^* , on obtient

$$P^* = \frac{r_1}{\delta_1} (1 + \delta_2 N^*) \left(1 - \frac{N^*}{K_1}\right).$$

En injectant P^* dans $G_2(N^*, P^*)$ nous obtenons ainsi l'équation cubique en N^* définie comme suit :

$$(N^*)^3 + \theta_2 (N^*)^2 + \theta_1 N^* + \theta_0 = 0, \quad (3.9)$$

où,

$$\begin{aligned} \theta_0 &= \frac{K_1(\delta_1 K_2 - r_1)}{r_1 \delta_2^2}, \\ \theta_1 &= \frac{r_1 r_2 + r_2 \delta_1 \delta_2 K_1 K_2 + \omega \delta_1 K_1 K_2 - 2r_1 r_2 \delta_2 K_1}{r_1 r_2 \delta_2^2} = \frac{1}{\delta_2} \left(\frac{1}{\delta_2} - 2K_1\right) + \frac{\delta_1 K_1}{r_1 \delta_2} K_p, \\ \theta_2 &= \frac{2r_1 r_2 \delta_2 - r_1 r_2 \delta_2^2 K_1}{r_1 r_2 \delta_2^2} = \frac{2}{\delta_2} - K_1. \end{aligned} \quad (3.10)$$

Pour la suite, désignons par :

$$\Delta' = \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2}\right)^2 - \frac{3\delta_1 K_1}{r_1 \delta_2} K_p, \quad \kappa_0 = \frac{r_2 \Delta_1}{\delta_1 \delta_2 \Delta_2} \quad \text{et} \quad \kappa_1 = \frac{\delta_2 \Delta_1'}{\Delta_2'}$$

où,

$$\Delta_1 = 22r_1 \delta_1 \delta_2 + 27r_1 K_1 \delta_1 \delta_2 K_1 K_2 + 27\delta_1^2 \delta_2 K_1 K_2 + 9\delta_1 \delta_2^3 K_1^2 K_2 + 2r_1 \delta_1 \delta_2 (1 + \delta_2 K_1)^2 \sqrt{\Delta'},$$

$$\Delta_2 = 5r_1 r_2 \delta_2^3 K_1^3 + 87r_1 r_2 K_1 + 18r_1 r_2 \delta_2 K_1 + 6K_1 K_2 (r_2 \delta_2 + \omega) (3 + \delta_1 \sqrt{\Delta'}),$$

$$\Delta_1' = 2r_1 r_2 \delta_1 K_1 + 9\delta_1 r_2 \delta_2^2 K_1^2 K_2 + 12r_1 r_2 \delta_1 \delta_2 K_1 + 6\delta_1 K_1 K_2 (\omega + r_2 \delta_2) \sqrt{\Delta'},$$

$$\Delta_2' = 2r_1 r_2 \delta_1 \delta_2 (1 + \delta_2 K_1) \sqrt{\Delta'} + 2r_1 r_2 \delta_1 \delta_2^3 K_1 + 18r_1 r_2 \delta_1 \delta_2^2 K_1^2 + 18\delta_1 \delta_2 K_1 K_2 (\omega + r_2 \delta_2)$$

et K_p est définie en (3.4).

Le théorème suivant donne les conditions d'existence des équilibres de coexistence [63, Théorème 3.1].

Théorème 3.3.1.

1) Le système (3.2) n'admet pas d'équilibres de coexistence si au moins l'une des conditions suivantes est vérifiée,

$$(i) \ r_1 \in]0, \delta_1 K_2[\cap]0, \frac{3\delta_1 \delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2}].$$

$$(ii) \ r_1 < \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 < 2, \quad \Delta' > 0 \text{ et } \kappa_1 > 1.$$

$$(iii) \ r_1 < \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 < 2, \quad \Delta' > 0 \text{ et } \kappa_0 > 1.$$

2) Le système (3.2) a un unique équilibre de coexistence si au moins l'une des conditions suivantes est vérifiée,

$$(i) \ r_1 \in]\delta_1 K_2, \frac{3\delta_1 \delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2}] \text{ avec } \frac{3\delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2 K_2} > 1.$$

$$(ii) \ r_1 > \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 < 2, \quad \Delta' > 0 \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

$$(iii) \ r_1 > \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 > 2, \quad \Delta' > 0, \quad \kappa_0 < 1 \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

$$(iv) \ r_1 > \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 > 2, \quad \Delta' > 0, \quad \kappa_0 > 1 \text{ et } \kappa_1 > 1.$$

3) Le système (3.2) admet deux équilibres de coexistence distincts $E_3^- = (N_-^*, P^*)$, $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$, avec $0 < N_-^* < N_+^*$, $P^* > 0$ si au moins l'une des conditions suivantes est vérifiée,

$$(i) \ r_1 < \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 < 2, \quad \Delta' > 0 \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

$$(ii) \ r_1 < \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 > 2, \quad \Delta' > 0, \quad \kappa_0 > 1 \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

4) Le système (3.2) admet trois équilibres de coexistence distincts si

$$r_1 > \delta_1 K_2, \quad \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2} \right) > K_p, \quad \delta_2 K_1 > 2, \quad \Delta' > 0, \quad \kappa_0 > 1, \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

Démonstration. En effet, considérons l'équation cubique suivante définie par

$$L(X) = X^3 + \theta_2 X^2 + \theta_1 X + \theta_0 = 0. \quad (3.11)$$

Il est immédiat de voir que

$$\begin{aligned} L(0) &= \theta_0, \\ L(K_1) &= \frac{\delta_1 K_1 K_2 (\omega K_1 + r_2 (1 + K_1))}{r_1 r_2 \delta_2^2} > 0. \end{aligned}$$

En désignant par Δ' le discriminant réduit de l'équation

$$L'(X) = 3X^2 + 2\theta_2 X + \theta_1 = 0. \quad (3.12)$$

On a

$$\begin{aligned} \Delta' &= \theta_2^2 - 3\theta_1, \\ &= \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2} \right)^2 - \frac{3\delta_1 K_1 K_2}{r_1 \delta_2} \left(1 + \frac{\omega}{r_2 \delta_2} \right), \\ &= \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2} \right)^2 - \frac{3\delta_1 K_1}{r_1 \delta_2} K_p. \end{aligned}$$

Ainsi, on a les cas suivants :

$$(A) \text{ On a } \Delta' \leq 0 \iff r_1 \leq \frac{3\delta_1 \delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2}.$$

(a₁) Si $r_1 \in]0, \delta_1 K_2[\cap]0, \frac{3\delta_1 \delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2}]$ alors on a bien $\theta_0 > 0$ et $\Delta' \leq 0$. Par suite, L est strictement croissante sur $]0, K_1[$ avec $L(0) \times L(K_1) > 0$. Ainsi, $L(X) > 0 \forall X \in]0, K_1[$. Par conséquent, l'équation (3.11) n'admet pas de racines sur $]0, K_1[$. Ainsi, le système (3.2) n'admet pas d'équilibres de coexistence et le point 1) (i) est vérifié.

(a₂) Si $r_1 \in]\delta_1 K_2, \frac{3\delta_1 \delta_2 K_1 K_p}{(1 + \delta_2 K_1)^2}]$ alors $\theta_0 < 0$ et $\Delta' \leq 0$. Par suite, L est strictement croissante sur $]0, K_1[$ avec $L(0) \times L(K_1) < 0$. Ainsi, l'équation (3.11) admet une unique racine positive. Ainsi, le système (3.2) possède un unique équilibre de coexistence et le point 2) (i) est vérifié.

(B) Si $\frac{r_1\delta_2}{3\delta_1 K_1} \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2}\right)^2 > K_p$, alors $\Delta' > 0$. Par conséquent, l'équation (3.12) admet deux racines réelles à savoir

$$X_1 = \frac{-\theta_2 - \sqrt{\theta_2^2 - 3\theta_1}}{3} \quad \text{et} \quad X_2 = \frac{-\theta_2 + \sqrt{\theta_2^2 - 3\theta_1}}{3}$$

où,

$$\begin{cases} X_1 + X_2 = -\frac{2\theta_2}{3}, \\ X_1 X_2 = \frac{\theta_1}{3}. \end{cases}$$

On a

$$L(X_1) = \frac{r_2\Delta_1 - \delta_1\delta_2\Delta_2}{r_1r_2\delta_1\delta_2^3},$$

$$L(X_2) = \frac{\delta_2\Delta'_1 - \Delta'_2}{r_1r_2\delta_1\delta_2^3}.$$

Si $\delta_2 K_1 < 2$ et $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$, alors on a respectivement $\theta_2 > 0$ et $\theta_1 < 0$. Ainsi, on obtient

$X_1 < 0 < X_2$. Puisque $\Delta' < \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2}\right)^2$, on a :

$$\begin{aligned} X_2 - K_1 &= \frac{-\theta_2 + \sqrt{\Delta'}}{3} - K_1, \\ &\leq -\frac{1}{3} \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2}\right) < 0 \Rightarrow X_2 < K_1. \end{aligned}$$

Donc L est décroissante sur $]0, X_2[$ et croissante sur $[X_2, K_1[$.

(b₁) Si $r_1 < \delta_1 K_2$ et $\kappa_1 > 1$, alors on a respectivement $\theta_0 > 0$ et $L(X_2) > 0$ et l'équation $L(X) = 0$ n'admet pas de racines. Par conséquent, le système (3.2) n'a pas d'équilibre de coexistence et le point 1) (ii) est vérifié.

(b₂) Si $r_1 > \delta_1 K_2$ et $\kappa_1 < 1$, alors, on obtient respectivement $\theta_0 < 0$ et $L(X_2) \leq 0$. Ainsi, l'équation (3.11) admet une racine positive avec $\beta_2 = L(X_2)$. Par conséquent, le système (3.2) admet un unique équilibre de coexistence. Par conséquent, le point 2) (ii) est vérifié.

(b₃) Si $r_1 < \delta_1 K_2$ et $\kappa_1 < 1$, alors on a respectivement $\theta_0 > 0$ et $L(X_2) < 0$ avec $L(K_1) > 0 > L(X_2)$. Ainsi, l'équation $L(X) = 0$ admet deux racines positives réelles distinctes, $N_-^* \in]0, X_2[$ et $N_+^* \in]X_2, K_1[$. Par conséquent, le système (3.2) admet deux équilibres de coexistence $E_3^- = (N_-^*, P^*)$, $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ où $0 < N_-^* < N_+^*$, $P^* > 0$. Ainsi, le point 3) (i) est vérifié.

(C) Si $\delta_2 K_1 > 2$ et $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$, alors on a respectivement $\theta_2 < 0$ et $\theta_1 < 0$. Ainsi, on obtient $X_1 < 0 < X_2$ avec $X_2 < K_1$. Par un argument similaire, on obtient les mêmes résultats que (b₁), (b₂) et (b₃).

(D) Si $\delta_2 K_1 > 2$ et $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) < K_p$, alors on obtient respectivement $\theta_2 < 0$ et $\theta_1 > 0$. Par suite, $0 < X_1 < X_2 < K_1$. Par conséquent L est croissante sur $]0, X_1[$ et $[X_2, K_1[$ et décroissante sur $]X_1, X_2[$.

(d₁) Comme $r_1 < \delta_1 K_2$ on a donc $\theta_0 > 0$. Si $\kappa_0 > 1$ et $\kappa_1 > 1$ alors on a respectivement $L(X_1) > 0$ et $L(X_2) > 0$. Ainsi, l'équation (3.11) n'admet pas de racines réelles positives. Par conséquent, le système (3.2) n'admet pas d'équilibres de coexistence et par suite, les points 1) (ii) et 1) (iii) sont vérifiés.

(d₂) Si $r_1 < \delta_1 K_2$, $\kappa_0 > 1$ et $\kappa_1 < 1$, alors on a $L(X_1) > 0$ et $L(X_2) < 0$. Ainsi, l'équation $L(X) = 0$ admet deux racines réelles positives distinctes, $N_-^* \in]X_1, X_2[$ et $N_+^* \in]X_2, K_1[$. Par suite, le système (3.2) admet deux équilibres de coexistence $E_3^- = (N_-^*, P^*)$, $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ où $0 < N_-^* < N_+^*$, $P^* > 0$ et par conséquent, le point 3) (ii) est vérifié.

(d₃) Si $r_1 > \delta_1 K_2$, $\kappa_0 < 1$ et $\kappa_1 < 1$, alors on a $L(X_1) < 0$ et $L(X_2) < 0$. Par conséquent, l'équation $L(X) = 0$ admet une unique solution. Par conséquent, le système (3.2) admet un unique équilibre de coexistence et le point 2) (iii) est vérifié.

(d₄) Si $r_1 > \delta_1 K_2$, $\kappa_0 > 1$ et $\kappa_1 < 1$, alors on a respectivement $L(X_1) > 0$ et $L(X_2) < 0$. Ainsi, $L(X) = 0$ admet trois racines. Par conséquent, le système (3.2) admet trois équilibres de coexistence. Par suite, le point 4) est vérifié.

(d₅) Si $r_1 > \delta_1 K_2$, $\kappa_0 > 1$ et $\kappa_1 < 1$ on a $L(X_1) > 0$ et $L(X_2) > 0$. Ainsi, $L(X) = 0$ admet une unique racine positive. Par conséquent, le système (3.2) admet un unique équilibre de coexistence et donc le point 2) (iv) est vérifié. \square

Désignons par :

$$M_1 = K_1 + (\delta_2 K_1 - 2)N^*, \quad (3.13)$$

$$M_2 = K_1 - N^*,$$

$$M_3 = 1 + \delta_2 N^*,$$

$$M_4 = -\delta_2^2 (N^*)^3 + \delta_2 (\delta_2 K_1 - 2)(N^*)^2 + (2\delta_2 K_1 - 1)N^* + K_1 = (1 + \delta_2 N^*)^2 (K_1 - N^*),$$

$$\mathcal{A} = \delta_1 K_1 K_2. \quad (3.14)$$

L'analyse de la stabilité locale de l'équilibre de coexistence est donnée par le théorème suivant :

Théorème 3.3.2. *Si l'une au moins des conditions 2) du Théorème 3.3.1 est satisfaite et si de plus on a*

$$\frac{2r_1(1 + \delta_2 N^*)(K_1 - N^*)}{\delta_1 K_1 K_2} > 1, \quad (3.15)$$

et

$$\frac{2r_1 r_2 M_4}{((M_3 K_2 (r_1 (M_2 - N^*) + r_2 K_1) - r_1 r_2 K_2)) \delta_1} < 1, \quad (3.16)$$

alors l'équilibre de coexistence $E_3 = (N^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable. Si l'expression dans le membre de gauche de (3.15) est strictement inférieure à 1 ou si l'expression dans le membre de gauche de (3.16) est strictement supérieure à 1 alors l'équilibre de coexistence $E_3 = (N^*, P^*)$ est instable.

Démonstration. En effet, la matrice jacobienne du système (3.2) évaluée au point E_3 est donnée par :

$$DG(E_3) = \begin{pmatrix} A_{11} & A_{12} \\ A_{21} & A_{22} \end{pmatrix},$$

où

$$A_{11} = \frac{r_1(K_1 - 2N^*)(1 + \delta_2 N^*) - r_1(K_1 - N^*)}{K_1(1 + \delta_2 N^*)}, \quad A_{12} = \frac{-\delta_1 N^*}{(1 + \delta_2 N^*)}, \quad A_{21} = \frac{\omega r_1(K_1 - N^*)}{\delta_1 K_1(1 + \delta_2 N^*)^2},$$

$$A_{22} = \frac{r_2(1 + \delta_2 N^*)(\delta_1 K_1 K_2 - 2r_1(1 + \delta_2 N^*)(K_1 - N^*)) + \omega N^* \delta_1 K_1 K_2}{\delta_1 K_1 K_2(1 + \delta_2 N^*)}.$$

Le polynôme caractéristique associé est :

$$P(\lambda) = \lambda^2 - B_1 \lambda + B_2,$$

avec

$$B_1 = \text{tr}(DG(E_3)) = \frac{\delta_1 [M_3 K_2 (r_1 (M_2 - N^*) + r_2 K_1) - r_1 r_2 K_2] - 2r_1 r_2 M_2 M_4}{\mathcal{A} M_3},$$

$$B_2 = \det(DG(E_3)) = \frac{r_1 r_2 \delta_1 K_2 (\delta_1 K_1 K_2 M_3 - 2r_1 M_4) \times (\delta_2 N^* (N^* - K_1) - N^*)}{\mathcal{A} K_1 M_3^2} + \frac{\omega r_1 N^* M_2}{K_1 M_3^2},$$

où les termes M_1, M_2, M_3 et \mathcal{A} sont donnés en (3.13). D'après les relations (3.15) et (3.16) on a respectivement $B_2 > 0$ et $B_1 < 0$. Ainsi, en vertu du critère de Routh-Hurwitz, l'équilibre E_3 est localement asymptotiquement stable. Si l'expression dans le membre de gauche de (3.15) est strictement inférieure à 1 ou si l'expression dans le membre de gauche de (3.16) est strictement supérieure à 1, alors on a respectivement $B_2 < 0$ ou $B_1 > 0$ et par suite l'équilibre de coexistence E_3 est instable. \square

Le théorème suivant garantit l'attractivité globale de l'équilibre de coexistence $E_3 = (N^*, P^*)$.

Théorème 3.3.3. *Si l'une au moins des conditions 2) du Théorème 3.3.1 est vérifiée et si de plus*

$$\frac{r_1 \delta_2 K_1}{(r_2 \delta_2 + \omega) K_1 + r_1} < 1, \quad (3.17)$$

alors l'équilibre de coexistence $E_3 = (N^*, P^*)$ est globalement attractif pour le système (3.2) dans l'ensemble \hat{A} .

Démonstration. En effet, il suffit de montrer qu'il n'y a pas de cycle limite à l'intérieur de A . Désignons par :

$$F(X) = \begin{pmatrix} F_1(X) \\ F_2(X) \end{pmatrix}, X = \begin{pmatrix} N \\ P \end{pmatrix}^T,$$

où

$$F_1(N, P) = r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N},$$

$$F_2(N, P) = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N},$$

et

$$H(N, P) = \frac{1 + \delta_2 N}{\delta_1 NP^2}, \quad \text{pour tout } N > 0, P > 0.$$

Calculons $(F_1H)(N, P)$ et $(F_2H)(N, P)$. On a :

$$(F_1H)(N, P) = r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) \frac{(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 P^2} - \frac{1}{P}$$

et

$$(F_2H)(N, P) = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) \frac{(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 NP} + \frac{\omega}{\delta_1 P}.$$

En calculant les dérivées partielles de F_1H et F_2H par rapport à N et P respectivement et en simplifiant, on obtient :

$$\frac{\partial(F_1H)}{\partial N} = \frac{r_1 \delta_2}{\delta_1 P^2} \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) - \frac{r_1(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 K_1 P^2}$$

et

$$\frac{\partial(F_2H)}{\partial P} = -\frac{r_2(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 K_2 NP} - r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) \frac{(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 NP^2} - \frac{\omega}{\delta_1 P^2}.$$

Par suite

$$\begin{aligned} \text{Div}(FH) &= \frac{\partial(F_1H)}{\partial N} + \frac{\partial(F_2H)}{\partial P} = \frac{r_1 \delta_2}{\delta_1 P^2} \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) - \frac{r_1(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 K_1 P^2} \\ &\quad - \frac{r_2(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 K_2 NP} - r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) \frac{(1 + \delta_2 N)}{\delta_1 NP^2} - \frac{\omega}{\delta_1 P^2} \\ &= \frac{-2r_1 \delta_2 N^2 + ((\delta_2(r_1 - r_2) - \omega)K_1 - r_1)N - r_2 K_1}{\delta_1 K_1 NP^2}. \end{aligned}$$

Si l'inégalité (3.17) est satisfaite alors

$$\frac{\partial(F_1H)}{\partial N} + \frac{\partial(F_2H)}{\partial P} < 0, \quad \forall N > 0, P > 0.$$

Ainsi, en vertu du critère de Dulac [86, Théorème 3.3], le système (3.2) n'admet pas d'orbite périodique dans \mathring{A} et donc $E_3 = (N^*, P^*)$ est globalement attractif pour le système (3.2). \square

La multi-stabilité dans un système complexe tel que les modèles proie-prédateur est très importante en terme de comportement dynamique et pour les politiques de gestion. Avoir un équilibre stable de faible prédation qui coexiste avec un équilibre stable de forte prédation est très utile pour mettre en place un plan de gestion de la biodiversité impliquée. La proposition suivante donne les conditions nécessaires et suffisantes de stabilité dans le cas où il y a deux équilibres de coexistence. Pour y parvenir, nous définissons tout d'abord la fonction quadratique suivante [74] :

$$\pi(N) = -2r_1 \delta_2 N^2 + 2r_1(\delta_2 K_1 - 1)N + K_1(2r_1 - \delta_1 K_2). \quad (3.18)$$

Pour $N^* \in]0, K_1[$,

$$\pi(N^*) > 0 \Leftrightarrow \frac{2r_1(1 + \delta_2 N^*)(K_1 - N^*)}{\delta_1 K_1 K_2} > 1. \quad (3.19)$$

Théorème 3.3.4.

- (i) Si $r_1 \in \left] \frac{\delta_1 K_2}{2}, \delta_1 K_2 \right[$ et si de plus $\delta_2 K_1 < 1$, alors l'équilibre de coexistence $E_3^- = (N_-^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable et $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ est instable.

- (ii) Si $r_1 \in \left] \frac{\delta_1 K_2}{2}, \delta_1 K_2 \right[$, $\delta_2 K_1 > 2$ et si de plus $\delta_1 < \frac{5r_1}{\delta_2} (\delta_2 K_1 - 1)$, alors l'équilibre de coexistence $E_3^- = (N_-^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable et $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ est instable.

Démonstration. En effet,

- (i) Considérons la fonction $\pi(N)$ définie par (3.18) pour tout N , on a :

$$\pi'(N) = -4r_1\delta_2 N + 2r_1(\delta_2 K_1 - 1), \quad \forall N \in]0, K_1[. \quad (3.20)$$

On a $\pi(0) = K_1(2r_1 - \delta_1 K_2) > 0$ si $r_1 \in \left] \frac{\delta_1 K_2}{2}, \delta_1 K_2 \right[$, $\pi(K_1) = -\delta_1 K_1 K_2 < 0$. Ainsi, si $\delta_2 K_1 < 1$, alors on a $\pi'(N) < 0$, $\forall N \in]0, K_1[$. Par conséquent, il existe δ tel que $\pi(\delta) = 0$ avec $0 < N_-^* < \delta < N_+^* < K_1$. Ainsi, $\pi(N_-^*) > 0$ et $\pi(N_+^*) < 0$. En utilisant le fait que $\pi(N_-^*) > 0$, on obtient

$$\frac{2r_1(1 + \delta_2 N_-^*)(K_1 - N_-^*)}{\delta_1 K_1 K_2} > 1. \quad (3.21)$$

Ainsi, la relation (3.21) vérifie la condition de stabilité donnée par (3.19). Par suite, $\text{tr}(E_3^-) < 0$ et $\det(E_3^-) > 0$. Par conséquent, $E_3^- = (N_-^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable. En utilisant $\pi(N_+^*) < 0$, on obtient

$$\frac{2r_1(1 + \delta_2 N_+^*)(K_1 - N_+^*)}{\delta_1 K_1 K_2} < 1. \quad (3.22)$$

Ainsi, l'inégalité (3.22) ne vérifie pas la condition de stabilité donnée par (3.19). Par conséquent, $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ est instable.

- (ii) D'après l'équation (3.20), il existe $N_0 \in]0, K_1[$ tel que $\pi'(N_0) = 0$ avec $N_0 = \frac{\delta_2 K_1 - 1}{2\delta_2}$. Ainsi, π est croissante sur $]0, N_0[$ et décroissante sur $]N_0, K_1[$. Par un simple calcul, on obtient

$$\pi(N_0) = 5r_1 K_1 - \left(\frac{r_1 \delta_2 K_1}{2} + \frac{5r_1}{2\delta_2} + \delta_1 K_1 K_2 \right).$$

Si $r_1 \in \left] \frac{\delta_1 K_2}{2}, \delta_1 K_2 \right[$ et $\delta_1 < \frac{5r_1}{\delta_2} (\delta_2 K_1 - 1)$, alors on a $\pi(0) > 0$ et $\pi(N_0) > 0$. Par conséquent, il existe δ_0 tel que $\pi(\delta_0) = 0$ avec $0 < N_-^* < \delta_0 < N_+^* < K_1$. Ainsi, $\pi(N_-^*) > 0$ et $\pi(N_+^*) < 0$. Par conséquent, $E_3^- = (N_-^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable et $E_3^+ = (N_+^*, P^*)$ est instable. \square

3.3.3 Analyse de la bifurcation de Hopf

Nous nous intéressons ici à l'analyse de la bifurcation de Hopf. Nous considérons le taux de prédation δ_1 comme paramètre de bifurcation. Les résultats ont été inspirés de [134, Théorème 3.1.3, p.276]. On rappelle que :

$$\begin{aligned} \mathcal{A} &= \delta_1 K_1 K_2, \\ A(\delta_1) &= \delta_1 [M_3 K_2 (r_1 (M_2 - N^*) + r_2 K_1) - r_1 r_2 K_2] - 2r_1 r_2 M_2 M_4, \\ B_1(\delta_1) &= \text{tr}(DG(E_3)) = \frac{\delta_1 [M_3 K_2 (r_1 (M_2 - N^*) + r_2 K_1) - r_1 r_2 K_2] - 2r_1 r_2 M_2 M_4}{\mathcal{A} M_3} = \frac{A(\delta_1)}{\mathcal{A} M_3}, \\ B_2(\delta_1) &= \det(DG(E_3)) = \frac{r_1 r_2 \delta_1 K_2 (\delta_1 K_1 K_2 M_3 - 2r_1 M_4) \times (\delta_2 N^* (K_1 - N^*) - N^*)}{\mathcal{A} K_1 M_3^2} + \frac{\omega r_1 N^* M_2}{K_1 M_3^2}, \end{aligned}$$

où

$$\begin{aligned} M_1 &= K_1 + (\delta_2 K_1 - 2)N^*, \quad M_2 = K_1 - N^*, \quad M_3 = 1 + \delta_2 N^*, \\ M_4 &= -\delta_2^2 (N^*)^3 + \delta_2 (\delta_2 K_1 - 2)(N^*)^2 + (2\delta_2 K_1 - 1)N^* + K_1 = (1 + \delta_2 N^*)^2 (K_1 - N^*), \end{aligned}$$

et $DG(E_3)$ la matrice jacobienne du système (3.2) évaluée au point d'équilibre $E_3 = (N^*, P^*)$.

Théorème 3.3.5. *Si l'une au moins des conditions 2) du Théorème 3.3.1 est satisfaite et si de plus la condition suivante est vérifiée*

$$B_1^2(\delta_1) < 4B_2(\delta_1), \quad (3.23)$$

alors une bifurcation de Hopf se produit à la valeur critique $\delta_1 = \delta_{1c}$ pour laquelle

$$B_1(\delta_{1c}) = 0 \quad \text{et} \quad B_2(\delta_{1c}) > 0. \quad (3.24)$$

Démonstration. En effet, le polynôme caractéristique associé à la matrice jacobienne $DG(E_3)$ du système (3.2) au point d'équilibre E_3 est donné par :

$$P(x) = x^2 - B_1(\delta_1)x + B_2(\delta_1). \quad (3.25)$$

Si la condition (3.23) est vérifiée alors les racines de l'équation (3.25) sont complexes conjuguées avec une partie imaginaire non nulle de la forme :

$$x = \frac{B_1(\delta_1) + i\sqrt{|B_1^2(\delta_1) - 4B_2(\delta_1)|}}{2} \quad \text{ou} \quad x = \frac{B_1(\delta_1) - i\sqrt{|B_1^2(\delta_1) - 4B_2(\delta_1)|}}{2}.$$

En remplaçant $x = x_1 + ix_2$ dans (3.25) nous avons

$$(x_1^2 - x_2^2) - B_1(\delta_1)x_1 + B_2(\delta_1) + i(2x_1x_2 - B_1(\delta_1)x_2) = 0,$$

et en séparant les parties réelles et imaginaires on obtient

$$\begin{cases} x_1^2 - x_2^2 - B_1(\delta_1)x_1 + B_2(\delta_1) & = 0, \\ 2x_1x_2 - B_1(\delta_1)x_2 & = 0. \end{cases} \quad (3.26)$$

A présent, vérifions la condition de transversalité.

En dérivant la deuxième équation de (3.26) par rapport à δ_1 , on obtient

$$\left(\frac{dx_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} = \frac{1}{2} \left(\frac{dB_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} = \frac{\frac{dA(\delta_1)}{d\delta_1} \mathcal{AM}_3 - A(\delta_1) \frac{d(\mathcal{AM}_3)}{d\delta_1}}{2(\mathcal{AM}_3)^2}$$

où

$$\begin{aligned} \frac{dA(\delta_1)}{d\delta_1} &= [r_1 r_2 K_2 \delta_2 N^* + K_2(1 + \delta_2 N^*)(r_2 K_1 - r_1 N^*)] \delta_1 K_1 K_2 (1 + \delta_2 N^*) \\ &+ \delta_1 \frac{dN^*}{d\delta_1} [(r_1 \delta_2 K_2 (r_2 + K_1) - r_1 K_2 (1 + 2\delta_2 N^*))] \delta_1 K_1 K_2 (1 + \delta_2 N^*) \\ &+ 2r_1 r_2 \frac{dN^*}{d\delta_1} [(1 - M_2(1 + \delta_2 N^*)(2\delta_2 K_1 - 3\delta_2 N^* - 1))] \delta_1 K_1 K_2 (1 + \delta_2 N^*). \end{aligned}$$

et

$$\frac{d(\mathcal{AM}_3)}{d\delta_1} = K_1 K_2 \left(M_3 + \delta_1 \delta_2 \frac{dN^*}{d\delta_1} \right).$$

Si N^* est indépendante de δ_1 alors $\frac{dN^*}{d\delta_1} = 0$ et on a :

$$\begin{aligned} \left(\frac{dx_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} &= \frac{(r_1 r_2 K_2 \delta_2 N^* + K_2(1 + \delta_2 N^*)(r_2 K_1 - r_1 N^*)) \delta_{1c} K_1 K_2 (1 + \delta_2 N^*) - K_1 K_2 A(\delta_{1c})}{2(\mathcal{AM}_3)^2} \\ &= \frac{(r_1 r_2 K_2 \delta_2 N^* + K_2(1 + \delta_2 N^*)(r_2 K_1 - r_1 N^*)) \delta_{1c} K_1 K_2 (1 + \delta_2 N^*)}{2(\mathcal{AM}_3)^2} \neq 0. \end{aligned}$$

Si N^* est dépendante de δ_1 alors

$$\left(\frac{dx_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} = \frac{\left(\frac{dA(\delta_1)}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} (1 + \delta_2 N^*) \delta_{1c} K_1 K_2}{2(\mathcal{AM}_3)^2} \neq 0,$$

car $A(\delta_{1c}) = 0$ et $\left(\frac{dA(\delta_1)}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} \neq 0$. Par conséquent, une bifurcation de Hopf se produit au seuil $\delta_1 = \delta_{1c}$ pour le système (3.2). \square

Remarque 3.3.1. Les conditions (3.15) et (3.16) du Théorème 3.3.2 donnant la stabilité locale de l'équilibre E_3 , ainsi que la condition (3.23) donnant les résultats d'apparition de la bifurcation de Hopf pour le système (3.2) à la valeur seuil $\delta_{1c} = 0.636$ ont été illustrées pour les valeurs des paramètres du Tableau 3.2 à travers des simulations numériques (Figure 3.4-3.5).

3.4 Simulations numériques et interprétations biologiques

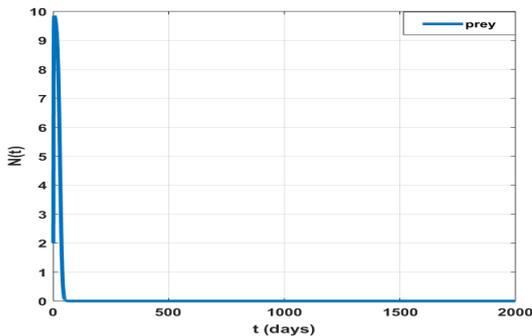
Dans cette section, nous présentons une série de simulations numériques afin de mettre en exergue l'effet de la prédation sur la dynamique conjointe des deux espèces. Notre environnement de simulation est MATLAB et nous utilisons la méthode des schémas numériques non-standards [11, 109, 110]. Les valeurs des paramètres sont données dans les Tableaux 3.1 et 3.2.

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
r_1	0.1	estimé	-
r_2	1.8	estimé	-
K_1	10	estimé	-
K_2	1800	estimé	-
δ_1	0.01	[85]	-
δ_2	0.01	[85]	-
ω	0.015	estimé	-

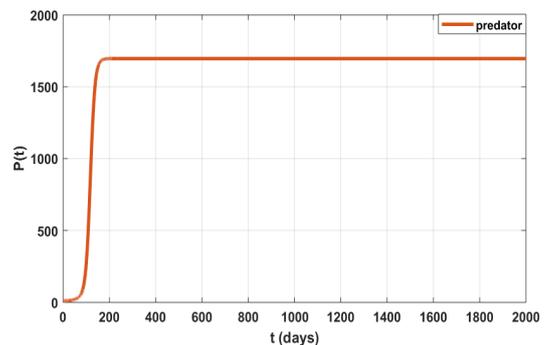
TABLEAU 3.1 – Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.

3.4.1 Comportement global du système

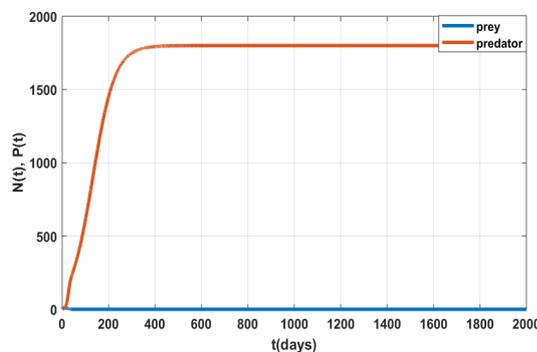
Ici, nous nous intéressons à l'effet de la prédation sur la dynamique des deux espèces. La Figure 3.2 montre le comportement du système (3.2) autour du point d'équilibre E_1 . Pour le paramètre de prédation $\delta_1 = 0.01 > 5.5 \cdot 10^{-5}$, nous observons une stabilité de la population de prédateurs avec extinction de la population de proies. Ce résultat corrobore les résultats (ii) de la Proposition 3.3.3. Par la suite, nous examinons le comportement



(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.



(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

FIGURE 3.2 – Evolution du système (3.2) autour du point d'équilibre $E_1 = (0, 1800)$.

asymptotique du système (3.2) autour du point d'équilibre de coexistence. On observe que le système (3.2) converge vers le point d'équilibre de coexistence $E_3 = (70, 354.1)$ (voir Figure 3.3(a) – (b) – (c)) quelle que soit la taille initiale des proies et des prédateurs. L'existence de l'orbite de centre (Figure 3.3(d)) confirme l'attractivité globale de l'équilibre de coexistence. Cela signifie que malgré la prédation, la population de proies

et de prédateurs peuvent coexister. En considérant la valeur de $\delta_1 = 0.033$ et en fixant les autres paramètres du Tableau 3.2, de la Figure 3.4, nous observons une perte de la stabilité du point d'équilibre E_3 . Ce résultat corrobore le Théorème 3.3.2.

En restant dans la logique de regarder l'effet de la prédation sur la dynamique des deux espèces, nous poursuivons nos simulations numériques dans le cas où le système admet deux points d'équilibres de coexistence E_3^- et E_3^+ afin de regarder le comportement asymptotique du système (3.2). Lorsque $\delta_1 = 0.023$, on observe que le système (3.2) converge globalement vers l'équilibre de coexistence $E_3^- = (75, 400)$ (voir Figure 3.6(a) – (b) – (c)). En augmentant le paramètre de prédation à $\delta_1 = 0.044$, on observe une perte de stabilité de l'équilibre de coexistence E_3^- (voir Figure 3.7). Ceci corrobore les résultats mathématiques établis dans le Théorème 3.3.4. On observe aussi l'instabilité du point d'équilibre de coexistence E_3^+ , montrant l'apparition d'un cycle limite illustré par les Figures 3.8 et 3.9.

3.4.2 Analyse du diagramme de la bifurcation de Hopf

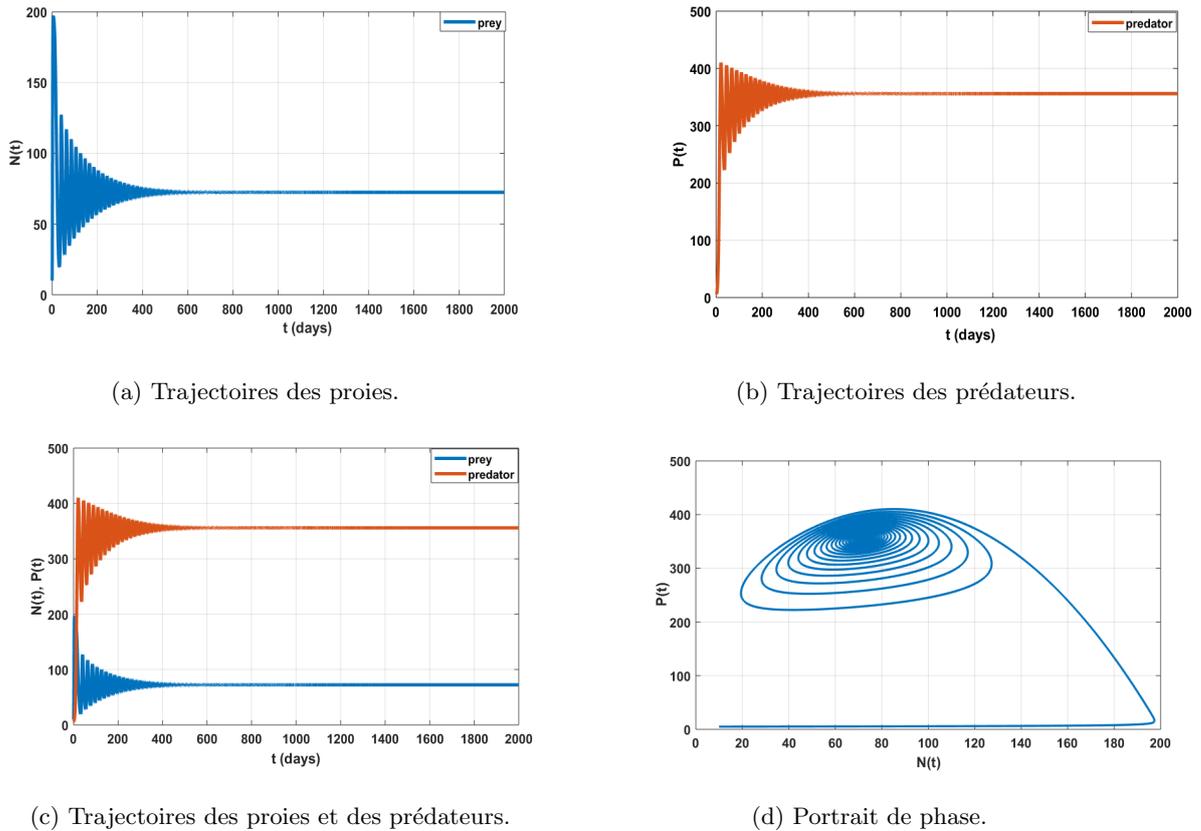


FIGURE 3.3 – Stabilité globale du point d'équilibre $E_3 = (70, 354.51)$ du système (3.2).

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
r_1	1.8	estimé	-
r_2	0.01	estimé	-
K_1	200	estimé	-
K_2	30	estimé	-
δ_1	0.01	[85]	-
δ_2	0.029	[85]	-
ω	0.0015	estimé	-

TABLEAU 3.2 – Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.

Nous poursuivons notre analyse numérique pour observer le comportement dynamique du système. Lorsque l'on considère la valeur critique $\delta_{1c} = 0.0636$ et $K_1 = 300, K_2 = 100$, la Figure 3.5((c) – (d)) montre que l'équilibre de coexistence $E_3 = (N^*, P^*)$ est instable et on a l'apparition d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf. Ainsi, le Théorème 3.3.5 est vérifié numériquement.

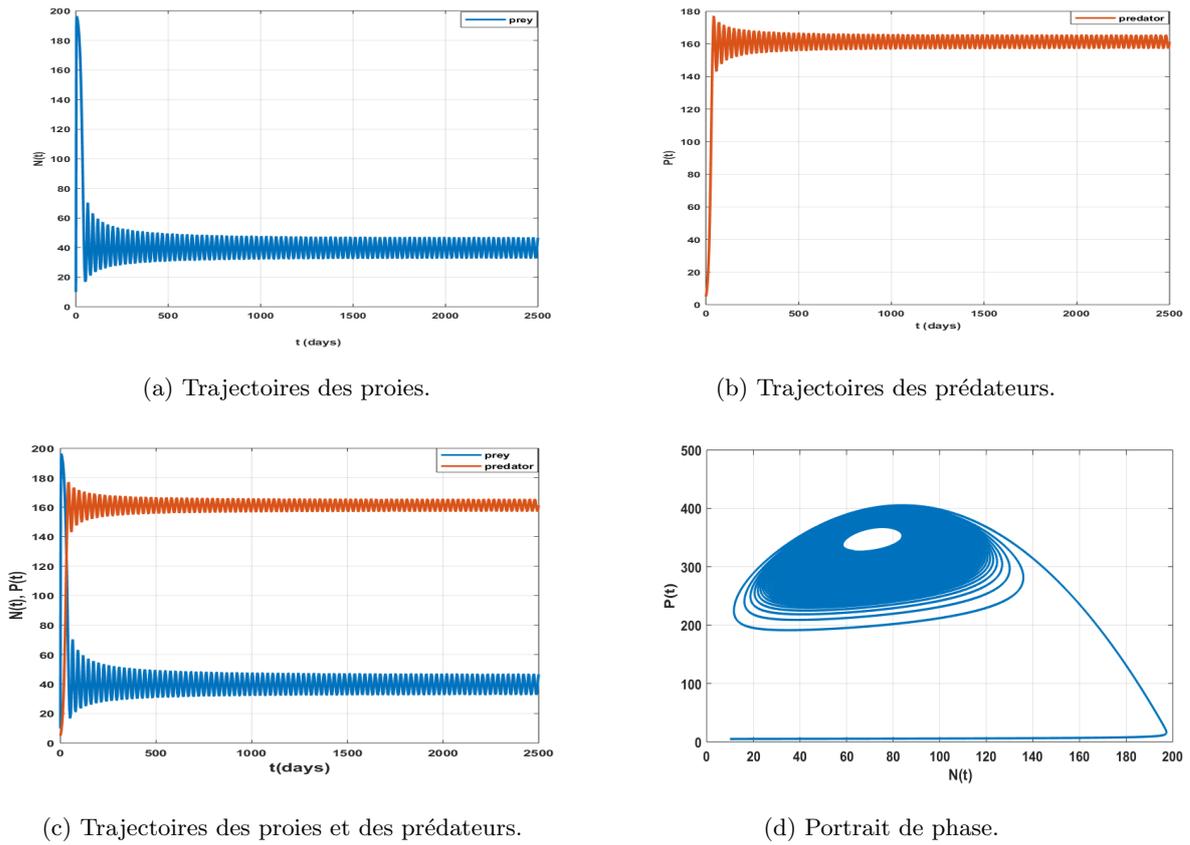


FIGURE 3.4 – Stabilité locale du système (3.2) correspondant à la valeur $\delta_1 = 0.033$.

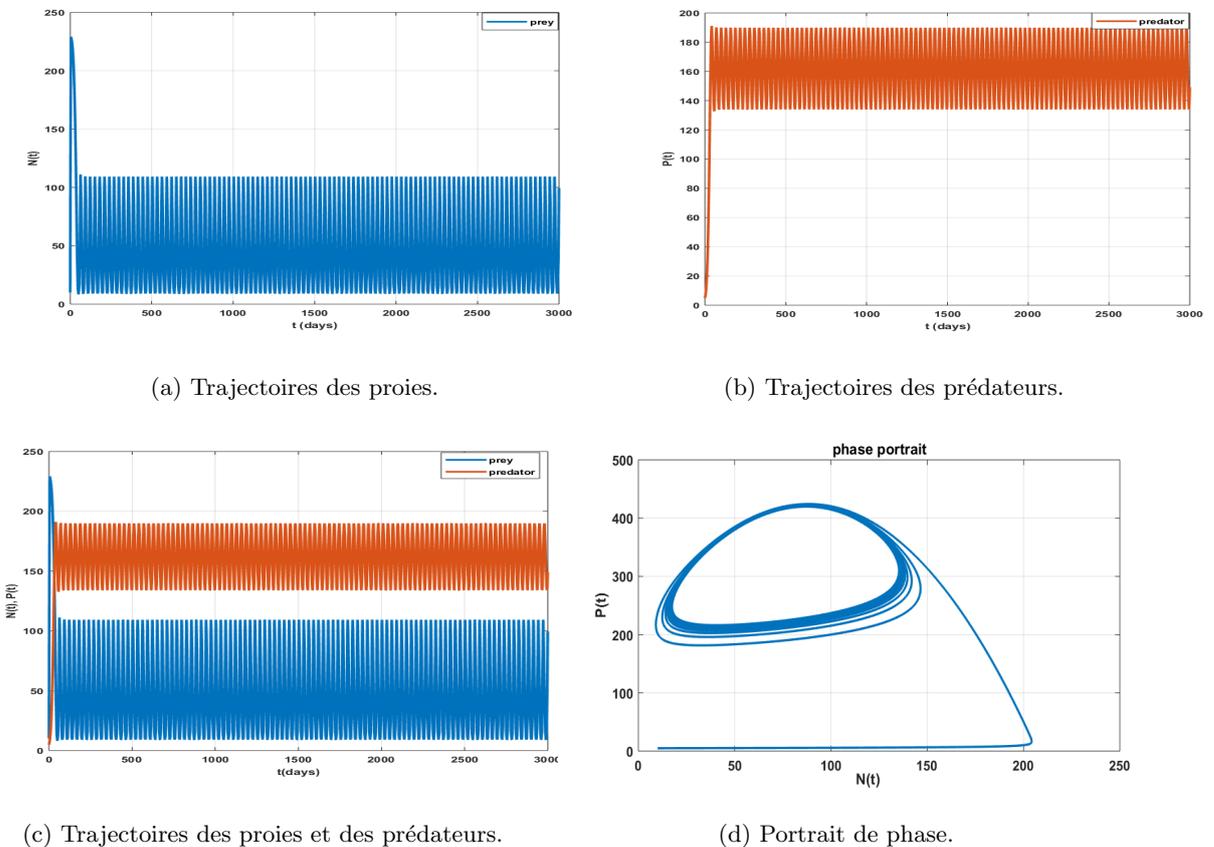
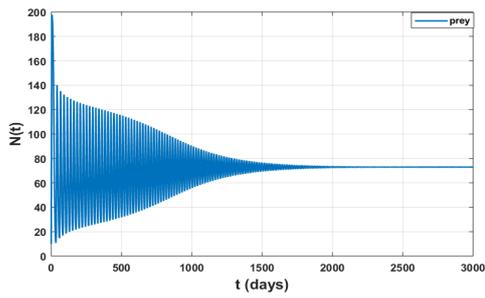
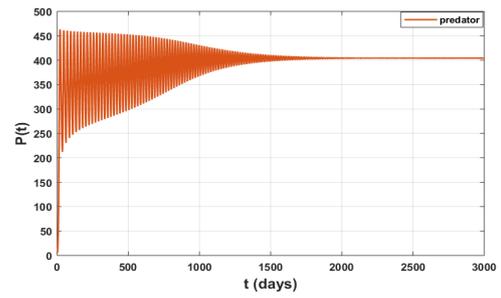


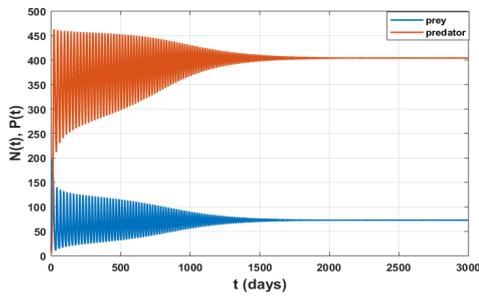
FIGURE 3.5 – Dynamique des trajectoires montrant l'existence d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf du système (3.2) autour de E_3 avec $\delta_1 = \delta_{1c} = 0.0636$, $K_1 = 300$ et $K_2 = 100$.



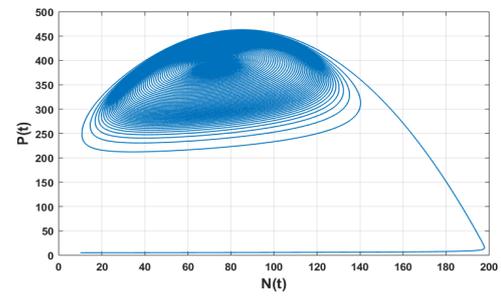
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

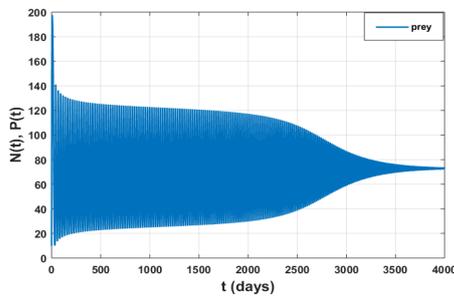


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

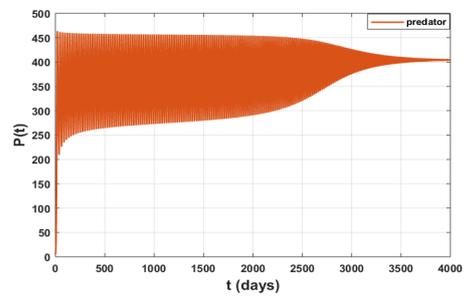


(d) Portrait de phase.

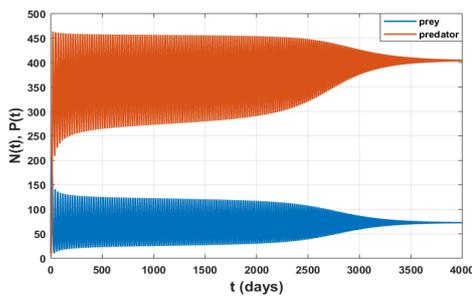
FIGURE 3.6 – Stabilité locale de l'équilibre de coexistence $E_3^- = (75, 400)$ du système (3.2).



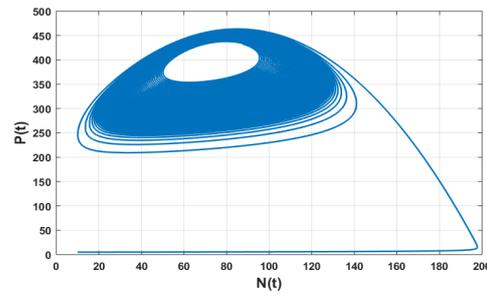
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

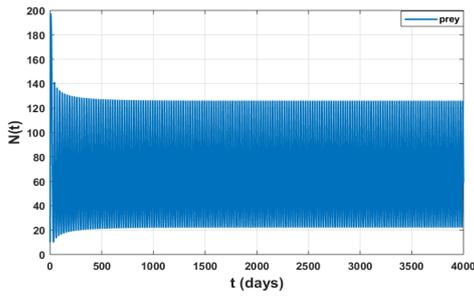


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

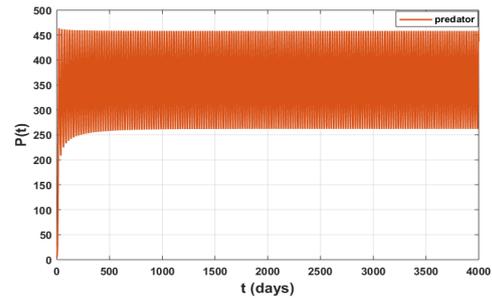


(d) Portrait de phase.

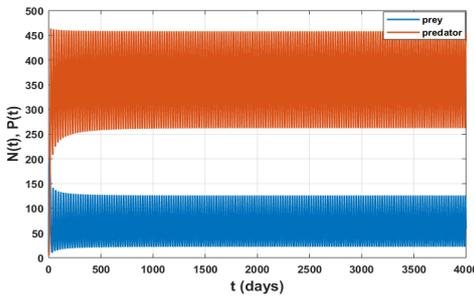
FIGURE 3.7 – Stabilité locale de l'équilibre E_3^- du système (3.2) correspondant à $\delta_1 = 0.044$.



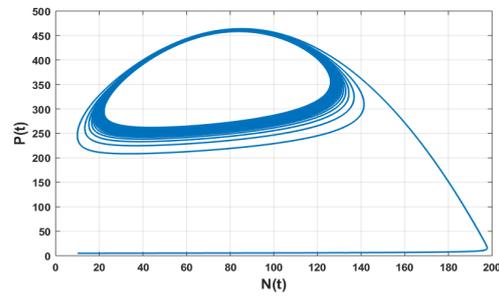
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

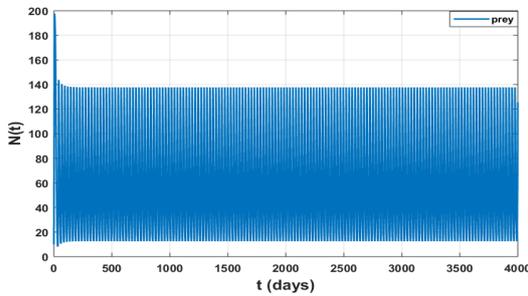


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

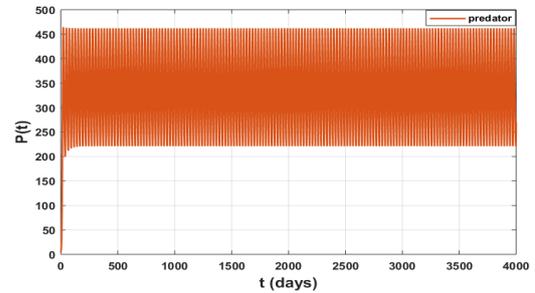


(d) Portrait de phase.

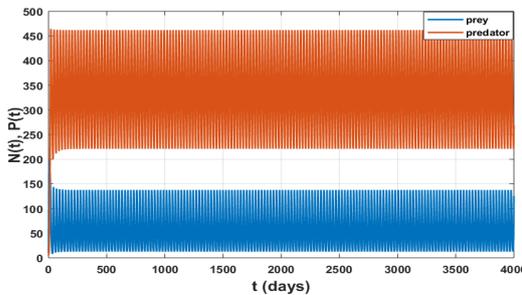
FIGURE 3.8 – L'apparition d'un cycle limite du système (3.2) au point d'équilibre E_3^+ correspondant à $\delta_1 = 0.065$.



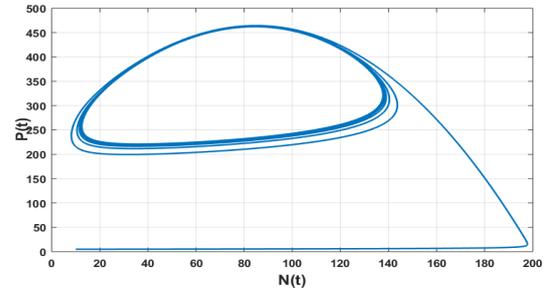
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.



(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.



(d) Portrait de phase.

FIGURE 3.9 – Existence d'un cycle limite au point d'équilibre E_3^+ du système (3.2) correspondant à $\delta_1 = 0.067$.

Remarque 3.4.1. *L'interprétation biologique de la bifurcation de Hopf est que les proies coexistent avec les prédateurs, présentant ainsi un comportement périodique [139, 161]. En effet, on observe que si le seuil de prédation $\delta_1 > \delta_{1c}$, on a une variation périodique des espèces de proies et de prédateurs : les Figures 3.5((c)–(d)) montrent l'existence d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf. Cela met en évidence la possibilité d'extinction de la population de proies (à risque) si la prédation dépasse un certain seuil.*

3.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons proposé et analysé un modèle mathématique de la dynamique d'un système proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire de type Holling II pour transcrire l'interaction entre la proie et le prédateur. Nous avons tout d'abord montré que le modèle est écologiquement et mathématiquement bien posé à travers l'étude de l'existence, la positivité et le bornage des solutions. De plus, nous avons pu établir les stabilités locales des équilibres triviaux et de coexistences sous certaines conditions des paramètres du modèle. Afin de montrer la coexistence à long terme des espèces de proies et de prédateurs, nous avons établi l'attractivité globale de l'équilibre de coexistence. Sous le paramètre de prédation, nous avons mis en exergue l'apparition d'une bifurcation de Hopf. Afin d'illustrer nos résultats établis dans l'étude mathématique, des simulations numériques ont été effectuées. Nos résultats numériques ont donné des résultats intéressants sur l'effet de la prédation sur la dynamique du modèle proie-prédateur et ont également permis de valider nos résultats établis dans l'étude mathématique. En effet, en considérant la Figure 3.2, sous certaines valeurs du taux de prédation, nous constatons une extinction des espèces proies et une persistance des prédateurs vers la capacité d'accueil. En restant dans cette même logique de variation du taux de prédation et en considérant les paramètres du Tableau 3.2, on obtient la stabilité globale de l'équilibre de coexistence indiquée par la Figure ((3.2), d); ceci atteste également des résultats du Théorème 3.3.3. En augmentant la valeur de δ_1 , nous observons une perte de stabilité indiquée par la Figure ((3.4)d); ce phénomène illustre nos résultats mathématiques établis dans le Théorème 3.3.2. Si nous atteignons le seuil critique de prédation δ_{1c} , nous observons alors une variation périodique du nombre de proies et de prédateurs indiquée par les Figures ((3.5) (a) (b) (c)) et l'existence d'un cycle limite résultant d'une bifurcation de Hopf. Ceci atteste le Théorème 3.3.5. À la lumière de ces observations, nous en concluons que le taux de prédation est un paramètre clé régissant la dynamique des populations de proies et de prédateurs.

Chapitre 4

Analyse mathématique de la dynamique des populations dans un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS

■ *Les graines de toutes choses sont déjà présentes dans l'humain, mais seules les plus arrosées poussent. Arrosez vos graines de lumière par vos pensées, vos paroles et vos actes.* ■

Niousséré Kalala Omotundé

Sommaire

4.1	Introduction	41
4.2	Formulation mathématique des modèles	42
4.2.1	Formulation du modèle écologique	42
4.2.2	Formulation du modèle éco-épidémiologique	43
4.3	Analyse mathématique des modèles	45
4.3.1	Analyse du modèle écologique	45
4.3.2	Analyse du modèle éco-épidémiologique	53
4.4	Simulations numériques	58
4.4.1	Comportement de la dynamique du système proie-prédateur	58
4.4.2	Dynamique du système éco-épidémiologique	59
4.5	Conclusion	65

4.1 Introduction

La propagation des maladies infectieuses constitue un défi majeur pour la santé publique à l'échelle mondiale, car elles sont principalement responsables des problèmes de survie de la population humaine et d'autres espèces, ainsi que du développement économique et social. Comprendre et prédire la dynamique de ces maladies est essentiel pour mettre en place des mesures de prévention et de contrôle efficaces. Dans cette optique, l'utilisation des modèles mathématiques offre un outil puissant pour étudier ces phénomènes complexes. Parmi ces modèles, le modèle proie-prédateur, initialement développé pour décrire les interactions entre les populations de proies et de prédateurs dans un écosystème, se révèle être une approche prometteuse pour explorer la façon dont les maladies se propagent au sein des espèces en interaction.

La propagation des maladies infectieuses dans un modèle proie-prédateur peut avoir plusieurs effets significatifs sur la dynamique de la population des proies et des prédateurs, ainsi que sur l'équilibre écologique de l'écosystème dans son ensemble. En effet, les maladies peuvent influencer la taille des populations de proies et de prédateurs en affectant la mortalité, la reproduction et le comportement de ces individus. Une maladie touchant les prédateurs peut réduire leur capacité à chasser, ce qui pourrait entraîner une augmentation des populations

de proies. De même, si la maladie affecte les proies, cela pourrait réduire leur abondance, entraînant une diminution des populations de prédateurs. En outre, celles-ci peuvent perturber leurs interactions, entraînant des changements dans la structure et la stabilité de l'écosystème. Les modèles éco-épidémiologiques visent à évaluer les effets à long terme des maladies infectieuses sur les espèces interagissant dans les écosystèmes. L'étude des maladies infectieuses dans une communauté de proies et de prédateurs a été largement étudiée dans la littérature scientifique [33, 68, 73, 80, 129, 139]. En effet, Sarwardi et al [129] ont étudié un modèle éco-épidémiologique avec une réponse fonctionnelle de type Holling II et une version modifiée du modèle proie-prédateur de Leslie-Gower. Ils ont montré que la compétition intraspécifique joue un rôle important dans la stabilisation de l'équilibre de coexistence, en diminuant la valeur du paramètre du seuil \mathcal{R}_0 et en aidant le système à atteindre la persistance. Dans [139], Jean Jules Tewa et al., ont analysé l'influence d'une maladie infectieuse de type SIS dans une communauté de proies et de prédateurs. Ils ont utilisé la réponse fonctionnelle de type Holling II dépendant seulement de la densité des proies. Plusieurs seuils ont été calculés et utilisés pour évaluer les résultats de stabilité. Ils ont ainsi montré que sous certains seuils, la maladie peut disparaître de la communauté, persister dans une ou deux populations de la communauté. Biswas et al [33] ont proposé et analysé un modèle éco-épidémiologique cannibale avec une maladie dans la population de prédateurs. Dans leurs études, les auteurs ont examiné l'impact du cannibalisme sur la transmission de la maladie dans la dynamique du modèle proie-prédateur.

La prédation est effectivement un processus responsable de la transmission des maladies infectieuses chez plusieurs espèces en interaction dans un écosystème. Elle est commune à de nombreux taxons, allant des invertébrés aux mammifères, tels que les crustacés, les arachnides, le zooplancton, les insectes, les poissons, les amphibiens, les reptiles et les oiseaux, entre autres. Elle joue un rôle crucial dans la régulation naturelle des espèces et contribue également à l'augmentation de la transmission des maladies infectieuses ainsi qu'à la hausse des taux de mortalité parmi les espèces de proies et de prédateurs en interaction dans un contexte épidémiologique.

Dans cette optique, ce chapitre se concentre sur l'étude de l'effet de la prédation sur la dynamique de transmission d'une maladie infectieuse de type SIS au sein d'une communauté proie-prédateur. Motivés principalement par les travaux [66, 129, 139], nous formulons et analysons mathématiquement la dynamique d'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS qui touche les deux espèces. Notre modèle se distingue de celui de [139] par plusieurs aspects biologiques. Premièrement, contrairement à leurs travaux, nous avons intégré l'hypothèse selon laquelle la population de prédateurs n'est pas limitée par celle des proies, en tenant compte d'une croissance logistique pour la dynamique des prédateurs. De plus, nous avons inclus une réponse fonctionnelle de type Michaelis-Menten afin de modéliser l'interférence des prédateurs dans la consommation des proies. Nous considérons également la possibilité que la maladie infectieuse puisse persister dans la population de prédateurs et être acquise par ceux-ci au cours du processus de prédation. En suivant la logique des travaux de [139], nous avons ajouté l'hypothèse que la population de prédateurs susceptibles est capable de se reproduire selon une croissance logistique.

Le reste du chapitre est organisé comme suit : dans la section 4.2, nous formulons le modèle éco-épidémiologique de base ainsi que les hypothèses qui sous-tendent son élaboration. La section 4.3 est consacrée à l'analyse mathématique du modèle écologique et éco-épidémiologique. Dans la section 4.4, nous effectuons des simulations numériques pour illustrer nos principaux résultats. Enfin, une discussion conclut le chapitre dans la section 4.5. Les résultats de ce chapitre ont fait l'objet d'un article publié sous le titre "A mathematical analysis of prey-predator population dynamics in the presence of an SIS infectious disease" dans le journal **Research in Mathematics** (Taylor & Francis) [142].

4.2 Formulation mathématique des modèles

Dans cette section, nous nous intéressons à la formulation mathématique d'un modèle éco-épidémiologique visant à mettre en exergue l'effet de la prédation sur la dynamique de transmission d'une maladie infectieuse suivant une configuration de type SIS (Susceptible-Infecté-Susceptible) [139].

4.2.1 Formulation du modèle écologique

Nous désignons par $H(t)$ et $P(t)$ le nombre de proies et de prédateurs à tout instant $t \geq 0$. Nous énumérons quelques hypothèses utiles nécessaires à la mise en place de notre modèle :

Hypothèse (C1). *Les populations de proies et de prédateurs suivent une croissance de type logistique en l'absence de l'un ou de l'autre population.*

Hypothèse (C2). *La réponse fonctionnelle traduisant la stratégie de prédation est de type Michaelis-Menten.*

En faisant le bilan d'énergie des entrées et des sorties dans les différents compartiments du diagramme d'interaction 4.1, pour tout temps $t > 0$, la dynamique du système proie-prédateur est régie par le système

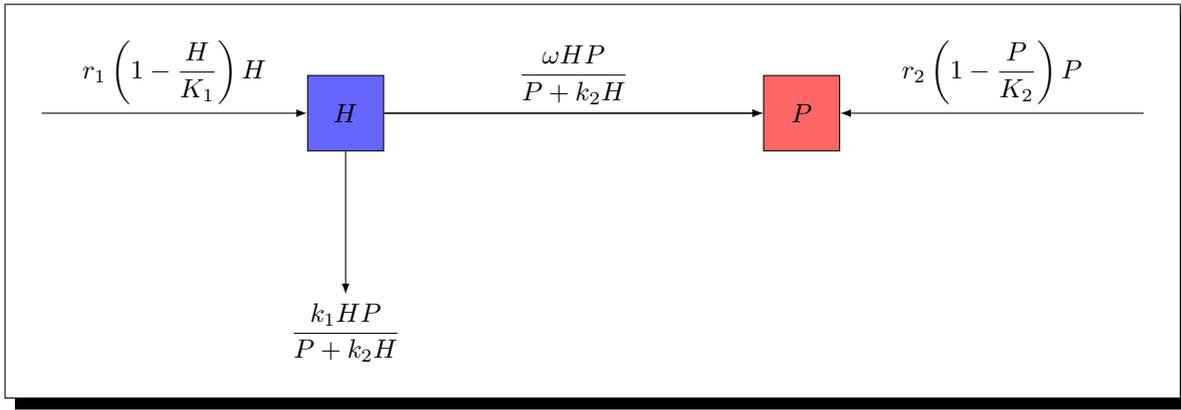


FIGURE 4.1 – Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur.

d'équation différentielle suivant :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1}\right) H - \frac{k_1 H P}{P + k_2 H}, \\ \frac{dP}{dt} = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega H P}{P + k_2 H}, \end{cases} \quad (4.1)$$

où,

- r_1 et $r_2 > 0$ sont respectivement les taux de croissance des proies et des prédateurs,
- K_1 et $K_2 > 0$ représentent respectivement la capacité d'accueil des proies et des prédateurs,
- $k_1 > 0$ et $k_2 > 0$ représentent respectivement les taux de recherche et de satiété des prédateurs,
- $e = \frac{\omega}{k_1}$ représente le taux de conversion de la biomasse proies en prédateurs, $0 < e < 1$,
- ω représente le taux de croissance des prédateurs dû à la consommation des proies,
- $\frac{(k_1 - \omega)HP}{P + k_2H}$ est un terme résiduel qui représente la quantité des proies non consommées par les prédateurs.

4.2.2 Formulation du modèle éco-épidémiologique

Soient $H(t) = H_1(t) + H_2(t)$ la population totale des proies au temps $t \geq 0$ constituée de susceptibles $H_1(t)$ et d'infectées $H_2(t)$, et $P(t) = S_2(t) + I_2(t)$ la population totale des prédateurs à l'instant $t \geq 0$ où $S_2(t)$ et $I_2(t)$ représentent respectivement les prédateurs susceptibles et infectés à l'instant $t \geq 0$. Il convient de souligner que la dépendance à la densité affecte non seulement les naissances mais aussi les morts. Par conséquent, nous devons séparer les effets de la dépendance à la densité. Désignons par $b_i, \mu_i, i = 1, 2$ les taux de natalité et de mortalité respectivement, de tels sorte que $r_i = b_i - \mu_i, i = 1, 2$. En l'absence d'infection, les populations de proies et de prédateurs suivent une croissance logistique avec $\left(b_i - \frac{r_i \theta_i E_i}{K_i}\right), i = 1, 2$ comme taux de natalité et $\mu_i + \frac{(1 - \theta_i) r_i E_i}{K_i}, i = 1, 2$ comme taux de mortalité, où $\theta_i, i = 1, 2$ représentent la proportion des interactions affectant les naissances et $1 - \theta_i, i = 1, 2$ représentent la proportion des interactions affectant les décès, $0 < \theta_i < 1, E_1 = H, E_2 = P$ [62, 139]. Nous supposons qu'en l'absence de prédation, la population de proies suit une croissance logistique. Egalement, nous stipulons que la maladie se propage horizontalement et verticalement avec une incidence standard lorsqu'il y a contact entre un susceptible et un infecté. Nous supposons que le prédateur est incapable de distinguer les proies infectées et susceptibles. De plus, la présence de proies infectées est compensée par la présence de prédateurs infectés. Enfin, nous supposons que seuls les proies et les prédateurs susceptibles sont capables de se reproduire. En vertu de ces hypothèses et du diagramme

d'interaction 4.2, le modèle éco-épidémiologique complet est donné par le système différentiel suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{H} = \left[r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H, \\ \dot{H}_1 = \left(b_1 - \frac{r_1 \theta_1 H}{K_1} \right) H - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] H_1 - \beta_1 \frac{H_1 H_2}{H} + \sigma_1 H_2 - \frac{k_1 H_1 P}{P + k_2 H}, \\ \dot{H}_2 = \beta_1 \frac{H_1 H_2}{H} - \sigma_1 H_2 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] H_2 - \frac{k_1 H_2 P}{P + k_2 H}, \\ \dot{P} = \left[r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) + \frac{\omega H}{P + k_2 H} \right] P, \\ \dot{S}_2 = \left(b_2 - \frac{r_2 \theta_2 P}{K_2} \right) P + \frac{\omega H P}{P + k_2 H} - \delta \frac{S_2 H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] S_2 - \beta_2 \frac{S_2 I_2}{P} + \sigma_2 I_2, \\ \dot{I}_2 = \beta_2 \frac{S_2 I_2}{P} + \delta \frac{S_2 H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \end{array} \right. \quad (4.2)$$

$$H(0) > 0, \quad H_1(0) > 0, \quad H_2(0) > 0, \quad P(0) > 0, \quad S_2(0) > 0, \quad I_2(0) > 0,$$

où,

- $\beta_i, i = 1, 2$ représentent le taux de contact adéquat entre susceptibles et infectieux,
- $\sigma_i, i = 1, 2$ sont les taux de guérison des individus infectieux pour devenir susceptible,
- δ représente le taux de contact infectieux entre les prédateurs susceptibles et les proies infectées,
- $\theta_i, i = 1, 2$ représentent la proportion des interactions affectant les naissances,
- $b_i, \mu_i, i = 1, 2$ représentent respectivement les taux de natalité et de mortalité naturelle des proies et des prédateurs,
- $r_i = b_i - \mu_i, i = 1, 2$ sont les taux de croissance intrinsèque des proies et des prédateurs.

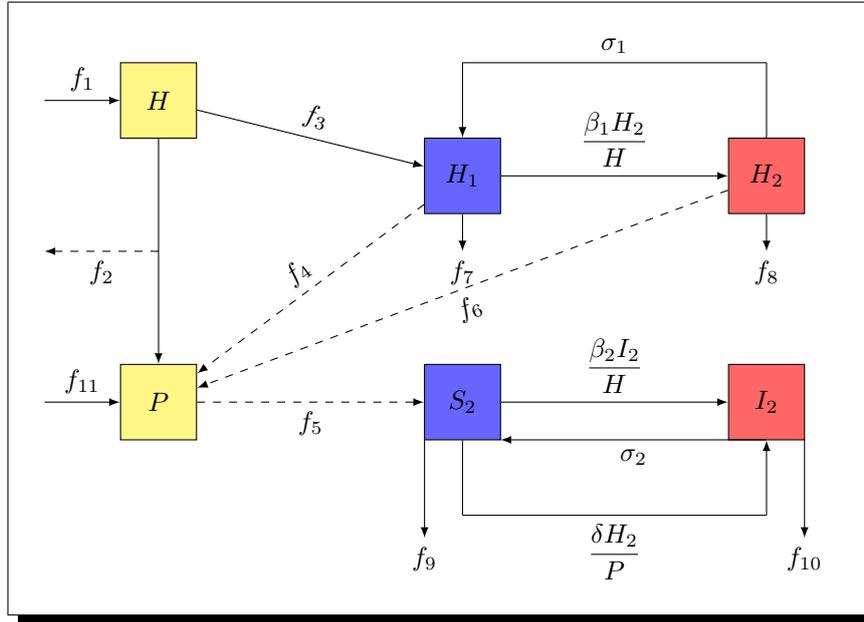


FIGURE 4.2 – Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur lorsque la maladie se propage dans les deux espèces.

où les $f_i, i = 1, \dots, 11$ sont données par :

$$\begin{aligned} f_1 &= r_1 H \left(1 - \frac{H}{K_1} \right), \quad f_2 = \frac{(k_1 - k_2) P}{P + k_2 H}, \quad f_3 = b_1 - \frac{r_1 \theta_1 H}{K_1}, \quad f_4 = f_6 = \frac{k_1 P}{P + k_2 H}, \\ f_5 &= \frac{k_1 H}{P + k_2 H}, \quad f_7 = f_8 = \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1}, \quad f_9 = f_{10} = \mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2}, \\ f_{11} &= r_2 P \left(1 - \frac{P}{K_2} \right). \end{aligned}$$

Comme $H = H_1 + H_2$ et $P = S_2 + I_2$, le modèle (4.2) peut être réécrit sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{H} &= \left[r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H, \\ \dot{H}_2 &= \left[\beta_1 \frac{(H - H_2)}{H} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H_2, \\ \dot{P} &= \left[r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) + \frac{\omega H}{P + k_2 H} \right] P, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{(P - I_2) I_2}{P} + \delta \frac{(P - I_2) H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \end{cases} \quad (4.3)$$

$$H(0) > 0, \quad H_2(0) > 0, \quad P(0) > 0, \quad I_2(0) > 0.$$

4.3 Analyse mathématique des modèles

4.3.1 Analyse du modèle écologique

Nous nous intéressons à l'analyse mathématique du modèle écologique, incluant l'étude de la stabilité et de la bifurcation de Hopf du système (4.1). Nous écrivons sous forme vectorielle le modèle (4.1) de la manière suivante :

$$\dot{X}(t) = F(X(t)),$$

où $X(t) = (H(t), P(t))^T$ et F est définie sur \mathbb{R}^2 par :

$$F(X) = \begin{pmatrix} F_1(H, P) \\ F_2(H, P) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) H - \frac{k_1 H P}{P + k_2 H} \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) P + \frac{\omega H P}{P + k_2 H} \end{pmatrix}.$$

Les résultats préliminaires dans cette partie concernent essentiellement l'existence, la positivité, le bornage et la persistance uniforme des solutions du système (4.1).

4.3.1.1 Existence, positivité, bornage et persistance uniforme des solutions

D'un point de vue biologique, il est important de montrer l'existence, la positivité et le caractère borné des solutions du système (4.1). Considérons l'ensemble défini par :

$$D := \{(H, P) \in \mathbb{R}_+^2 / 0 \leq H \leq K_1, 0 \leq P \leq K_c\}, \quad (4.4)$$

où

$$K_c = K_2 \left(1 + \frac{\omega}{r_2 k_2} \right). \quad (4.5)$$

Proposition 4.3.1. *Pour toute condition initiale $X(0) \in D$, le système (4.1) admet une unique solution globale $(H(t), P(t))$ définie dans l'intervalle $[0, T_{max}[$. De plus l'ensemble D est positivement invariant et absorbant pour le système (4.1).*

Démonstration. En effet, le théorème de Cauchy-Lipschitz [52, Chapitre V, Section 3] assure l'existence et l'unicité de la solution locale du système (4.1) sur $[0, T_{max}[$ compte tenu de la régularité des fonctions impliquées dans le modèle. La preuve de la positivité invariante est similaire à celle de la Proposition 3.3.1.

Montrons maintenant que l'ensemble D est absorbant. En effet, considérons l'inégalité différentielle déduite de la première équation du système (4.1) et donnée par

$$\frac{dH}{dt} \leq r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) H.$$

En utilisant le principe de comparaison [32, Théorème 7, p.29], on en déduit que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup H(t) \leq K_1.$$

Considérant la deuxième équation du système (4.1) on a

$$\frac{dP}{dt} = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega HP}{P + k_2 H}.$$

Pour tout

$$t \geq T, \frac{\omega H}{P + k_2 H} < \frac{\omega}{k_2}.$$

Ainsi, on obtient l'inégalité différentielle suivante,

$$\frac{dP}{dt} \leq \left(r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) + \frac{\omega}{k_2} \right) P, \quad \forall t \geq T. \quad (4.6)$$

D'après le principe de comparaison [32, Théorème 7, p.29], on en déduit également que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup(P(t)) \leq K_c, \quad \text{où la valeur de } K_c \text{ est définie en (4.5).} \quad (4.7)$$

Nous concluons que l'ensemble D est positivement invariant et absorbant pour le système (4.1). \square

Pour l'étude du système (4.1), nous allons nous restreindre à la région écologique D . Maintenant, nous sommes en mesure de montrer la persistance uniforme du système. En effet, la persistance uniforme assure la survie à long terme de toutes les populations (proies et prédateurs) [135].

Théorème 4.3.1. *Le système (4.1) est uniformément persistant si $r_1 \geq k_1$.*

Démonstration. En effet, pour tout $H > 0$ et $P > 0$ on a :

$$\begin{aligned} k_2 H \geq 0 &\implies P + k_2 H \geq P \\ &\implies \frac{P}{P + k_2 H} \leq 1. \end{aligned}$$

D'après la première équation du système (4.1) on a,

$$\begin{aligned} \frac{dH}{dt} &\geq r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1}\right) H - k_1 H \\ &\geq \frac{r_1}{K_1} H \left[(r_1 - k_1) \frac{K_1}{r_1} - H \right] \end{aligned}$$

Par suite

$$\liminf_{t \rightarrow +\infty} H(t) = K_1 \left(1 - \frac{k_1}{r_1}\right) \quad \text{lorsque } r_1 \geq k_1.$$

Pour tout $H > 0$ et $P > 0$, on a $\frac{\omega HP}{P + k_2 H} \geq 0$. D'après la deuxième équation du système (4.1), on a

$$\frac{dP}{dt} \geq r_2 P \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) = \frac{r_2}{K_2} P (K_2 - P) \implies \liminf_{t \rightarrow +\infty} P(t) = K_2.$$

Par conséquent, le système (4.1) est uniformément persistant. \square

4.3.1.2 Analyse de la stabilité des équilibres triviaux

Le système (4.1) admet trois points d'équilibre biologiquement significatifs. Les équilibres triviaux du système (4.1) sont donnés par la proposition suivante :

Proposition 4.3.2. *Le système (4.1) admet deux points d'équilibre triviaux $E_1 = (K_1, 0)$ et $E_2 = (0, K_2)$.*

Démonstration. Tout point d'équilibre vérifie le système d'équations :

$$\begin{cases} r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1}\right) H - \frac{k_1 HP}{P + k_2 H} = F_1(H, P) = 0, \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega HP}{P + k_2 H} = F_2(H, P) = 0. \end{cases} \quad (4.8)$$

- (i) On a $F_1(K_1, 0) = F_2(K_1, 0) = 0$. Ainsi, $E_1 = (K_1, 0)$ est un point d'équilibre trivial.
- (ii) De façon similaire, on a aussi $F_1(0, K_2) = F_2(0, K_2) = 0$. Par suite, $E_2 = (0, K_2)$ est un point d'équilibre du système (4.1).

□

Proposition 4.3.3.

- (i) L'équilibre E_1 est toujours instable,
- (ii) L'équilibre E_2 est localement asymptotiquement stable si et seulement si $r_1 < k_1$ et instable si $r_1 > k_1$.

Démonstration. En effet, la stabilité locale du système (4.1) est obtenue en linéarisant le système (4.1) au voisinage des points d'équilibres E_i , $i = 1, 2$. La matrice jacobienne du système (4.1) est donnée pour tout point $X \neq (0, 0)$ par :

$$J(X) = \begin{pmatrix} r_1 \left(1 - \frac{2H}{K_1}\right) - \frac{k_1 P^2}{(P + k_2 H)^2} & -\frac{k_1 k_2 H^2}{(P + k_2 H)^2} \\ \frac{\omega P^2}{(P + k_2 H)^2} & r_2 \left(1 - \frac{2P}{K_2}\right) + \frac{\omega k_2 H^2}{(P + k_2 H)^2} \end{pmatrix}.$$

- (i) Au point d'équilibre E_1 , la matrice jacobienne associée est :

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -r_1 & -\frac{k_1}{k_2 \omega} \\ 0 & r_2 + \frac{\omega}{k_2} \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres sont $\lambda_1 = -r_1 < 0$ et $\lambda_2 = r_2 + \frac{\omega}{k_2} > 0$. Par suite E_1 est instable.

- (ii) La matrice jacobienne du système (4.1) évaluée au point d'équilibre E_2 est donnée par :

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} r_1 - k_1 & 0 \\ \omega & -r_2 \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres associées sont $\lambda_1 = r_1 - k_1$ et $\lambda_2 = -r_2$. Si $r_1 < k_1$, alors $\lambda_1 < 0$ et donc E_2 est localement asymptotiquement stable. Si $r_1 > k_1$, alors $\lambda_1 > 0$ et par suite E_2 est instable.

□

4.3.1.3 Existence et stabilité locale de l'équilibre de coexistence

Le théorème suivant assure l'existence de l'équilibre de coexistence du système (4.1). Désignons par

$$K_d = K_1 \left(1 - \frac{k_1}{r_1}\right) \quad \text{lorsque } r_1 \geq k_1, \quad (4.9)$$

et la valeur de K_c donnée en (4.5).

Théorème 4.3.2.

- (i) Si $r_1 \geq k_1$ et $k_2 K_1 > K_2$, alors le système (4.1) admet un unique point d'équilibre de coexistence $E_3 = (H^*, P^*)$ dans $]K_d, K_1[\times]K_2, K_c[$.
- (ii) Si $k_2 K_1 \leq K_2$, alors le système (4.1) n'admet pas d'équilibre de coexistence.

Démonstration. En effet, tout équilibre de coexistence $E_3 = (H^*, P^*)$ s'obtient en résolvant le système suivant :

$$\begin{cases} r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1}\right) - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} = 0, \\ r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2}\right) + \frac{\omega H^*}{P^* + k_2 H^*} = 0, \quad \forall H^*, P^* > 0. \end{cases} \quad (4.10)$$

De la deuxième équation du système (4.10) on a

$$\begin{aligned} \frac{\omega H^*}{P^* + k_2 H^*} &= r_2 \left(\frac{P^*}{K_2} - 1\right) \\ \omega H^* &= r_2 (P^* + k_2 H^*) \left(\frac{P^* - K_2}{K_2}\right). \end{aligned}$$

Après calculs, on obtient finalement

$$\begin{aligned} -\frac{r_2 k_2}{K_2} H^* \left[P^* - K_2 \left(1 + \frac{\omega}{r_2 k_2} \right) \right] &= \frac{r_2 P^*}{K_2} (P^* - K_2) \\ H^* &= \frac{P^* (K_2 - P^*)}{k_2 \left(P^* - K_2 \left(1 + \frac{\omega}{r_2 k_2} \right) \right)} \\ &= \frac{P^* (K_2 - P^*)}{k_2 (P^* - K_c)} = f_1(P^*) \end{aligned}$$

Par ailleurs, on sait que

$$\begin{aligned} \omega P^* > 0 &\Leftrightarrow \omega P^* + \omega k_2 H^* > \omega k_2 H^* \\ &\Leftrightarrow P^* + k_2 H^* > k_2 H^* \\ &\Leftrightarrow \frac{P^* + k_2 H^*}{H^*} > k_2 \\ &\Leftrightarrow \frac{H^*}{P^* + k_2 H^*} < \frac{1}{k_2}. \end{aligned}$$

De la deuxième équation du système (4.10), on obtient que

$$r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega H^*}{P^* + k_2 H^*} < r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega}{k_2}.$$

Supposons que $r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega}{k_2} \leq 0$. Ainsi, on a

$$\begin{aligned} r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) &\leq -\frac{\omega}{k_2} \\ -\frac{P^*}{K_2} &\leq -1 - \frac{\omega}{r_2 k_2} \\ P^* &\geq K_2 \left(1 + \frac{\omega}{r_2 k_2} \right) = K_c \text{ où la valeur de } K_c \text{ est définie en (4.5).} \end{aligned}$$

Ce qui est absurde. Donc nécessairement,

$$P^* < K_c.$$

De la première équation de (4.10) on obtient que

$$\begin{aligned} P^* &= \frac{r_1 k_2 (K_1 - H^*) H^*}{k_1 K_1 - r_1 K_1 + r_1 H^*} = \frac{k_2 (K_1 - H^*) H^*}{H^* - K_1 \left(1 - \frac{k_1}{r_1} \right)} \\ &= \frac{k_2 (K_1 - H^*) H^*}{H^* - K_d} = f_2(H^*) \text{ où la valeur } K_d \text{ est donnée en (4.9).} \end{aligned}$$

On sait que

$$k_2 H^* \geq 0 \implies P^* + k_2 H^* \geq P^*$$

ainsi

$$\frac{P^*}{P^* + k_2 H^*} \leq 1.$$

Par suite

$$r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right) - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} \geq r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right) - k_1 = k_1 \left(\frac{r_1 (K_1 - H^*) - k_1 K_1}{k_1 K_1} \right).$$

Supposons que

$$k_1 \left(\frac{r_1 (K_1 - H^*) - k_1 K_1}{k_1 K_1} \right) \geq 0 \implies H^* \leq K_1 \left(1 - \frac{k_1}{r_1} \right).$$

Ce qui est absurde, donc nécessairement,

$$H^* > K_d.$$

Considérons la fonction f définie par

$$f : (H, P) \mapsto \begin{pmatrix} \frac{P(K_2 - P)}{k_2(P - K_c)} \\ \frac{k_2(K_1 - H)H}{H - K_d} \end{pmatrix}^\top = \begin{pmatrix} f_1(P) \\ f_2(H) \end{pmatrix}^\top.$$

Puisque E_3 est l'équilibre de coexistence du système (4.1), on a

$$f(H^*, P^*) = \begin{pmatrix} \frac{P^*(K_2 - P^*)}{k_2(P^* - K_c)} \\ \frac{k_2(K_1 - H^*)H^*}{H^* - K_d} \end{pmatrix}^\top = \begin{pmatrix} f_1(P^*) \\ f_2(H^*) \end{pmatrix}^\top = \begin{pmatrix} H^* \\ P^* \end{pmatrix}^\top.$$

Par suite, f admet un point fixe $E_3 = (H^*, P^*)$ lorsque $r_1 \geq k_1$.

— Si $r_1 > k_1$ alors $K_d > 0$. On pose

$$h(H^*) = f_1 \circ f_2(H^*) - H^* \quad \text{sur }]K_d, K_1[\quad (4.11)$$

On a :

$$\begin{aligned} k_2 f_1(P^*) &= \frac{P^*(K_2 - P^*)}{P^* - K_c} \\ &= \frac{(P^* - K_c + K_c)(K_2 - P^*)}{P^* - K_c} \\ &= K_2 - P^* + \frac{K_c(K_2 - P^*)}{P^* - K_c} \\ &= K_2 - P^* + K_c \frac{K_2 - K_c - (P^* - K_c)}{P^* - K_c} \\ &= K_2 - K_c - P^* + \frac{K_c(K_2 - K_c)}{P^* - K_c} \end{aligned}$$

La fonction $P^* \mapsto k_2 f_1(P^*)$ est dérivable sur $]K_2, K_c[$. Pour tout $P^* \in]K_2, K_c[$, on a

$$k_2 f_1'(P^*) = -1 + \frac{K_c(K_c - K_2)}{(P^* - K_c)^2} \quad \text{et} \quad k_2 f_1''(P^*) = -\frac{2K_c(K_c - K_2)}{(P^* - K_c)^3}.$$

Puisque $K_c - K_2 > 0$ et $P^* < K_c$, ainsi

$$k_2 f_1''(P^*) = -\frac{2K_c(K_c - K_2)}{(P^* - K_c)^3} > 0, \forall P^* \in]K_2, K_c[.$$

De la convexité de $k_2 f_1$ sur $]K_2, K_c[$, on a

$$\begin{aligned} k_2 f_1'(P^*) \geq k_2 f_1'(K_2) &= -1 + \frac{K_c}{K_c - K_2} \\ &= \frac{K_2}{K_c - K_2} > 0. \end{aligned}$$

De plus, $f_1(K_2) = 0$, $\lim_{P^* \rightarrow K_c^-} f_1(P^*) = +\infty$. Donc sur $]K_2, K_c[$, f_1 est positive, strictement croissante et convexe.

Considérons $f_2(H^*) = \frac{k_2(K_1 - H^*)H^*}{H^* - K_d}$. On a :

$$\begin{aligned} \frac{1}{k_2} f_2(H^*) &= \frac{(K_1 - H^*)H^*}{H^* - K_d} \\ &= \frac{(K_1 - K_d - (H^* - K_d))(H^* - K_d + K_d)}{H^* - K_d} \\ &= K_1 - K_d + \frac{(K_1 - K_d)K_d}{H^* - K_d} - (H^* - K_d) - K_d. \end{aligned}$$

Pour tout $H^* \in]K_d, K_1[$, la fonction $H^* \mapsto \frac{1}{k_2} f_2(H^*)$ est dérivable et on a :

$$\frac{1}{k_2} f_2'(H^*) = \frac{K_d(K_d - K_1)}{(H^* - K_d)^2} - 1 < 0 \quad \text{car} \quad K_d < K_1.$$

Par suite, f_2 est strictement décroissante sur $]K_d, K_1[$. De plus, f_2' est concave sur $]K_d, K_1[$ avec $f_2(K_1) = 0$, $\lim_{H^* \rightarrow K_d^+} f_2(H^*) = +\infty$.

Par conséquent, il existe un unique point d'intersection (H^*, P^*) entre f_2^{-1} et f_1 , qui est un point fixe, unique.

— Si $r_1 = k_1$ alors $K_d = 0$ et donc $f_2(H^*) = k_2(K_1 - H^*)$ sur $]0, K_1[$. On considère alors

$$f_2^{-1} :]0, k_2 K_1[\rightarrow]0, K_1[\quad \text{par} \quad f_2^{-1}(P^*) = \frac{k_2 K_1 - P^*}{k_2}.$$

Si $k_2 K_1 \geq K_2$, alors $f_2^{-1}(K_2) \geq 0$. Ainsi, il existe un unique point d'intersection (H^*, P^*) entre f_2^{-1} et f_1 . Par suite, le système (4.1) admet un unique point d'équilibre de coexistence E_3 , donc (i).

Si $k_2 K_1 < K_2$, alors les courbes f_2^{-1} et f_1 ne se coupent pas. Par conséquent, le système (4.1) n'admet pas d'équilibre de coexistence, donc (ii). □

Le théorème suivant donne la stabilité locale de l'équilibre de coexistence $E_3 = (H^*, P^*)$.

Théorème 4.3.3. *Si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont vérifiées et si de plus la condition suivante est satisfaite*

$$r_1 \geq k_1, \tag{4.12}$$

alors l'équilibre de coexistence $E_3 = (H^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable.

Démonstration. En effet, le système (4.1) linéarisé au voisinage du point d'équilibre E_3 est donné par la matrice jacobienne suivante :

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} a_{11}^* & a_{12}^* \\ a_{21}^* & a_{22}^* \end{pmatrix},$$

où

$$\begin{aligned} a_{11}^* &= r_1 \left(1 - \frac{2H^*}{K_1} \right) - \frac{k_1(P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, & a_{12}^* &= -\frac{k_1 k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, \\ a_{21}^* &= \frac{\omega(P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, & a_{22}^* &= r_2 \left(1 - \frac{2P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}. \end{aligned}$$

En examinant le deuxième terme a_{11}^* , on observe que

$$-\frac{k_1(P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2} = \frac{k_1 k_2 H^* P^*}{(P^* + k_2 H^*)^2} - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*}.$$

Ainsi, nous pouvons réécrire a_{11}^* sous la forme :

$$a_{11}^* = r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right) - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} + \frac{k_1 k_2 H^* P^*}{(P^* + k_2 H^*)^2} - \frac{r_1 H^*}{K_1}. \tag{4.13}$$

En utilisant les relations d'équilibre données par le système (4.10), on a :

$$P^* = \frac{r_1 k_2 (K_1 - H^*) H^*}{k_1 K_1 + r_1 (K_1 - H^*)}.$$

De plus,

$$k_1 k_2 H^* P^* = \frac{r_1 k_1 k_2^2 (K_1 - H^*) (H^*)^2}{k_1 K_1 + r_1 (H^* - K_1)} \quad \text{et} \quad P^* + k_2 H^* = \frac{k_1 k_2 K_1 H^*}{k_1 K_1 + r_1 (H^* - K_1)}. \tag{4.14}$$

En injectant les termes de (4.14) dans (4.13) et en simplifiant, on obtient :

$$a_{11}^* = -\frac{r_1 (r_1 (H^*)^2 + 2K_1 (k_1 - r_1) H^* + (r_1 - k_1) K_1^2)}{k_1 K_1^2}.$$

Soit $\Delta = -4k_1K_1^2(r_1 - k_1)$ le discriminant de l'équation quadratique

$$r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2.$$

Si $r_1 \geq k_1$ alors $\Delta \leq 0$ ce qui implique que

$$r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2 > 0.$$

Par conséquent, $a_{11}^* < 0$.

En ce qui concerne a_{22}^* , nous avons :

$$\begin{aligned} a_{22}^* &= r_2 \left(1 - \frac{2P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2} \\ &= r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) - \frac{r_2 P^*}{K_2} + \frac{\omega k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}. \end{aligned}$$

En exploitant les relations d'équilibre dans (4.10), on obtient :

$$r_2 \left(1 - \frac{P^*}{K_2} \right) = -\frac{\omega H^*}{P^* + k_2 H^*}.$$

Il en résulte que

$$a_{22}^* = -\frac{\omega H^* P^*}{(P^* + k_2 H^*)^2} - \frac{r_2 P^*}{K_2} < 0.$$

Le polynôme caractéristique associé est :

$$P(X) = X^2 - B_1 X + B_2,$$

où

$$\begin{aligned} B_1 &= \text{tr}(J(E_3)) = a_{11}^* + a_{22}^*, \\ B_2 &= \det(J(E_3)) = a_{11}^* a_{22}^* - a_{12}^* a_{21}^*. \end{aligned}$$

Si $r_1 \geq k_1$, alors on a $\text{tr}(J(E_3)) < 0$ et $\det(J(E_3)) > 0$. D'après le critère de Routh-Hurwitz, nous concluons que E_3 est localement asymptotiquement stable. \square

4.3.1.4 Étude de l'attractivité globale de l'équilibre de coexistence

Théorème 4.3.4. *Si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont satisfaites et si de plus*

$$r_1 \leq \frac{\omega}{k_2}, \quad (4.15)$$

alors l'équilibre de coexistence $E_3 = (H^*, P^*)$ est globalement attractif pour le système (4.1) à l'intérieur de D .

Démonstration. En effet, il suffit de montrer qu'il n'y a pas de cycle limite à l'intérieur de D . Désignons par :

$$G_1(H, P) = r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) H - \frac{k_1 H P}{P + k_2 H},$$

$$G_2(H, P) = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) P + \frac{\omega H P}{P + k_2 H},$$

et

$$H_1(H, P) = \frac{P + k_2 H}{k_1 H P^2}, \quad H > 0, P > 0.$$

Le calcul de $(G_1 H_1)(H, P)$ et $(G_2 H_1)(H, P)$ donne respectivement :

$$G_1 H_1(H, P) = r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) \frac{(P + k_2 H)}{k_1 P^2} - \frac{1}{P^2}$$

et

$$G_2 H_1(H, P) = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) \frac{(P + k_2 H)}{k_1 H P} + \frac{\omega}{k_1 P}.$$

En calculant les dérivées partielles de G_1H_1 et G_2H_1 par rapport à H et P respectivement, on obtient :

$$\begin{aligned}\frac{\partial(G_1H_1)}{\partial H} &= \frac{r_1k_2}{k_1P^2} \left(1 - \frac{H}{K_1}\right) - \frac{r_1(P + k_2H)}{k_1K_1P^2}, \\ \frac{\partial(G_2H_1)}{\partial P} &= -\frac{r_2(P + k_2H)}{k_1K_2HP} - \frac{r_2k_2}{k_1P^2} \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) - \frac{\omega}{k_1P^2}.\end{aligned}$$

Par suite

$$\operatorname{div}(GH_1) = \frac{-K_2H^*(2r_1k_2H^* + K_1(k_2(r_2 - r_1) + \omega) + r_1P^*) - r_2K_1(P^*)^2}{k_1K_1K_2H^*(P^*)^2}.$$

Si la condition (4.15) est satisfaite, alors

$$\operatorname{div}(GH_1) = \frac{\partial(G_1H_1)}{\partial H} + \frac{\partial(G_2H_1)}{\partial P} < 0, \quad \text{pour tout } (H, P) \in \dot{D}.$$

Ainsi, en vertu du critère de Dulac [86, Théorème 3.3], le système (4.1) n'admet pas d'orbite périodique à l'intérieur de D et donc $E_3 = (H^*, P^*)$ est globalement attractif pour le système (4.1). \square

Dans ce qui suit, nous allons procéder à l'étude des conditions nécessaires d'apparition de la bifurcation de Hopf.

4.3.1.5 Analyse de la bifurcation de Hopf au point d'équilibre de coexistence

Nous considérons le taux de prédation k_1 comme paramètre de bifurcation. Les conditions nécessaires et suffisantes d'apparition de la bifurcation de Hopf au seuil $k_1 = k_{1c}$ sont données dans [134, Théorème 20.2.3, p. 384] :

$$(C_1) : B_2(k_{1c}) > 0, \quad (4.16)$$

$$(C_2) : B_1(k_{1c}) = 0, \quad (4.17)$$

$$(C_3) : \operatorname{Re} \left[\frac{dB_1(k_1)}{dk_1} \right]_{k_1=k_{1c}} \neq 0, \quad (4.18)$$

$$(C_4) : B_1^2(k_1) < 4B_2(k_1), \quad (4.19)$$

où

$$\begin{aligned}B(k_1) &= -k_2r_1(r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2) + r_1(k_1k_2K_1^2 + H^*) - r_1K_1^2(1 + 2k_1k_2H^*), \\ B_1(k_1) &= \frac{B(k_1)}{k_1k_2K_1^2}, \\ B_2(k_1) &= \frac{-r_1(r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2) [(k_1k_2K_1^2 + H^*) - K_1(1 + 2k_1k_2H^*)]}{k_1^2k_2K_1^4} \\ &\quad + \frac{(k_1K_1 - r_1(K_1 - H^*))^2(er_1(K_1 - H^*)(k_1K_1 - r_1(K_1 - H^*)))}{(k_1k_2K_1)^3H^*} \\ &= \frac{-(r_1(r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2))}{k_1k_2K^2} \\ &\quad \times \left[\frac{k_1^2k_2^3r_1(k_1k_2K^2 + H^*)H^* + eK_1^2(k_1K_1 - r_1(K_1 - H^*)) - r_1K_1k_2(k_1k_2)^2(1 + 2k_1k_2H^*)}{(k_1k_2K_1)^2H^*} \right],\end{aligned}$$

et $J(E_3)$ la matrice jacobienne du système (4.1) évaluée au point d'équilibre E_3 .

Théorème 4.3.5. *Si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont vérifiées et si de plus les conditions $(C_1) - (C_4)$ sont satisfaites, alors une bifurcation de Hopf se produit à la valeur seuil $k_1 = k_{1c}$.*

Démonstration. En effet, le polynôme caractéristique associé à la matrice jacobienne $J(E_3)$ du système (4.1) au point d'équilibre E_3 est donné par :

$$P(X) = X^2 - B_1(k_1)X + B_2(k_1).$$

La matrice $J(E_3)$ a deux valeurs propres imaginaires pures si et seulement si $B_1(k_1) = 0, B_2(k_1) > 0$ pour $k_1 = k_{1c}$.

Maintenant, vérifions la condition de transversalité. La dérivée de $B_1(k_1)$ par rapport à k_1 donne

$$\left(\frac{dB_1(k_1)}{dk_1} \right)_{k_1=k_{1c}} = \frac{\frac{d(B(k_1))}{dk_1} k_{1c} k_2 K_1^2 - k_2 K_1^2 B(k_{1c})}{(k_{1c} k_2 K_1^2)^2} = \frac{\frac{d(B(k_1))}{dk_1} k_{1c} k_2 K_1^2}{(k_{1c} k_2 K_1^2)^2},$$

car $B(k_{1c}) = 0$. Par ailleurs on a :

$$\begin{aligned} \frac{d(B(k_1))}{dk_1} &= \frac{2r_1 k_2 ((1 + H^*) K_1 - 1)}{k_1 k_2 K_1} \\ &+ r_1 \left(\frac{2r_1 k_2 (K_1 - H^*) - 2k_1 k_2 K_1 (r_1 + K_1) + 1}{k_1 k_2 K_1^2} \right) \frac{dH^*}{dk_1} \end{aligned}$$

Si H^* est indépendant de k_1 alors $\frac{dH^*}{dk_1} = 0$ et donc

$$\left(\frac{dB(k_1)}{dk_1} \right)_{k_1=k_{1c}} = \frac{2r_1 k_2 ((1 + H^*) K_1 - 1)}{k_{1c} k_2 K_1} \neq 0.$$

Si H^* dépend de k_1 alors

$$\begin{aligned} \left(\frac{dB(k_1)}{dk_1} \right)_{k_1=k_{1c}} &= \frac{2r_1 k_2 ((1 + H^*) K_1 - 1)}{k_{1c} k_2 K_1} \\ &+ r_1 \left(\frac{2r_1 k_2 (K_1 - H^*) - 2k_{1c} k_2 K_1 (r_1 + K_1) + 1}{k_{1c} k_2 K_1^2} \right) \frac{dH^*}{dk_1} \neq 0. \end{aligned}$$

Ainsi, les conditions de transversalité sont vérifiées. Par conséquent, une bifurcation de Hopf se produit lorsque $k_1 = k_{1c}$. \square

4.3.2 Analyse du modèle éco-épidémiologique

Considérons les seuils suivants :

- $\mathcal{R}_{01} = \frac{\beta_1}{\mu_1 + \sigma_1 + r_1(1 - \theta_1)}$ représente le seuil qui détermine l'existence de l'équilibre E_2 .
- $\mathcal{R}_{02} = \frac{\beta_2}{\mu_2 + \sigma_2}$ est le seuil qui détermine l'existence de l'équilibre E_4 et la stabilité de l'équilibre E_5 .
- $\mathcal{R}_{03} = \frac{\beta_1}{\mu_1 + \sigma_1}$ est le seuil qui détermine l'existence et la stabilité de l'équilibre E_5 .

4.3.2.1 Existence des équilibres triviaux

Les points d'équilibre du système (4.3) sont donnés dans la proposition suivante :

Proposition 4.3.4. *Le système (4.3) admet des points d'équilibre triviaux qui sont :*

- (i) $E_1 = (K_1, 0, 0, 0)$.
- (ii) $E_2 = \left(K_1, K_1 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{01}} \right), 0, 0 \right)$ si $\mathcal{R}_{01} > 1$.
- (iii) $E_3 = (H^*, 0, P^*, 0)$ si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont satisfaites.
- (iv) $E_4 = (H^*, 0, P^*, I_2^{**})$ si $\mathcal{R}_{02} > 1$ et lorsque les conditions (i) du Théorème (4.3.2) sont vérifiées avec $I_2^{**} = P^* \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} \right) + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{\beta_2 K_2} \right]$.
- (v) $E_5 = (0, 0, K_2, 0)$.
- (vi) $E_6 = (0, 0, P^*, I_2^{**})$ si $\mathcal{R}_{02} > 1$ et lorsque les conditions (i) du Théorème (4.3.2) sont satisfaites.

Démonstration. En effet, tout point d'équilibre du système (4.3) est solution de :

$$\left\{ \begin{array}{l} \left[r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H = F_1(H, H_2, P, I_2) = 0 \\ \left[\beta_1 \frac{(H - H_2)}{H} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H}{K_1} \right] - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H_2 = F_2(H, H_2, P, I_2) = 0, \\ \left[r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) + \frac{\omega H}{P + k_2 H} \right] P = F_3(H, H_2, P, I_2) = 0, \\ \left[\beta_2 \frac{(P - I_2)I_2}{P} + \delta \frac{(P - I_2)H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2 \right] I_2 = F_4(H, H_2, P, I_2) = 0. \end{array} \right. \quad (4.20)$$

(i) Si $H \neq 0, H_2 = 0, P = 0, I_2 = 0$ et en exploitant $F_1(H, H_2, P, I_2) = 0$, on obtient $E_1 = (K, 0, 0, 0)$.

(ii) Si $H \neq 0, H_2 \neq 0, P = 0, I_2 = 0$ on obtient $H = K_1$ en utilisant $F_1(H, H_2, P, I_2) = 0$. En exploitant $F_2(H, H_2, P, I_2) = 0$ on a :

$$\beta_1 \left(1 - \frac{H_2}{K_1} \right) - \mu_1 - \sigma_1 - (1 - \theta_1)r_1 = 0.$$

Par suite,

$$\beta_1 \left(1 - \frac{H_2}{K_1} \right) = \mu_1 + \sigma_1 + r_1(1 - \theta_1) \implies 1 - \frac{H_2}{K_1} = \frac{\mu_1 + \sigma_1 + r_1(1 - \theta_1)}{\beta_1} = \frac{1}{\mathcal{R}_{01}}.$$

Par suite, on obtient

$$H_2 = K_1 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{01}} \right) > 0 \quad \text{si } \mathcal{R}_{01} > 1.$$

D'où $E_2 = \left(K_1, K_1 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{01}} \right), 0, 0 \right)$ existe si $\mathcal{R}_{01} > 1$.

(iii) Si $H \neq 0, H_2 = 0, P \neq 0, I_2 = 0$, alors on obtient $E_3 = (H^*, 0, P^*, 0)$.

(iv) Si $H \neq 0, H_2 = 0, P \neq 0, I_2 \neq 0$, et en utilisant $F_4(H, H_2, P, I_2) = 0$, on a :

$$\begin{aligned} F_4(H, H_2, P, I_2) = 0 &\implies \beta_2 \frac{(P^* - I_2^{**})}{P^*} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} \right] - \sigma_2 = 0, \\ &\implies \beta_2 \left(1 - \frac{I_2^{**}}{P^*} \right) = \mu_2 + \sigma_2 - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2}. \\ \left(1 - \frac{I_2^{**}}{P^*} \right) &= \frac{\mu_2 + \sigma_2}{\beta_2} - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{\beta_2 K_2} \\ &= \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{\beta_2 K_2}. \end{aligned}$$

D'où $I_2^{**} = P^* \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} \right) + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{\beta_2 K_2} \right] > 0$ si $\mathcal{R}_{02} > 1$. Par suite, on obtient $E_4 = (H^*, 0, P^*, I_2^{**})$ si $\mathcal{R}_{02} > 1$ et les conditions (i) du Théorème (4.3.2) sont vérifiées.

(v) Si $H = 0, H_2 = 0, P \neq 0, I_2 = 0$ et en utilisant $F_3(H, H_2, P, I_2) = 0$, alors on obtient $E_5 = (0, 0, K_2, 0)$.

(vi) Si $H = 0, H_2 = 0, P \neq 0, I_2 \neq 0$ et en utilisant $F_4(H, H_2, P, I_2) = 0$, alors on obtient $E_6 = (0, 0, P^*, I_2^{**})$ si $\mathcal{R}_{02} > 1$ et lorsque les conditions (i) du Théorème (4.3.2) sont satisfaites. \square

4.3.2.2 Existence et stabilité de l'équilibre de coexistence E_6

La proposition suivante assure l'existence de l'équilibre de coexistence E_6 .

Proposition 4.3.5. *Si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont satisfaites et si de plus*

$$\mathcal{R}_{03} > 1 \quad \text{et} \quad \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) \frac{\beta_1 K_1}{r_1(K_1 - \theta_1 H^*)} > 1$$

alors le système (4.22) admet un unique équilibre de coexistence

$$E_7 = (H^*, H_2^*, P^*, I_2^*) \quad \text{où} \quad H_2^* = \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) + \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K_1} - 1 \right) \right] H^*$$

et I_2^* est l'unique racine positive de l'équation

$$X^2 - \frac{P^*}{\beta_2} \left[\beta_2 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} \right) - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} - \frac{\delta H_2^*}{P^*} \right] X - \frac{\delta H_2^* P^*}{\beta_2} = 0. \quad (4.21)$$

Démonstration. En effet, tout équilibre de coexistence est solution du système (4.22),

$$\left\{ \begin{array}{l} \left[r_1 \left(1 - \frac{H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H = F_1(H, H_2, P, I_2) = 0 \\ \left[\beta_1 \frac{(H - H_2)}{H} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H}{K_1} \right] - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H_2 = F_2(H, H_2, P, I_2) = 0, \\ \left[r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2} \right) + \frac{\omega H}{P + k_2 H} \right] P = F_3(H, H_2, P, I_2) = 0, \\ \left[\beta_2 \frac{(P - I_2)I_2}{P} + \delta \frac{(P - I_2)H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2 \right] I_2 = F_4(H, H_2, P, I_2) = 0. \end{array} \right. \quad (4.22)$$

De $F_1(H^*, H_2^*, P^*, I_2^*) = 0$ et $F_3(H^*, H_2^*, P^*, I_2^*) = 0$ nous obtenons respectivement les valeurs de H^* et P^* d'après le Théorème 4.3.2.

De $F_2(H^*, H_2^*, P^*, I_2^*) = 0$ on a

$$\begin{aligned} \beta_1 \frac{(H^* - H_2^*)}{H^*} &= \sigma_1 + \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H^*}{K_1} \right] + \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} \\ \beta_1 \left(1 - \frac{H_2^*}{H^*} \right) &= \sigma_1 + \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H^*}{K_1} + r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right) \\ 1 - \frac{H_2^*}{H^*} &= \frac{\mu_1 + \sigma_1}{\beta_1} - \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K} - 1 \right) \\ H_2^* &= \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) + \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K} - 1 \right) \right] H^*. \end{aligned}$$

Ainsi, $H_2^* > 0$ si $\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) \frac{\beta_1 K_1}{r_1 (K_1 - \theta_1 H^*)} > 1$ et $\mathcal{R}_{03} > 1$.

En utilisant l'égalité $F_4(H^*, H_2^*, P^*, I_2^*) = 0$ et en développant, on obtient l'équation du second degré en I_2^* donné par :

$$-\beta_2 \frac{(I_2^*)^2}{P^*} + \left[\beta_2 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} \right) - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} - \frac{\delta H_2^*}{P^*} \right] I_2^* + \delta H_2^* = 0. \quad (4.23)$$

Par suite, $E_6 = (H^*, H_2^*, P^*, I_2^*)$. □

Le théorème suivant assure la stabilité locale de l'équilibre E_7 :

Théorème 4.3.6. *L'équilibre de coexistence E_6 est localement asymptotiquement stable si*

$$r_1 \geq k_1. \quad (4.24)$$

Démonstration. La matrice jacobienne du système (4.3) s'écrit :

$$J(H, H_2, P, I_2) = \begin{pmatrix} C_{11} & 0 & C_{13} & 0 \\ C_{21} & C_{22} & C_{23} & 0 \\ C_{31} & 0 & C_{33} & C_{44} \\ 0 & C_{42} & C_{43} & C_{44} \end{pmatrix},$$

$$\begin{aligned} a_{11}^* &= r_1 \left(1 - \frac{2H^*}{K_1} \right) - \frac{k_1 (P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, \quad a_{12}^* = -\frac{k_1 k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, \\ a_{21}^* &= \frac{\omega (P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, \quad a_{22}^* = r_2 \left(1 - \frac{2P^*}{K_2} \right) + \frac{\omega k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}. \end{aligned}$$

où,

$$\begin{aligned} C_{11} &= r_1 \left(1 - \frac{2H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P^2}{(P + k_2 H)^2}, \quad C_{12} = 0, \quad C_{13} = -\frac{k_1 k_2 H^2}{(P + k_2 H)^2}, \quad C_{14} = 0, \\ C_{21} &= \beta_2 \frac{H_2^2}{H^2} - \frac{(1 - \theta_1)r_1 H_2}{K_1} + \frac{k_1 k_2 H_2 P}{(P + k_2 H)^2}, \\ C_{22} &= \beta_1 \left(1 - \frac{2H_2}{H} \right) - \left(\mu_1 + \sigma_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H}, \quad C_{23} = -\frac{k_1 k_2 H H_2}{(P + k_2 H)^2}, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
C_{24} &= 0, C_{31} = \frac{\omega P^2}{(P + k_2 H)^2}, C_{32} = 0, C_{33} = r_2 \left(1 - \frac{2P}{K_2}\right) + \frac{\omega k_2 H^2}{(P + k_2 H)^2}, \\
C_{34} &= 0, C_{41} = 0, C_{42} = \frac{\delta(P - I_2)}{P}, C_{43} = \frac{\beta_2 I_2^2 + \delta I_2 H_2}{P^2} - \frac{(1 - \theta_2) r_2 I_2}{K_2}, \\
C_{44} &= \frac{-2\beta_2 I_2 - \delta H_2}{P} + \beta_2 - \left(\mu_2 + \sigma_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2}\right).
\end{aligned}$$

En effet, le linéarisé tangent du système (4.3) au voisinage de l'équilibre de coexistence est donné par :

$$J(E_7) = \begin{pmatrix} F_{11}^* & 0 & F_{13}^* & 0 \\ 0 & -\frac{\beta_1 H_2^*}{H^*} & 0 & 0 \\ F_{31}^* & 0 & F_{33}^* & 0 \\ 0 & F_{42}^* & F_{43}^* & F_{44}^* \end{pmatrix},$$

où

$$\begin{aligned}
F_{11} &= -\frac{r_1(r_1(H^*)^2 + 2K_1(k_1 - r_1)H^* + (r_1 - k_1)K_1^2)}{k_1 K_1^2}, & F_{12} &= 0, & F_{13} &= -\frac{k_1 k_2 (H^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, & F_{14} &= 0, \\
F_{21} &= \beta_2 \frac{(H_2^*)^2}{H^2} - \frac{(1 - \theta_1) r_1 H_2^*}{K_1} + \frac{k_1 k_2 H_2^* P^*}{(P^* + k_2 H^*)^2}, & F_{22} &= -\frac{\beta_1 H_2^*}{H^*}, & D_{23} &= -\frac{k_1 k_2 H^* H_2^*}{(P^* + k_2 H^*)^2}, \\
F_{24} &= 0, \\
F_{31} &= \frac{\omega (P^*)^2}{(P^* + k_2 H^*)^2}, & F_{32} &= 0, & F_{33} &= -\frac{\omega H^* P^*}{(P^* + k_2 H^*)^2} - \frac{r_2 P^*}{K_2}, & F_{34} &= 0, \\
F_{41} &= 0, & F_{42} &= \frac{\delta(P^* - I_2^*)}{P^*}, & F_{43} &= \frac{\beta_2 (I_2^*)^2 + \delta I_2^* H_2^*}{(P^2)^*} - \frac{(1 - \theta_2) r_2 I_2^*}{K_2}, & F_{44} &= -\frac{\beta_2 I_2^*}{P^*} - \frac{\delta H_2^*}{H^*}.
\end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique est donné par :

$$P(\lambda) = (F_{44}^* - \lambda)(F_{22}^* - \lambda)(\lambda^2 - (F_{11}^* + F_{33}^*)\lambda + F_{11}^* F_{33}^* - F_{31}^* F_{13}^*).$$

Ainsi, les valeurs propres de $J(E_5)$ sont

$$\lambda_1 = F_{44}^* = -\left(\frac{\beta_2 I_2^*}{P^*} + \frac{\delta H_2^*}{H^*}\right) < 0, \lambda_2 = -\frac{\beta_1 H_2^*}{H^*} < 0.$$

D'après la relation (4.12), on a

$$F_{11}^* + F_{33}^* < 0 \quad \text{et} \quad F_{11}^* F_{33}^* - F_{31}^* F_{13}^* > 0.$$

Par conséquent, les racines de l'équation

$$\lambda^2 - (F_{11}^* + F_{33}^*)\lambda + (F_{11}^* F_{33}^* - F_{31}^* F_{13}^*) = 0$$

sont à parties réelles strictement négatives. Par suite, E_6 est localement asymptotiquement stable. \square

Le théorème suivant assure la stabilité globale de l'équilibre de coexistence E_6 .

Théorème 4.3.7. *Si les conditions (i) du Théorème 4.3.2 sont satisfaites, et si de plus $\mathcal{R}_{03} > 1$, $\mathcal{R}_{02} < 1$ et la condition (4.15) du Théorème 4.3.4 sont vérifiées, alors l'équilibre de coexistence $E_7 = (H^*, H_2^*, P^*, I_2^*)$ est globalement asymptotiquement stable.*

Démonstration. En effet, d'après la condition (4.15) du Théorème 4.3.4, nous avons montré que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (H(t), P(t)) = (H^*, P^*) = E_3, \forall (H(0), P(0)) \in \overset{\circ}{D}.$$

Ainsi, pour prouver la stabilité globale du point d'équilibre $E_6 = (H^*, H_2^*, P^*, I_2^*)$, nous allons montrer que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (H_2(t), I_2(t)) = (H_2^*, I_2^*).$$

Considérons le sous-système du système (4.3) donnée par :

$$\begin{cases} \dot{H}_2 &= \left[\beta_1 \frac{(H - H_2)}{H} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H}{K_1} \right] - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H_2, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{(P - I_2)I_2}{P} + \delta \frac{(P - I_2)H_2}{P} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \end{cases} \quad (4.25)$$

en vertu de la théorie des systèmes dynamiques asymptotiquement autonomes [144], introduisons (H^*, P^*) dans le système (4.25), nous obtenons le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} \dot{H}_2 &= \left[\beta_1 \frac{(H^* - H_2)}{H^*} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H^*}{K_1} \right] - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} \right] H_2, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{(P^* - I_2)I_2}{P^*} + \delta \frac{(P^* - I_2)H_2^*}{P^*} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2. \end{cases} \quad (4.26)$$

Compte tenu du fait que $E_3 = (H^*, P^*)$ est l'équilibre de coexistence du système (4.1), on a

$$-\frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} = -r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right).$$

Tout d'abord considérons la première équation du système (4.26) :

$$\begin{aligned} \dot{H}_2 &= \left[\beta_1 \frac{(H^* - H_2)}{H^*} - \sigma_1 - \left[\mu_1 + \frac{(1 - \theta_1)r_1 H^*}{K_1} \right] - \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*} \right] H_2, \\ &= -\frac{\beta_1 H_2^2}{H^*} + \left[\beta_1 - \sigma_1 - \mu_1 - \frac{(1 - \theta_1)r_1 H^*}{K_1} - r_1 \left(1 - \frac{H^*}{K_1} \right) \right] H_2 \\ &= -\frac{\beta_1 H_2^2}{H^*} + \beta_1 \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) + \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K_1} - 1 \right) \right] H_2, \\ &= -\frac{\beta_1 H_2^2}{H^*} + \frac{\beta_1 H_2 H_2^*}{H^*}, \text{ car } \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) + \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K_1} - 1 \right) = \frac{H_2^*}{H^*}. \end{aligned}$$

Nous obtenons ainsi une équation différentielle de type Bernoulli définie par :

$$\dot{H}_2 = aH_2^2 + bH_2, \quad (4.27)$$

où

$$a = -\frac{\beta_1}{H^*} < 0 \quad \text{et} \quad b = \frac{\beta_1 H_2^*}{H^*} > 0 \quad \text{car} \quad \mathcal{R}_{03} > 1.$$

En résolvant l'équation différentielle (4.27) on obtient

$$H_2(t) = \frac{1}{ke^{-bt} - \frac{a}{b}}, \quad \text{pour tout } t \geq 0, \quad k \in \mathbb{R}.$$

On en déduit que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} H_2(t) = -\frac{b}{a} = H^* \left[\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{03}} \right) + \frac{r_1}{\beta_1} \left(\frac{\theta_1 H^*}{K_1} - 1 \right) \right] = H_2^*.$$

Montrons à présent que $I_2(t)$ converge vers I_2^* . En effet, on a

$$\begin{aligned} \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{(P^* - I_2)I_2}{P^*} + \delta \frac{(P^* - I_2)H_2^*}{P^*} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \\ &= \beta_2 I_2 - \beta_2 \frac{I_2^2}{P^*} + \delta H_2^* - \delta \frac{I_2 H_2^*}{P^*} - \left[\mu_2 + \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \\ &= -\beta_2 \frac{I_2^2}{P^*} + \left[\beta_2 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}} \right) - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} - \frac{\delta H_2^*}{P^*} \right] I_2 + \delta H_2^*. \end{aligned}$$

On obtient ainsi une équation différentielle de Riccati de la forme

$$\dot{I}_2 = a_1 I_2^2 + b_1 I_2 + c, \quad (4.28)$$

où

$$a_1 = -\frac{\beta_2}{P^*} < 0, \quad b_1 = \beta_2 \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_{02}}\right) - \frac{(1 - \theta_2)r_2 P^*}{K_2} - \frac{\delta H_2^*}{P^*} < 0 \text{ si } \mathcal{R}_{02} < 1 \quad \text{et} \quad c = \delta H_2^*. \quad (4.29)$$

On remarque que I_2^* est une solution particulière stationnaire de l'équation (4.28) (voir l'équation (4.23)). En effet, posons $I_2 = I_2^* + z$ et en remplaçant dans l'équation (4.28) on trouve

$$z' = a_1 z^2 + (2a_1 I_2^* + b_1)z \quad (4.30)$$

qui est une équation différentielle de Bernoulli. Puisqu'on cherche les solutions qui ne s'annulent pas, on pose

$$w = \frac{1}{z}.$$

L'équation (4.30) devient alors

$$w' = -(2a_1 I_2^* + b_1)w - b_1. \quad (4.31)$$

Les solutions de l'équation (4.31) sont de la forme

$$w(t) = k e^{-(2a_1 I_2^* + b_1)t} - \frac{b_1}{(2a_1 I_2^* + b_1)}, \quad k \in \mathbb{R}^*, \text{ pour tout } t \geq 0.$$

Par suite, on a :

$$I_2(t) = I_2^* + \frac{1}{k e^{-(2a_1 I_2^* + b_1)t} - \frac{b_1}{(2a_1 I_2^* + b_1)}}, \quad \text{pour tout } t \geq 0.$$

On en déduit que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} I_2(t) = I_2^* \quad \text{car} \quad \lim_{t \rightarrow +\infty} k e^{-(2a_1 I_2^* + b_1)t} = \infty,$$

puisque $2a_1 I_2^* + b_1 < 0$ au vu de (4.29). On conclut que $\lim_{t \rightarrow \infty} (H_2(t), I_2(t)) = (H_2^*, I_2^*)$. Par conséquent, l'équilibre E_6 est globalement asymptotiquement. \square

4.4 Simulations numériques

Cette section est consacrée à la simulation numérique de nos modèles en vu de soutenir nos résultats théoriques. L'objectif est de mettre en évidence l'effet de la prédation sur la dynamique de transmission d'une maladie infectieuse dans une communauté de proies et de prédateurs. L'environnement de simulation choisi est le logiciel MATLAB et nous utilisons les schémas numériques non-standards [109, 110].

4.4.1 Comportement de la dynamique du système proie-prédateur

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
r_1	1.0009	estimé	-
r_2	0.9000001	estimé	-
K_1	250	[139, 141]	-
K_2	50	[139, 141]	-
k_1	1.00089	estimé	-
k_2	0.00111594	estimé	-
ω	0.08010099	estimé	-

TABLEAU 4.1 – Valeurs utilisées pour la simulation numérique du modèle (4.1).

Nous nous intéressons ici à l'effet de la prédation sur la dynamique des proies et des prédateurs. Les valeurs des paramètres collectées à partir de différentes sources ou estimées sont consignées dans le Tableau 4.1 [139, 141]. Les Figures 4.3((a)–(b)–(c)) montrent l'évolution des deux espèces sous différentes valeurs du taux de prédation. La Figure 4.3(d) montre la coexistence des proies et des prédateurs. Ces résultats illustrent le Théorème 4.3.4. Cela signifie que les populations de proies et de prédateurs peuvent coexister à long terme malgré la prédation. Si nous maintenons fixes les valeurs du Tableau 4.1 et faisons varier uniquement le taux de prédation à $k_1 = 1.8$, on observe un début d'instabilité caractérisé par des oscillations illustrées, par les Figures 4.4((a)–(b)–(c)). La perte de stabilité de l'équilibre de coexistence E_3 est également observée sur la Figure 4.4(d). Ceci confirme

les résultats mathématiques établis dans le Théorème 4.3.3. En augmentant la valeur du taux de prédation à $k_1 = 1.89$, nous observons une persistance de l'instabilité illustrée par les Figures 4.5((a) – (b) – (c)). La Figure 4.5(d) montre l'existence d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf. Ceci est conforme aux résultats mathématiques établis dans le Théorème 4.3.5. Biologiquement, cela signifie que lorsque le taux de prédation dépasse un certain seuil, il y a un risque que l'une au moins des deux espèces disparaissent. A la lumière de ces observations, nous pouvons conclure que le taux de prédation est un paramètre clé qui gouverne notre modèle.

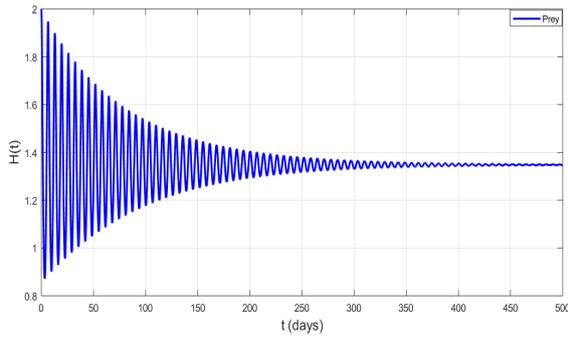
4.4.2 Dynamique du système éco-épidémiologique

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
r_1	1.8	[141]	-
r_2	0.0123	estimé	-
K_1	350	estimé	-
K_2	100	estimé	-
k_1	1.01	estimé	-
k_2	0.0221	estimé	-
ω	0.1	[139, 141]	-
β_1	1.59	estimé	-
β_2	1.59	estimé	-
σ_1	0.15	[139, 141]	-
σ_2	0.15	[139, 141]	-
θ_1	0.89	estimé	-
θ_2	0.5	estimé	-
μ_1	0.05	estimé	-
μ_2	0.05	estimé	-
δ	0.05	estimé	-

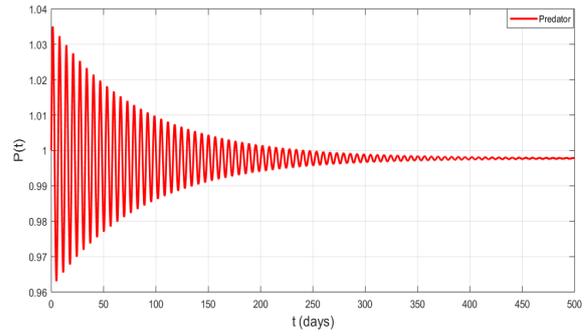
TABLEAU 4.2 – Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système (4.3).

Ici, le taux de prédation k_1 est un paramètre important pour rendre compte de la dynamique de transmission de la maladie. En utilisant les valeurs des paramètres du Tableau 4.2, nous obtenons ainsi les Figures 4.6((a)–(f)) qui illustrent l'existence et la stabilité globale de l'équilibre de coexistence $E_5(200, 49.62, 20, 4)$ du modèle (4.3). Ainsi, ces résultats indiquent que malgré la persistance de la maladie, les populations de proies et de prédateurs peuvent coexister. Ces résultats numériques illustrent le Théorème 4.3.7 concernant la persistance de l'infection. Lorsque $k_1 = 1.1$ on observe une variation quasi-périodique des effectifs des proies et des prédateurs illustrée par la Figure 4.7(f) avec toujours une persistance de la maladie, $\mathcal{R}_{03} = 7.95 > 1$. Cette périodicité induit une stabilité locale du système (4.3) au point d'équilibre E_4 . Ce résultat confirme le Théorème 4.3.6. Lorsque le taux de prédation atteint la valeur critique $k_1 = k_{1c} = 1.2$ pour les valeurs de $\beta_1 = \beta_2 = 1.89$, nous observons une persistance de la périodicité matérialisée par les Figures 4.8((b) – (d)). Ces figures illustrent l'apparition d'un cycle limite issu de la bifurcation de Hopf avec une persistance de la maladie dans les deux espèces. Au regard de ces observations, nous pouvons conclure que le taux de prédation est un paramètre clé qui favorise la propagation de la maladie dans les populations des proies et des prédateurs.

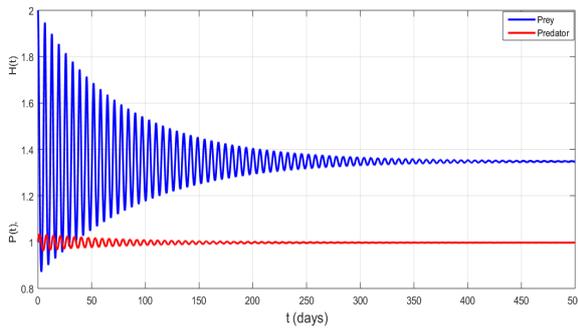
Remarque 4.4.1. *L'interprétation biologique de la bifurcation de Hopf est que les prédateurs coexistent avec les proies, présentant ainsi un comportement périodique lorsque le seuil de prédation dépasse un certain seuil $k_1 > k_{1c}$.*



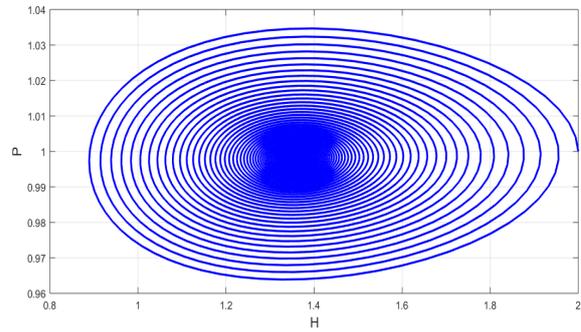
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

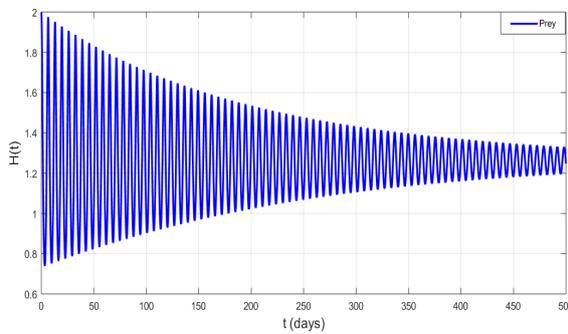


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

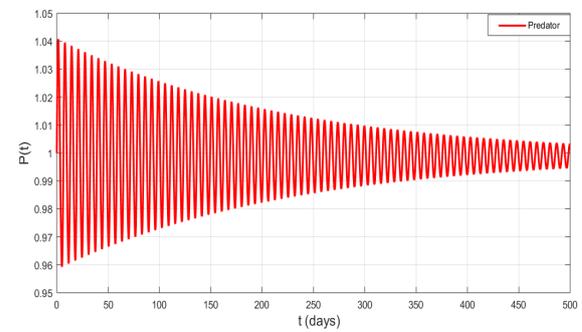


(d) Portrait de phase.

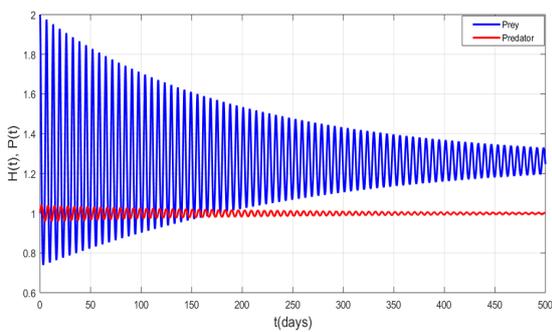
FIGURE 4.3 – Comportement de la dynamique du système proie-prédateur au voisinage du point d'équilibre de coexistence E_3 .



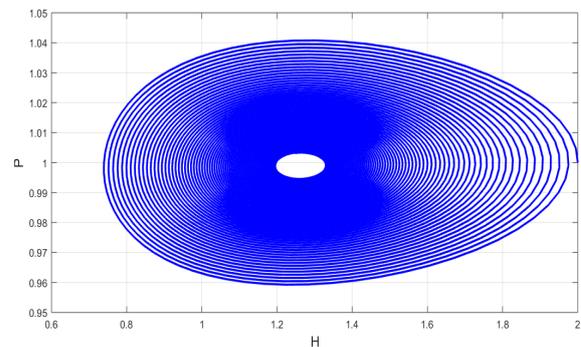
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

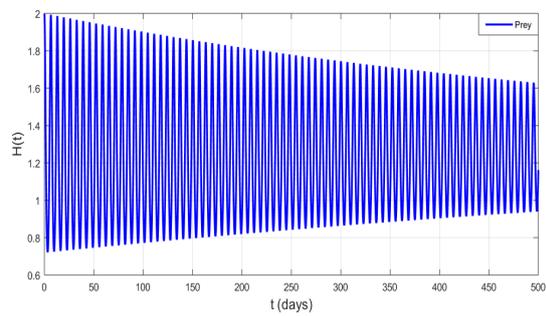


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

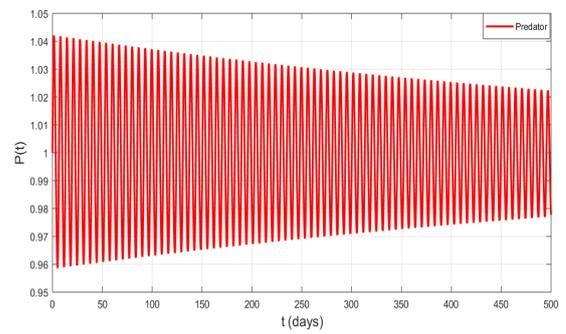


(d) Portrait de phase.

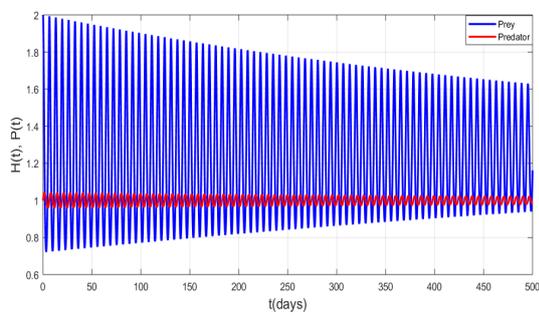
FIGURE 4.4 – La stabilité locale de l'équilibre de coexistence du système (4.1) correspondant à $k_1 = 1.8$.



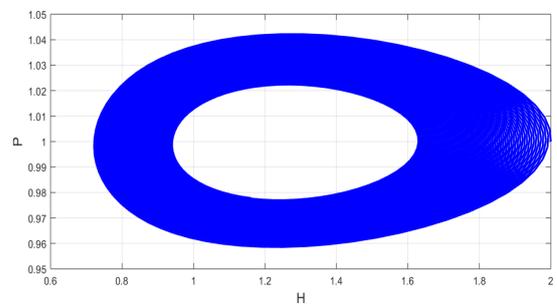
(a) Trajectoires des proies.



(b) Trajectoires des prédateurs.

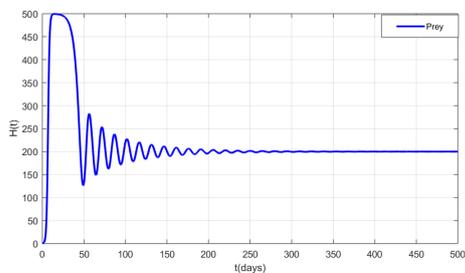


(c) Trajectoires des proies et des prédateurs.

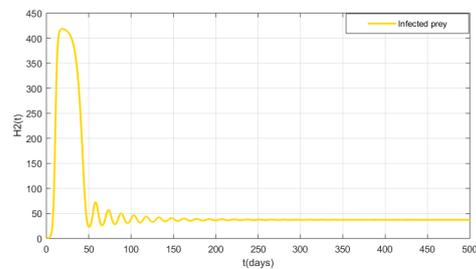


(d) Portrait de phase.

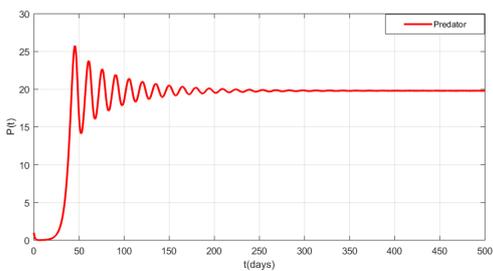
FIGURE 4.5 – L'existence d'un cycle limite du modèle (4.1) correspondant à la valeur seuil $k_{1c} = 1.89$.



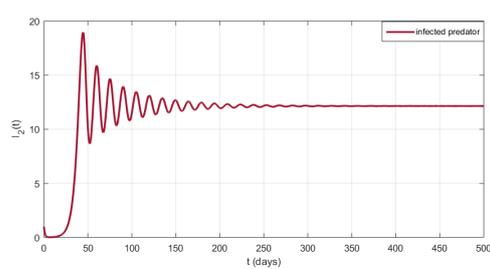
(a) Trajectoires des proies.



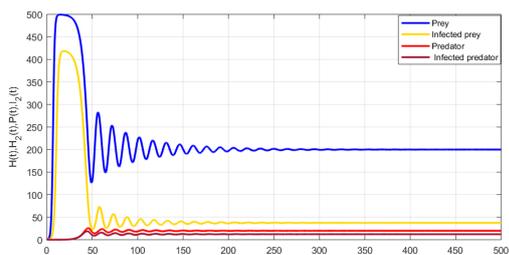
(b) Trajectoires des proies infectées.



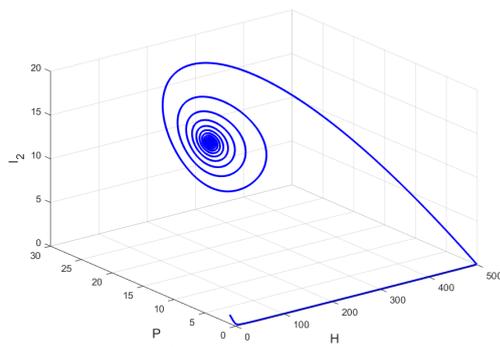
(c) Trajectoires des prédateurs.



(d) Trajectoires des prédateurs infectés.

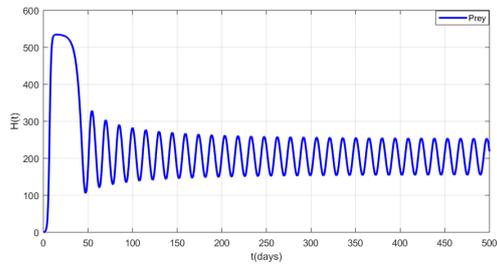


(e) Trajectoire des proies et des prédateurs.

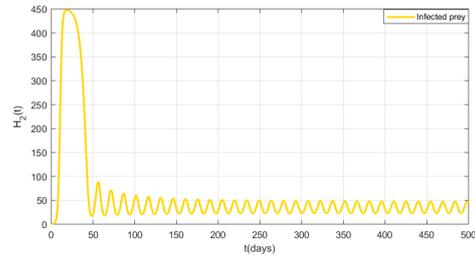


(f) Portrait de phase.

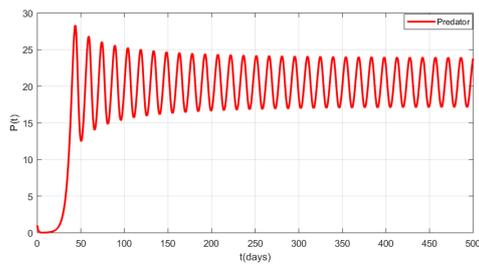
FIGURE 4.6 – Stabilité globale de l'équilibre de coexistence E_6 du modèle (4.3) avec persistance de la maladie correspondant à $r_2 = 0.0123$, $K_1 = 350$, $K_2 = 100$, $k_1 = 1.01$, $k_2 = 0.0221$ donnant $\mathcal{R}_{03} = 7.45 > 1$.



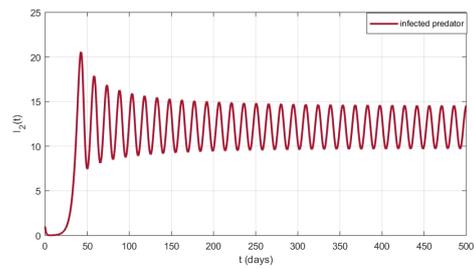
(a) Trajectoires des proies.



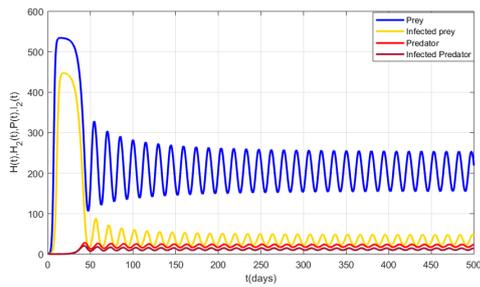
(b) Trajectoires des proies infectées.



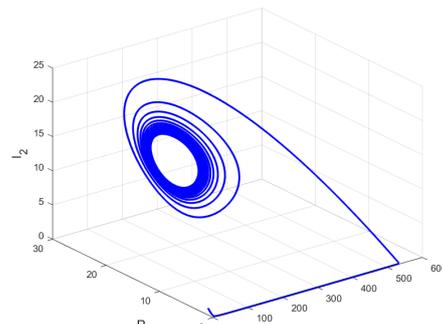
(c) Trajectoires des prédateurs.



(d) Trajectoires des prédateurs infectés.

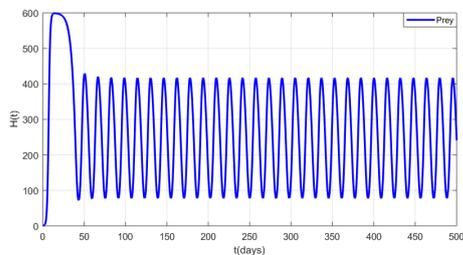


(e) Trajectoire des proies et des prédateurs.

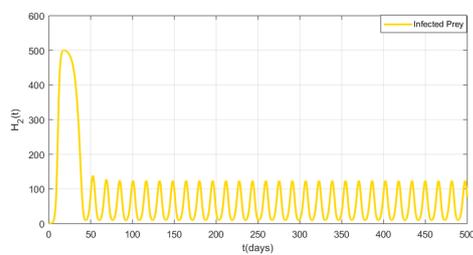


(f) Portrait de phase.

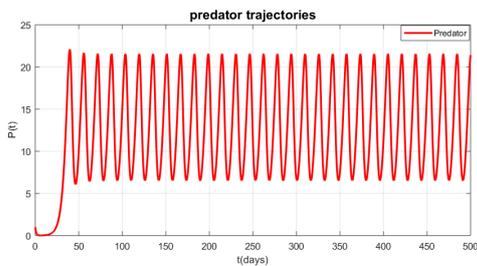
FIGURE 4.7 – Stabilité locale de l'équilibre coexistence E_6 du modèle (4.3) correspondant à $k_1 = 1.1$ avec $\mathcal{R}_{03} = 7.95 > 1$.



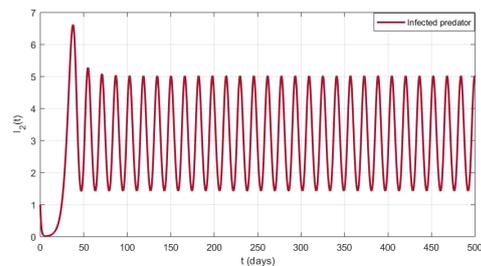
(a) Trajectoires des proies.



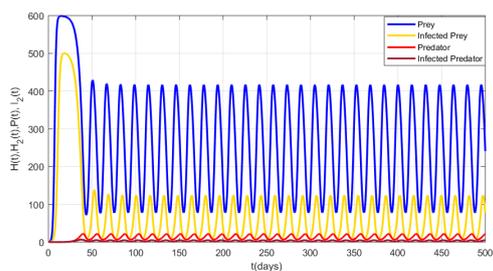
(b) Trajectoires des proies infectées.



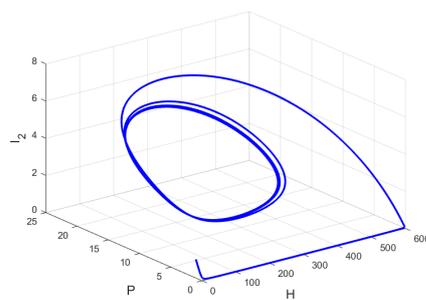
(c) Trajectoires des prédateurs.



(d) Trajectoires des prédateurs infectés.



(e) Trajectoire des proies et des prédateurs.



(f) Portrait de phase.

FIGURE 4.8 – Apparition de la bifurcation de Hopf du système (4.3) avec persistance de la maladie dans les deux populations correspondant à $k_1 = 1.2$ et $\mathcal{R}_{03} = 9.45 > 1$.

4.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons formulé et analysé mathématiquement un modèle éco-épidémiologique. L'étude du modèle a été subdivisée en deux parties. Tout d'abord, nous avons étudié le modèle proie-prédateur sans maladie, en veillant à ce qu'il soit mathématiquement et écologiquement bien posé. En utilisant le théorème de Poincaré-Bendixson, le critère de Dulac et la théorie de la bifurcation de Hopf, nous avons pu établir que les populations de proies et de prédateurs peuvent coexister ou fluctuer de manière périodique. Ensuite, nous nous sommes concentrés sur le modèle proie-prédateur où une maladie infectieuse affecte les deux espèces. Une analyse mathématique approfondie a montré que le comportement global du système est principalement influencé par le taux de prédation k_1 ainsi que par les paramètres seuils \mathcal{R}_{02} et \mathcal{R}_{03} . Enfin, des simulations numériques ont été réalisées pour illustrer nos résultats théoriques. Nous avons montré numériquement que, pour $k_1 \in (1.01, 1.2)$, les populations de proies et de prédateurs convergent vers un équilibre de coexistence, avec persistance de la maladie dans les deux espèces.

Chapitre 5

Analyse mathématique de la dynamique d'un modèle éco-épidémiologique de poisson-plancton

■ *Si l'homme n'a pas le pouvoir de modeler le monde à sa convenance, il a du moins celui de tailler des verres qui lui permettent de le faire apparaître comme il veut.* ■

Georg Christoph Lichtenberg.

Sommaire

5.1	Introduction	66
5.2	Formulation mathématique des modèles	67
5.3	Analyse mathématique des modèles	69
5.3.1	Analyse mathématique du système (5.2)	69
5.3.2	Analyse mathématique du système (5.3)	72
5.4	Simulations numériques	80
5.4.1	Comportement de la dynamique du système sous l'effet de la toxine	80
5.4.2	Comportement du système sous l'effet du taux d'infection u	81
5.5	Conclusion	85

5.1 Introduction

La connaissance du régime alimentaire des espèces marines est une étape essentielle pour comprendre les diverses interactions entre les espèces vivant en milieu aquatique [27, 117, 156]. Les analyses des contenus stomacaux des poissons ont révélé que la principale ressource alimentaire des poissons dans cet environnement est le plancton. Ainsi, une étude approfondie des interactions des populations de poissons dans l'écosystème marin ne peut faire abstraction de la connaissance des principales composantes du plancton.

Le plancton désigne un ensemble d'organismes microscopiques vivant dans les milieux aquatiques. Il se compose de trois groupes principaux : le phytoplancton, le zooplancton et le plancton bactérien. Le phytoplancton se divise en deux grandes catégories : le phytoplancton non toxique et le phytoplancton toxique, également appelé phycotoxines [118]. Les phycotoxines, ou toxines d'algues, sont des substances toxiques produites par certaines espèces de phytoplancton. Elles peuvent être nuisibles à la faune ou à la flore marines (on parle d'ichtyotoxines lorsqu'elles entraînent la mortalité des poissons) et peuvent également représenter un danger pour les consommateurs de produits de la mer.

Par ailleurs, les virus jouent un rôle important et complexe dans les communautés de phytoplancton, influençant ainsi la dynamique des populations, la composition des communautés et le fonctionnement des écosystèmes marins. De nombreux chercheurs ont prouvé la présence de virus dans les communautés de phytoplanctons

[1, 61, 132]. Dans [61], les auteurs ont examiné la nature du virus marin et ses effets écologiques et biogéochimiques. Dans [1], il est montré que les maladies virales peuvent infecter les bactéries et le phytoplancton dans les eaux côtières. D'autre part, plusieurs chercheurs ont étudié les systèmes éco-épidémiologiques [1, 132, 158]. Dans [132], les auteurs ont modélisé un système phytoplancton-zooplancton comme un système proie-prédateur avec pour objectif d'étudier le rôle des maladies virales chez les espèces planctoniques. L'espèce proie (phytoplancton) est infectée par une maladie virale qui divise la population de proies en classes susceptibles et infectées, les proies infectées étant plus vulnérables à la prédation par le prédateur (zooplancton). Le comportement dynamique du système est étudié du point de vue de la stabilité et de la persistance, à la fois analytiquement et numériquement. Les auteurs ont montré que l'infection ne peut être maintenue qu'au-dessus d'un seuil de force d'infection, et qu'il existe une plage de taux d'infection où ce système présente des oscillations stables de cycle limite de type *bloom*. Le rôle des maladies virales dans les efflorescences phytoplanctoniques récurrentes a été examiné dans [27, 132]. Ils ont conclu qu'une petite quantité d'infections peut déstabiliser la configuration tropicale stable entre les espèces de phytoplancton. De plus, Bairagi et al. [24] ont proposé un modèle éco-épidémiologique avec différentes réponses fonctionnelles des prédateurs. En considérant le cas d'une réponse fonctionnelle linéaire, le modèle proposé est donné par :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = rS \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \lambda SI - \alpha SF, \\ \frac{dI}{dt} = \lambda SI - \mu I - \beta IF, \\ \frac{dF}{dt} = \theta \alpha SF - \theta \beta IF - \delta F, \end{cases} \quad (5.1)$$

où

- F , S et I indiquent respectivement la population de prédateurs, de proies susceptibles et de proies infectées,
- r et λ représentent respectivement le taux de croissance intrinsèque des susceptibles et le taux d'incidence de la maladie,
- α et β indiquent respectivement le taux de prédation des proies susceptibles et des proies infectées,
- θ et μ sont respectivement le taux de croissance des prédateurs dûs à la consommation des proies et de mortalité naturelle des proies infectées,
- δ et K indiquent respectivement le taux de mortalité naturelle des prédateurs et la capacité d'accueil des proies susceptibles.

Dans leur étude, ils révèlent que si la population de proies est infectée par une maladie mortelle, la coexistence des trois espèces (c'est-à-dire l'hôte, le parasite et le prédateur) n'est pas possible, mais que différents comportements dynamiques intéressants sont possibles en faisant varier deux paramètres clés, à savoir le taux d'infection et le taux d'attaque sur les proies susceptibles.

Motivés par les travaux de [24], nous proposons un modèle éco-épidémiologique appliqué à une population de poissons (les prédateurs) et de phytoplanctons (les proies). Nous supposons qu'une partie du phytoplancton est infectée par une maladie virale et libère des toxines, et que le phytoplancton infecté est plus vulnérable à la prédation. Contrairement au modèle proposé dans [24], nous intégrons le fait que la consommation des proies, qu'elles soient infectées ou saines, contribue à la croissance positive de la population de prédateurs. De plus, nous prenons en compte la mortalité des prédateurs due à la pêche, ainsi que l'impact des substances chimiques toxiques libérées par le phytoplancton infecté et sain, qui affectent négativement les poissons. Ce phénomène est modélisé dans les termes d'interaction de la population de poissons à l'aide d'une réponse fonctionnelle de type Holling II.

Ce chapitre est organisé comme suit. La section 5.2 est consacrée à la formulation mathématique du modèle. Dans la section 5.3, une étude mathématique du comportement lié aux solutions particulières du système du point de vue de la stabilité est réalisée. Nous effectuons une analyse numérique afin de corroborer nos principaux résultats dans la section 5.4. Nous terminons la section 5.5 par la conclusion. Ce chapitre a fait l'objet d'un article publié sous le titre "*Mathematical analysis of a fish-plankton eco-epidemiological system*" dans le journal **Nonlinear Studies** [140].

5.2 Formulation mathématique des modèles

Dans cette section, nous formulons un modèle proie-prédateur composé de phytoplanctons et de poissons en présence d'une maladie infectieuse de type SI au sein de la population des proies. En prenant en compte à la fois la coexistence de proies susceptibles et infectées, nous proposons et formulons un modèle proie-prédateur sous les hypothèses suivantes :

Hypothèse (F1). *En l'absence d'infection et de prédation, la population de phytoplancton croît de manière logistique.*

Hypothèse (F2). *En présence d'une infection, la population des proies est divisée en deux classes disjointes, à savoir la population des phytoplanctons susceptibles S et les phytoplanctons infectés I , les deux croissent avec des taux de croissance respectifs de r_p, r_q .*

Hypothèse (F3). *Le mode de transmission de la maladie suit la loi d'action masse. La maladie se propage uniquement au sein de la population de phytoplancton et n'est pas héritée génétiquement. La population de phytoplancton infectée ne se rétablit pas et n'est pas immunisée.*

Hypothèse (F4). *On suppose que la population de poissons est incapable de distinguer les proies infectées et les proies susceptibles; ils consomment à la fois les phytoplanctons susceptibles et les phytoplanctons infectés aux taux α et e respectivement.*

Hypothèse (F5). *L'alimentation en phytoplanctons susceptibles et en phytoplanctons infectés augmente le taux de croissance du prédateur avec des taux de conversion r_f et r respectivement.*

Hypothèse (F6). *Le phytoplancton infecté et le phytoplancton susceptible augmentent le taux de mortalité de la population de poissons et sont considérés comme contribuant à la croissance négative des poissons matérialiser par la réponse fonctionnelle de type Holling II, $\frac{\theta_p(S+I)}{\gamma+S+I}$, où θ_p est le taux de libération de toxines par la population de phytoplanctons.*

Hypothèse (F7). *La maladie se transmet par contact entre un individu infecté et un individu susceptible selon la loi d'action de masse avec un taux de contact infectieux u .*

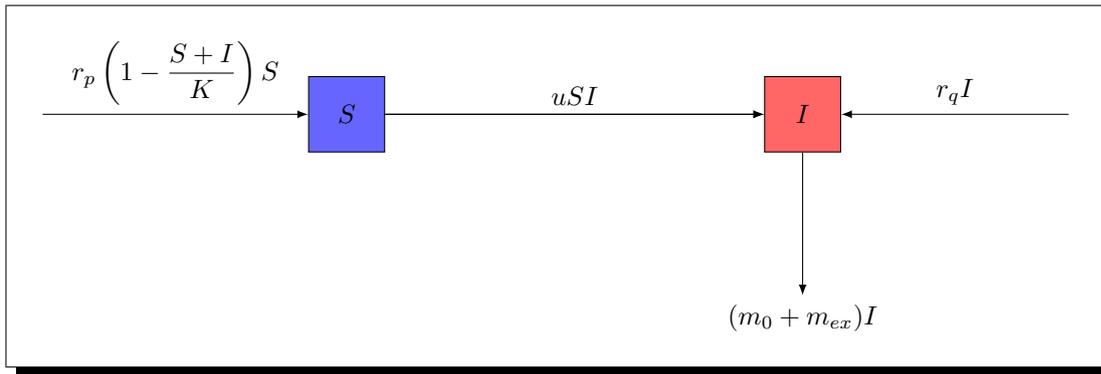


FIGURE 5.1 – Diagramme d'interaction entre les phytoplanctons susceptibles et infectés.

En vertu des hypothèses ci-dessus et du diagramme d'interaction 5.1, la dynamique du système phytoplanctons susceptibles et infectés est donné par les équations différentielles suivantes :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dT} = r_p S \left(1 - \frac{S+I}{K} \right) - uSI, & S(0) > 0 \\ \frac{dI}{dT} = uSI + r_q I - m_0 I - m_{ex} I, & I(0) > 0 \end{cases} \quad (5.2)$$

où

- r_p et r_q sont les taux de croissance des proies susceptibles et infectées respectivement,
- u est le taux de contact entre un phytoplancton susceptible et infectieux,
- m_0 et m_{ex} désignent respectivement le taux de mortalité du phytoplancton infecté et le taux de mortalité indépendant du parasite du phytoplancton infecté.

En considérant l'interaction de la population du phytoplancton susceptible et infecté avec la population du poisson et en vertu de la Figure 5.2, la dynamique globale du système poisson-phytoplancton est représentée à tout instant $t > 0$ par :

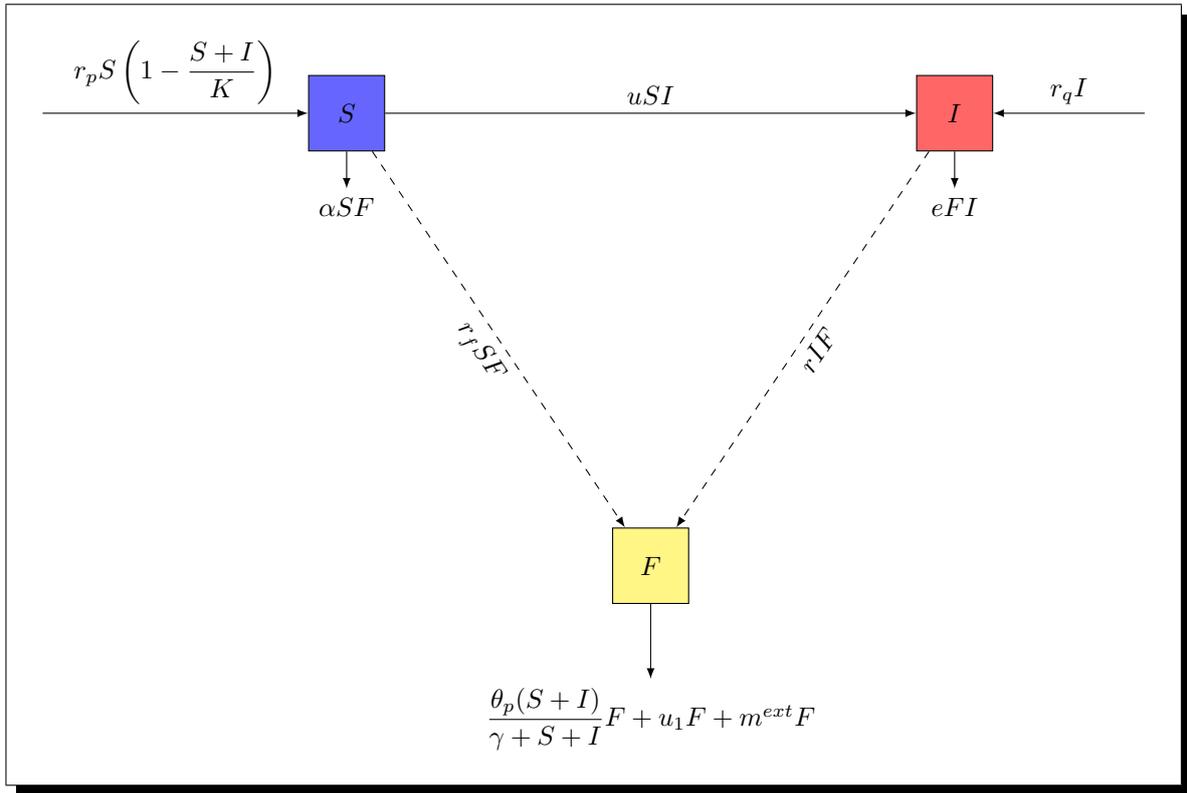


FIGURE 5.2 – Diagramme d'interaction du modèle phytoplancton susceptible, infecté et du poisson.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = r_p S \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - uSI - \alpha SF, & S(0) > 0, \\ \frac{dI}{dt} = uSI - eIF + (r_q - m_0 - m_{ex})I, & I(0) > 0, \\ \frac{dF}{dt} = r_f SF + rIF - (u_1 + m^{ext})F - \frac{\theta_p(S+I)}{\gamma + S + I}F, & F(0) > 0, \end{cases} \quad (5.3)$$

où

- r_f et r désignent le taux de croissance des prédateurs dû à la consommation des proies susceptibles et infectées respectivement,
- θ_p est le taux de libération de la toxine par la population de phytoplanctons,
- m^{ext} représente le taux de mortalité de la population de poissons due à la pêche,
- γ est la constante de demi-saturation pour le phytoplancton producteur de toxines,
- e est le taux de prédation du phytoplancton infecté par le poisson,
- u_1 représente le taux de mortalité naturelle des poissons.

5.3 Analyse mathématique des modèles

5.3.1 Analyse mathématique du système (5.2)

Afin de réduire le nombre de paramètres du système (5.2), nous procédons à un adimensionnement du système avec les changements de variable suivants :

$$s = \frac{S}{K}, \quad i = \frac{I}{K}, \quad t = r_p T.$$

Ainsi, le système (5.2) devient :

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = s(1 - s - i) - asi, \\ \frac{di}{dt} = asi - (b + \mu_0)i, \end{cases} \quad (5.4)$$

où

$$a = \frac{uK}{r_p}, \quad b = \frac{m_0}{r_p}, \quad \mu_0 = \frac{m_{ex} - r_q}{r_p}.$$

Soit

$$\mathcal{R}_0 = \frac{a}{b + \mu_0},$$

la valeur seuil du taux d'élimination et

$$\Omega_1 = \{(s, i) / s \geq 0, i \geq 0, s + i \leq 1\}, \quad (5.5)$$

le domaine d'étude du système (5.4). Les résultats suivants permettent de garantir la stabilité du système (5.4) [53].

Proposition 5.3.1. *L'ensemble Ω_1 est un compact positivement invariant et absorbant pour le système (5.4).*

Démonstration. Il est suffisant en vertu du théorème de la barrière, de considérer le système sur les faces de Ω_1 et de montrer que sur chaque face, le champ de vecteurs associé au système (5.4) pointe vers l'intérieur de l'orthant positif. Soit $(s(0), i(0)) \in \Omega_1$, nous devons montrer que $(s(t), i(t)) \in \Omega_1$ pour tout $t \geq 0$.

Si $s = 0$ alors

$$\frac{ds}{dt} = 0 \quad \text{et} \quad \frac{di}{dt} = -(b + \mu_0)i \leq 0.$$

Si $i = 0$ alors

$$\frac{di}{dt} = 0 \quad \text{et} \quad \frac{ds}{dt} = s(1 - s) \geq 0 \quad \text{car} \quad s \in [0, 1].$$

Si $s + i = 1$ alors

$$\frac{ds}{dt} + \frac{di}{dt} = -(b + \mu_0)i \leq 0.$$

Ainsi, sur la frontière $s = 0$ ou $i = 0$ ou $s + i = 1$, le champ de vecteurs pointe strictement vers l'intérieur de Ω_1 . Par suite, Ω_1 est positivement invariant. Par définition de i, s , on a bien $i \leq 1$ et $s \leq 1$ pour tout s, i . Donc, Ω_1 est un compact positivement invariant et absorbant pour le système (5.4). \square

Proposition 5.3.2. *Le système (5.4) admet un équilibre sans maladie $(1, 0)$. De plus, si $\mathcal{R}_0 \leq 1$, le point d'équilibre $(1, 0)$ est globalement asymptotiquement stable sur Ω_1 .*

Démonstration. Considérons la fonction V définie par $V(s, i) = i$. Il est clair que $V(1, 0) = 0$ et $V(s, i) \geq 0$. Par suite, V est semi-définie positive.

La dérivée temporelle de $V(s, i)$ le long des solutions du système (5.4) est donné par :

$$\begin{aligned} \dot{V}(s, i) &= asi - (b + \mu_0)i \\ &= (b + \mu_0)(\mathcal{R}_0 s - 1)i \\ &\leq (b + \mu_0)(\mathcal{R}_0 - 1)i, \quad \text{car} \quad s \leq 1 \\ &\leq 0, \quad \text{lorsque} \quad \mathcal{R}_0 \leq 1. \end{aligned}$$

Ainsi, \dot{V} est semi-définie négative. Par ailleurs, $\dot{V} = 0$ si $i = 0$; ou si $s = 1$ et $\mathcal{R}_0 = 1$. Par conséquent, l'ensemble sur lequel $\dot{V} = 0$ est donné par :

$$E = \{(s, i) \in \Omega_1 : i = 0\}.$$

Sur E , on a $\frac{ds}{dt} = s(1 - s - i) - asi = s(1 - s) = 0 \implies s = 0$ ou $s = 1$. Or l'équilibre $(0, 0)$ est instable. Ainsi, le plus grand ensemble invariant L contenu dans E est réduit à l'équilibre $(1, 0)$. Donc $(1, 0)$ est attractif en vertu du principe d'invariance de Lasalle [100, Chapitre 2, Théorème 6.4]. On conclut que $(1, 0)$ est globalement asymptotiquement stable sur Ω_1 . \square

Considérons l'ensemble Ω_2 défini par :

$$\Omega_2 = \{(s, i) / s > 0, i > 0\}. \quad (5.6)$$

Proposition 5.3.3. *Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le système (5.4) admet un équilibre endémique (s^*, i^*) où*

$$s^* = \frac{1}{\mathcal{R}_0} \quad \text{et} \quad i^* = \frac{1}{a+1} \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right).$$

Proposition 5.3.4. *L'ensemble Ω_2 est positivement invariant pour le système (5.4).*

Démonstration. En effet, soit $(s(0), i(0)) \in \Omega_2$. En considérant le système (5.4), on obtient

$$\begin{cases} s(t) = s(0) \exp\left(\int_0^t (1 - s(\tau) - (1+a)i(\tau))d\tau\right), \\ i(t) = i(0) \exp\left(\int_0^t (as(\tau) - (b + \mu_0))d\tau\right), \quad \forall t \geq 0. \end{cases} \quad (5.7)$$

D'où $s(t) > 0$ et $i(t) > 0$ pour tout $t \geq 0$, car $s(0) > 0$ et $i(0) > 0$. Ainsi, l'ensemble Ω_2 est positivement invariant pour le système (5.4). \square

Théorème 5.3.1. *L'équilibre endémique (s^*, i^*) est globalement asymptotiquement stable sur Ω_2 .*

Démonstration. En effet, considérons sur Ω_2 la fonction $L(s, i)$ définie par :

$$L(s, i) = c_1 \left[s - s^* - s^* \ln\left(\frac{s}{s^*}\right) \right] + c_2 \left[i - i^* - i^* \ln\left(\frac{i}{i^*}\right) \right]$$

où c_1, c_2 sont des constantes à déterminer ultérieurement.

On a

$$L(s^*, i^*) = 0 \quad \text{et} \quad L(s, i) > 0, \quad \forall (s, i) \neq (s^*, i^*).$$

Par suite, L est définie positive.

La dérivée temporelle de L le long des solutions du système (5.4) est donnée par :

$$\dot{L}(s, i) = c_1 (s - s^*) \frac{\dot{s}}{s} + c_2 (i - i^*) \frac{\dot{i}}{i}.$$

Comme (s^*, i^*) est un point d'équilibre du système (5.4), on a

$$\begin{cases} (1 - s^* - i^*) - ai^* = 0, \\ as^* - (b + \mu_0) = 0. \end{cases} \quad (5.8)$$

Ainsi,

$$\begin{aligned} \dot{L}(s, i) &= c_1 (s - s^*) (1 - s - i - ai - 1 + s^* + i^* + ai^*) \\ &+ c_2 (i - i^*) (as - (b + \mu_0) - as^* + (b + \mu_0)) \\ &= c_1 (s - s^*) (-(s - s^*) - (a + 1)(i - i^*)) + ac_2 (i - i^*) (s - s^*) \\ &= -c_1 (s - s^*)^2 - c_1 (a + 1) (s - s^*) (i - i^*) + ac_2 (i - i^*) (s - s^*) \\ &= -c_1 (s - s^*)^2 + (ac_2 - c_1 (a + 1)) (i - i^*) (s - s^*). \end{aligned}$$

Posons

$$c_1 = \frac{a}{a+1} \quad \text{et} \quad c_2 = 1,$$

alors

$$\dot{L}(s, i) = -c_1 (s - s^*)^2 \leq 0.$$

Ainsi, on conclut que \dot{L} est semi-définie négative. D'après le théorème de Lyapunov, l'équilibre endémique (s^*, i^*) est stable.

L'ensemble sur lequel $\dot{L} = 0$ est donné par :

$$E_1 = \{(s, i) \in \Omega_2 : s = s^*\}.$$

Sur E_1 , on a $\frac{ds}{dt} = s^*(1 - s^* - i) - as^*i = 0 \implies i = \frac{1}{a+1} \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) = i^*$. Ainsi, le plus grand ensemble invariant contenu dans E_1 est réduit à (s^*, i^*) . Donc (s^*, i^*) est attractif en vertu du principe d'invariance de Lasalle [100, Chapitre 2, Théorème 6.4]. On conclut que (s^*, i^*) est globalement asymptotiquement stable sur Ω_2 . \square

5.3.2 Analyse mathématique du système (5.3)

Nous introduisons quelques notations afin d'alléger l'écriture du système (5.3). En effet, posons

$$\nu = u_1 + m^{ext} \quad \text{et} \quad n = m_0 + m_{ex} - r_q. \quad (5.9)$$

Par suite le système (5.3) se réécrit sous la forme :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = r_p S \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - uSI - \alpha SF = \pi_1(S, I, F), \\ \frac{dI}{dt} = uSI - eIF - nI = \pi_2(S, I, F), \\ \frac{dF}{dt} = r_f SF + rIF - \nu F - \frac{\theta_p(S+I)}{\gamma + S+I} F = \pi_3(S, I, F). \end{cases} \quad (5.10)$$

5.3.2.1 Existence et bornage des solutions

La proposition suivante montre que le système (5.10) est écologiquement et épidémiologiquement bien défini [4, 9, 23, 27, 58].

Proposition 5.3.5. *Le système (5.10) admet une solution unique maximale $(S(t), I(t), F(t))$ définie sur l'intervalle $[0, T_{max}[$ relatif à la condition initiale $(t_0, (S(0), I(0), F(0))) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}^3$. De plus, l'ensemble*

$$\mathcal{K} = \{(S, I, F) \in \mathbb{R}_+^3 : S \geq 0, I \geq 0, F \geq 0\}$$

est positivement invariant pour le système (5.10).

Démonstration. En effet, le théorème de Cauchy-Lipschitz [52, Chapitre V, Section 3] assure l'existence et l'unicité d'une solution maximale du système (5.10).

Il est suffisant en vertu du théorème de la barrière [36, Théorème 2.1, p.280], de considérer le système (5.10) sur les faces de \mathcal{K} et de montrer que sur chaque face, le champ de vecteurs associé au système (5.10) pointe vers l'intérieur de l'orthant positif. Ainsi, on a :

$$\begin{aligned} \text{— Si } S = 0 \text{ alors} & \quad \frac{dS}{dt} = 0. \\ \text{— Si } I = 0 \text{ alors} & \quad \frac{dI}{dt} = 0. \\ \text{— Si } F = 0 \text{ alors} & \quad \frac{dF}{dt} = 0. \end{aligned}$$

Par conséquent, l'ensemble \mathcal{K} est positivement invariant pour le système (5.3). □

Proposition 5.3.6. *On définit*

$$\xi = \min(n, \nu), \quad (5.11)$$

alors les solutions du système (5.10) avec des conditions initiales positives sont uniformément bornées dans la région

$$\mathcal{C} = \left\{ (S, I, F) \in \mathbb{R}_+^3 : S + I + \frac{e}{r} F \leq \frac{K}{4r_p \xi} (r_p + \xi)^2 \right\}.$$

Démonstration. En effet, considérons

$$U(t) = S(t) + I(t) + \frac{e}{r} F(t), \quad (5.12)$$

la biomasse totale du système (5.3) à tout instant $t > 0$. La dérivée temporelle de U le long des trajectoires du système (5.3) est donnée par :

$$\begin{aligned} \dot{U} &= r_p S - \frac{r_p}{K} S^2 - \frac{r_p}{K} SI - uSI - \frac{er_f}{r} SF + uSI - eIF - nI \\ &+ \frac{er_f}{r} SF + eIF - \frac{e\nu}{r} F - \frac{e\theta_p}{r} \frac{(S+I)}{(\gamma + S+I)} F. \\ &= r_p S - \frac{r_p}{K} S^2 - \frac{r_p}{K} SI - nI - \frac{e\nu}{r} F - \frac{e\theta_p}{r} \frac{(S+I)}{(\gamma + S+I)} F. \end{aligned}$$

Pour tout $\xi > 0$, on a :

$$\begin{aligned}\dot{U} + \xi U &= (r_p + \xi)S - r_p \frac{S^2}{K} - \frac{r_p}{K}SI + (\xi - n)I + \frac{e(\xi - \nu)}{r}F \\ &\quad - \frac{e\theta_p}{r} \frac{(S + I)}{(\gamma + S + I)}F. \\ &\leq (r_p + \xi)S - r_p \frac{S^2}{K} + (\xi - n)I + \frac{e(\xi - \nu)}{r}F,\end{aligned}\tag{5.13}$$

car

$$-\frac{r_p}{K}SI \leq 0 \quad \text{et} \quad -\frac{e\theta_p}{r} \frac{(S + I)}{(\gamma + S + I)}F \leq 0, \quad \forall S, I, F \geq 0.$$

De plus, lorsque (5.11) est vérifiée, alors (5.13) devient :

$$\dot{U} + \xi U \leq (r_p + \xi)S - r_p \frac{S^2}{K}.\tag{5.14}$$

Le supremum de $r_p S + \xi S - r_p \frac{S^2}{K}$ est $\frac{K}{4r_p}(r_p + \xi)^2$. Ainsi, l'inégalité (5.14) devient

$$\dot{U} + \xi U \leq \frac{K}{4r_p}(r_p + \xi)^2, \quad \forall t \geq 0.\tag{5.15}$$

En appliquant la théorie de l'inégalité différentielle de Birkoff et Rota [32, Théorème 7, p.29] sur (5.15) on obtient

$$0 < U(t) < \frac{K}{4r_p \xi}(r_p + \xi)^2(1 - e^{-\xi t}) + U(0)e^{-\xi t}, \quad \forall t \geq 0.$$

Par conséquent, pour $t \rightarrow +\infty$, nous avons

$$0 < U < \frac{K}{4r_p \xi}(r_p + \xi)^2.\tag{5.16}$$

Ainsi, toutes les solutions du système (5.10) entrent dans la région \mathcal{C} et ne ressortent plus. \square

5.3.2.2 Existence et stabilité des équilibres non-strictement positifs

Posons

$$\Delta = (r_f \gamma - \nu - \theta_p)^2 + 4r_f \nu \gamma > 0.\tag{5.17}$$

La proposition suivante donne l'existence des points d'équilibres non-strictement positifs (5.10).

Proposition 5.3.7. *Les points d'équilibre non-strictement positifs du système (5.10) sont :*

(i) $E_0 = (0, 0, 0)$.

(ii) $E_1 = (K, 0, 0)$.

(iii) $E_2 = (S_0, I_0, 0) = \left(\frac{n}{u}, \frac{r_p(Ku - n)}{u(r_p + Ku)}, 0 \right)$ si $Ku > n$.

De plus, si

$$\frac{\theta_p K + (\gamma + K)\nu}{r_f K(\gamma + K)} < 1,\tag{5.18}$$

alors il existe également

(iv) $E_3 = (S_1, 0, F_1)$ avec

$$\begin{aligned}S_1 &= \frac{-(r_f \gamma - \nu - \theta_p) + \sqrt{\Delta}}{2r_f} \quad \text{et} \quad F_1 = \frac{r_p}{\alpha K}(K - S_1) \\ &= \frac{r_p}{\alpha K} \left(\frac{(2r_f K + (r_f \gamma - \nu - \theta_p)) - \sqrt{\Delta}}{2r_f} \right).\end{aligned}$$

Démonstration. La détermination des points d'équilibre consiste à résoudre le système suivant :

$$\begin{cases} r_p S \left(1 - \frac{S + I}{K} \right) - uSI - \alpha SF = \pi_1(S, I, F) = 0, \\ uSI - eIF - nI = \pi_2(S, I, F) = 0, \\ r_f SF + rIF - \nu F - \frac{\theta_p(S + I)}{\gamma + S + I}F = \pi_3(S, I, F) = 0. \end{cases}\tag{5.19}$$

- (i) On a $\pi_1(0, 0, 0) = \pi_2(0, 0, 0) = \pi_3(0, 0, 0) = 0$. Par suite, $E_0 = (0, 0, 0)$ est un point d'équilibre non-strictement positif.
- (ii) De façon analogue, on a $\pi_1(K, 0, 0) = \pi_2(K, 0, 0) = \pi_3(K, 0, 0) = 0$, donc $E_1 = (K, 0, 0)$ est aussi un point d'équilibre du système (5.10).
- (iii) Lorsque $F = F_0 = 0$ on a bien $\pi_3(S, I, 0) = 0$. En injectant l'expression de F dans π_2 , nous obtenons $S = S_0 = \frac{n}{u}$. En substituant l'expression de S dans π_1 , nous obtenons $I = I_0 = \frac{r_p(Ku - n)}{u(r_p + Ku)} > 0$ si $Ku > n$.
- (iv) Si nous considérons $I = I_1 = 0$ et $F \neq 0$ dans $\pi_3(S, 0, F) = 0$ on a

$$\begin{aligned} r_f S - \nu - \frac{\theta_p S}{\gamma + S} = 0 &\iff (r_f S - \nu)(\gamma + S) - \theta_p S = 0, \\ &\iff r_f S^2 + (r_f \gamma - \nu - \theta_p)S - \nu \gamma = 0. \end{aligned} \quad (5.20)$$

Soit Δ le discriminant de l'équation (5.20) donnée en (5.17). Ainsi, l'équation (5.20) admet deux racines réelles distinctes

$$S_1 = \frac{-(r_f \gamma - \nu - \theta_p) + \sqrt{\Delta}}{2r_f} \quad \text{et} \quad S_2 = \frac{-(r_f \gamma - \nu - \theta_p) - \sqrt{\Delta}}{2r_f}.$$

Les racines S_1 et S_2 de l'équation (5.20) vérifient la relation $S_1 S_2 = -\frac{\nu \gamma}{r_f} < 0$.

Si $r_f \gamma - \nu - \theta_p < 0$, alors $S_1 > 0$. Si $r_f \gamma - \nu - \theta_p > 0$, alors on a :

$$\begin{aligned} S_1 &= \frac{\sqrt{\Delta} - (r_f \gamma - \nu - \theta_p)}{2r_f} \\ &= \frac{(\sqrt{\Delta} - (r_f \gamma - \nu - \theta_p))(\sqrt{\Delta} + (r_f \gamma - \nu - \theta_p))}{2r_f(\sqrt{\Delta} + (r_f \gamma - \nu - \theta_p))} \\ &= \frac{2\gamma\nu}{(\sqrt{\Delta} + (r_f \gamma - \nu - \theta_p))} > 0. \end{aligned}$$

Donc nécessairement $S_2 < 0$. En injectant l'expression de S_1 dans $\pi_1(S, 0, F) = 0$, on obtient

$$\begin{aligned} F = F_1 &= \frac{r_p}{\alpha K} (K - S_1) \\ &= \frac{r_p}{\alpha K} \left(\frac{(2r_f K + (r_f \gamma - \nu - \theta_p)) - \sqrt{\Delta}}{2r_f} \right) \\ &= \frac{2r_p}{\alpha K} \left(\frac{r_f K(\gamma + K) - (\nu(\gamma + K) + \theta_p K)}{\sqrt{\Delta} + 2r_f K + (r_f \gamma - \nu - \theta_p)} \right). \end{aligned}$$

Ainsi, $F_1 > 0$ lorsque la condition (5.18) est vérifiée. Par suite, $E_3 = (S_1, 0, F_1)$. □

La stabilité des équilibres non-strictement positifs est donnée par le théorème suivant :

Théorème 5.3.2.

- (i) L'équilibre E_0 est instable. Il est stable dans le plan I et F et instable dans la direction S .
- (ii) L'équilibre E_1 est localement asymptotiquement stable si

$$n > Ku \quad \text{et} \quad (\gamma + K)(r_f K - \nu) - \theta_p K < 0. \quad (5.21)$$

Si

$$n < uK \quad \text{ou} \quad (\gamma + K)(r_f K - \nu) - \theta_p K > 0, \quad (5.22)$$

alors l'équilibre E_1 est instable.

- (iii) E_2 est localement asymptotiquement stable si

$$\frac{K(r_p + nr_f)(\gamma(r_p + uK) + K(n + r_p))}{(r_p + uK)(\gamma\nu(r_p + uK) + K(\nu + \theta_p)(n + r_p))} < 1. \quad (5.23)$$

Si l'expression dans le membre de gauche de (5.23) est strictement supérieure à 1, alors E_2 est instable dans le sens de F .

(iv) E_3 est localement asymptotiquement stable si

$$\frac{S_1(ukr_fK - r_p)}{(er_p + nkr_f)K} < 1. \quad (5.24)$$

Si le terme dans le membre de gauche de (5.24) est strictement supérieur à 1, alors E_3 est instable.

Démonstration. En effet, la matrice Jacobienne du système (5.10) en tout point de $E = (S, I, F)$ est :

$$J(S, I, F) = \begin{pmatrix} r_p - \frac{2r_pS}{K} - \frac{r_pI}{K} - uI - \alpha F & -uS - \frac{r_pS}{K} & -\alpha S \\ uI & uS - eF - n & -eI \\ \left(r_f - \frac{\theta_p\gamma}{(\gamma + S + I)^2}\right)F & \left(r - \frac{\theta_p\gamma}{(\gamma + S + I)^2}\right)F & r_fS + rI - \nu - \frac{\theta_p(S + I)}{\gamma + S + I} \end{pmatrix}.$$

(i) Au point d'équilibre E_0 , la matrice jacobienne est

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} r_p & 0 & 0 \\ 0 & -n & 0 \\ 0 & 0 & -\nu \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres associées sont $\lambda_1 = r_p > 0$, $\lambda_2 = -n < 0$ et $\lambda_3 = -\nu < 0$. Par suite l'équilibre E_0 est instable.

(ii) La matrice jacobienne évaluée au point d'équilibre E_1 est

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -r_p & -(r_p + uK) & -\alpha K \\ 0 & uK - n & 0 \\ 0 & 0 & -\nu - \frac{\theta_p K}{\gamma + K} + r_f K \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres associées à la matrice $J(E_1)$ sont

$$\lambda_1 = -r_p, \quad \lambda_2 = uK - n \quad \text{et} \quad \lambda_3 = \frac{(\gamma + K)(r_f K - \nu) - \theta_p K}{\gamma + K}.$$

Si les conditions (5.21) sont satisfaites alors respectivement on a $\lambda_2 < 0$ et $\lambda_3 < 0$. Par suite, E_1 est localement asymptotiquement stable. Si l'une au moins des conditions (5.22) est satisfaite alors $\lambda_2 \geq 0$ ou $\lambda_3 \geq 0$. Ainsi, l'équilibre E_1 est instable.

(iii) Le linéarisé tangent du système (5.10) au point E_2 est donné par :

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} r_p - \frac{2r_pS_0}{K} - \left(\frac{r_p}{K} + u\right)I_0 & -\left(u + \frac{r_p}{K}\right)\frac{n}{u} & -\frac{\alpha n}{u} \\ uI_0 & 0 & eI^0 \\ 0 & 0 & r_fS_0 + rI_0 - \nu - \frac{\theta_p(S_0 + I_0)}{\gamma + S_0 + I_0} \end{pmatrix}.$$

En remplaçant les valeurs de $S_0 = \frac{n}{u}$ et $I_0 = \frac{r_p(Ku - n)}{u(r_p + Ku)}$ dans les expressions suivantes, on a

$$\begin{aligned} r_p - \frac{2r_pS_0}{K} - \left(\frac{r_p}{K} + u\right)I_0 &= r_p - \frac{2r_p n}{uK} - \frac{r_p(Ku - n)}{u(r_p + Ku)} \left(\frac{r_p}{K} + u\right) \\ &= r_p - \frac{2r_p n}{uK} - \frac{r_p(Ku - n)}{(r_p + Ku)} \left(\frac{r_p + Ku}{uK}\right) \\ &= \frac{r_p uK - 2r_p n - r_p(Ku - n)}{Ku} \\ &= \frac{-r_p S_0}{K} = \frac{-r_p n}{Ku}, \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} r_f S_0 + r I_0 - \nu - \frac{\theta_p(S_0 + I_0)}{\gamma + S_0 + I_0} &= \frac{K(r_p + nr_f)(\gamma(r_p + uK) + K(n + r_p))}{(r_p + uK)(K(n + r_p) + \gamma(r_p + uK))} \\ &- \frac{(r_p + uK)(\gamma\nu(r_p + uK) + K(\nu + \theta_p)(n + r_p))}{(r_p + uK)(K(n + r_p) + \gamma(r_p + uK))}. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique associé est :

$$P_1(\lambda)P_2(\lambda) = 0$$

où

$$\begin{aligned} P_1(\lambda) &= \lambda^2 - \left(r_p - \frac{2r_p S_0}{K} - \left(\frac{r_p}{K} + u \right) I_0 \right) \lambda + u \left(u + \frac{r_p}{K} \right) S_0 I_0, \\ &= \lambda^2 + \frac{r_p n}{K u} \lambda + n \left(u + \frac{r_p}{K} \right) I_0 \end{aligned}$$

et

$$P_2(\lambda) = \lambda - r_f S_0 - r I_0 + \nu + \frac{\theta_p(S_0 + I_0)}{\gamma + S_0 + I_0}.$$

Puisque $\frac{r_p n}{K u} \times n \left(u + \frac{r_p}{K} \right) > 0$, ainsi l'équation $P_1(\lambda) = 0$ admet deux valeurs propres négatives λ_1 et λ_2 en vertu du critère de Routh-Hurwitz. Pour $P_2(\lambda) = 0$, la solution est donnée par :

$$\begin{aligned} \lambda_3 &= r_f S_0 + r I_0 - \nu - \frac{\theta_p(S_0 + I_0)}{\gamma + S_0 + I_0} \\ &= \frac{K(r_p + nr_f)(\gamma(r_p + uK) + K(n + r_p))}{(r_p + uK)(K(n + r_p) + \gamma(r_p + uK))} \\ &- \frac{(r_p + uK)(\gamma\nu(r_p + uK) + K(\nu + \theta_p)(n + r_p))}{(r_p + uK)(K(n + r_p) + \gamma(r_p + uK))}. \end{aligned}$$

Si l'inégalité (5.23) est vérifiée, alors $\lambda_3 < 0$. Par conséquent, E_2 est localement asymptotiquement stable. Et lorsque l'expression dans le membre de gauche de (5.23) est supérieure ou égale 1, alors $\lambda_3 \geq 0$. Ainsi, E_2 est instable dans la direction de F .

(iv) La matrice jacobienne au point d'équilibre E_3 est donnée par :

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} r_p - \frac{2r_p S_1}{K} - \alpha F_1 & - \left(u + \frac{r_p}{K} \right) S_1 & -\alpha S_1 \\ 0 & u S_1 - e F_1 - n & 0 \\ \left(r_f - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S_1)^2} \right) F_1 & \left(r - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S_1)^2} \right) F_1 & \frac{r_f S_1^2 + (r_f \gamma - \nu - \theta_p) S_1 - \nu \gamma}{\gamma + S_1} \end{pmatrix},$$

or

$$\begin{aligned} r_p - \frac{2r_p S_1}{K} - \alpha F_1 &= r_p - \frac{2r_p S_1}{K} - \alpha \frac{r_p}{\alpha K} (K - S_1) \\ &= r_p - \frac{2r_p S_1}{K} - \frac{r_p}{K} (K - S_1) \\ &= -\frac{r_p S_1}{K}, \end{aligned}$$

et

$$\frac{r_f S_1^2 + (r_f \gamma - \nu - \theta_p) S_1 - \nu \gamma}{\gamma + S_1} = 0,$$

$r_f S_1^2 + (r_f \gamma - \nu - \theta_p) S_1 - \nu \gamma = 0$, car S_1 est solution de l'équation donnée en (5.20). Ainsi,

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} \frac{-r_p S_1}{K} & -u S_1 - \frac{r_p S_1}{K} & -\alpha S_1 \\ 0 & u S_1 - e F_1 - n & 0 \\ \left(r_f - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S_1)^2} \right) F_1 & \left(r - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S_1)^2} \right) F_1 & 0 \end{pmatrix}.$$

Le polynôme caractéristique associé est :

$$P_3(\lambda)P_4(\lambda) = 0$$

où

$$P_3(\lambda) = \lambda^2 + \frac{r_p S_1}{K} \lambda + \left(r_f - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S_1)^2} \right) F_1,$$

et

$$P_4(\lambda) = \lambda - uS_1 + eF_1 + n.$$

L'équation

$$P_3(\lambda) = 0$$

admet deux valeurs propres négatives λ_4 et λ_5 .

D'un autre côté, l'équation

$$P_4(\lambda) = 0$$

donne

$$\begin{aligned} \lambda_6 &= uS_1 - eF_1 - n. \\ &= S_1 \left(u - \frac{r_p}{\kappa r_f K} \right) - \frac{er_p}{\kappa r_f} - n \\ &= \frac{S_1(u\kappa r_f K - r_p) - (er_p + n\kappa r_f)K}{r_f \kappa K} \end{aligned}$$

Si l'inégalité (5.24) est vérifiée, alors $\lambda_6 < 0$. Par conséquent, E_3 est localement asymptotiquement stable. \square

5.3.2.3 Existence et stabilité de l'équilibre positif

La recherche d'équilibres positifs consiste en la résolution du système suivant :

$$\begin{cases} r_p S^* \left(1 - \frac{S^* + I^*}{K} \right) - uS^* I^* - \alpha S^* F^* = \pi_1(S^*, I^*, F^*) = 0, \\ uS^* I^* - eI^* F^* - nI^* = \pi_2(S^*, I^*, F^*) = 0, \\ r_f S^* F^* + rI^* F^* - \nu F^* - \frac{\theta_p(S^* + I^*)}{\gamma + S^* + I^*} F^* = \pi_3(S^*, I^*, F^*) = 0. \end{cases}$$

De $\pi_2(S^*, I^*, F^*) = 0$, nous obtenons

$$F^* = \frac{uS^* - n}{e} > 0 \text{ si } S^* > \frac{n}{u}.$$

En substituant la valeur de F^* dans $\pi_1(S^*, I^*, F^*)$ et $\pi_3(S^*, I^*, F^*)$ on obtient alors le système suivant :

$$\begin{cases} r_p K S^* - r_p S^{*2} - r_p S^* I^* - uK S^* I^* - \alpha K S^* F^* = 0, \\ (r_f S^* F^* + rI^* F^* - \nu F^*)(\gamma + S^* + I^*) - \theta_p(S^* + I^*) F^* = 0. \end{cases} \quad (5.25)$$

En divisant la première équation de (5.25) par S^* et en remplaçant F^* par son expression, on obtient

$$\begin{aligned} I^* &= \frac{r_p K - (r_p S^* + \alpha K F^*)}{r_p + uK} \\ &= \frac{K(er_p + \alpha n) - (er_p + \alpha uK)S^*}{r_p + uK} > 0 \text{ si } \frac{K(er_p + \alpha n)}{(er_p + \alpha uK)S^*} > 1. \end{aligned}$$

En substituant I^* dans la deuxième équation de (5.25) et en divisant par F^* , nous obtenons le polynôme en S^* défini par :

$$\pi(S^*) = (S^*)^2 + \frac{a_1 - a_2}{a_3} S^* + \frac{b_1 - b_2}{a_3}, \quad (5.26)$$

où

$$\begin{aligned} a_1 &= (r_p + uK)((r + r_f)(\alpha n + er_p)K + (r_p + uK)(r_f\gamma - \nu - \theta_p)), \\ a_2 &= (er_p + \alpha uK)(2rK(\alpha n + er_p) + (r_p + uK)(r_f\gamma - \nu - \theta_p)), \\ a_3 &= r_f(r_p + uK)^2 + (er_p + \alpha uK)(r(er_p + \alpha uK) - (r + r_f)(r_p + uK)), \\ b_1 &= K(er_p + \alpha n)(rK(er_p + \alpha n) + (r_f\gamma - \nu - \theta_p)(r_p + uK)), \\ b_2 &= \gamma\nu(r_p + uK)^2. \end{aligned}$$

On pose

$$\Delta = \frac{(a_1 - a_2)^2 - 4a_3(b_1 - b_2)}{a_3^2}$$

le discriminant du polynôme donné en (5.26). Le théorème suivant assure l'existence d'un équilibre positif.

Théorème 5.3.3.

1) Le système (5.10) admet un unique équilibre positif $E^* = (S^*, I^*, F^*)$ si $\Delta \geq 0$ et si de plus l'une au moins des conditions suivantes est vérifiée :

- (i) $\text{signe}(a_1 - a_2) \neq \text{signe}(a_3)$ et $\text{signe}(b_1 - b_2) \neq \text{signe}(a_3)$.
- (ii) $\text{signe}(a_1 - a_2) = \text{signe}(a_3)$ et $\text{signe}(b_1 - b_2) \neq \text{signe}(a_3)$.

2) Si $\Delta \geq 0$ et si de plus les conditions suivantes sont satisfaites

$$\text{signe}(a_1 - a_2) \neq \text{signe}(a_3) \quad \text{et} \quad \text{signe}(b_1 - b_2) = \text{signe}(a_3),$$

alors le système (5.10) admet deux équilibres positifs $E_1^* = (S_1^*, I^*, F^*)$, $E_2^* = (S_2^*, I^*, F^*)$, où

$$S_1^* = \frac{1}{2} \left(-\frac{a_1 - a_2}{a_3} + \sqrt{\Delta} \right) \quad \text{et} \quad S_2^* = \frac{1}{2} \left(-\frac{a_1 - a_2}{a_3} - \sqrt{\Delta} \right).$$

Démonstration. En effet, si $\Delta \geq 0$ alors l'équation $\pi(S^*) = 0$ admet deux racines réelles

$$S_1^* = \frac{1}{2} \left(-\frac{a_1 - a_2}{a_3} + \sqrt{\Delta} \right) \quad \text{et} \quad S_2^* = \frac{1}{2} \left(-\frac{a_1 - a_2}{a_3} - \sqrt{\Delta} \right)$$

et vérifient

$$\begin{cases} S_1^* + S_2^* = -\frac{a_1 - a_2}{a_3}, \\ S_1^* S_2^* = \frac{b_1 - b_2}{a_3}. \end{cases}$$

1) Si la condition (i) est vérifiée, alors on a respectivement $\frac{a_1 - a_2}{a_3} < 0$ et $\frac{b_1 - b_2}{a_3} < 0$. Donc $S^* = S_1^* > 0$ et $S_2^* < 0$. Par suite, le système (5.10) admet un unique équilibre de coexistence. Si la condition (ii) est vérifiée, alors on a respectivement $\frac{a_1 - a_2}{a_3} > 0$ et $\frac{b_1 - b_2}{a_3} < 0$. Donc $S^* = S_1^* > 0$ et $S_2^* < 0$. Par suite, le système (5.10) admet un unique équilibre positif.

2) Si $\text{signe}(a_1 - a_2) \neq \text{signe}(a_3)$ et $\text{signe}(b_1 - b_2) = \text{signe}(a_3)$, alors on a respectivement $\frac{a_1 - a_2}{a_3} < 0$ et $\frac{a_1 - a_2}{a_3} > 0$. Donc $S_1^* > 0$ et $S_2^* > 0$. Par suite, le système (5.10) admet deux équilibres positifs $E_1^* = (S_1^*, I^*, F^*)$ et $E_2^* = (S_2^*, I^*, F^*)$. □

Tout d'abord, désignons par

$$\begin{aligned} \kappa' &= \frac{r_p u(r_p + uK)(S^*)^2 I^* + r_p S^* F^* (er_p K I^* + \alpha r_f S^*)}{r_p \theta_p K \gamma F^* S^* (\alpha S^* + eI^*) + K(r(er_p + \alpha uK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u eK)} \\ &+ \frac{K(r_f(er_p + euK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \alpha K \theta_p \gamma u)}{r_p \theta_p K \gamma F^* S^* (\alpha S^* + eI^*) + K(r(er_p + \alpha uK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u eK)}. \end{aligned}$$

Le théorème suivant assure la stabilité locale de l'équilibre positif E^* .

Théorème 5.3.4. *Si l'une au moins des conditions du point 1) du Théorème 5.3.3 est satisfaite et si de plus les conditions suivantes sont vérifiées*

$$\frac{r(er_p + \alpha uK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u e K}{r_f(er_p + euK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \alpha K \theta_p \gamma u} > 1, \quad (5.27)$$

$$\kappa' > 1, \quad (5.28)$$

alors l'équilibre positif E^* est localement asymptotiquement stable. Si le terme dans le membre de gauche de (5.27) est strictement inférieur à 1 ou si l'expression dans le membre de gauche de (5.28) est strictement inférieure à 1 alors l'équilibre E^* est instable.

Démonstration. La matrice Jacobienne au point d'équilibre positif $E^* = (S^*, I^*, F^*)$, est définie par

$$V(E^*) = \begin{pmatrix} \frac{-r_p S^*}{K} & -u S^* - \frac{r_p S^*}{K} & -\alpha S^* \\ u I^* & u S^* - e F^* - n & -e I^* \\ \left(r_f - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S^* + I^*)^2}\right) F^* & \left(r - \frac{\theta_p \gamma}{(\gamma + S^* + I^*)^2}\right) F^* & 0 \end{pmatrix}.$$

L'équation caractéristique associée est donnée par

$$X^3 + B_1 X^2 + B_2 X + B_3 = 0. \quad (5.29)$$

où

$$\begin{aligned} B_1 &= \frac{r_p S^*}{K}, \\ B_2 &= \frac{u(r_p + uK)S^* I^* + F^*(erKI^* + \alpha r_f S^*) - \theta_p K \gamma F^*(\alpha S^* + eI^*)}{K(\gamma + S^* + I^*)^2}, \\ B_3 &= \frac{r(er_p + \alpha uK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u e K - (r_f(er_p + euK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \alpha K \theta_p \gamma u)}{K(\gamma + S^* + I^*)^2}. \end{aligned}$$

Par ailleurs,

$$\begin{aligned} B_1 B_2 - B_3 &= \frac{r_p u (r_p + uK) (S^*)^2 I^* + r_p S^* F^* (erKI^* + \alpha r_f S^*)}{K^2 (\gamma + S^* + I^*)^2} \\ &+ \frac{K (r_f (er_p + euK) (\gamma + S^* + I^*)^2 + \alpha K \theta_p \gamma u)}{K^2 (\gamma + S^* + I^*)^2} \\ &- \frac{r_p \theta_p K \gamma F^* S^* (\alpha S^* + eI^*) + K (r (er_p + \alpha uK) (\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u e K)}{K^2 (\gamma + S^* + I^*)^2}. \end{aligned}$$

Si les conditions (5.27) et (5.28) sont satisfaites, alors $B_3 > 0$ et $B_1 B_2 > B_3$. En vertu du critère de Routh-Hurwitz, on déduit que E^* est localement asymptotiquement stable. \square

5.3.2.4 Analyse de la bifurcation de Hopf au voisinage du point E^*

Dans cette sous-section, nous nous inspirons des travaux [134, Théorème 20.2.3, p. 384] pour l'étude de la bifurcation de Hopf. Le taux d'incidence u et de libération de la toxine encore appelé paramètre d'efficacité de la toxine θ_p sont considérés comme les paramètres de bifurcation.

Les conditions nécessaires et suffisantes pour qu'une bifurcation de Hopf se produise à la valeur seuil $\theta_p = \theta_s$ sont données par les équations suivantes :

$$(C_1) : \quad B_i(\theta_s) > 0, \quad i = 1, 2, 3, \quad (5.30)$$

$$(C_2) : \quad f(\theta_s) \equiv B_1(\theta_s) B_2(\theta_s) - B_3(\theta_s) = 0, \quad (5.31)$$

et

$$(C_3) : \quad \operatorname{Re} \left[\frac{f(\theta_p)}{d\theta_p} \right]_{\theta_p = \theta_s} \neq 0. \quad (5.32)$$

et

$$\begin{aligned}
B_1(\theta_p) &= \frac{r_p S^*}{K}, \\
B_2(\theta_p) &= \frac{u(r_p + uK)S^*I^* + F^*(erKI^* + \alpha r_f S^*) - \theta_p K \gamma F^*(\alpha S^* + eI^*)}{K(\gamma + S^* + I^*)^2}, \\
B_3(\theta_p) &= \frac{r(er_p + \alpha uK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \theta_p \gamma u e K - (r_f(er_p + euK)(\gamma + S^* + I^*)^2 + \alpha K \theta_p \gamma u)}{K(\gamma + S^* + I^*)^2}.
\end{aligned}$$

Le théorème suivant résume donc les conditions d'apparition d'une bifurcation de Hopf à la valeur critique $\theta_p = \theta_s$ [134, Théorème 20.2.3, p. 384].

Théorème 5.3.5. *Si les conditions (5.30)–(5.32) sont satisfaites, alors une bifurcation de Hopf se produit à la valeur seuil $\theta_p = \theta_s$.*

Nous donnons ensuite les conditions d'apparition de la bifurcation de Hopf à la valeur seuil $u = u_s$. Si les conditions suivantes sont satisfaites

$$(C_4) : \quad B_1(u_s) > 0, \quad \Delta(u_s) = B_1(u_s)B_2(u_s) - B_3(u_s) = 0 \quad \text{et} \quad B_3(u_s) > 0, \quad (5.33)$$

$$(C_5) : \quad \left. \frac{d\Delta(u)}{du} \right|_{u=u_s} \neq 0, \quad (5.34)$$

alors (C_4) et (C_5) sont équivalents aux conditions $(C_1) - (C_3)$ pour l'occurrence d'une simple bifurcation de Hopf à $u = u_s$ [134, Théorème 20.2.3, p. 384]. Ainsi, le théorème suivant nous assure de l'apparition d'une bifurcation de Hopf à la valeur critique $u = u_s$.

Théorème 5.3.6. *Si les conditions (5.33) et (5.34) sont satisfaites, alors une bifurcation de Hopf se produit à la valeur critique $u = u_s$.*

5.4 Simulations numériques

Dans cette section, nous effectuons des simulations numériques afin d'illustrer nos résultats mathématiques. Notre environnement de simulation est MATLAB. Les valeurs numériques utilisées sont représentées dans le Tableau 5.1.

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
γ	1.58	[9, 57]	-
r_p	5	[9, 57]	-
K	830	[40, 57]	-
α	0.0111	Estimé	-
e	0.251	Estimé	-
m_0	0.3	[57]	-
m_{ex}	0.21	[57]	-
r_f	0.00661	[57]	-
u_1	0.25	[57]	-
m^{ext}	0.26	[40, 57]	-
r	0.231	Estimé	-

TABLEAU 5.1 – Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système.

5.4.1 Comportement de la dynamique du système sous l'effet de la toxine

Nous commençons notre simulation numérique dans cette sous-section dans l'optique de regarder l'effet de la toxine θ_p sur la dynamique des espèces. Lorsque $\theta_p = 0.05$, on a $\mathcal{R}_0 = 0.778 < 1$. Ainsi, de la Figure 5.3 (d1) on observe clairement une extinction de la population des phytoplanctons infectés et une convergence du système (5.10) vers le point d'équilibre E_3 illustré par la Figure 5.3 (a1). Ce point d'équilibre est localement asymptotiquement stable. Les Figures 5.3 ((b1) – (c1) – (f1)) montrent la stabilité du système (5.10) dans le plan (S, F) et les Figures 5.3 ((d1) – (e1)) illustrent l'instabilité du système (5.10) dans le plan (I, F) . Ceci corrobore les résultats théoriques établis dans (iv) du Théorème 5.3.2.

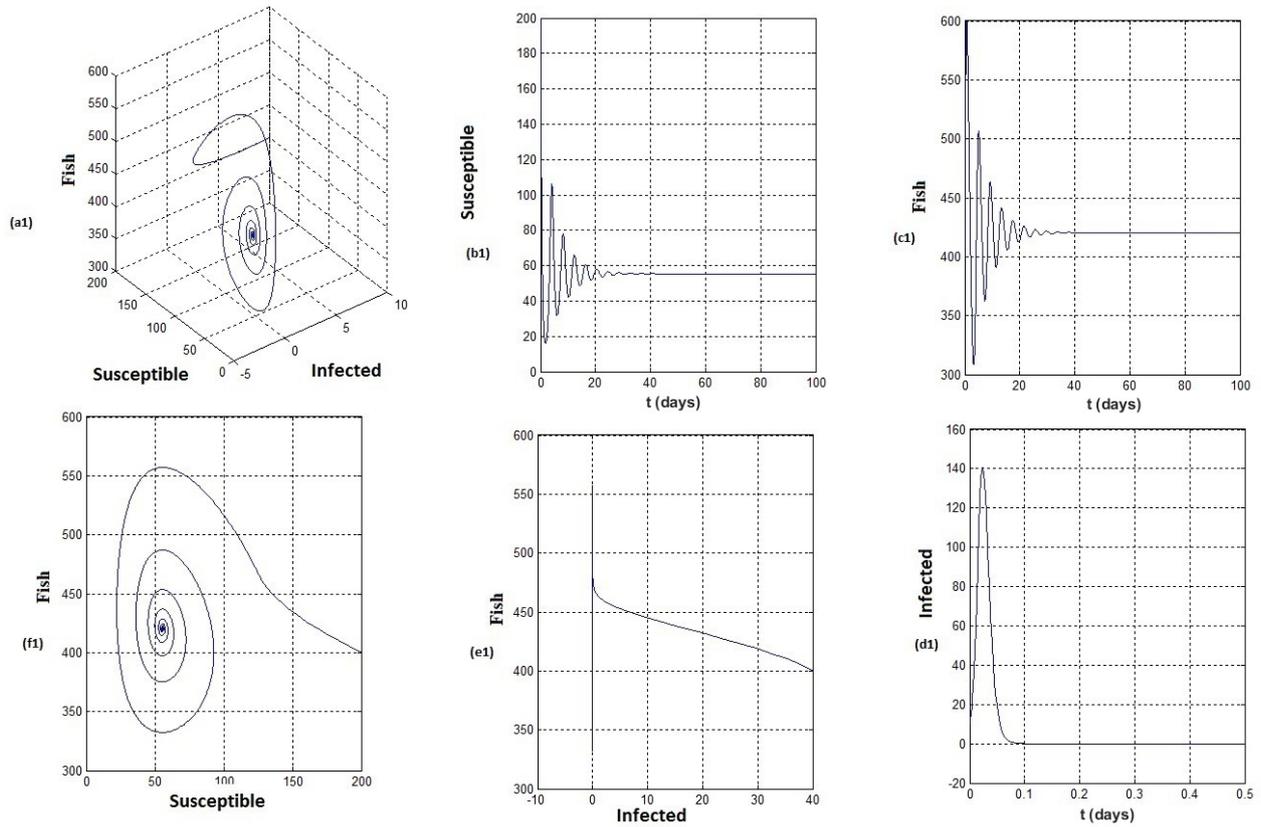


FIGURE 5.3 – Comportement dynamique du système (5.10) correspondant à la valeur $\theta_p = 0.05$ et $\mathcal{R}_0 = 0.778 < 1$.

Nous poursuivons notre investigation numérique en prenant cette fois-ci $\theta_p = 8.25$. De la Figure 5.4 (a2), nous remarquons que la trajectoire du système (5.10) converge vers le point d'équilibre E_2 dans le plan (S, I) avec une coexistence de la population de phytoplancton. Pour la valeur seuil $\mathcal{R}_0 = 2.2603 > 1$, nous constatons à travers la Figure 5.4 (c2), une persistance de la maladie dans la population de phytoplancton. Pendant ce temps, nous observons une extinction des poissons matérialisée par la Figure 5.4 (c2). Les Figures 5.4 ((b2) – (c2) – (f2)) décrivent la stabilité du système (5.10) dans le plan (S, I) . Cela illustre la persistance de l'infection établie dans le Théorème 5.3.1. Nous poursuivons notre simulation numérique avec l'objectif de montrer l'effet de la toxine θ_p sur la coexistence des trois populations. Une série de simulations numériques montre que lorsque $\theta_p \in (2.13, 5.32)$, on a une coexistence des trois espèces. En effet, pour $\theta_p = 2.23$, le comportement dynamique du système (5.10) est illustré par la Figure 5.5. Ainsi, la Figure 5.5 (a3) montre que le système (5.10) converge asymptotiquement vers le point d'équilibre E^* avec une stabilité dans les plans (S, I) et (F, S) illustrée par les Figures 5.5 ((b3) – (c3)). Une série de Figures 5.5 ((d3) – (e3) – (f3)) montrent une variation périodique des espèces. Ainsi, ces résultats numériques sont en adéquation avec les résultats mathématiques établis dans le Théorème 5.3.4.

Remarque 5.4.1. *A la lumière de ces observations, nous pouvons conclure que d'un point de vue biologique, il existe un certain seuil au dessus duquel la libération de la toxine affecte négativement la population de poissons.*

5.4.2 Comportement du système sous l'effet du taux d'infection u

Dans cette sous-section, le but est de mettre en exergue l'effet du taux d'infection sur la dynamique des espèces. Pour ce faire, nous fixons la valeur de $\theta_p = 2.5$. Lorsque $u \in (0.124, 0.413)$, un équilibre de coexistence s'établit. En effet, pour $u = 0.37$, la Figure 5.6 (a4) montre la stabilité de l'équilibre de coexistence E^* . Les Figures 5.6 ((d4) – (e4) – (f4)) montrent une variation périodique des trois espèces. En comparant ces deux situations, nous pouvons constater qu'en présence de substance toxique, la valeur seuil du taux d'infection, à laquelle la maladie ne se propage pas, est atténuée. Les Figures 5.6 ((b4) – (c4)) indiquent respectivement le comportement du système (S, I) et (F, S) . Nous continuons notre simulation numérique en augmentant la valeur de u pour illustrer le comportement de la dynamique du système. En effet, pour $u = 0.78$, la dynamique du système (5.10) présente un comportement quasi-périodique illustrée par la Figure 5.7 (a5). Les variations périodiques des effectifs des espèces sont clairement visibles à travers les Figures 5.7 ((d5) – (e5) – (f5)). Pour

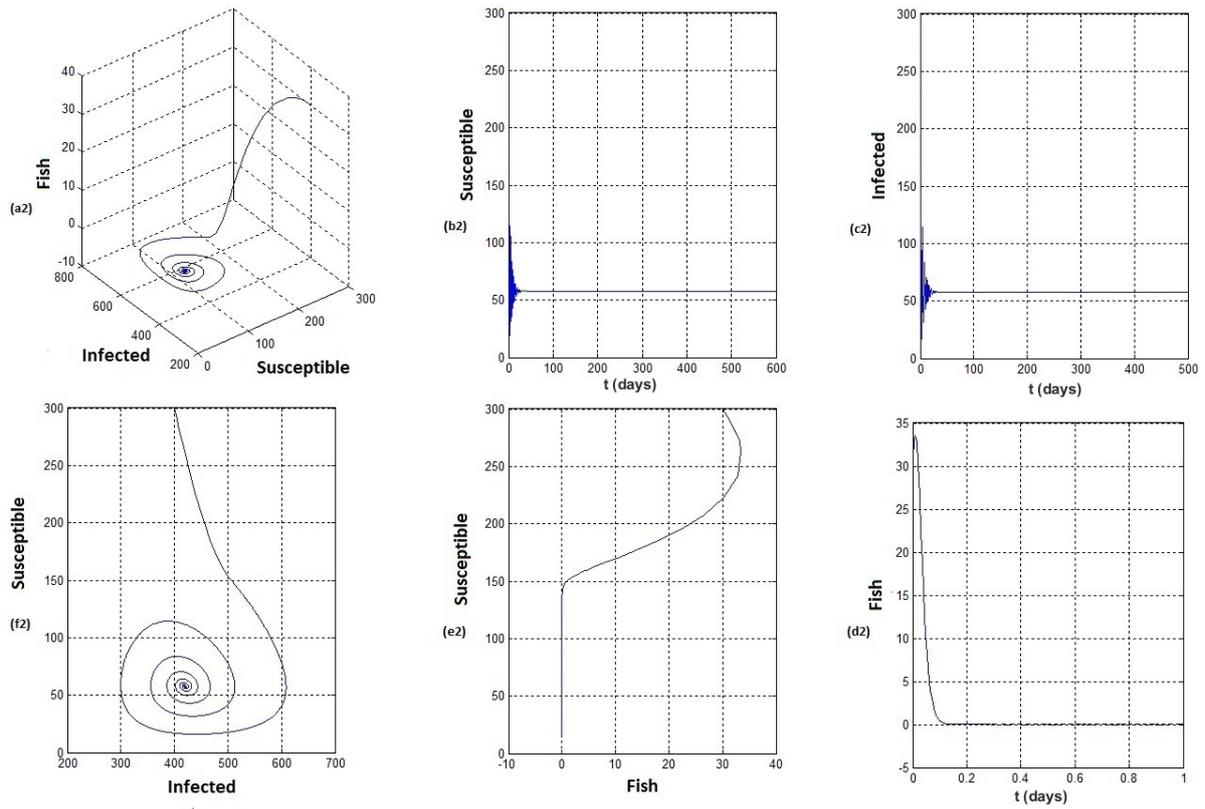


FIGURE 5.4 – Trajectoires du système (5.10) correspondant à $\theta_p = 8.25$ et $\mathcal{R}_0 = 2.2603 > 1$.

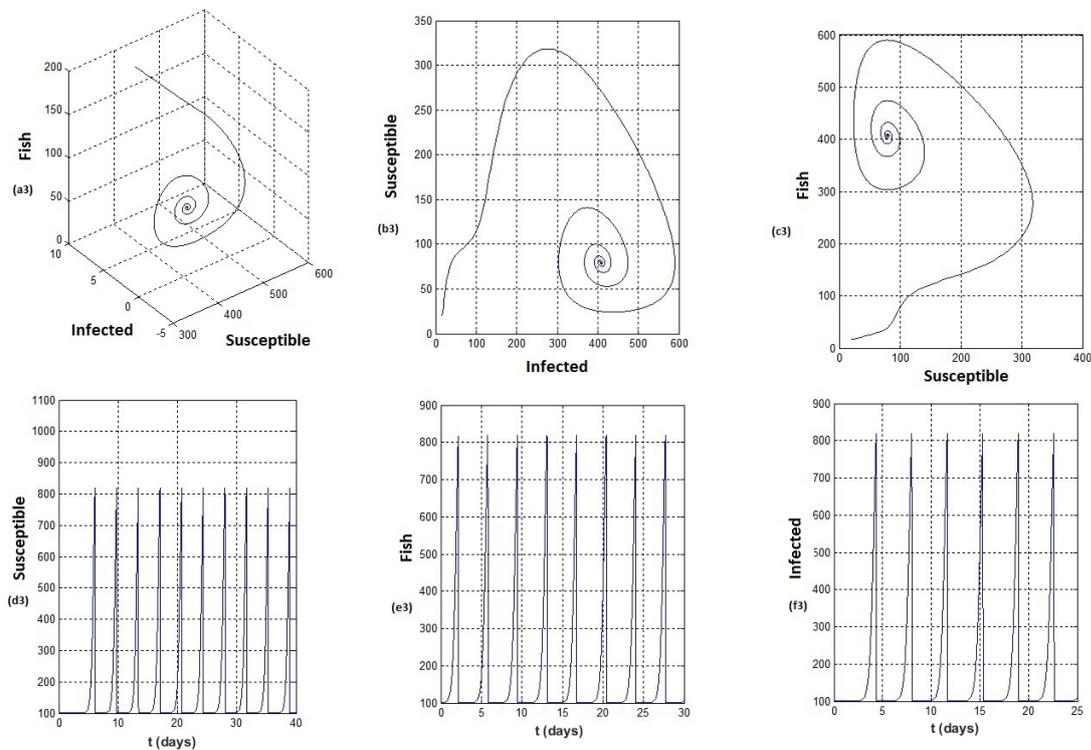


FIGURE 5.5 – Comportement asymptotique du système (5.10) au voisinage de l'équilibre de coexistence E^* avec variation périodique des espèces lorsque $\theta_p \in (2.13, 5.32)$.

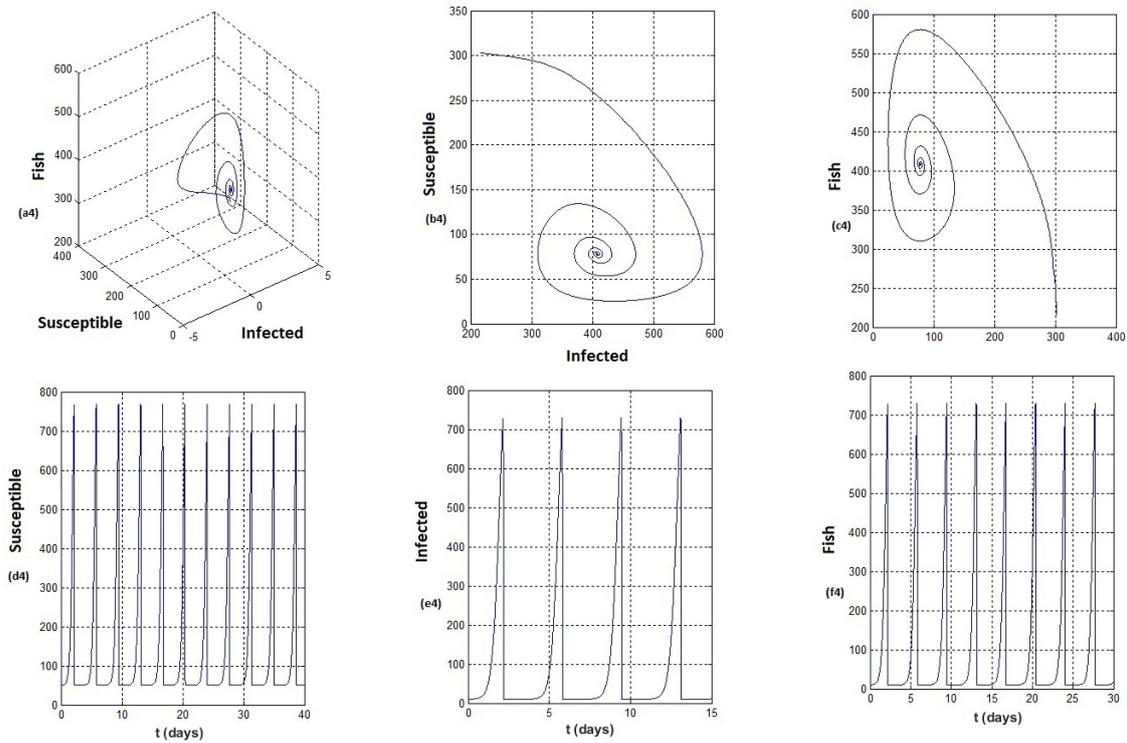


FIGURE 5.6 – Comportement dynamique du système (5.10) pour $u \in (0.124, 0.413)$ pour les valeurs de $\theta_p = 2.5$ et $\theta_p = 0$.

la même valeur, si l'on considère $\theta_p = 0.82$, le système montre un comportement quasi-périodique illustré par les Figures 5.7 ((b5) – (c5)). Le comportement quasi-périodique reflète la prolifération du phytoplancton et est illustrée par les Figures 5.6 et 5.7. Enfin, nous montrons que la toxine peut-être contrôlée. En effet, en diminuant $\theta_p = 0.48$, le comportement de la dynamique est illustré par les Figures 5.8 ((a6) – (b6) – (c6)). Cependant, une nouvelle diminution de θ_p donne une solution stable dans le plan $S - F$, éliminant les infections. Ceci est illustré sur la Figure 5.8 et corrobore nos résultats mathématiques.

Remarque 5.4.2. *A la lumière de ces observations, nous pouvons conclure que l'infection virale et la substance toxique dans le milieu aquatique jouent un rôle important quant au contrôle de la prolifération planctonique.*

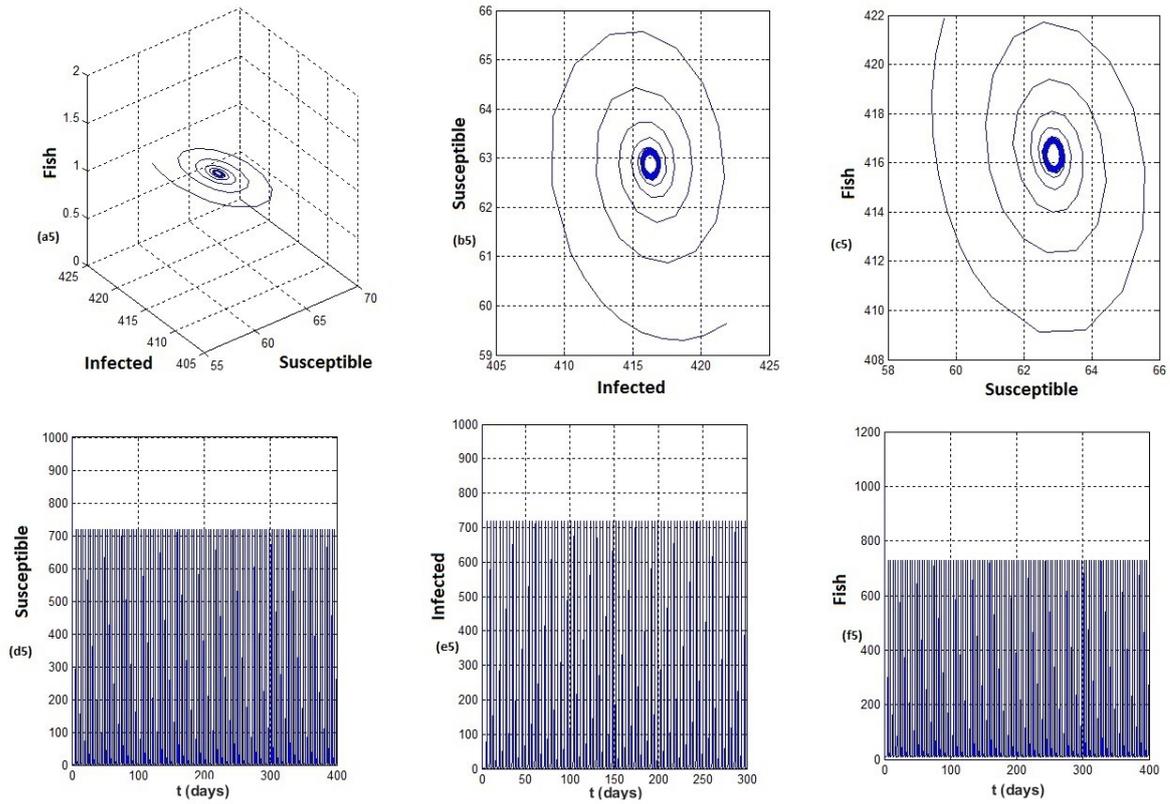


FIGURE 5.7 – Trajectoires du système (5.10) pour $u = 0.78$ et $\theta_p = 0.48$.

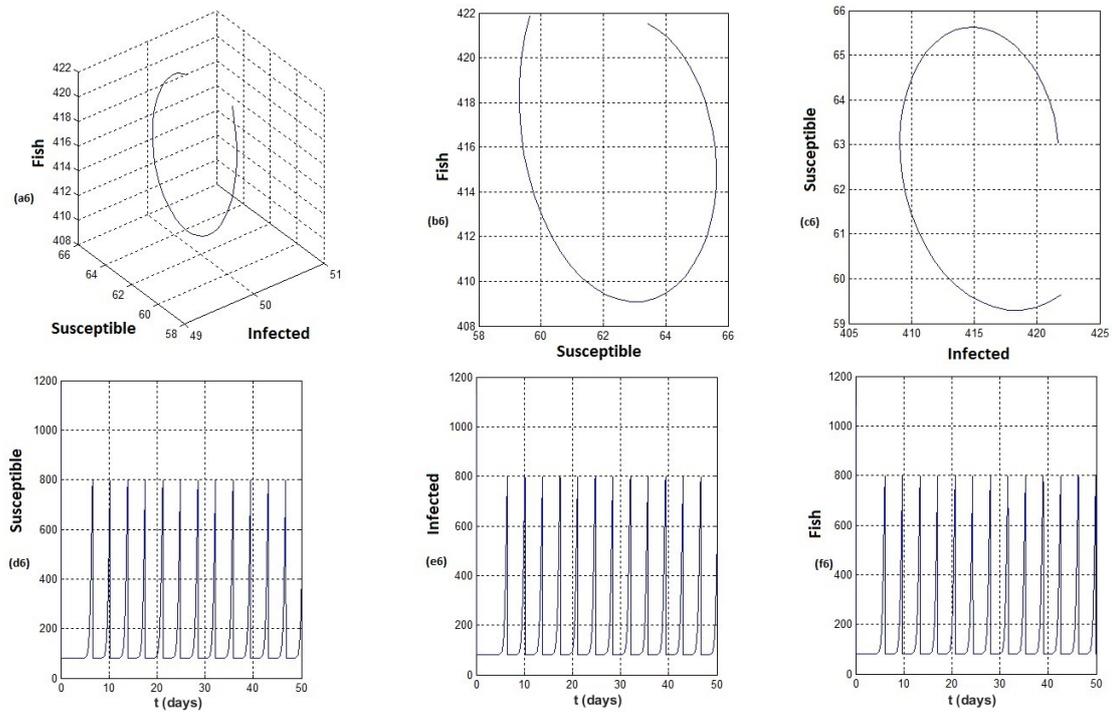


FIGURE 5.8 – Trajectoires du système (5.10) pour $u = 0.78$ et $\theta_p = 0.82$.

5.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté mathématiquement et numériquement un modèle éco-épidémiologique en prenant en compte l'effet conjoint de la toxine libérée par le phytoplancton et une maladie virale sur la dynamique du système phytoplancton-poisson. L'analyse mathématique du modèle a permis d'obtenir des résultats intéressants concernant la coexistence de ces trois populations et du comportement asymptotique des équilibres. Ainsi, lorsque la valeur seuil du taux d'élimination relatif $\mathcal{R}_0 < 1$, alors l'équilibre sans maladie globalement asymptotiquement stable (Proposition 5.3.2). Par ailleurs, nous avons montré numériquement que lorsque $u \in (0.124, 0.413)$ et $\theta_p \in (2.13, 5.32)$ on a une coexistence des trois populations. Ces résultats numériques corroborent nos résultats théoriques établis dans l'étude mathématiques. A l'issu de cette étude, il ressort que le paramètre d'efficacité de la toxine libérée θ_p est responsable de la floraison phytoplanctonique dans le milieu marin et que la production de la toxine réduirait la valeur seuil des paramètres de l'infection.

Chapitre 6

Analyse mathématique de la dynamique d'un modèle éco-épidémiologique avec migration

■ *Les défis les plus grands, offrent les plus grandes récompenses.* ■

Assane Savadogo.

Sommaire

6.1	Introduction	86
6.2	Formulation mathématique du modèle	87
6.3	Analyse mathématique du modèle	89
6.3.1	Existence, positivité et bornage des solutions	89
6.3.2	Existence et stabilité des équilibres sans maladie	91
6.3.3	Existence et stabilité des équilibres endémiques	94
6.4	Simulations numériques	96
6.5	Conclusion	104

6.1 Introduction

D'une manière générale, l'hétérogénéité spatiale ou géographique joue un rôle crucial dans le processus de propagation de nombreuses maladies infectieuses lorsque les espèces interagissent. L'étude de l'effet de la propagation des maladies infectieuses chez les espèces en interaction a suscité l'intérêt de nombreux chercheurs en raison des graves menaces qu'elles représentent à l'échelle mondiale [68, 80, 127]. Dans la majorité des modèles mathématiques, l'environnement est considéré comme homogène. Cependant, en réalité, l'environnement est hétérogène et peut être vu comme un ensemble de localités différentes reliées par des flux migratoires [47].

En particulier, pour les modèles proie-prédateur, la propagation des maladies infectieuses couplée aux migrations génère une dynamique complexe en raison de la diversité des espèces vivant dans l'environnement et interagissant entre elles. Cette complexité est amplifiée par la présence de migrations au sein de chaque espèce. Il est impossible d'ignorer ce facteur, car il est omniprésent dans les systèmes écologiques et joue un rôle clé dans la régulation naturelle des populations.

Par ailleurs, il est bien établi que la migration est un processus démographique essentiel qui touche tous les êtres vivants. Elle peut survenir pour diverses raisons, telles que l'éducation, l'emploi, le mariage ou encore les conflits. Pour les espèces animales, la migration est généralement motivée par des facteurs tels que les changements climatiques, la modification de l'habitat, la recherche de nourriture, la prédation, le cannibalisme, la reproduction, l'urbanisation ou encore la déforestation [17, 91].

De nombreuses recherches sont principalement axées sur l'effet des maladies infectieuses dans la communauté des modèles proie-prédateur sous l'influence de la migration [17, 31, 65, 91, 96]. En effet, Kant et Kumar [91] ont proposé et étudié un modèle proie-prédateur en présence de maladies infectieuses dans les deux espèces en prenant en compte le processus de migration dans la population de proie uniquement. Dans leur analyse mathématique, l'existence, la positivité et la stabilité des équilibres ont été étudiées. En outre, des seuils épidémiologiques sont calculés et utilisés pour déterminer les conditions de propagation de la maladie. Dans [17], Arora

et Vivek ont proposé et étudié un modèle proie-prédateur lorsque la maladie se propage parmi les populations de proies avec une migration dans les deux espèces. La réponse fonctionnelle de type Holling II est utilisée pour l'interaction entre les espèces proies et prédatrices. Leur analyse mathématique a permis d'établir l'existence des équilibres et la stabilité locale et globale. Chowdhury [46] a étudié un modèle éco-épidémiologique décrivant l'effet d'une migration rapide sur le modèle proie-prédateur entre deux parcelles différentes. Mathématiquement, l'auteur a prouvé la stabilité asymptotique de l'unique point d'équilibre rapide.

C'est dans cette optique que dans ce chapitre, nous nous sommes penchés sur l'étude d'un modèle éco-épidémiologique en présence de migration. Il faut noter que la migration introduite dans le cadre de notre étude est une émigration. En effet, l'émigration influence la dynamique des populations de proies et de prédateurs notamment les taux de croissance, les densités de population et les interactions entre les espèces. De plus, elle joue un rôle crucial dans la propagation des maladies infectieuses. Les individus émigrant peuvent introduire de nouveaux agents pathogènes dans des populations locales, ce qui peut augmenter la prévalence de la maladie. De même, les espèces malades peuvent émigrer et propager la maladie vers de nouvelles populations. Nous nous sommes donc focalisés sur l'analyse de l'effet de l'émigration sur la dynamique d'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS [139]. En ce qui concerne l'analyse mathématique du modèle, nous avons tout d'abord établi l'existence, la positivité et le bornage des solutions avant de nous intéresser à l'existence et à la stabilité locale des équilibres sans maladie et des équilibres endémiques. En outre, numériquement, les diagrammes de bifurcation et les portraits de phase sont donnés ; et certaines dynamiques complexes et riches sont étudiées, tels que l'apparition de cycles limites et les solutions périodiques sous l'effet du paramètre d'émigration.

Le chapitre est structuré comme suit. La section 6.2 est consacrée à la formulation du modèle éco-épidémiologique. La section 6.3 est dévolue à l'analyse mathématique du modèle, y compris le caractère bien posé du modèle et l'analyse de la stabilité des points d'équilibre. Nous effectuons quelques simulations numériques afin d'étayer nos principaux résultats établis dans la section 6.4. Le chapitre se termine par une conclusion et une discussion à la section 6.5. Les résultats de ce chapitre ont fait l'objet d'un article publié en 2024 sous le titre "*A complex dynamic of eco-epidemiological mathematical model with migration*" dans **Abstract and Applied Analysis** (Hindawi) [143].

6.2 Formulation mathématique du modèle

Dans cette section, nous nous intéressons à la formulation d'un modèle éco-épidémiologique décrivant la dynamique complexe d'un système proie-prédateur avec la prise en compte des termes de migrations [139]. L'objectif est d'étudier l'effet de la migration sur la dynamique des espèces en interaction. Notons X et Y la population des proies susceptibles et infectées respectivement, de telle sorte que $H(t) = X(t) + Y(t)$ soit la population totale des proies à tout moment $t > 0$. Désignons par b et μ les taux de natalité et de mortalité respectivement. En l'absence des proies infectées, la population de proies suit une croissance logistique avec $b - \frac{r\theta H}{K}$ comme taux de natalité et $\mu + \frac{(1-\theta)rH}{K}$ comme taux de mortalité, où θ est la proportion des interactions, au sein de la population des proies qui affectent les naissances, et $1-\theta$ la proportion des interactions qui affectent les décès et $r = b - \mu$ le taux de croissance intrinsèque des proies. Afin de formuler notre modèle, nous émettons quelques hypothèses clés [62].

Hypothèse (E1). *Lorsqu'il n'y a pas de prédateurs, la population de proies suit une croissance de type logistique $r \left(1 - \frac{H}{K}\right) H$, où H représente la population totale de proies, K la capacité d'accueil et r le taux de croissance intrinsèque.*

Hypothèse (E2). *La réponse fonctionnelle est de type Holling II et est donnée par $\frac{k_1 H}{1 + k_2 H}$, où k_1 et k_2 désignent respectivement les taux de recherche et de satiété des prédateurs.*

Hypothèse (E3). *La maladie est transmise horizontalement par contact entre une proie infectée et susceptible via l'incidence standard $\beta \frac{XY}{H}$.*

Hypothèse (E4). *Les proies susceptibles et infectées peuvent migrer vers l'extérieur, c'est-à-dire qu'elles peuvent migrer vers d'autres zones géographiques. Soient m_1 et m_2 les taux de migration des populations susceptibles et infectées respectivement.*

Hypothèse (E5). *La maladie n'est pas héréditaire.*

Hypothèse (E6). *Seules les proies susceptibles sont capables de se reproduire.*

Hypothèse (E7). *Le prédateur est incapable de distinguer les proies infectées et saines.*

En vertu des hypothèses ci-dessus et du diagramme d'interaction, Figure 6.1, la dynamique du modèle éco-épidémiologique est donnée par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} \dot{H} &= rH \left(1 - \frac{H}{K}\right) - k_1 \frac{X + qY}{1 + k_2 H} P - (m_1 X + m_2 Y), \quad H(0) > 0, \\ \dot{X} &= \left(b - \frac{r\theta H}{K}\right) H - \left(\mu + \frac{(1-\theta)rH}{K}\right) X - \beta \frac{XY}{H} + \sigma Y - \frac{k_1 X P}{1 + k_2 H} - m_1 X, \quad X(0) > 0, \\ \dot{Y} &= \beta \frac{XY}{H} - \sigma Y - \left(\mu + \frac{(1-\theta)rH}{K}\right) Y - \frac{k_1 q Y P}{1 + k_2 H} - m_2 Y, \quad Y(0) \geq 0, \\ \dot{P} &= \frac{\omega(X + qY)P}{1 + k_2 H} - \gamma P - m_3 P, \quad P(0) > 0, \end{cases} \quad (6.1)$$

où

- γ désigne le taux de mortalité des prédateurs,
- β est le taux de transmission de la maladie entre les proies susceptibles et infectieuses,
- σ indique le taux de guérison,
- P représente la densité des prédateurs,
- $\omega = ek_1$ est le taux de conversion de la biomasse proie en biomasse prédateur, avec $0 < e < 1$,
- k_2 représente le taux de satiété des prédateurs,
- $q > 1$ représente le fait que les proies infectées sont plus vulnérables à la prédation que les proies saines,
- m_3 indique le taux de migration des prédateurs.

Posons $I = \frac{Y}{H}$ et $S = \frac{X}{H} = 1 - I$ les proportions de proies infectées et des proies susceptibles respectivement.

Par ailleurs, on a $\dot{I} = \frac{H\dot{Y} - Y\dot{H}}{H^2}$, où

$$\begin{aligned} \dot{Y}H &= \beta XY - (\sigma + \mu)YH - \frac{rYH^2}{K} - \frac{k_1 q YHP}{1 + k_2 H} - m_2 YH, \\ \dot{H}Y &= rHY - \frac{rYH^2}{K} - k_1 \frac{X + qY}{1 + k_2 H} YP - (m_1 X + m_2 Y)Y, \end{aligned}$$

donc

$$\begin{aligned} H\dot{Y} - Y\dot{H} &= \beta XY - \left(\mu + \sigma + r - \frac{\theta r H}{K}\right) YH + \frac{(X + qY - qH)k_1 YP}{1 + k_2 H} - m_2 YH \\ &+ (m_1 X + m_2 Y)Y. \end{aligned} \quad (6.2)$$

En utilisant le fait que $Y = IH$ et $X = (1 - I)H$ et en l'injectant dans l'équation (6.2), on a :

$$\begin{aligned} H\dot{Y} - Y\dot{H} &= \beta(1 - I)IH^2 - \left(\mu + \sigma + r - \frac{\theta r H}{K}\right) IH^2 - \frac{k_1(1 - I)(q - 1)IH^2 P}{1 + k_2 H} \\ &+ (m_1 - m_2)(1 - I)IH^2, \text{ or } r = b - \mu, \text{ donc} \\ H\dot{Y} - Y\dot{H} &= \left[(\beta + m_1 - m_2)(1 - I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K}\right) - \frac{k_1(1 - I)(q - 1)P}{1 + k_2 H}\right] IH^2. \end{aligned}$$

Par suite,

$$\dot{I} = \frac{H\dot{Y} - Y\dot{H}}{H^2} = \left[(\beta + m_1 - m_2)(1 - I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K}\right) - \frac{k_1(1 - I)(q - 1)P}{1 + k_2 H}\right] I.$$

Ainsi, le système (6.1) devient :

$$\begin{cases} \dot{H} &= \left[r \left(1 - \frac{H}{K}\right) - \frac{k_1 P(1 + I(q - 1))}{1 + k_2 H} - (m_1 + (m_2 - m_1)I)\right] H, \quad H(0) > 0 \\ \dot{I} &= \left[(\beta + m_1 - m_2)(1 - I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K}\right) - \frac{k_1(1 - I)(q - 1)P}{1 + k_2 H}\right] I, \quad I(0) > 0 \\ \dot{P} &= \left[\frac{\omega(1 + I(q - 1))H}{1 + k_2 H} - \gamma - m_3\right] P, \quad P(0) > 0. \end{cases} \quad (6.3)$$

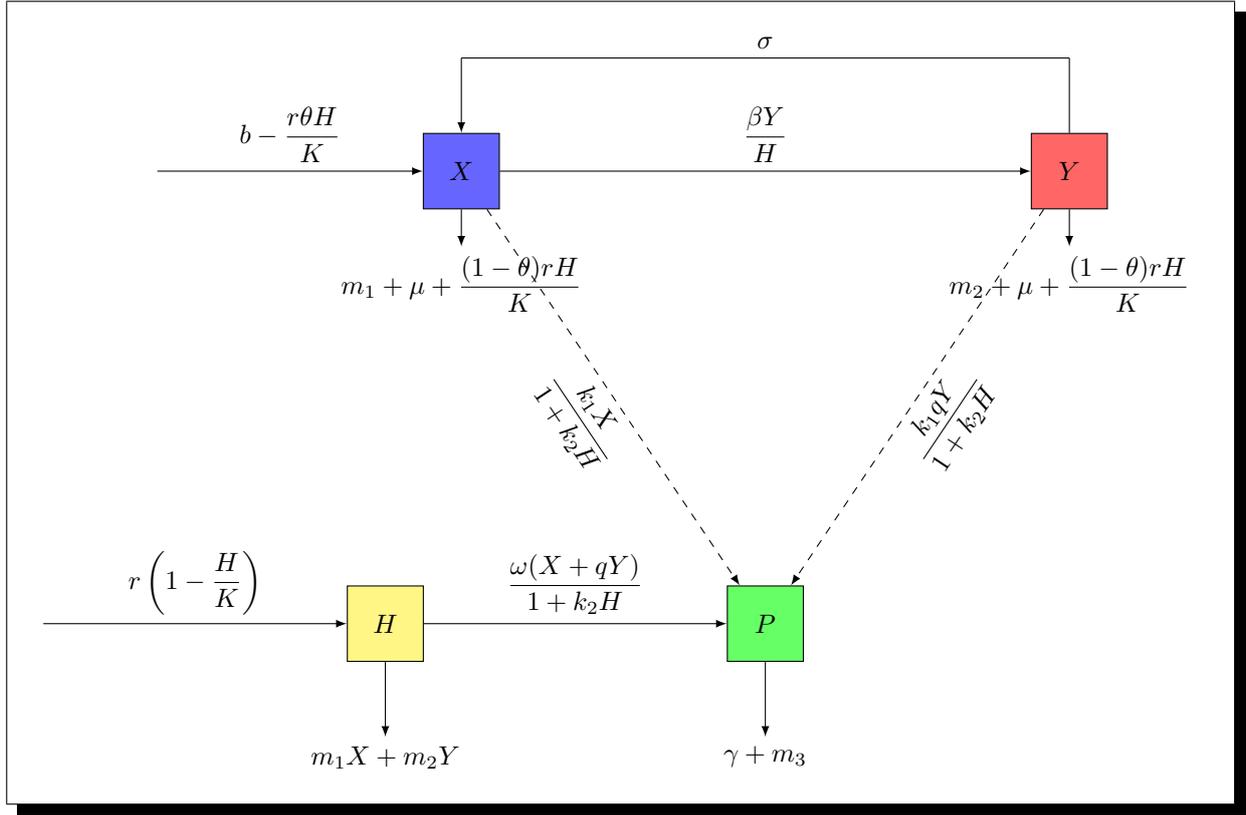


FIGURE 6.1 – Diagramme d'interaction du modèle (6.1).

6.3 Analyse mathématique du modèle

Pour faciliter l'étude mathématique du système (6.3), nous le récrivons sous forme vectorielle :

$$\dot{Z}(t) = F(Z(t)), \quad Z(t) = (H(t), I(t), P(t))^T \quad \text{et} \quad F : \mathbb{R}_+^3 \rightarrow \mathbb{R}^3 \quad (6.4)$$

où

$$F(Z) = \begin{pmatrix} F_1(H, I, P) \\ F_2(H, I, P) \\ F_3(H, I, P) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \left(r \left(1 - \frac{H}{K} \right) - \frac{k_1 P (1 + I(q-1))}{1 + k_2 H} - (m_1 + (m_2 - m_1)I) \right) H \\ \left((\beta + m_1 - m_2)(1 - I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K} \right) - \frac{k_1 (1 - I)(q-1)P}{1 + k_2 H} \right) I \\ \left(\frac{\omega(1 + I(q-1))H}{1 + k_2 H} - \gamma - m_3 \right) P. \end{pmatrix}$$

6.3.1 Existence, positivité et bornage des solutions

Le théorème suivant donne le caractère bien posé du modèle (6.3).

Théorème 6.3.1. *Le système (6.3) admet une unique solution maximale $(H(t), I(t), P(t))$ définie sur l'intervalle $[0, T_{max}]$. De plus, l'ensemble*

$$\mathcal{M} = \{(H, I, P) \in \mathbb{R}_+^3 / 0 \leq H \leq K, 0 \leq I \leq 1, P \geq 0\}$$

est positivement invariant et absorbant pour le système (6.3).

Démonstration. En effet, la fonction $F \in \mathcal{C}^\infty(\mathbb{R}_+^3, \mathbb{R}^3)$, car $F_i \in \mathcal{C}^\infty(\mathbb{R}_+^3, \mathbb{R})$, pour $i = 1, 2, 3$. Ainsi, $F \in \mathcal{C}^1(\mathbb{R}_+^3)$. Par suite, F est localement Lipschitzienne sur \mathbb{R}_+^3 . Le théorème de Cauchy-Lipschitz assure l'existence de la solution maximale relative au système (6.3) [52, Chapitre V, Section 3].

En vertu du théorème de la barrière [36, Théorème 2.1, p.280], il suffit de montrer que les faces de \mathcal{M} associées au système (6.3) pointent vers l'intérieur de l'orthant positif pour établir la positivité invariante. En effet,

— Si $H = 0$, alors

$$\frac{dH}{dt} = 0.$$

— Si $H = K$, alors

$$\frac{dH}{dt} = -\frac{k_1 P(1 + I(q-1))}{1 + k_2 K} K - (m_1 + (m_2 - m_1)I)K \leq 0.$$

— Si $I = 0$, alors

$$\frac{dI}{dt} = 0.$$

— Si $I = 1$, alors

$$\frac{dI}{dt} = -\left(\sigma + b - \frac{\theta r H}{K}\right) \leq 0 \quad \text{car} \quad b - \frac{\theta r H}{K} \geq 0.$$

— Si $P = 0$, alors

$$\frac{dP}{dt} = 0.$$

Par conséquent, l'ensemble \mathcal{M} est positivement invariant pour le système (6.3).

Montrons que l'ensemble \mathcal{M} est absorbant. D'après la première équation du système (6.3), la variable H satisfait l'inégalité différentielle suivante

$$\frac{dH}{dt} \leq r \left(1 - \frac{H}{K}\right) H$$

et de la deuxième équation du système (6.3), on montre que I vérifié l'inégalité suivante

$$\frac{dI}{dt} \leq (\beta + m_1 - m_2)(1 - I)I.$$

Nous considérons les équations différentielles suivantes :

$$g'(t) = r \left(1 - \frac{g(t)}{K}\right) g(t), \quad g(0) = N(0) \quad \text{et} \quad h'(t) = (\beta + m_1 - m_2)(1 - h(t))h(t), \quad h(0) = I(0), \quad \forall t \geq 0$$

dont les solutions générales sont de la forme

$$g(t) = \frac{g(0)K}{g(0) + (K - g(0))e^{-rt}} \quad \text{et} \quad h(t) = \frac{h(0)e^{(\beta + m_1 - m_2)t}}{1 - h(0) + h(0)e^{(\beta + m_1 - m_2)t}}, \quad \forall t \geq 0.$$

En vertu du principe de comparaison [32, Théorème 7, p.29], on a

$$H(t) \leq \frac{g(0)K}{g(0) + (K - g(0))e^{-rt}} \quad \text{et} \quad I(t) \leq \frac{h(0)e^{(\beta + m_1 - m_2)t}}{1 - h(0) + h(0)e^{(\beta + m_1 - m_2)t}}, \quad \forall t \geq 0.$$

Par conséquent,

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup H(t) \leq K \quad \text{et} \quad \lim_{t \rightarrow +\infty} \sup I(t) \leq 1.$$

Ainsi, on conclut donc que l'ensemble \mathcal{M} est positivement invariant et absorbant pour le système (6.3). \square

Théorème 6.3.2. *Toutes les solutions du système (6.3) avec des conditions initiales positives qui commencent dans \mathbb{R}_+^3 sont uniformément bornées dans la région*

$$\mathcal{D} = \left\{ (H, I, P) \in \mathbb{R}_+^3 / H + \frac{k_1}{\omega} P \leq \frac{rK}{4 \min\{m_1, m_2, \gamma + m_3\}} \right\}.$$

Démonstration. En effet, on a

$$\begin{aligned} \dot{H} + \frac{k_1}{\omega} \dot{P} &= \left(r \left(1 - \frac{H}{K}\right) - m_1(1 - I) - m_2 I \right) H - \alpha(\gamma + m_3)P \\ &\quad + \frac{HP(1 + I(q-1))}{1 + k_2 H} \left(\frac{k_1}{\omega} \omega - k_1 \right). \end{aligned}$$

Pour toute valeur de I dans $[0, 1]$, on a

$$0 < \min\{m_1, m_2\} \leq m_1(1 - I) + m_2 I \leq \max\{m_1, m_2\}.$$

On a donc :

$$\begin{aligned} \dot{H} + \frac{k_1}{\omega} \dot{P} &\leq r \left(1 - \frac{H}{K}\right) H - \min\{m_1, m_2\} H - \frac{k_1}{\omega} (\gamma + m_3) P \\ &\leq r \left(1 - \frac{H}{K}\right) H - \min\{m_1, m_2, \gamma + m_3\} \left(H + \frac{k_1}{\omega} P\right) \\ &\leq \frac{rK}{4} - \min\{m_1, m_2, \gamma + m_3\} \left(H + \frac{k_1}{\omega} P\right), \end{aligned}$$

car le supremum de $h(H) = r \left(1 - \frac{H}{K}\right) H$ au point $H = H_0 = \frac{K}{2}$ est $h\left(\frac{K}{2}\right) = \frac{rK}{4}$. En vertu du principe de comparaison [32, Théorème 7, p.29], on en déduit que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup (H(t) + \frac{k_1}{\omega} P(t)) \leq \frac{rK}{4 \min\{m_1, m_2, \gamma + m_3\}}.$$

Ainsi, toutes les solutions du système (6.3) sont uniformément bornées dans la région \mathcal{D} . \square

6.3.2 Existence et stabilité des équilibres sans maladie

Cette partie est consacrée à l'étude de l'existence et à la stabilité des équilibres sans maladie du système (6.3). Nous commençons tout d'abord par une proposition qui exhibe les points d'équilibre sans maladie du système (6.3). Supposons que $r > m_1$ et considérons les seuils suivants :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta + m_1 + \theta}{b + m_2 + \sigma + \frac{\theta m_1}{r}}, \quad \mathcal{R}_1 = \frac{\omega K(r - m_1)}{(\gamma + m_3)(r + (r - m_1)k_2 K)}, \quad \mathcal{R}_2 = \frac{\beta + m_1}{b + m_2 + \sigma}. \quad (6.5)$$

Proposition 6.3.1.

- (i) Le système (6.3) admet un point d'équilibre $E_0 = (0, 0, 0)$.
- (ii) Si $r > m_1$, alors le système (6.3) admet un point d'équilibre $E_1 = \left(\frac{K}{r}(r - m_1), 0, 0\right)$.
- (iii) Si $\omega > k_2(\gamma + m_3)$ et $m_1 < r \left(1 - \frac{H_0}{K}\right)$, alors le système (6.3) admet un équilibre $E_2 = (H_0, 0, P_0)$, où

$$H_0 = \frac{\gamma + m_3}{\omega - k_2(m_3 + \gamma)}, \quad P_0 = \frac{1}{k_1} \left(r \left(1 - \frac{H_0}{K}\right) - m_1 \right) (1 + k_2 H_0).$$

Démonstration. En effet, tout point d'équilibre du système (6.3) vérifie

$$\begin{cases} H = 0 \text{ ou } r \left(1 - \frac{H}{K}\right) - \frac{k_1 P(1 + I(q-1))}{1 + k_2 H} - (m_1 + (m_2 - m_1)I) = 0, \\ I = 0 \text{ ou } (\beta + m_1 - m_2)(1 - I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K}\right) - \frac{k_1(1 - I)(q-1)P}{1 + k_2 H} = 0, \\ P = 0 \text{ ou } \frac{\omega(1 + I(q-1))H}{1 + k_2 H} - (\gamma + m_3) = 0. \end{cases} \quad (6.6)$$

(i) Si $H = 0$, $P = 0$ et $I = 0 \implies E_0 = (0, 0, 0)$.

(ii) Si $H \neq 0$, $P = 0$, $I = 0$ et en utilisant le deuxième terme de la première équation de (6.6), on a :

$$r \left(1 - \frac{H}{K}\right) - m_1 = 0.$$

On en déduit que $H = \frac{K}{r}(r - m_1) > 0$ si $r > m_1$. Ainsi $E_1 = \left(\frac{K}{r}(r - m_1), 0, 0\right)$.

(iii) Si $H \neq 0$, $P \neq 0$ et $I = 0$, et en utilisant le deuxième terme de la troisième équation de (6.6), on a :

$$\frac{\omega H}{1 + k_2 H} - (\gamma + m_3) = 0. \quad (6.7)$$

Par suite, on a

$$H = H_0 = \frac{\gamma + m_3}{\omega - k_2(\gamma + m_3)} > 0 \quad \text{si} \quad \omega > k_2(\gamma + m_3).$$

En injectant l'expression de H_0 dans $r \left(1 - \frac{H}{K}\right) - \frac{k_1 P}{1 + k_2 H} - m_1 = 0$ (deuxième terme de la première équation de (6.6) avec $I = 0$), on a :

$$r \left(1 - \frac{H_0}{K}\right) - \frac{k_1 P}{1 + k_2 H_0} - m_1 = 0. \quad (6.8)$$

On en déduit que :

$$P = P_0 = \frac{1}{k_1} \left(r \left(1 - \frac{H_0}{K}\right) - m_1 \right) (1 + k_2 H_0) > 0 \quad \text{si} \quad m_1 < r \left(1 - \frac{H_0}{K}\right).$$

Par conséquent, $E_2 = (H_0, 0, P_0)$. □

Maintenant, nous sommes en mesure d'étudier la stabilité locale des équilibres sans maladie.
Proposition 6.3.2.

(i) L'équilibre E_0 est instable.

(ii) L'équilibre $E_1 = \left(\frac{K}{r}(r - m_1), 0, 0\right)$ est localement asymptotiquement stable si $r > m_1$ et

$$\mathcal{R}_0 < 1 \quad \text{et} \quad \mathcal{R}_1 < 1. \quad (6.9)$$

Si

$$\mathcal{R}_0 > 1 \quad \text{ou} \quad \mathcal{R}_1 > 1, \quad (6.10)$$

alors l'équilibre E_1 est instable.

(iii) L'équilibre $E_2 = (H^0, 0, P^0)$ est instable.

Démonstration. Considérons la matrice variationnelle du système (6.3) définie comme suit :

$$J(H, I, P) = \begin{pmatrix} B_{11} & B_{12} & B_{13} \\ B_{21} & B_{22} & B_{23} \\ B_{31} & B_{32} & B_{33} \end{pmatrix}$$

où,

$$B_{11} = \frac{\partial F_1}{\partial H} = r \left(1 - \frac{2H}{K}\right) - \frac{k_1 P(1 + I(q - 1))}{(1 + k_2 H)^2} - (m_1 + (m_2 - m_1)I),$$

$$B_{12} = \frac{\partial F_1}{\partial I} = -\frac{k_1(q - 1)HP}{1 + k_2 H} - (m_2 - m_1)H,$$

$$B_{13} = \frac{\partial F_1}{\partial P} = -\frac{k_1 H(1 + I(q - 1))}{1 + k_2 H},$$

$$B_{21} = \frac{\partial F_2}{\partial H} = \frac{\theta r I}{K} + \frac{k_1 k_2 (q - 1)(1 - I)IP}{(1 + k_2 H)^2},$$

$$B_{22} = \frac{\partial F_2}{\partial I} = (\beta + m_1 - m_2)(1 - 2I) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H}{K}\right) - \frac{k_1(q - 1)(1 - 2I)P}{1 + k_2 H},$$

$$B_{23} = \frac{\partial F_2}{\partial P} = -\frac{k_1(q - 1)(1 - I)I}{(1 + k_2 H)},$$

$$B_{31} = \frac{\partial F_3}{\partial H} = -\frac{\omega(1 + (q - 1)I)P}{(1 + k_2 H)^2},$$

$$B_{32} = \frac{\partial F_3}{\partial I} = \frac{\omega q H P}{1 + k_2 H},$$

$$B_{33} = \frac{\partial F_3}{\partial P} = \frac{\omega(1 + (q - 1)I)H}{1 + k_2 H} - \gamma - m_3.$$

(i) La matrice jacobienne du système (6.3) au point $E_0 = (0, 0, 0)$ est donnée par :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} r - m_1 & 0 & 0 \\ 0 & (\beta + m_1) \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_2}\right) & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma - m_3 \end{pmatrix},$$

où le seuil \mathcal{R}_2 est défini en (6.5). Les valeurs propres associées à la matrice $J(E_0)$ sont :

$$\lambda_1 = r - m_1, \quad \lambda_2 = (\beta + m_1) \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_2}\right), \quad \lambda_3 = -(\gamma + m_3).$$

Puisque par hypothèse $r > m_1$ et donc $\lambda_1 > 0$. Ainsi, l'équilibre E_0 est instable.

(ii) La matrice jacobienne du système (6.3) au point $E_1 = \left(\frac{K}{r}(r - m_1), 0, 0\right)$ est donnée par :

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -(r - m_1) & (m_1 - m_2) \frac{K}{r} (r - m_1) & -\frac{k_1 K (r - m_1)}{r + k_2 K (r - m_1)} \\ 0 & (\beta + m_1 + \theta) \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) & 0 \\ 0 & 0 & (\gamma + m_3)(\mathcal{R}_1 - 1) \end{pmatrix},$$

où les seuils \mathcal{R}_0 et \mathcal{R}_1 sont définis en (6.5). Les valeurs propres associées à la matrice $J(E_1)$ sont :

$$\lambda_1 = -(r - m_1) < 0, \quad \lambda_2 = (\beta + m_1 + \theta) \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \quad \text{et} \quad \lambda_3 = (\gamma + m_3)(\mathcal{R}_1 - 1).$$

Si $\mathcal{R}_0 < 1$ et $\mathcal{R}_1 < 1$, alors on a respectivement $\lambda_1 < 0$ et $\lambda_2 < 0$. Par suite, E_1 est localement asymptotiquement stable.

(iii) La matrice jacobienne du système (6.3) évaluée au point $E_2 = (H^0, 0, P^0)$ est donnée par :

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} C_{11} & C_{12} & C_{13} \\ 0 & C_{22} & 0 \\ C_{31} & C_{32} & 0 \end{pmatrix},$$

où,

$$\begin{aligned} C_{11} &= r \left(1 - \frac{2H_0}{K}\right) - \frac{k_1 P_0}{(1 + k_2 H_0)^2} - m_1, \quad C_{12} = \frac{k_1 (q_1 - 1) H_0 P_0}{1 + k_2 H_0} - (m_2 - m_1) H_0, \\ C_{13} &= -\frac{k_1 H_0}{1 + k_2 H_0}, \quad C_{21} = 0, \quad C_{22} = (\beta + m_1 - m_2) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H_0}{K}\right) - \frac{k_1 (q - 1) P_0}{1 + k_2 H_0}, \\ C_{23} &= 0, \quad C_{31} = -\frac{\omega P_0}{(1 + k_2 H_0)^2}, \quad C_{32} = \frac{\omega q H_0 P_0}{1 + k_2 H_0}, \quad C_{33} = 0. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique associé est

$$P_{E_2}(\lambda) = (C_{22} - \lambda)(\lambda^2 - C_{11}\lambda - C_{13}C_{31}).$$

On a

$$P_{E_2}(\lambda) = 0 \iff \lambda = C_{22} \quad \text{ou} \quad \lambda^2 - C_{11}\lambda - C_{13}C_{31} = 0.$$

Or

$$-C_{13}C_{31} = -\frac{\omega k_1 H_0 P_0}{(1 + k_2 H_0)^2} < 0,$$

donc l'une des valeurs propres de $\lambda^2 - C_{11}\lambda - C_{13}C_{31} = 0$ est à partie réelle positive. Par conséquent, E_2 est instable. \square

6.3.3 Existence et stabilité des équilibres endémiques

Tout équilibre endémique $E_3 = (H^*, I^*, P^*)$ est solution du système suivant :

$$\begin{cases} r \left(1 - \frac{H^*}{K}\right) - \frac{k_1 P^* (1 + I^* (q - 1))}{1 + k_2 H^*} - (m_1 + (m_2 - m_1) I^*) & = 0, \\ (\beta + m_1 - m_2)(1 - I^*) - \left(b + \sigma - \frac{\theta r H^*}{K}\right) - \frac{k_1 (1 - I^*) (q - 1) P^*}{1 + k_2 H^*} & = 0, \\ \frac{\omega (1 + I^* (q - 1)) H^*}{1 + k_2 H^*} - (\gamma + m_3) & = 0. \end{cases} \quad (6.11)$$

En utilisant la troisième équation du système (6.11) on a

$$H^* = \frac{\gamma + m_3}{B_0} > 0 \text{ si } \omega > k_2(\gamma + m_3)$$

où

$$B_0 = \omega - k_2(\gamma + m_3) + \omega(q - 1)I^*.$$

En injectant H^* dans la deuxième équation du système (6.11) nous avons

$$P^* = \frac{(1 + (q - 1)I^*)(\omega K B_0((\beta + m_1 - m_2)(1 - I^*) - (b + \sigma)) + \theta r(\gamma + m_3))}{k_1(q - 1)B_0}.$$

En substituant P^* et H^* dans la première équation du système (6.11), nous obtenons l'équation suivante :

$$A_3 I^{*3} + A_2 I^{*2} + A_1 I^* + A_0 = 0, \quad (6.12)$$

où

$$\begin{aligned} A_0 &= (\omega - k_2(\gamma + m_3))K(\omega r(q - 1) + \omega K(b + \sigma)(\omega - k_2(\gamma + m_3))) \\ &\quad - (\omega - k_2(\gamma + m_3))^2 K(\theta r(\gamma + m_3) + \omega K(\beta + m_1 - m_2) + m_1 \omega(q - 1)) \\ &\quad - (q - 1)(\gamma + m_3)\omega r K(\omega - k_2(\gamma + m_3)), \\ A_1 &= (\omega K + K(\omega - k_2(\gamma + m_3)))(1 + \omega K((\beta + m_1 - m_2)(\omega - k_2(\gamma + m_3)))) \\ &\quad + 2\omega(q - 1)(b + \sigma)(\omega - k_2(\gamma + m_3))K \\ &\quad - \omega K(q - 1)(\omega - k_2(\gamma + m_3))(2\omega K(\beta + m_1 - m_2) + \theta r(\gamma + m_3)) \\ &\quad - m_1 K^2(\omega(q - 1))^3(\omega - k_2(\gamma + m_3)), \\ A_2 &= \omega K(q - 1)((\omega - k_2(\gamma + m_3))(2\omega K(\beta + m_1 - m_2) - (q - 1))) \\ &\quad + (\omega(q - 1))^2 K(m_1 - m_2 + (b + \sigma)\omega K) \\ &\quad - (\omega(q - 1))^2 K((q - 1)(r + m_1) + \omega K(\beta + m_1 - m_2) + \theta r(\gamma + m_3)), \\ A_3 &= (\omega(q - 1))^2 K(\omega K(\beta + m_1 - m_2) + (q - 1)(m_1 - m_2)). \end{aligned}$$

Comme $m_1 > m_2$ donc $A_3 > 0$, ainsi le nombre de racines réelles positives de l'équation (6.12) dépend des signes de A_2, A_1, A_0 . Ceci peut être analysé en utilisant la règle des signes de Descartes sur les signes des coefficients du polynôme :

$$L(X) = A_3 X^3 + A_2 X^2 + A_1 X + A_0.$$

Les différents cas de racines réelles positives de $L(X)$ sont présentés dans le Tableau 6.1.

Le résultat suivant donne les conditions d'existence des équilibres endémiques du système (6.3) [155].

Théorème 6.3.3. *Le système (6.3) :*

- (i) *n'admet aucun point d'équilibre endémique si le cas 1 est satisfait.*
- (ii) *admet un unique point d'équilibre endémique si les cas 2, 3, 4 sont vérifiés.*
- (iii) *admet deux points d'équilibres endémiques ou aucun point d'équilibre endémique si les cas 5, 6, 7 sont satisfaits.*
- (iv) *admet trois points d'équilibres endémiques ou un unique point d'équilibre endémique si le cas 8 est satisfait.*

Cas	A_3	A_2	A_1	A_0	Nombre de changements de signes	Nombre de racines positives
1	+	+	+	+	0	0
2	+	+	+	-	1	1
3	+	+	-	-	1	1
4	+	-	-	-	1	1
5	+	-	+	+	2	0,2
6	+	+	-	+	2	0,2
7	+	-	-	+	2	0,2
8	+	-	+	-	3	1,3

TABLEAU 6.1 – Diverses possibilités donnant les racines réelles positives de l'équation $L(I^*) = 0$.

Désignons par
$$\kappa_0 = \frac{\Delta_1}{\Delta_2}, \quad \kappa_1 = \frac{\Delta_3}{\Delta_4}, \quad \kappa_2 = \frac{\Delta_5}{\Delta_6}, \quad (6.13)$$

et

$$\begin{aligned} A_1 &= -\frac{k_1(q-1)\omega q H^*(1-I^*)}{(1+k_2 H^*)^2}, \\ A_2 &= \frac{k_1(q-1)(\gamma+m_3)(1-I^*)}{(H^*)^2(1+k_2 H^*)^2}, \\ A_3 &= -\frac{(k_1 k_2 K(q-1)(1-I^*)P^* + \theta r I^*(1+k_2 H^*))(\gamma+m_3)q H^*}{K(1+k_2 H^*)^2}, \\ A_4 &= \frac{(\gamma+m_3)^2}{\omega H^*(1+k_2 H^*)}, \\ A_5 &= \frac{\theta r I^*(1+k_2 H^*) + k_1 k_2 K(q-1)(1-I^*)P^*}{K(1+k_2 H^*)}, \\ A_6 &= \frac{\Delta_3 - \Delta_4}{\omega K(1+k_2 H^*)}, \end{aligned}$$

où

$$\begin{aligned} \Delta_1 &= K(k_1(\gamma+m_3)P^* + \omega(\beta+m_1-m_2)(1+k_2 H^*)I^*), \\ \Delta_2 &= \omega(r(1+k_2 H^*) + k_1(q-1)K I^* P^*), \\ \Delta_3 &= k_1 K(\gamma+m_3)A_1 P^* + k_1(q-1)A_2 H^* P^* \omega K, \\ \Delta_4 &= \omega(A_1 H^* + K(m_1-m_2)H^*)A_2 + K A_3(1+k_2 H^*), \\ \Delta_5 &= (\omega K k_1(q-1)I^* P^* A_4 + (\omega K(m_1-m_2)A_5 - A_1)(1+k_2 H^*)) \frac{(\Delta_1 - \Delta_2)}{\omega K(1+k_2 H^*)} \\ &\quad + (\omega r(\beta+m_1-m_2)I^* H^*(1+k_2 H^*)^2 + k_1^2(q-1)K(\gamma+m_3)I^*(P^*)^2) \frac{(\Delta_1 - \Delta_2)}{\omega K(1+k_2 H^*)}, \\ \Delta_6 &= (K(\beta+m_1-m_2)(\omega A_4 + k_1(\gamma+m_3)I^* P^*)) + \omega K A_4 \\ &\quad + (\omega r(q-1)k_1 I^* H^* P^* - A_6)(1+k_2 H^*) + k_1(q-1)\omega K H^* P^* A_5. \end{aligned}$$

Proposition 6.3.3. *Si les conditions (ii) du Théorème 6.3.3 sont satisfaites et si de plus les conditions suivantes sont vérifiées*

$$\kappa_0 < 1, \quad (6.14)$$

$$\kappa_1 < 1, \quad (6.15)$$

$$\kappa_2 < 1, \quad (6.16)$$

alors l'équilibre endémique $E_3 = (H^*, I^*, P^*)$ est localement asymptotiquement stable. Si $\kappa_0 > 1$ ou $\kappa_1 > 1$ ou $\kappa_2 > 1$, alors l'équilibre endémique $E_3 = (H^*, I^*, P^*)$ est instable.

Démonstration. En effet, la linéarisation du système (6.3) autour d'équilibre endémique E_3 donne :

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} D_{11} & D_{12} & D_{13} \\ D_{21} & D_{22} & D_{23} \\ D_{31} & D_{32} & 0 \end{pmatrix},$$

où

$$\begin{aligned}
D_{11} &= \frac{k_1 K(\gamma + m_3)P^* - r\omega H^*(1 + k_2 H^*)}{\omega K(1 + k_2 H^*)}, \\
D_{12} &= \frac{H^*((m_1 - m_2)(1 + k_2 H^*) - (k_1(q - 1)P^*))}{1 + k_2 H^*}, \\
D_{13} &= -\frac{\gamma + m_3}{\omega}, \\
D_{21} &= \frac{\theta r I^*}{K} + \frac{k_1 k_2 (q - 1)(1 - I^*)P^*}{(1 + k_2 H^*)}, \\
D_{22} &= \frac{I^*(k_1(q - 1)P^* - (\beta + m_1 - m_2)(1 + k_2 H^*))}{(1 + k_2 H^*)}, \\
D_{23} &= -\frac{k_1(q - 1)(1 - I^*)}{1 + k_2 H^*}, \\
D_{31} &= -\frac{(\gamma + m_3)P^*}{H^*(1 + k_2 H^*)}, \\
D_{32} &= \frac{\omega q H^* P^*}{1 + k_2 H^*}, \\
D_{33} &= 0.
\end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique associé à la matrice $J(E_3)$ est donné par :

$$P_{E_3}(\lambda) = \lambda^3 + C_1\lambda^2 + C_2\lambda + C_3, \quad (6.17)$$

où,

$$\begin{aligned}
C_1 &= -(D_{11} + D_{22}), \\
&= \frac{\Delta_1 - \Delta_2}{\omega K(1 + k_2 H^*)}, \\
C_2 &= D_{13}D_{31}D_{22} + D_{11}D_{22} - D_{13}D_{31} - D_{23}D_{32} - D_{12}D_{21}, \\
C_3 &= D_{11}D_{23}D_{32} - D_{12}D_{23}D_{31} - D_{13}D_{21}D_{32}, \\
&= \frac{\Delta_3 - \Delta_4}{\omega K(1 + k_2 H^*)}, \\
C_1C_2 - C_3 &= \frac{\Delta_5 - \Delta_6}{\omega K(1 + k_2 H^*)}.
\end{aligned}$$

Si les conditions (6.14), (6.15) et (6.16) sont satisfaites, alors on a respectivement $C_1 > 0$, $C_3 > 0$ et $C_1C_2 > C_3$. Ainsi, en vertu du critère de Routh-Hurwitz, toutes les racines de l'équation $P_{E_3}(\lambda) = 0$ ont des parties réelles strictement négatives. Il en résulte que E_3 est localement asymptotiquement stable. Par contre si le membre de gauche de (6.14) est supérieur ou égal à 1, alors $C_1 \leq 0$. Ainsi, E_3 est instable. \square

Remarque 6.3.1. *La stabilité globale de l'équilibre E_3 ainsi que l'apparition de cycles limites résultant de la bifurcation de Hopf ont été conjecturées numériquement à travers les valeurs des paramètres du Tableau 6.2.*

6.4 Simulations numériques

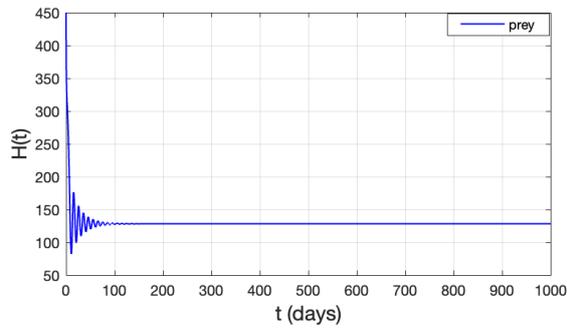
Dans cette section, nous effectuons des simulations numériques afin d'illustrer nos résultats théoriques. Pour ce faire, nous utilisons le logiciel MATLAB comme environnement de simulation. Les valeurs des paramètres utilisées sont consignées dans le Tableaux 6.2. Le but est d'illustrer numériquement l'effet de l'émigration sur la dynamique du système (6.3). A travers les Figures 6.2 et 6.4 nous avons présenté l'évolution globale de la population des proies et des prédateurs. La Figure 6.2 montre que le système (6.3) converge vers le point d'équilibre endémique E_3 avec diminution de la population des proies infectées. En augmentant le paramètre $m_1 = 0.25$ et en maintenant les autres valeurs fixées dans le Tableau 6.2, nous observons à partir de la Figure 6.3, une variation périodique des effectifs des proies et des prédateurs. Maintenant, si l'on considère $m_1 = 0.3$, un cycle limite se produit résultant de la bifurcation de Hopf avec toujours une diminution de la population des proies infectées, voir Figure 6.4. Nous poursuivons notre analyse numérique afin d'étudier l'effet de la migration dans la communauté des proies et des prédateurs. Lorsque $m_1 = 0.56$, nous observons à travers la Figure 6.5 (e), que les trajectoires du système (6.3) se rapprochent asymptotiquement de E_3 avec présence de la maladie dans la population des proies. La Figure 6.6 montre qu'en augmentant le taux de migration à $m_1 = 0.63$, une instabilité se produit pour le système (6.3) autour de l'équilibre E_3 . Lorsqu'on atteint la valeur critique

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
r	1.5	[139, 142]	-
K	366	estimé	-
k_1	0.1	estimé	-
k_2	0.001	[139]	-
γ	1	[139]	-
ω	0.015	[139]	-
m_1	0.25	[139, 142]	-
m_2	0.03	estimé	-
m_3	0.02	estimé	-
β	0.5	estimé	-
q	2.5	[139, 142]	-
θ	0.02	estimé	-
b	0.15	[139]	-
σ	0.5	estimé	-

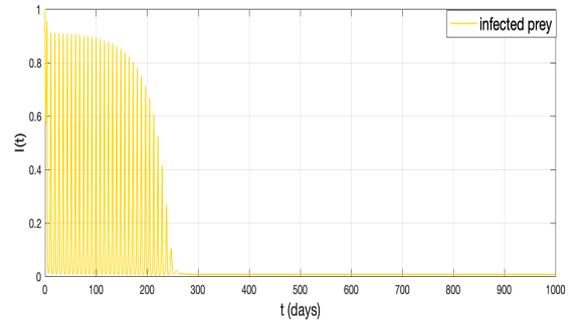
TABLEAU 6.2 – Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du modèle (6.3).

$m_{cr} = 0.73$, la Figure 6.7(a)-(d) montre une oscillation des trajectoires des proies et des prédateurs autour de l'équilibre E_3 avec une persistance de la maladie. On observe également qu'une bifurcation de Hopf se produit. Ceci est illustré par la Figure 6.7(e).

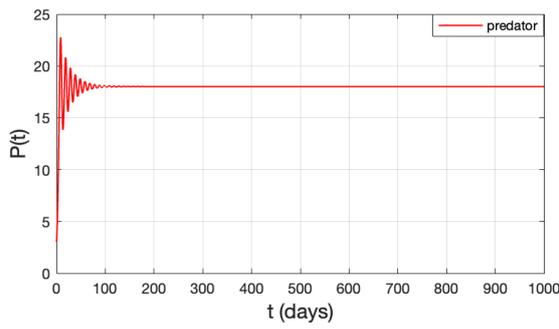
Ainsi, au regard de ces observations, nous pouvons conclure que le taux de migration est un paramètre important qui régule la dynamique du système proie-prédateur.



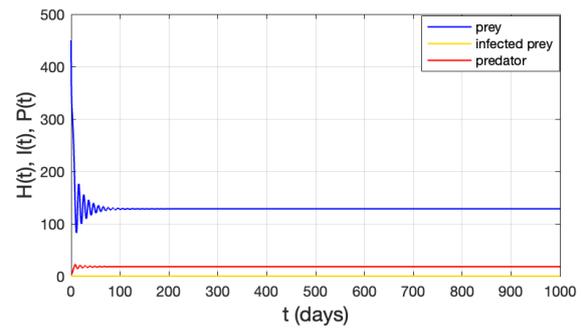
(a) Trajectoires des proies.



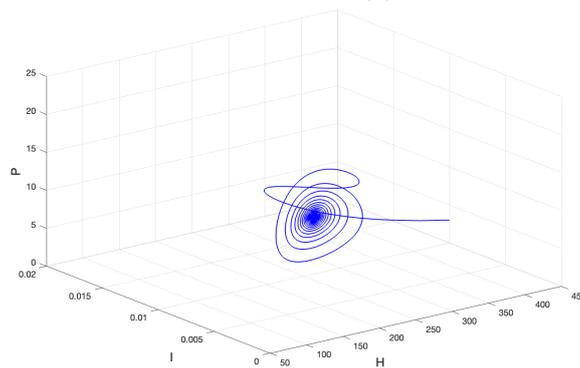
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.

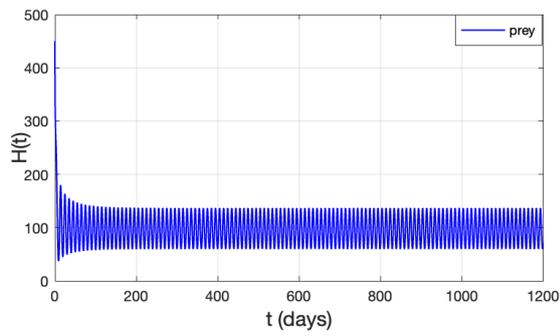


(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.

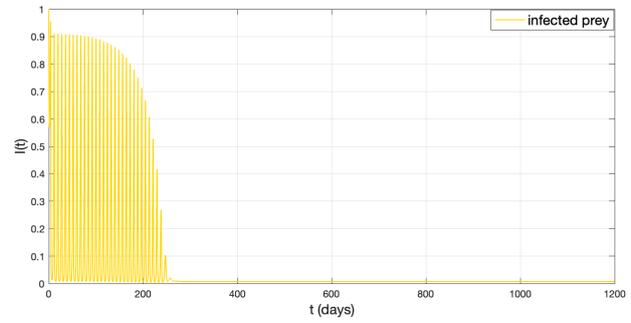


(e) Portrait de phase.

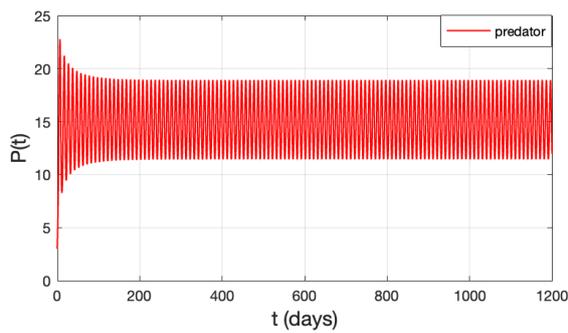
FIGURE 6.2 – Convergence du système (6.3) avec disparition de la maladie dans la population de proies pour $m_1 = 0.2$.



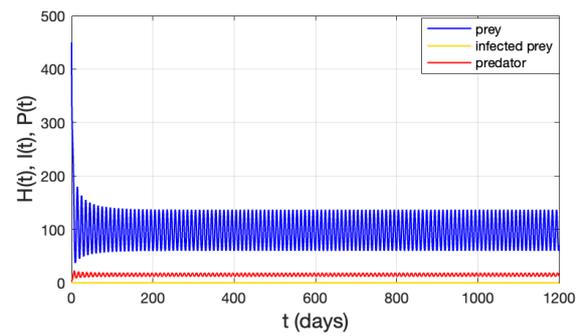
(a) Trajectoires des proies.



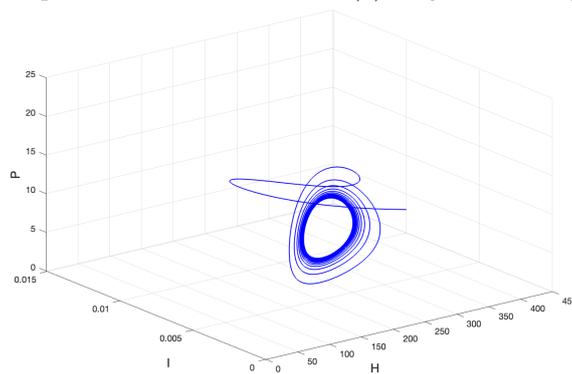
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.

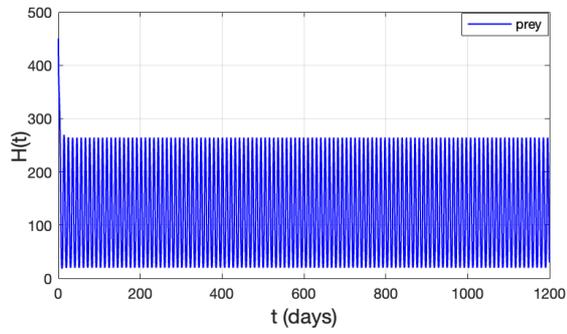


(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.

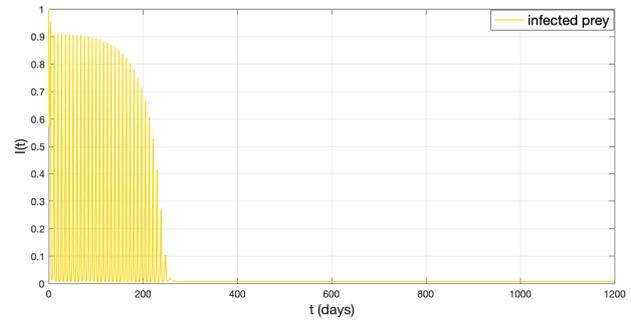


(e) Portrait de phase.

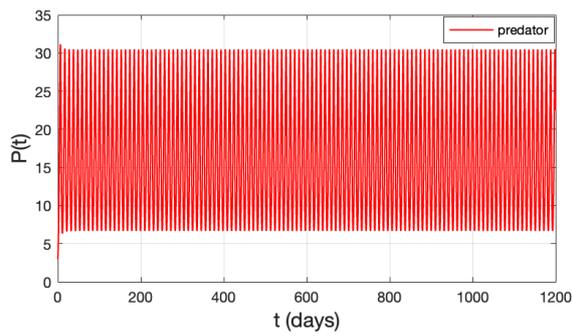
FIGURE 6.3 – Variation périodique des effectifs de proies et de prédateurs correspondant à la valeur valeurs $m_1 = 0.25$.



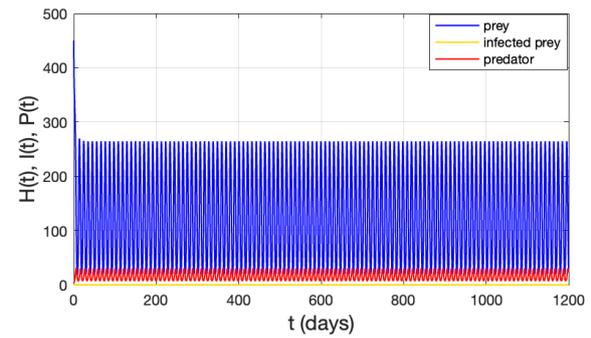
(a) Trajectoires des proies.



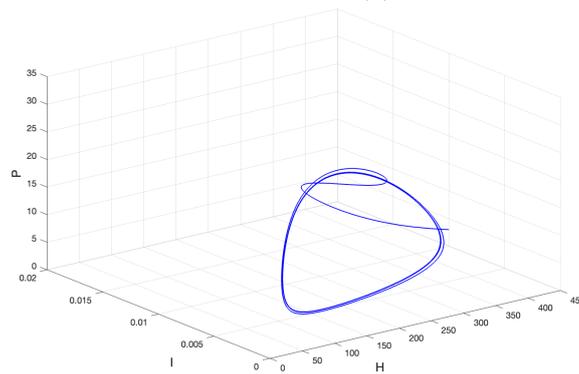
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.

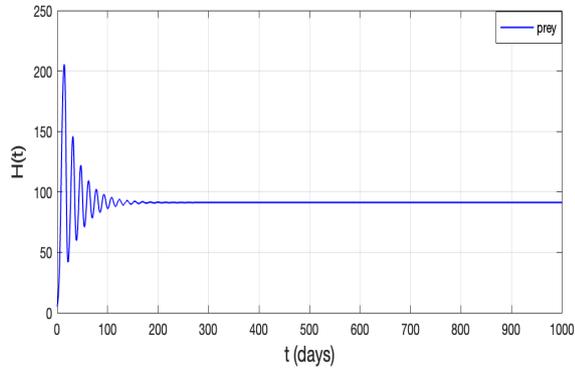


(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.

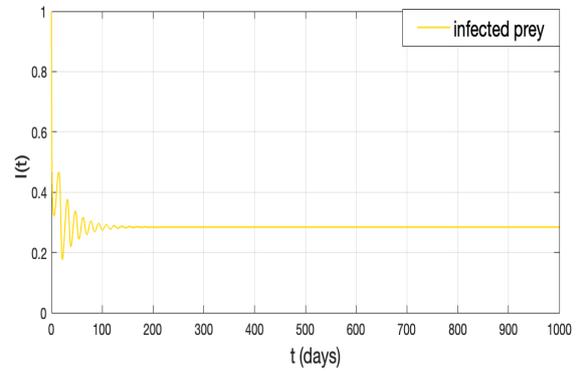


(e) Portrait de phase.

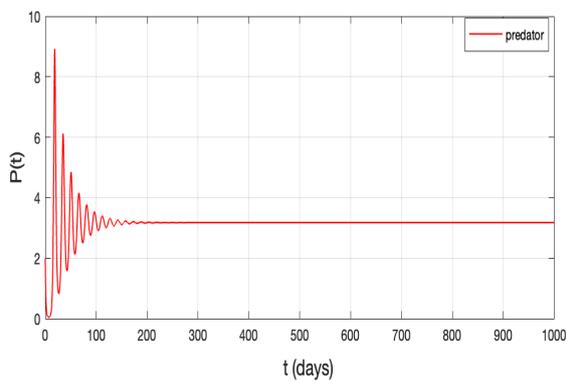
FIGURE 6.4 – Mise en évidence des variations périodiques des effectifs des proies et des prédateurs avec disparition de la maladie correspondant à $m_1 = 0.3$.



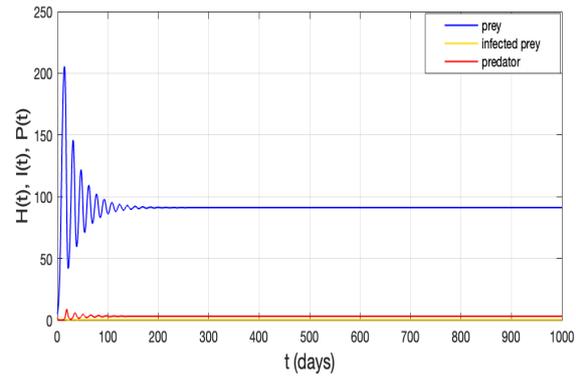
(a) Trajectoires des proies.



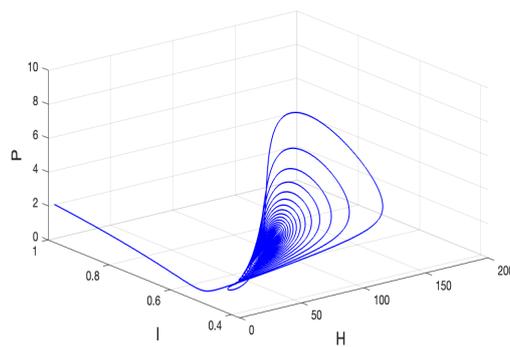
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.

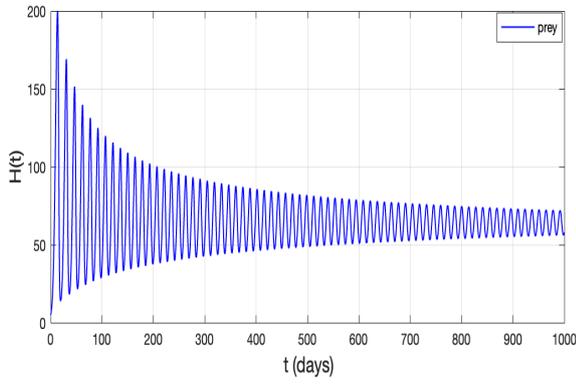


(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.

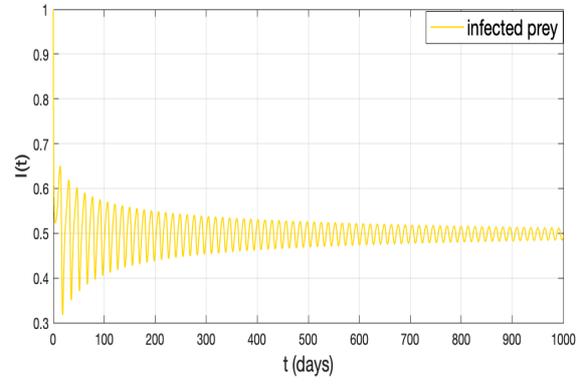


(e) Portrait de phase.

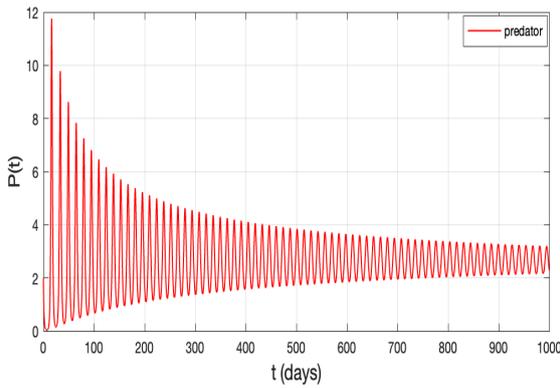
FIGURE 6.5 – Stabilité globale du point d'équilibre $E_3 = (90, 0.3, 3)$ avec persistance de la maladie chez les proies pour $m_1 = 0.56$.



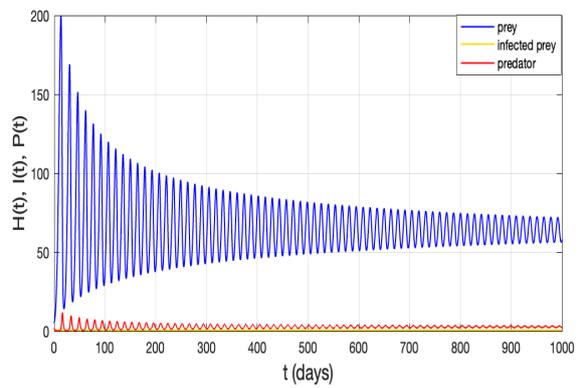
(a) Trajectoires des proies.



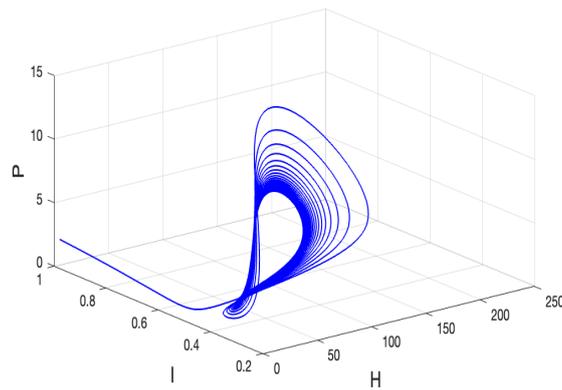
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.

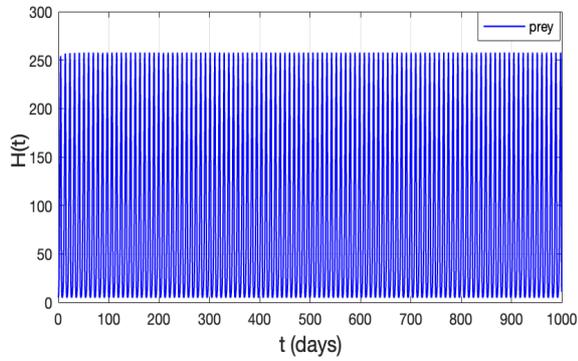


(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.

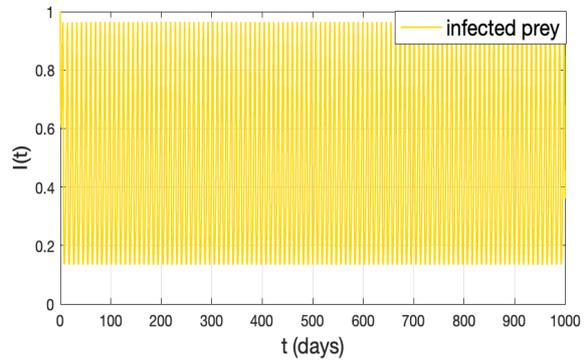


(e) Portrait de phase.

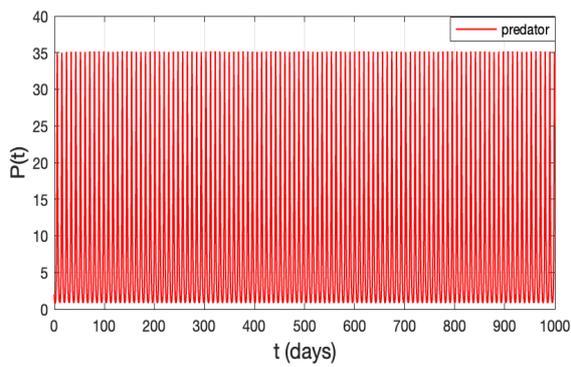
FIGURE 6.6 – Stabilité locale du point d'équilibre E_3 avec persistance de la maladie dans la population de proies correspondant à $m_1 = 0.63$.



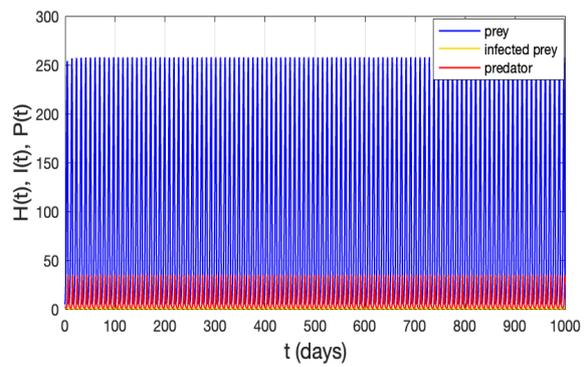
(a) Trajectoires des proies.



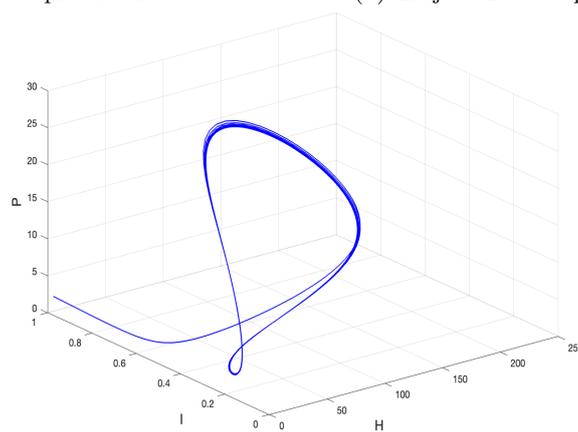
(b) Trajectoires des proies infectées.



(c) Trajectoires des prédateurs.



(d) Trajectoires des proies et des prédateurs.



(e) Portrait de phase.

FIGURE 6.7 – Diagramme de bifurcation de Hopf du point d'équilibre E_3 avec persistance de la maladie dans la population de proies correspondant à $m_{cr} = 0.7$.

6.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous nous sommes intéressés à la modélisation et à l'analyse mathématique d'un modèle éco-épidémiologique incluant des termes décrivant le processus d'émigration. Tout d'abord, à travers l'existence, la positivité et le bornage des solutions, nous avons montré que le modèle est mathématiquement bien posé. Ensuite, nous avons établi les conditions d'existence des équilibres sans maladie et des équilibres endémiques ainsi que leurs stabilités locales en utilisant le critère de Routh-Hurwitz. Enfin, des simulations numériques ont été réalisées pour montrer le comportement dynamique de notre modèle sous différentes valeurs du taux de migration. Lorsque $m_1 \in [0.2, 0.3]$, on note une coexistence des espèces de proies et de prédateurs avec une disparition de la maladie indiquée par les Figures 6.2 ((b)-(e)). Cependant, lorsque $m_1 \in [0.56, 0.7]$, on observe que le système se rapproche asymptotiquement de l'équilibre E_3 , avec persistance de la maladie. A l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que le taux de migration est un paramètre clé qui gouverne notre modèle. En raison de la complexité du modèle éco-épidémiologique étudié, nous n'avons pas été en mesure d'établir les stabilités globales des équilibres endémiques ainsi que l'apparition d'une bifurcation de Hopf que numériquement. Cependant, nous gardons ces limites de notre étude comme un objectif principal dans nos travaux futurs.

Chapitre 7

Cadre de modélisation et d'analyse de la propagation épidémiologique dans des populations en commutation

■ *Nul ne peut atteindre l'aube sans passer par le chemin de la nuit.* ■

Khalil Gibran.

Sommaire

7.1	Introduction	105
7.2	Représentation de populations en commutation	109
7.2.1	Modèle de populations partitionnées	109
7.2.2	Signaux de commutation admissibles	111
7.2.3	Modèles de populations avec commutations	112
7.2.4	Modèles de commutation avec tirages aléatoires des voyageurs	112
7.3	Dynamique épidémiologique	113
7.3.1	Une classe de modèles compartimentaux de maladies infectieuses	114
7.3.2	Modèle de traitement de la tuberculose	116
7.3.3	Modèle multi-groupe	117
7.3.4	Modèle de progression par stades	117
7.3.5	Modèle multi-souche	118
7.3.6	Modèle vecteur-hôte	118
7.4	Modèles épidémiologiques avec commutation	119
7.4.1	Une classe de modèles épidémiologiques de populations en commutation	119
7.4.2	L'ensemble des états et points d'équilibre sans maladie	120
7.4.3	Hypothèses sur les modèles	120
7.4.4	Calcul du nombre de reproduction de base pour un modèle avec une sous-population unique	122
7.5	Nombre de reproduction des modèles de commutation	126
7.5.1	Calcul du nombre de reproduction de base pour le modèle de population partitionnée stationnaire	126
7.5.2	Nombre de reproduction de base pour des modèles généraux de populations en commutation	131
7.6	Conclusion	140

7.1 Introduction

Dans ce chapitre, notre objectif est d'établir un cadre pour la modélisation mathématique et l'analyse de la propagation d'une épidémie au sein d'une large population se déplaçant régulièrement, typiquement selon un schéma temporel, comme c'est le cas dans les centres urbains peuplés. D'une manière générale, l'hétérogénéité spatiale ou géographique joue un rôle important dans le processus de transmission de nombreuses maladies

infectieuses, ainsi que dans les variations temporelles des conditions de propagation. La diversité des échelles (de temps et d'espace) correspondantes rend difficile la modélisation, la simulation et l'analyse de l'évolution de ces phénomènes. Ces derniers prennent en compte des déplacements d'hôtes de nature variée selon le contexte et distinguent typiquement la localisation permanente des individus, afin de définir les chemins d'infection possibles.

Un cadre puissant pour modéliser la propagation des maladies infectieuses parmi les populations qui sont naturellement divisées en sous-unités spatiales, est basé sur *les modèles de métapopulation* [16, 71, 93]. En pratique, un modèle de métapopulation implique des mouvements explicites des individus entre des emplacements distincts [16], appelé *patches*. Les flux entre les différents patches, considérés comme les sommets d'un graphe associé, sont généralement décrits à travers une matrice laplacienne discrète en continu. Les transferts entre patches sont généralement instantanés, mais certaines contributions ont modélisé spécifiquement l'infection qui se produit dans les systèmes de transport, voir [97, 113] et les références qui s'y rapportent. Certains modèles gardent la trace de l'origine de chaque individu (par exemple, par le biais *d'un patch de résidence*), mais la plupart d'entre eux se contentent de tenir compte du nombre d'individus présents à chaque endroit au moment présent, ce qui les rend indiscernables par ailleurs. Cette omission est probablement inadéquate pour décrire précisément les schémas de déplacement complexes, mais assez réguliers, qui façonnent les commutations urbaines. De plus, le patch de résidence n'est pas suffisant pour caractériser de façon univoque l'histoire des rencontres qui sont autant de possibilités d'inter-infection.

D'autre part, de nombreux travaux ont été réalisés pour intégrer divers traits d'hétérogénéité pertinents pour décrire la propagation d'une infection au sein d'une population. Ces approches considèrent des populations structurées en *sous-populations* qui diffèrent les unes des autres [79]. Comme l'écrivent H.W. Hethcote et J.W. van Ark [79], ces dernières "peuvent être déterminées non seulement sur la base de facteurs liés à la maladie tels que le mode de transmission, la période de latence, la période infectieuse et la susceptibilité ou la résistance génétique, mais aussi sur la base de facteurs sociaux, culturels, économiques, démographiques et géographiques. Dans une population spatialement hétérogène, les sous-populations peuvent être des écoles, des quartiers, des villes, des États, des pays ou des continents différents. Cela inclut également l'hétérogénéité des taux de contact et des comportements qui ont un impact sur la propagation de la maladie. Des tentatives ont été faites pour distinguer les rencontres "sociales", entre individus de la même sous-population (sur une base en quelque sorte "régulière" ou "prévisible"), et les rencontres aléatoires entre individus de sous-populations éventuellement différentes [131]. Certains modèles structurés prennent également en compte les aspects géographiques, à la manière d'une métapopulation [130].

Une caractéristique importante des "sous-populations" considérées dans ce type de modèles est leur *homogénéité* : leurs membres sont indiscernables du point de vue de la dynamique épidémique, parfaitement mélangés, soumis aux mêmes "rencontres" avec d'autres sous-populations, et ils ne peuvent généralement pas passer d'une sous-population à l'autre (de sorte qu'en particulier, les classes d'âge ne sont généralement pas traitées comme des sous-populations).

D'une manière générale, dans ces contextes, les mouvements sont plutôt considérés comme des phénomènes permanents et stationnaires, plutôt que variables dans le temps. D'autre part, l'évolution de la transmission des maladies est soumise à des fluctuations temporelles, et en particulier à des fluctuations périodiques [154]. Ces dernières peuvent résulter de variations saisonnières induites par les conditions climatiques, mais aussi par les activités humaines à différentes échelles (déplacements quotidiens, ouverture et fermeture des écoles, programmes de vaccination, etc.) Des efforts ont été faits pour analyser les effets de ces conditions de forçage sur la propagation de l'infection [20, 21, 22]. En raison de la difficulté d'analyser le comportement des systèmes non linéaires périodiques en général, plusieurs simplifications ont été faites, ce qui revient à analyser des systèmes *stationnaires* obtenus à partir d'une moyenne (généralement informelle) des effets périodiques. Cependant, des exemples dans [154] ont établi que de telles simplifications peuvent produire une estimation optimiste ou pessimiste de l'occurrence d'une épidémie (surestimation ou sous-estimation du nombre de reproduction de base). L'analyse des modèles épidémiques temporels reste donc d'un grand intérêt par rapport à l'utilisation de modèles stationnaires de type "temps de résidence". Ce point est déjà vrai pour la détermination du nombre de reproduction de base, déduit du comportement du modèle au voisinage d'un équilibre sans maladie ; mais il est encore plus nécessaire pour des questions importantes en dehors de la plage de linéarité de l'infection, comme par exemple la détermination de la taille finale de l'épidémie [19, 111].

Les déplacements domicile-travail impliquent des interactions complexes entre les groupes de population par le biais de schémas de rencontre spatiaux et temporels compliqués, mais le plus souvent répétitifs. Dans le présent document, afin de tenir compte de ces situations, nous passons d'une description "eulérienne" de la population et de ses déplacements à une description "lagrangienne" en termes de rencontres et de mélanges de groupes homogènes suivis tout au long de leur évolution. Pour mener à bien ce programme, nous introduisons (un grand nombre) de sous-populations distinctes, qui sont des groupes *homogènes* d'individus de tailles diverses. Pour fixer les idées, une sous-population représente ici typiquement le groupe de tous les individus vivant dans un même lieu A qui se rendent en même temps dans un autre lieu B (qui représente par exemple l'école, le travail, les magasins, mais aussi les moyens de transport public), puis dans un troisième lieu C au même moment,

etc. Un point essentiel est que tous les individus de chaque sous-population ont la même "histoire", c'est-à-dire qu'ils sont tous en contact à chaque instant avec exactement les mêmes autres sous-populations. Ce principe est similaire à l'hypothèse d'homogénéité des modèles de sous-population présentés ci-dessus. L'exemple d'une sous-population avec cinq sous-populations est présenté dans la Figure 7.1, et deux partitions différentes sont présentées dans la Figure 7.2.

De manière complémentaire, nous supposons que dans chaque lieu, les différentes sous-populations sont *parfaitement mélangées*. Cette hypothèse permettra de décrire l'évolution épidémiologique à chaque endroit fixe où un mélange fixe de sous-populations par le biais d'un modèle compartimental agrégé *unique*. Bien entendu, cette évolution est à priori différentes selon les lieux, en raison des différentes densités de population et des différents comportements qui modifient le taux de contagion (par exemple, à la maison, dans les transports publics), et aussi en raison de la rencontre avec d'autres sous-populations (par exemple, au travail, à l'école, pendant les vacances saisonnières). Ce cadre est très différent de la plupart des modèles qui utilisent des sous-populations pour représenter les traits d'hétérogénéité : ici, la principale différence entre les sous-populations réside dans l'histoire de leurs contacts avec d'autres sous-populations et dans les conditions locales de transmission de l'infection, avec des caractéristiques par ailleurs identiques. D'autre part, la modélisation des traits hétérogènes est réalisée par un choix pertinent de la variable d'état.

La mise en œuvre de ce programme nécessite deux étapes : d'une part, modéliser le mélange alternatif de différentes sous-populations ; d'autre part, décrire comment l'épidémie se propage dans un mélange homogène de sous-populations, en un lieu donné et pendant un intervalle de temps donné. D'une part, les déplacements et les changements induits dans les contacts entre les sous-populations sont modélisés comme des mélanges parcellaires constants et périodiques de ces dernières. Notons que nous abandonnons toute référence à des "lieux physiques" au profit d'une vision en termes de *partitions* de l'ensemble des différentes sous-populations. En ce sens, les trains ou les métros sont également des "lieux", et les "lieux physiques" qui sont en réalité vides (écoles à la tombée de la nuit) n'apparaissent pas. D'autre part, pour décrire comment la maladie se propage localement, nous proposons une classe originale de modèles compartimentaux dans lesquels la force d'infection est explicitement distinguée et l'infection se produit par l'application de cette dernière à certains compartiments (généralement susceptibles, mais pas seulement). D'une manière générale, la force de l'infection est définie comme "le taux *per capita* auquel les individus susceptibles contractent l'infection" [93]. Alors que ce dernier est généralement considéré comme proportionnel soit au nombre d'infectés soit à la proportion d'infectés, des modèles plus complexes ont été utilisés, par exemple pour prendre en compte les mesures de protection et les politiques d'intervention, ou pour refléter la nécessité de contacts multiples pour transmettre la maladie, voir [42, 50, 51, 104, 105, 106, 136, 153, 157]. Nous capturons explicitement la force de l'infection dans la classe de modèles proposée ci-dessous. Cela induit une forme particulière des côtés droits des modèles ODE, qui sont conjointement *linéaire par rapport à la variable d'état x* et *affine par rapport à la force d'infection λ* . Remarquez que nous considérons en général plusieurs forces d'infections, tout d'abord en fonction de chaque emplacement, mais aussi de chaque compartiment susceptible dans le cas d'une "population multigroupe", comme cela a été fait par exemple dans [145, Section 23.1]. Cela se traduit par une force d'infection à valeur vectorielle.

Bien entendu, la valeur de la force d'infection est comme d'habitude une fonction (non linéaire) $\lambda(x)$ de la variable d'état x . Ce cadre offre l'avantage que, lorsque deux sous-populations décrites respectivement par les vecteurs d'état x_1, x_2 entrent en contact, la force d'infection résultante est obtenue comme $\lambda(x_1 + x_2)$ et s'applique identiquement à chacune d'entre elles, sans autre interaction entre les deux sous-groupes.

Cette caractéristique a une conséquence importante. De nombreux modèles d'épidémiologie mathématique décrivent l'évolution du statut épidémiologique d'une population donnée en termes de *proportions* (d'individus susceptibles, d'individus infectés, etc.), permettant notamment de supposer des termes de recrutement constants. Ici, du fait de notre choix de modélisation, il est nécessaire de pouvoir sommer les valeurs à chaque compartiment des différentes populations. De ce fait, les modèles présentés ici manipulent exclusivement des quantités extensives, et il est généralement nécessaire de remplacer les termes de recrutement constants par des expressions proportionnelles à la taille de chaque sous-population, afin d'allouer de manière réaliste les effets démographiques.

À notre connaissance, l'utilisation d'un modèle épidémiologique périodique structuré en sous-populations dans le but de tenir compte des commutations est originale. Contrairement aux modèles mentionnés ci-dessus, ici toutes les sous-populations auront le même comportement en ce qui concerne la propagation de l'infection : elles ne diffèrent que par l'histoire de leurs déplacements et la définition locale et l'intensité de la force d'infection, et les sous-populations qui appartiennent au même sous-ensemble à un moment donné participent conjointement et de manière homogène à la propagation.

Dans le présent chapitre, nous présentons le cadre de modélisation proposé et fournissons quelques résultats d'analyse clés étendant l'approche dans [149]. Ceci doit être considéré comme une étape préliminaire vers des résultats plus complexes qui exploiteront pleinement les capacités de modélisation. L'approche de modélisation basée sur les modèles compartimentaux a produit de nombreuses variantes en épidémiologie mathématique [38, 41, 55, 93]. Des tentatives ont été faites pour obtenir des classes générales regroupant des modèles apparentés, voir par exemple *modèles multi-groupes* [67, 145], *modèles de métapopulation* [16], *modèles de susceptibilité et*

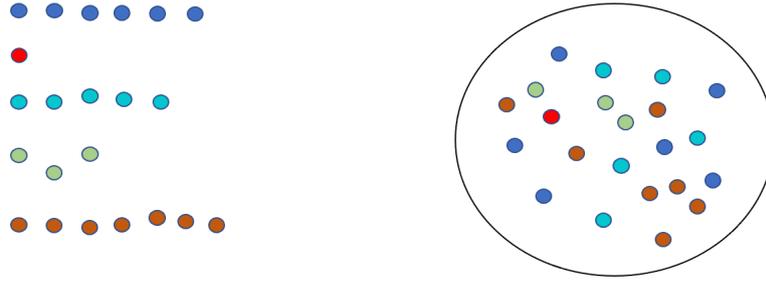


FIGURE 7.1 – Une population de 22 individus, divisée en 5 sous-populations p_i , $i = 1, \dots, 5$. Leurs cardinaux sont respectivement $|p_1| = 6$, $|p_2| = 1$, $|p_3| = 5$, $|p_4| = 3$, $|p_5| = 7$. L'ensemble des sous-populations est $\mathcal{P} = \{p_1, p_2, p_3, p_4, p_5\}$, de cardinal $|\mathcal{P}| = 5$.

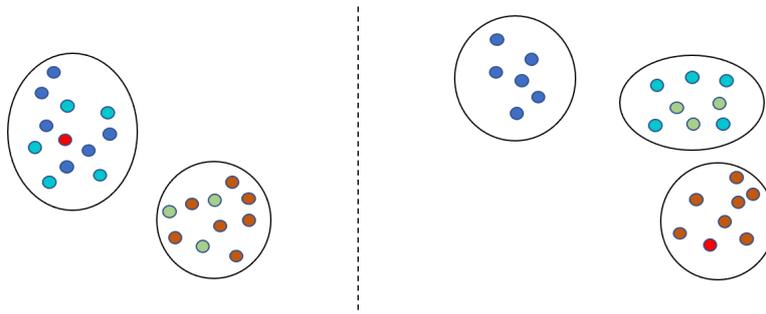


FIGURE 7.2 – Deux partitions différentes $\mathcal{R}_1, \mathcal{R}_2$ de l'ensemble des sous-populations \mathcal{P} illustrées par la Figure 7.1. À gauche, l'ensemble des classes $\mathcal{Q}_1 := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_1 = \{(p_1, p_2, p_3), (p_4, p_5)\}$ contient $|\mathcal{Q}_1| = 2$ éléments, à savoir la classe $q_1 := \{p_1, p_2, p_3\}$ avec $|q_1| = 3$ éléments et la classe $q_2 := \{p_4, p_5\}$ avec $|q_2| = 2$ éléments. À droite, l'ensemble des classes, $\mathcal{Q}_2 := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_2 = \{(p_1), (p_2, p_5), (p_3, p_4)\}$ contient $|\mathcal{Q}_2| = 3$ éléments, à savoir les classes $q_1 := \{p_1\}$ avec $|q_1| = 1$ éléments, $q_2 := \{p_2, p_5\}$ avec $|q_2| = 2$ éléments et $q_3 := \{p_3, p_4\}$ avec $|q_3| = 2$ éléments. Dans les deux configurations, tous les individus d'une même sous-population sont ensemble dans la même classe, et on peut vérifier que la formule d'équilibre (7.24) donnée plus loin s'applique dans les deux cas : $|\mathcal{P}| = |q_1| + |q_2| + |q_3| + |q_4| + |q_5|$. C'est une conséquence du fait que dans une partition, chaque sous-population appartient exactement à une classe.

d'infectiosité différentielles [37, 88]. Dans un sens, le présent travail constitue une tentative d'unification et de "réconciliation" des approches de modélisation classiques, avec certains résultats d'analyse [149, 154] établis pour des systèmes d'équations apparemment moins structurés. Il s'agit d'un effort pour contribuer à la rationalisation et à la systématisation de la modélisation et de l'analyse des épidémies, dans la ligne des travaux de [77].

Ce chapitre est organisé comme suit. Nous présentons d'abord dans la section 7.2 la représentation du mélange changeant à l'échelle de la population globale. Nous proposons ensuite à la section 7.3 une classe de modèles épidémiologiques qui décrivent localement les processus infectieux, dans lesquels la force de l'infection est explicitement décrite. Nous montrons, à l'aide de nombreux exemples, que cette classe comprend de nombreux modèles à compartiments présentés dans la littérature. Ces deux échelles de description sont construites de manière cohérente et sont réunies dans la section 7.4, qui résume la contribution clé de cet travail en matière de modélisation, consistant en une classe originale de modèles d'épidémies dans les populations qui se déplacent. Des hypothèses adéquates (numérotées (H1), (H2), (H3)) sont présentées et il est montré comment elles permettent de retrouver essentiellement le cadre développé par van den Driessche et Watmough [149]. Elles permettent également de calculer le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 d'une épidémie dans une sous-population donnée, unique, dans des conditions stationnaires (Théorème 7.4.1). Les résultats de l'analyse générale sont donnés dans la section 7.5, indiquant comment calculer le nombre de reproduction de base pour la classe générale proposée (Théorème 7.5.2, Corollaire 7.5.1 et Lemma 7.5.1). Les remarques finales sont présentées dans la section 7.6. Ce travail a fait l'objet d'un article soumis en 2024 sous le titre "A framework for modelling and analysis of epidemiological spread in commuting populations" [preprint https://arxiv.org/pdf/2408.15634](https://arxiv.org/pdf/2408.15634) [34]. Le tableau ci-dessus récapitule des notations qui sont spécifiques à ce chapitre.

x	Variable d'état du modèle épidémiologique
x^I	Variable d'état des compartiments infectés
x^U	Variable d'état des compartiments non infectés
λ	Vecteur des forces d'infection
n	Dimension de la variable d'état x
n_I	Dimension de la variable d'état du compartiment des infectés x^I
n_U	Dimension de la variable d'état du compartiment des non infectés x^U
n_λ	Dimension du vecteur des forces d'infection
\mathbf{X}_s	Ensemble de tous les états sans maladie ($\mathbf{X}_s \subset \mathbb{R}_+^n$)
\mathbf{X}_{eq}	Ensemble de tous les points d'équilibre sans maladie ($\mathbf{X}_{\text{eq}} \subset \mathbf{X}_s$)
\mathcal{P}	Ensemble des sous-populations.
\mathcal{R}	Partition de l'ensemble \mathcal{P} (éventuellement dépendante du temps)
\mathcal{Q}	Ensemble quotient $\mathcal{P} \setminus \mathcal{R}$ des sous-populations par \mathcal{R}
\mathcal{X}	Variable d'état globale de dimension $ \mathcal{P} n$
p	Nom de la sous-population
$[p], [p]_{\mathcal{R}}$	Classe de la sous-population p
q	Nom de la classe d'une sous-population
i	Indice de sous-population ou de compartiment
j	Indice de classe
m	Nombre de commutations
k	Indice d'intervalle de commutation

FIGURE 7.3 – Nomenclature. Les cardinaux des ensembles \mathcal{P}, \mathcal{Q} sont écrits $|\mathcal{P}|, |\mathcal{Q}|$, et le cardinal d'une classe $q \in \mathcal{Q}$ est écrit $|q|$. Sans créer de confusion, la même lettre i est utilisée pour indexer les sous-populations et les compartiments dans le vecteur d'état de chaque sous-population. Les notations et explications relatives au modèle lui-même se trouvent dans le texte.

7.2 Représentation de populations en commutation

Afin de représenter les populations en commutation, nous introduisons tout d'abord dans la section 7.2.1 une notion de *modèle de population partitionnée*, avec plusieurs sous-populations évoluant en parallèle en contact ou hors contact. Nous introduisons ensuite dans la section 7.2.2 une façon de représenter les commutations. Cela permet de définir, à la section 7.2.3, des *modèles de populations en commutation*, qui sont essentiellement des modèles de populations partitionnées dans lesquels le modèle de contact entre les sous-populations varie avec le temps, et, à la section 7.2.4, une variante de ces derniers, appelés *modèles de populations en commutation avec tirage aléatoires*.

7.2.1 Modèle de populations partitionnées

Le modèle compartimental de base que nous désirons construire, décrit la dynamique épidémiologique de plusieurs sous-populations isolées, homogènes et parfaitement mélangées [38, 41, 55, 93]. Les mécanismes de transmission dépendant de la fréquence sont généralement rendus par une fonction λ positivement homogène de degré 0, et les mécanismes de transmission dépendant de la densité par une fonction positivement homogène de degré positif, mais comme mentionné dans la section 7.1, d'autres expressions plus complexes peuvent être trouvées dans la littérature.¹ Ainsi, le modèle épidémiologique de base défini sur \mathbb{R}_+^n est donné par le système dynamique (7.1)

$$\dot{x} = f(x(t), \lambda(t)), \quad \lambda(t) := \lambda(x(t)), \quad (7.1)$$

où

$$f : \mathbb{R}_+^n \times \mathbb{R}_+^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^n, \lambda : \mathbb{R}_+^n \rightarrow \mathbb{R}_+^{n_\lambda}, n, n_\lambda \geq 1.$$

Compte tenu de l'objectif de notre étude et au vu des modèles existants dans la littérature, nous supposons que la fonction $f(x, \lambda)$ est *linéaire* par rapport à x .

A présent nous allons introduire le modèle avec diverses sous-populations, mais avec des dynamiques découplées. Pour y parvenir, nous donnons la définition suivante.

Définition 7.2.1. *Soit \mathcal{P} un ensemble fini, appelé l'ensemble des sous-populations, et $\mathcal{R} \subset \mathcal{P} \times \mathcal{P}$ une relation d'équivalence sur \mathcal{P} . Pour tout $p \in \mathcal{P}$, la classe d'équivalence de p dans l'ensemble quotient $\mathcal{Q} := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}$ est notée*

1. Rappelons qu'une fonction g est dite positivement homogène de degré d si $g(\alpha x) = \alpha^d g(x)$ pour tout scalaire positif α et tout x dans son domaine.

$[p]_{\mathcal{R}}$, simplement abrégé $[p]$ lorsqu'aucune confusion n'est possible. Nous appelons $(\mathcal{P}, \mathcal{R})$ -solution du modèle (7.1) toute fonction continue

$$\mathcal{X} : \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}, \mathcal{X} := (x_1, \dots, x_{|\mathcal{P}|}),$$

continûment différentiable sur \mathbb{R}_+ telle que

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), \lambda_{[p]}(t)), \quad \lambda_{[p]}(t) := \lambda_{[p]}(x_{[p]}(t)), \quad \text{où } x_{[p]} := \sum_{p' \in [p]} x_{p'}, p \in \mathcal{P}, \quad (7.2)$$

\mathcal{P} représente l'ensemble des sous-populations, tandis que la relation d'équivalence \mathcal{R} définit lesquelles d'entre elles peuvent s'entre-infecter. On peut donc considérer chaque classe d'équivalence comme un *lieu* : celui où sont présentes toutes les sous-populations appartenant à cette classe. Cependant, il ne s'agit pas ici de définir exactement un *lieu* où se situe une population donnée à un instant donné, mais plutôt quelles sont les autres populations avec lesquelles elle interagit. En particulier, cette perspective supprime la nécessité d'une notion absolue de localisation (géographique) : après un changement dans la répartition des populations, la nouvelle répartition ne peut être liée à la précédente, et les classes d'équivalence changent et deviennent incomparables sans information supplémentaire.

Dans (7.2), les conditions de transmission de l'infection à l'instant t dans un certain endroit $[p]$ dépendent de la population totale présente à cet instant, ce qui est exactement ce que l'on note $x_{[p]}(t)$. Ces conditions peuvent être différentes d'un endroit à l'autre : ceci est rendu par la dépendance de $\lambda_{[p]}$ vis-à-vis de $[p]$. D'un autre côté, les *mécanismes de l'infection* eux-mêmes sont les mêmes partout, et c'est pour cette raison que la fonction f est identique partout. Notez que, comme mentionné dans la section 7.1, la définition de $x_{[p]}$ dans (7.2) nous permet de considérer les composantes de x comme des *nombres*, telles que le nombre d'individus, et non des proportions ou des densités relatives.

Un autre point à noter est que le couplage entre deux sous-populations différentes $p, p' \in \mathcal{P}$ présentes ensemble au même endroit (c'est-à-dire $[p] = [p']$) se fait exclusivement via la force d'infection. La somme des contributions de chaque population au sein d'une classe donne, pour tout $p \in \mathcal{P}$,

$$\dot{x}_{[p]} = \sum_{p' \in [p]} f(x_{p'}(t), \lambda_{[p]}(t)), \quad \lambda_{[p]}(t) = \lambda_{[p]}(x_{[p]}(t)). \quad (7.3)$$

Comme f est linéaire par rapport à son premier argument (cette hypothèse sera expliquée et adoptée dans la section 7.3), le nombre effectif d'équations dans (7.3) est le nombre de composantes de la partition \mathcal{R} , c'est-à-dire le cardinal $|\mathcal{Q}|$. En effet, on obtient alors en additionnant toutes les équations au sein d'une classe d'équivalence donnée : pour tout $p \in \mathcal{P}$,

$$\dot{x}_{[p]} = f(x_{[p]}(t), \lambda_{[p]}(t)), \quad \lambda_{[p]}(t) = \lambda_{[p]}(x_{[p]}(t)),$$

ou plus simplement : pour tout $q \in \mathcal{Q}$,

$$\dot{x}_q = f(x_q(t), \lambda_q(t)), \quad \lambda_q(t) = \lambda_q(x_q(t)). \quad (7.4)$$

L'équation (7.4) donne l'évolution des différentes sous-populations dans n'importe quel lieu q .

Soit $q \in \mathcal{Q}$ et, pour tout $p \in \mathcal{P}$ tel que $[p] = q$, soit $x_p(0) \in \mathbb{R}_+^n$ donné. A partir de la solution du problème non linéaire (7.4), on peut calculer l'évolution des différentes sous-populations p en interaction telles que $[p] = q$ comme suit.

1. On calcule d'abord

$$x_q(0) = \sum \{x_p(0) : p \in \mathcal{P}, [p] = q\}. \quad (7.5)$$

2. En résolvant (7.4) avec la condition initiale (7.5), ceci donne $x_q(t)$, d'où on dérive également la valeur de $\lambda_q(t) = \lambda_q(x_q(t))$.
3. Alors, pour tout $p \in \mathcal{P}$ tel que $[p] = q$, on a

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), \lambda_q(t)), \quad x_p(0) \text{ connu.}$$

En résolvant le problème de Cauchy pour cette équation différentielle ordinaire dépendant de la variable temporelle, nous obtenons la solution x_p pour tout $p \in q$. Plus précisément, comme f est linéaire par rapport à son premier argument, la solution est donnée par la relation algébrique suivante

$$x_p(t) = \Phi_q(t)x_p(0), \quad t \geq 0, \quad (7.6)$$

où $\Phi_q(\cdot)$ est la matrice fondamentale de l'équation

$$\dot{y} = f(y, \lambda_q(t)), \quad \lambda_q(t) = \lambda_q(x_q(t)),$$

qui est par définition

$$\dot{\Phi}_q = f(\Phi_q(t), \lambda_q(t)), \quad t \geq 0, \quad \Phi_q(0) = I_n. \quad (7.7)$$

Par convention, le résultat de l'application de f à la matrice $\Phi_q(t)$ dans le membre de droite de (7.7), est la matrice obtenue comme la concaténation des vecteurs qui résultent de l'application de f à chacun des vecteurs colonnes de $\Phi_q(t)$. En d'autres termes, la i -ème colonne de $\Phi_q(t)$ contient la valeur au temps t de la trajectoire initiée sur le i -ème vecteur de la base canonique au temps 0.

La remarque précédente est importante du point de vue de la simulation numérique. En effet, la résolution de (7.2) comme un système de $|q|$ équations couplées implique $|q|n$ variables scalaires pour toute classe q ; tandis que le calcul conjoint de la solution de (7.4) avec la condition initiale (7.5) revient à résoudre un système d'EDO avec n variables scalaires, et la résolution de (7.7) (en séquence ou en parallèle avec la précédente) nécessite n^2 variables scalaires, tout cela indépendamment de la taille de la classe q . La même observation s'applique directement aux modèles autonomes par morceaux présentés ci-dessous dans les sections 7.2.3 et 7.2.4. Avant d'aller plus loin, nous fournissons maintenant des expressions explicites de f et λ dans un exemple élémentaire.

Exemple 7.2.1.

$$\dot{S} = \mu N - \beta S \frac{I}{N} - \mu S, \quad \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - (\gamma + \mu)I, \quad \dot{R} = \gamma I - \mu R, \quad (7.8)$$

où β, μ, γ sont des paramètres positifs, qui représentent le taux de transmission, de mortalité et de guérison. $N := S + I + R$ est la valeur totale de la population, invariante le long de chaque trajectoire du fait que $\dot{N} \equiv 0$. Afin de respecter le cadre d'analyse construit par van den Driessche et Watmough [149], nous mettons d'abord dans le vecteur d'état x le compartiment des infectés, et prenons

$$x := \begin{pmatrix} I \\ S \\ R \end{pmatrix}, \quad f(x, \lambda) := \begin{pmatrix} \lambda S - (\gamma + \mu)I \\ -\lambda S + \mu(I + R) \\ \gamma I - \mu R \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -(\gamma + \mu) & \lambda & 0 \\ \mu & -\lambda & \mu \\ \gamma & 0 & -\mu \end{pmatrix} x, \quad \lambda := \beta \frac{I}{S + I + R}. \quad (7.9)$$

La notation précédente montre la dépendance linéaire de la fonction f par rapport à son premier argument x et sa dépendance affine par rapport à λ . Ces propriétés sont l'un des éléments clés du cadre présenté plus loin dans la section 7.3. La situation correspondant au système (7.2) (ou (7.4)) est maintenant donnée par l'utilisation de la fonction f dans (7.9) et la définition de λ_q comme suit. Pour tout $p \in \mathcal{P}$, l'évolution de la maladie analogue au système (7.2) est donnée par :

$$x_p := \begin{pmatrix} I_p \\ S_p \\ R_p \end{pmatrix}, \quad \dot{x}_p = \begin{pmatrix} -(\gamma + \mu) & \lambda_{[p]} & 0 \\ \mu & -\lambda_{[p]} & \mu \\ \gamma & 0 & -\mu \end{pmatrix} x_p, \quad \lambda_{[p]} = \beta_{[p]} \frac{I_{[p]}}{S_{[p]} + I_{[p]} + R_{[p]}}, \quad t \geq 0, \quad p \in \mathcal{P}, \quad (7.10)$$

pour des paramètres positifs donnés $\beta_q, q \in \mathcal{Q}$. Ces dernières peuvent être identiques (conditions de transmission homogènes), ou non (conditions de transmission hétérogènes). En accord avec l'équation (7.2), on a $I_{[p]} = \sum_{p' \in [p]} I_{p'}$, et de même pour $S_{[p]}$ et $R_{[p]}$.

7.2.2 Signaux de commutation admissibles

Afin d'introduire la notion de modèles de population en commutation dans la section suivante, nous définissons tout d'abord la notion clé de "signaux de commutation admissibles".

Définition 7.2.2 (Signaux de commutation admissibles). *Soit \mathcal{P} un ensemble fini. On appelle signal de commutation admissible toute fonction $\mathcal{R}(\cdot)$ qui associe à tout $t \geq 0$ une relation d'équivalence (ou de manière équivalente une partition) sur \mathcal{P} , notée $\mathcal{R}(t)$, et telle que $\mathcal{R}(\cdot)$ soit constante sur tout ensemble borné de \mathbb{R}^+ , sauf sur un nombre fini de points (appelés instants de commutation). Pour tout signal de commutation admissible, on note \mathcal{I} l'ensemble (ouvert) des instants de temps sur lesquels \mathcal{R} est continu. Autrement dit, $\mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$ est l'ensemble des instants de commutation.*

Remarque 7.2.1. *Notez que, pour tout signal de commutation admissible, il existe un nombre fini ou dénombrable de commutations, et l'ensemble \mathcal{I} est l'union (finie ou dénombrable) d'intervalles ouverts successifs partageant des extrémités communes.*

Avant d'introduire le modèle avec commutation des différentes sous-populations, nous considérerons notamment les signaux de commutation admissibles $\mathcal{R}(t)$ T -périodiques pour un certain $T > 0$. En notant $m \in \mathbb{N}$ le nombre de commutations au sein de chaque période, nous écrirons $\Lambda_m, m > 0$, l'ensemble des durées entre commutations pendant une période, défini comme

$$\Lambda_m = \{(\tau_0, \tau_1, \dots, \tau_m) : 0 = \tau_0 < \tau_1 < \dots < \tau_m = T\}. \quad (7.11)$$

Nous définissons également l'union \mathcal{I}_k des intervalles ouverts, $k = 1, \dots, m$, par

$$\forall t \geq 0, \quad t \in \mathcal{I}_k \Leftrightarrow t \in (\tau_{k-1}, \tau_k) \pmod T.$$

On a $\mathcal{I} = \bigcup_{k=1}^m \mathcal{I}_k$, pour \mathcal{I} donné dans la Définition 7.2.2. Comme il n'y a pas de commutation pendant les intervalles contenus dans \mathcal{I}_k , nous pouvons dénoter sans ambiguïté

- $\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)$, la partition en vigueur à tout t en \mathcal{I}_k , au lieu de $\mathcal{R}(t)$;
- $[p]_{\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)}$, la classe correspondante d'une sous-population $p \in \mathcal{P}$, au lieu de $[p]_{\mathcal{R}(t)}$;
- $\mathcal{Q}(\mathcal{I}_k) = \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}(\mathcal{I}_k)$, l'ensemble des classes de sous-population sur l'ensemble \mathcal{I}_k , au lieu de $\mathcal{Q}(t)$, $t \in \mathcal{I}_k$.

7.2.3 Modèles de populations avec commutations

Nous sommes maintenant en mesure d'introduire les modèles de populations avec commutations. Considérons le système d'équations suivant

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), \lambda_{[p]_{\mathcal{R}(t)}}(t)), \quad \lambda_{[p]_{\mathcal{R}(t)}}(t) = \lambda_{[p]_{\mathcal{R}(t)}}(x_{[p]_{\mathcal{R}(t)}}(t)), \quad x_{[p]_{\mathcal{R}(t)}} := \sum_{p' \in [p]_{\mathcal{R}(t)}} x_{p'}, \quad t \in \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}, \quad (7.12a)$$

$$x_p(t^+) = x_p(t^-), \quad t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}. \quad (7.12b)$$

Définition 7.2.3 (Solution d'un modèle de population en commutation). *Soit \mathcal{P} un ensemble fini, $\mathcal{R}(\cdot)$ un signal de commutation admissible. Nous appelons $(\mathcal{P}, \mathcal{R}(\cdot))$ -solution du modèle (7.1) toute fonction continue*

$$\mathcal{X} : \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}, t \mapsto (x_1(t), \dots, x_{|\mathcal{P}|}(t)),$$

continûment différentiable sur \mathcal{I} qui vérifie les relations (7.12a)-(7.12b).

Dans (7.12a), $[p]_{\mathcal{R}(t)}$ désigne pour toute sous-population $p \in \mathcal{P}$ la classe d'équivalence à laquelle appartient p à l'instant t , c'est-à-dire le "lieu" où il se trouve, de même que les autres membres de la même classe d'équivalence $[p]_{\mathcal{R}(t)}$. La différence entre (7.2) et (7.12a)-(7.12b) réside uniquement dans le fait que la partition \mathcal{R} dans ce dernier système est désormais fonction du temps.

Du fait de l'absence de points d'accumulation du nombre de commutations (conséquence de l'admissibilité de \mathcal{R}), il est facile de montrer qu'il existe une unique $(\mathcal{P}, \mathcal{R}(\cdot))$ -solution de modèle (7.1) pour toute condition initiale donnée $\mathcal{X}(0) \in \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}$.

Si f est linéaire par rapport à son premier argument et que l'on écrit ensemble l'évolution des populations au sein de chaque classe, on obtient l'équation suivante, qui est l'analogue de (7.4) pour le système (7.12) :

$$\dot{x}_q = f(x_q(t), \lambda_q(t)), \quad \lambda_q(t) = \lambda_q(x_q(t)), \quad t \in \mathcal{I}, \quad q \in \mathcal{Q}(t),$$

où, par définition,

$$\mathcal{Q}(t) := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}(t), \quad t \in \mathcal{I}.$$

Les remarques sur les questions de simulation formulées à la fin de la section 7.2.1 s'appliquent directement au système (7.12), en raison de la continuité de la variable d'état aux instants de commutation.

Exemple 7.2.2. *L'exemple du système partitionné présenté dans l'exemple 7.2.1 s'étend directement à un modèle de population en commutation entre différentes localités, en utilisant la définition de f dans (7.9), et en définissant, pour un signal de commutation admissible donné, la force d'infection à chaque lieu $q \in \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}(t)$ à un moment donné $t \in \mathcal{I}$ par*

$$\lambda_q(x) := \beta_q \frac{I}{S + I + R}. \quad (7.13)$$

7.2.4 Modèles de commutation avec tirages aléatoires des voyageurs

On considère ici des situations où les membres des différentes sous-populations ne sont pas individualisés, et où leur destination est choisie par tirage au sort. Ces situations peuvent être intéressantes pour des études sur les animaux sauvages ou domestiques, ou d'une manière générale pour une comparaison avec le cas traité dans la section 7.2.3. Pour cela nous considérons maintenant le système (7.12a) avec des discontinuités aux instants $t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$ qui correspondent à des réaffectations des individus de chaque sous-population lors des transferts,

selon la taille des différentes sous-populations et indépendamment du statut épidémiologique. Nous introduisons maintenant le modèle avec tirage aléatoire, avec des sauts aux instants $t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$.

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(t)), \quad \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(t) = \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(x_{[p]\mathcal{R}(t)}(t)), \quad x_{[p]\mathcal{R}(t)} := \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t)} x_{p'}, \quad t \in \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}, \quad (7.14a)$$

$$x_p(t^+) = \frac{\mathbf{1}_n^\top x_p(t^-)}{\mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-)} x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-), \quad t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}. \quad (7.14b)$$

Ce modèle ne diffère de (7.12) que par les conditions de discontinuité (7.14b) remplaçant (7.12b). La définition suivante permet de décrire les solutions du modèle avec tirage aléatoire.

Définition 7.2.4 (Solution du modèle de commutation avec tirage aléatoire). *Soit \mathcal{P} un ensemble fini, et $\mathcal{R}(\cdot)$ un signal de commutation admissible. Nous appelons $(\mathcal{P}, \mathcal{R}(\cdot))$ -solution du modèle (7.1) avec tirage aléatoire toute fonction continue par morceaux*

$$\mathcal{X} : \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}, t \mapsto (x_1(t), \dots, x_{|\mathcal{P}|}(t)),$$

continûment différentiable sur \mathcal{I} et qui vérifie (7.14).

Notez que, pour tout $p \in \mathcal{P}$ et tout $t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$, on a

$$\mathbf{1}_n^\top x_p(t^+) = \frac{\mathbf{1}_n^\top x_p(t^-)}{\mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-)} \mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) = \mathbf{1}_n^\top x_p(t^-).$$

En d'autres termes, la valeur totale de la sous-population p est constante à travers n'importe quel instant de commutation : seule la répartition de celle-ci en n différents compartiments peut être potentiellement modifiée à ces instants-là.

Par ailleurs, la somme de la population totale dans la nouvelle localité après commutation donne :

$$\begin{aligned} \mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^+)}(t^+) &= \mathbf{1}_n^\top \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t^+)} x_{p'}(t^+) = \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t^+)} \mathbf{1}_n^\top x_{p'}(t^+) \\ &= \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t^+)} \frac{\mathbf{1}_n^\top x_{p'}(t^-)}{\mathbf{1}_n^\top x_{[p']\mathcal{R}(t^-)}(t^-)} \mathbf{1}_n^\top x_{[p']\mathcal{R}(t^-)}(t^-) = \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t^+)} \mathbf{1}_n^\top x_{p'}(t^-) = \mathbf{1}_n^\top \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t^+)} x_{p'}(t^-). \end{aligned}$$

Ainsi, en général,

$$\mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^+)}(t^+) \neq \mathbf{1}_n^\top x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-),$$

puisque en général les sous-ensembles $[p]\mathcal{R}(t^-)$ et $[p]\mathcal{R}(t^+)$ de \mathcal{P} sont distincts. Ceci exprime le fait que le nombre total d'individus dans une nouvelle localité d'une sous-population donnée p n'est pas toujours égal au nombre total d'individus à l'emplacement où p était présent avant la commutation.

Les remarques sur les questions de simulation formulées à la fin de la section 7.2.1 s'appliquent au système (7.14), en incorporant la formule de discontinuité (7.14b) à chaque moment de commutation. Nous donnons un exemple pour illustrer le modèle avec tirage aléatoire.

Exemple 7.2.3. *En utilisant le modèle SIR (7.9) introduit précédemment, l'évolution est donnée par (7.13)–(7.14a) en \mathcal{I} , et pour tout $t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$, $p \in \mathcal{P}$, la relation de discontinuité (7.14b) s'écrit ici comme :*

$$\begin{pmatrix} I_p(t^+) \\ S_p(t^+) \\ R_p(t^+) \end{pmatrix} = \frac{S_p(t^-) + I_p(t^-) + R_p(t^-)}{S_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) + I_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) + R_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-)} \begin{pmatrix} I_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) \\ S_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) \\ R_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-) \end{pmatrix}.$$

7.3 Dynamique épidémiologique

Nous avons introduit jusqu'ici une description des commutations et du "mélange" de différentes populations. Dans cette section, on se concentre d'abord sur la section 7.3.1 et sur la représentation des différentes étapes des processus épidémiologiques (infection, incubation, guérison, immunité...), en suivant le cadre de van den Driessche et Watmough [149], étendu par la suite par Wang et Zhao [154] aux problèmes périodiques. Comme illustration et afin de montrer l'intérêt de la classe de modèles obtenus, nous montrons dans les sections 7.3.2 à 7.3.6 qu'elle contient en particulier les cinq exemples étudiés dans [149].

7.3.1 Une classe de modèles compartimentaux de maladies infectieuses

Afin d'adapter le cadre conçu par van den Driessche et Watmough [149], une première formalité est d'introduire une distinction entre compartiments "infectés" et "non infectés" (notés respectivement avec des exposants I et U). On écrit plus précisément le modèle local (7.1) sous la forme :

$$x := \begin{pmatrix} x^I \\ x^U \end{pmatrix}, \quad f(x, \lambda) = \begin{pmatrix} \mathcal{F}^I(x, \lambda) + \mathcal{V}^I(x, \lambda) \\ \mathcal{V}^U(x, \lambda) \end{pmatrix}, \quad (7.15a)$$

$$n_I = \dim x^I, \quad n_U = \dim x^U, \quad n_I + n_U = n. \quad (7.15b)$$

Les composantes $\mathcal{F}^I(x, \lambda), \mathcal{V}^I(x, \lambda)$ sont choisies selon les prescriptions de [149]² : $\mathcal{F}^I(x, \lambda)$ regroupe les taux d'apparition de nouvelles infections dans les compartiments infectieux, et $\mathcal{V}^I(x, \lambda)$ les taux de transfert d'individus entrant et sortant du compartiment des infectés par d'autres moyens.

En fait, davantage de structure est présente, comme on le verra plus bas lors de l'étude de divers exemples dans les sections 7.3.2 à 7.3.6. Un point-clé de la plupart des modèles classiques est que la force d'infection, qui mesure la probabilité de contracter l'infection [9], intervient *linéairement dans les termes d'infection*; tandis que les autres termes présents dans les équations sont linéaires par rapport au nombre d'individus dans certains compartiments. Conformément à cette observation, nous supposons que la fonction $f(x, \lambda)$ est *linéaire* par rapport à x et *affine* par rapport à λ , et donc que $\mathcal{F}^I(x, \lambda), \mathcal{V}^I(x, \lambda)$ et $\mathcal{V}^U(x, \lambda)$ partagent les mêmes propriétés. En particulier, la nature non linéaire du système découle uniquement du caractère non linéaire de la force d'infection $\lambda(x)$ elle-même, ainsi que des produits entre composantes de $\lambda(x)$ et x .

Du fait que les infections n'apparaissent qu'en présence d'infectés, nous supposons que la fonction $\mathcal{F}^I(x, \lambda)$ qui contient les termes correspondants est *linéaire* par rapport à λ (et pas simplement affine), et par conséquent bilinéaire par rapport à (x, λ) . Les termes contenus dans \mathcal{F}^I correspondent à l'apparition de nouveaux individus infectés, ils prennent donc toujours des valeurs non négatives. Ils sont compensés par la disparition d'autres individus (non infectés, mais aussi infectés en cas de surinfections) dans les compartiments correspondants. Nous supposons également que le terme $\mathcal{V}^I(x, \lambda)$ est linéaire en x^I uniquement, ce qui signifie qu'il ne dépend pas de x^U . Ceci formalise le fait que tout transfert vers un compartiment infecté provenant d'un compartiment non infecté se produit via un processus d'infection et est donc compté dans $\mathcal{F}^I(x, \lambda)$.

Par conséquent, nous écrirons plus spécifiquement

$$\mathcal{F}^I(x, \lambda) := F_+^I(\lambda)x^I + F_+^U(\lambda)x^U, \quad \mathcal{V}^I(x, \lambda) := V^I x^I - F_-^I(\lambda)x^I, \quad \mathcal{V}^U(x, \lambda) := V^U x - F_-^U(\lambda)x^U \quad (7.15c)$$

où

$$V^I \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}, V^U \in \mathbb{R}^{n_U \times n},$$

et les fonctions

$$F_\pm^I(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_I \times n_I}, F_+^U(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_I \times n_U}, F_-^U(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_U \times n_U}$$

sont linéaires. Dans (7.15c), les nouvelles infections sont décomposées en infection d'individus susceptibles et en infection d'individus déjà infectés, respectivement par les termes non négatifs $F_+(\lambda)x^U$ et $F_+^I(\lambda)x^I$. Ils entraînent le déplacement des individus infectés correspondants. Cela se traduit par le terme non positif $-F_-^I(\lambda)x^I$ dans $\mathcal{V}^I(x, \lambda)$ en cas d'infection d'un individu déjà infecté, et par le terme non positif $-F_-^U(\lambda)x^U$ dans $\mathcal{V}^U(x, \lambda)$ en cas d'infection d'un individu non infecté. Remarquons également que ces deux matrices doivent être *diagonales*, alors qu'en l'absence d'auto-infections, la diagonale de $F_+^I(\lambda)$ doit être nulle. Globalement, les infections sont responsables des entrées dans la fonction \mathcal{F}^I et des sorties dans les fonctions \mathcal{V}^I et \mathcal{V}^U . Notons

$$F_0(\cdot) := F_+^I(\cdot) - F_-^I(\cdot), \quad (7.16)$$

on est finalement conduit à adopter la forme générale

$$f(x, \lambda) := \begin{pmatrix} (F_0(\lambda) + V^I)x^I + F_+^I(\lambda)x^I \\ V^U x - F_-^U(\lambda)x^U \end{pmatrix}.$$

Cette décomposition est en effet la forme la plus générale qui intègre la dépendance linéaire par rapport à x et la dépendance affine par rapport à λ dans le cadre basé sur la distinction des nouveaux termes d'infection introduite dans [149]. Pour résumer les observations faites ci-dessous, il est raisonnable de supposer que F_+, F_- sont non négatifs, F_- étant diagonal, et que F_0 est une matrice *Metzler* : c'est le contenu de l'hypothèse (H1) ci-dessous.

2. La décomposition du côté droit est notée $f(x) = \mathcal{F}(x) - \mathcal{V}(x)$ dans [149]. Par souci de simplicité, nous choisissons ici le signe opposé pour le terme \mathcal{V} . Cela n'a pas d'impact majeur, y compris sur la définition ultérieure du nombre de reproduction de base dans (7.14a), car le rayon spectral d'une matrice est une fonction paire.

Notons que certaines équations de bilan sont vérifiées en l'absence de mortalité spécifique, à savoir :

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top F_0(\cdot) = 0_{n_I}^\top, \quad \mathbf{1}_{n_I}^\top F_+(\cdot) = \mathbf{1}_{n_U}^\top F_-(\cdot), \quad (7.17a)$$

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} = 0_{1 \times n_I}, \quad (7.17b)$$

$$\mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} = 0_{1 \times n_U}. \quad (7.17c)$$

Ces formules expriment la conservation des individus lors des transferts d'un compartiment à un autre lors des infections, pour toute valeur de la force d'infection λ (formule (7.17a)); et pendant les transferts non infectieux : (7.17b) concerne les transferts d'individus infectés et (7.17c) les transferts d'individus non infectés. A titre d'explication complémentaire, considérons la population totale du système (7.1)-(7.15), qui est égale à

$$\mathbf{1}_n^\top x = \mathbf{1}_{n_I}^\top x^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top x^U.$$

La dérivée temporelle de cette quantité est donnée par

$$\begin{aligned} \mathbf{1}_{n_I}^\top \dot{x}^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top \dot{x}^U &= \mathbf{1}_{n_I}^\top (F_0(\lambda) + V^I) x^I + (\mathbf{1}_{n_I}^\top F_+(\lambda) - \mathbf{1}_{n_U}^\top F_-(\lambda)) x^U + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U x \\ &= \left[\mathbf{1}_{n_I}^\top (F_0(\lambda) + V^I) + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right] x^I \\ &\quad + \left[\mathbf{1}_{n_I}^\top F_+(\lambda) - \mathbf{1}_{n_U}^\top F_-(\lambda) + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} \right] x^U, \end{aligned}$$

de sorte que

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top \dot{x}^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top \dot{x}^U \equiv 0_n$$

lorsque les relations (7.17a), (7.17b), (7.17c) sont vérifiées. Par suite, la population totale est constante au long de l'évolution.

En présence de mortalité spécifique induite par la maladie, ces formules doivent être modifiées pour tenir compte de cet effet, limité aux compartiments infectés. Les équations (7.17a) et (7.17c) restent valables, tandis que l'équation (7.17b) doit être remplacée par

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} < 0_{1 \times n_I}. \quad (7.17d)$$

Le calcul précédent montre qu'on a dans ce cas

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top \dot{x}^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top \dot{x}^U = \left(\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right) x^I \leq 0.$$

Dans tous les cas, (7.17c) garantit à elle seule que toute évolution *sans maladie* se produit dans une population totale constante.

Les inégalités présentées ci-dessus sont incluses ci-dessous dans l'hypothèse **(H2)**. D'autres propriétés sont nécessaires, qui sont des propriétés naturelles du cadre. Tout d'abord, les matrices V^I et $V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}$ devraient être des matrices de Metzler, car elles représentent les entrées en provenance d'autres compartiments pour les termes hors diagonale, et les sorties vers d'autres compartiments pour les termes diagonaux. Cette dernière tient compte des échanges internes entre les compartiments non infectés, régis par l'équation $\dot{x}^U = V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ x^U \end{pmatrix}$ en l'absence d'infectés, le solde de ces échanges doit être nul afin de maintenir des niveaux de population constants, et il est donc naturel de supposer que cette matrice admet 0 comme valeur propre, associée au vecteur propre gauche $\mathbf{1}_{n_U}^\top$.

On suppose également que chaque compartiment non infecté reçoit des apports de certains compartiments infectés, soit "après l'infection", soit "avant", sous la forme de naissances proportionnelles à ce compartiment : sinon, cela n'est pas nécessaire pour la description. Pour cela, il est ajouté dans l'hypothèse **(H2)** que $\mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \succ 0_{1 \times n_I}$.

Afin d'illustrer les idées qui sous-tendent les choix de modélisation précédents, nous revenons tout d'abord sur le modèle SIR déjà commenté. Ensuite, nous adaptions légèrement et étudions en détail dans les sections 7.3.2 à 7.3.6 les cinq modèles épidémiologiques présentés à titre d'exemple dans [149, Section 4]. Nous reviendrons ensuite dans la section 7.4 sur la présentation formelle du cadre proposé.

Remarque 7.3.1. On peut trouver dans [37, équation (1)] une classe générale de modèles avec susceptibilité et infectiosité différentielles, et dans [145, Section 23.1] une classe générale de modèles avec plusieurs groupes ou populations (y compris, par exemple, une infection avec plusieurs stades). Les deux classes montrent une évolution régie par des EDO qui sont à la fois linéaires par rapport aux variables d'état et affines par rapport aux forces d'infection (qui sont elles-mêmes des fonctions non linéaires de l'état). Nous pensons que, moyennant quelques légères modifications (en particulier, en rendant les termes de recrutement proportionnels à la population), ces deux classes peuvent être prises en compte dans le cadre défini par (7.15) avec un choix adéquat de la variable x .

Exemple 7.3.1 (fin des exemples 7.2.1, 7.2.2 et 7.2.3). Le modèle (7.9) est intégré dans le cadre (7.15) avec $x^I := I$, $x^U := (S \ R)^\top$, de sorte que $n = 3$, $n_I = 1$, $n_U = 2$, et on voit que $n_\lambda = 1$. La fonction f définie dans (7.9) est décomposée comme dans (7.15a) en ses deux composantes, infectée et non infectée, ce qui donne

$$\mathcal{F}^I(x, \lambda) := \lambda S, \quad \mathcal{V}^I(x, \lambda) := -(\gamma + \mu)I, \quad \mathcal{V}^U(x, \lambda) := \begin{pmatrix} \mu(I + R) - \lambda S \\ \gamma I - \mu R \end{pmatrix},$$

et la décomposition (7.15c) avec les éléments suivants :

$$F_0(\lambda) := 0, \quad F_+(\lambda) := \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad V^I := -(\gamma + \mu), \quad (7.18a)$$

$$V^U := \begin{pmatrix} \mu & 0 & \mu \\ \gamma & 0 & -\mu \end{pmatrix}, \quad F_-^U(\lambda) := \lambda \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}. \quad (7.18b)$$

On constate que

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ \mathbf{0}_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} = -(\gamma + \mu) + (1 \ 1) \begin{pmatrix} \mu \\ \gamma \end{pmatrix} = 0,$$

et la relation (7.17b) est vérifiée.

7.3.2 Modèle de traitement de la tuberculose

Le premier exemple considéré dans [149] est un modèle de tuberculose avec traitement proposé dans [35, 43]. Il possède quatre compartiments, à savoir les individus susceptibles (S), les individus exposés (E), les individus infectieux (I) et les individus traités (T). Les forces d'infection appliquées aux individus susceptibles et traités ont des taux différents $\beta_1 \frac{I}{N}$ et $\beta_2 \frac{I}{N}$, respectivement, où $N := E + I + S + T$. Les personnes exposées deviennent infectieuses à un taux ν . Tous les nouveau-nés sont susceptibles et la mortalité est uniforme et égale à $d > 0$. Les taux de traitement sont notés r_1 , resp. r_2 , pour les individus exposés, resp. les individus infectieux. Une fraction q des traitements des individus infectieux réussit, et les individus infectieux traités sans succès réintègrent le compartiment exposé. Le modèle épidémiologique est donné par

$$\begin{cases} \dot{E} &= \beta_1 S \frac{I}{N} + \beta_2 T \frac{I}{N} - (d + \nu + r_1)E + (1 - q)r_2 I, \\ \dot{I} &= \nu E - (d + r_2)I, \\ \dot{S} &= b(N) - dS - \beta_1 S \frac{I}{N}, \\ \dot{T} &= -dT + r_1 E + qr_2 I - \beta_2 T \frac{I}{N}. \end{cases} \quad (7.19)$$

Dans le cas où le terme de natalité est linéaire $b(N) = bN$, puisque nous utilisons des quantités et non des proportions, cela se décompose comme dans (7.15), avec $n = 4$ et, pour $x := (E, I, S, T)$,

$$x^I := \begin{pmatrix} E \\ I \end{pmatrix}, \quad x^U := \begin{pmatrix} S \\ T \end{pmatrix}, \quad n_I = n_U := 2, \quad \lambda := \begin{pmatrix} \lambda_1 \\ \lambda_2 \end{pmatrix}, \quad (7.20a)$$

$$F_0(\cdot) \equiv \mathbf{0}_{2 \times 2}, \quad F_+(\lambda) = F_-(\lambda) := \lambda_1 \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} + \lambda_2 \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}, \quad (7.20b)$$

$$V^I := \begin{pmatrix} -(d + \nu + r_1) & (1 - q)r_2 \\ \nu & -(d + r_2) \end{pmatrix}, \quad V^U := \begin{pmatrix} b & b & b - d & b \\ r_1 & qr_2 & 0 & -d \end{pmatrix}, \quad (7.20c)$$

$$\lambda_1(x) = \beta_1 \frac{I}{E + I + S + T}, \quad \lambda_2(x) = \beta_2 \frac{I}{E + I + S + T}. \quad (7.20d)$$

On vérifie que V^I est une matrice de Metzler non singulière, et que les identités dans (7.17a), (7.17b) sont vérifiées lorsque $b = d$.

7.3.3 Modèle multi-groupe

Le deuxième exemple dans [149] est un modèle multigroupe de type SIRS-vaccination de Hethcote [76, 79]. Le modèle est légèrement adapté ici. En utilisant des nombres d'individus au lieu de proportions, les équations du modèle sont les suivantes :

$$\begin{cases} \dot{I}_i &= \sum_{j=1}^m \beta_{ij}(x) S_i I_j \frac{I_j}{I_j + S_j + R_j} - (d_i + \gamma_i + \epsilon_i) I_i, \\ \dot{S}_i &= (1 - p_i) b_i (I_i + S_i + R_i) - (d_i + \theta_i) S_i + \sigma_i R_i - \sum_{j=1}^m \beta_{ij}(x) S_i \frac{I_j}{I_j + S_j + R_j}, \\ \dot{R}_i &= p_i b_i (I_i + S_i + R_i) + \gamma_i I_i + \theta_i S_i - (d_i + \sigma_i) R_i, \end{cases} \quad (7.21)$$

pour $i = 1, \dots, m$ où

$$x = (I_1 \ \dots \ I_m \ S_1 \ \dots \ S_m \ R_1 \ \dots \ R_m)^\top.$$

Le taux de mortalité naturelle est d_i , et ϵ_i le taux de mortalité spécifique. Les individus infectés se rétablissent au taux γ_i , et l'immunité diminue au taux σ_i . Tous les nouveaux-nés sont susceptibles ayant un taux de natalité égal à b_i . Ici, la dimension de la variable d'état est $n = 3m$, où m est le nombre de groupes distincts et $b_i = d_i(I_i + S_i + R_i)$. La vaccination des nouveau-nés, resp. des personnes susceptible, est réalisée avec un taux p_i , resp. θ_i . Les taux d'incidence $\beta_{ij}(x)$ dépendent du comportement individuel et décrivent le degré de mélange entre les groupes [89]. La décomposition (7.15) est obtenue ici avec

$$x^I := (I_1 \ \dots \ I_m)^\top, \quad x^U := (S_1 \ \dots \ S_m \ R_1 \ \dots \ R_m)^\top, \quad n_I := m, \ n_U := 2m, \quad (7.22a)$$

$$F_0(\cdot) \equiv 0_{m \times m}, \quad F_+(\lambda) := (\Lambda \ 0_{m \times m}), \quad F_-(\lambda) := \text{diag}\{\Lambda; 0_{m \times m}\}, \quad (7.22b)$$

$$V^I := \text{diag}\{-(d_i + \gamma_i + \epsilon_i)\}, \quad (7.22c)$$

$$V^U := \begin{pmatrix} \text{diag}\{(1 - p_i) b_i\} & \text{diag}\{(1 - p_i) b_i - d_i - \theta_i\} & \text{diag}\{(1 - p_i) b_i + \sigma_i\} \\ \text{diag}\{p_i b_i + \gamma_i\} & \text{diag}\{p_i b_i + \theta_i\} & \text{diag}\{p_i b_i - d_i - \sigma_i\} \end{pmatrix}, \quad (7.22d)$$

$$\lambda_i(x) := \sum_{j=1}^m \beta_{ij}(x) \frac{I_j}{I_j + S_j + R_j}, \quad \Lambda(x) := \text{diag}\{\lambda_i(x)\} \in \mathbb{R}^{m \times m}, \quad i = 1, \dots, m. \quad (7.22e)$$

La matrice V^I est une matrice de Metzler non singulière. Les deux identités dans (7.17a) sont clairement vérifiées. Par contre, ici

$$\begin{aligned} \mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} &= (b_1 - d_1 - \epsilon_1 \ \dots \ b_m - d_m - \epsilon_m), \\ \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} &= (b_1 - d_1 \ \dots \ b_m - d_m), \end{aligned}$$

de sorte que (7.17d) reste valable lorsque $b_i \leq d_i, i = 1, \dots, m$; et (7.17b) lorsque $b_i = d_i$ et $(\epsilon_1 \ \dots \ \epsilon_m) > (0 \ \dots \ 0)$.

7.3.4 Modèle de progression par stades

Le troisième exemple présenté dans [149] comporte un seul compartiment susceptible, mais les individus infectés passent par m stades différents de la maladie [87]. Le modèle a une dimension $m + 1$, avec les équations suivantes.

$$\begin{cases} \dot{I}_1 &= S \sum_{k=1}^{m-1} \frac{\beta_k I_k}{N} - (\nu_1 + d_1) I_1, \\ \dot{I}_i &= \nu_{i-1} I_{i-1} - (\nu_i + d_i) I_i, \quad i = 2, \dots, m-1, \\ \dot{I}_m &= \nu_{m-1} I_{m-1} - d_m I_m, \\ \dot{S} &= bN - bS - S \sum_{k=1}^{m-1} \frac{\beta_k I_k}{N}. \end{cases} \quad (7.23)$$

où la population totale est

$$N := S + I_1 + \dots + I_m.$$

En notant e_1 le premier vecteur de la base canonique de \mathbb{R}^m , alors ce modèle s'écrit comme (7.15) avec

$$x^I := (I_1 \ \dots \ I_m)^\top, \quad x^U = S, \quad n_I := m, \quad n_U := 1, \quad (7.24a)$$

$$F_0(\cdot) \equiv 0, \quad F_+(\lambda) := \lambda e_1, \quad F_-(\lambda) := \lambda, \quad (7.24b)$$

$$V^I := \begin{pmatrix} -(\nu_1 + d_1) & 0 & \dots & \dots & 0 \\ \nu_1 & -(\nu_2 + d_2) & 0 & \dots & 0 \\ 0 & \nu_2 & \ddots & & \vdots \\ \vdots & \vdots & & -(\nu_{m-1} + d_{m-1}) & 0 \\ 0 & 0 & \dots & \nu_{m-1} & -d_m \end{pmatrix}, \quad V^U := (b\mathbf{1}_m \ 0), \quad (7.24c)$$

$$\lambda(x) := \sum_{k=1}^{m-1} \frac{\beta_k I_k}{N}. \quad (7.24d)$$

La matrice V^I est une matrice de Metzler non singulière. Les relations (7.17a) et (7.17b) sont vérifiées lorsque $d_1 = \dots = d_m = b$. Alternativement, la relation (7.17d) est vérifiée lorsque $d_i \geq b, i = 1, \dots, m$.

7.3.5 Modèle multi-souche

Le quatrième exemple de [149] est un modèle multi-souches adapté de [43, 60]. Le modèle a un compartiment susceptible unique, mais deux compartiments infectieux correspondant aux deux agents infectieux, avec des surinfections possibles par la souche un d'individus déjà infectés par la souche deux, donnant lieu à une nouvelle infection dans le compartiment I_1 . Le modèle est le modèle tridimensionnel suivant, où la population totale est $N := S + I_1 + I_2$. Le modèle épidémiologique est donné par

$$\begin{cases} \dot{I}_1 &= \beta_1 \frac{I_1}{N} S - (b + \gamma_1) I_1 + \nu \frac{I_1}{N} I_2, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{I_2}{N} S - (b + \gamma_2) I_2 - \nu \frac{I_1}{N} I_2, \\ \dot{S} &= bN - bS + \gamma_1 I_1 + \gamma_2 I_2 - \frac{\beta_1 I_1 + \beta_2 I_2}{N} S. \end{cases} \quad (7.25)$$

Le modèle (7.25) est réécrit sous la forme

$$x^I := \begin{pmatrix} I_1 \\ I_2 \end{pmatrix}, \quad x^U = S, \quad n_I := 2, \quad n_U := 1, \quad \lambda = \begin{pmatrix} \lambda_1 \\ \lambda_2 \end{pmatrix}, \quad (7.26a)$$

$$F_0(\lambda) := \frac{\nu}{\beta_1} \lambda_1 \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ 0 & -1 \end{pmatrix}, \quad F_+(\lambda) := \lambda_1 \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \end{pmatrix} + \lambda_2 \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \end{pmatrix}, \quad F_-(\lambda) := \lambda_1 + \lambda_2, \quad (7.26b)$$

$$V^I := \begin{pmatrix} -(b + \gamma_1) & 0 \\ 0 & -(b + \gamma_2) \end{pmatrix}, \quad V^U := (b + \gamma_1 \quad b + \gamma_2 \quad 0), \quad (7.26c)$$

$$\lambda_1(x) = \beta_1 \frac{I_1}{S + I_1 + I_2}, \quad \lambda_2(x) = \beta_2 \frac{I_2}{S + I_1 + I_2}. \quad (7.26d)$$

Comme précédemment, V^I est une matrice de Metzler non singulière et les relations dans (7.17) sont vérifiées. Notons qu'ici les fonctions F_+^I et F_-^I qui apparaissent dans la décomposition (7.15) ne sont pas nulles, de sorte que F_0 n'est pas identiquement nul. Ceci est dû au fait que des infections peuvent se produire chez des individus déjà infectés.

7.3.6 Modèle vecteur-hôte

Le dernier exemple de [149] est une version simplifiée d'un modèle vecteur-hôte emprunté à [60]. Ce dernier associe un modèle SIS simple pour les hôtes à un modèle SI pour les vecteurs. Il comporte quatre compartiments : les hôtes infectés (I) et les vecteurs (V), ainsi que les hôtes susceptibles (S) et les vecteurs (M). La transmission inter-espèces se fait dans les deux sens par des contacts infectieux entre les vecteurs et les hôtes. La fréquence des contacts est proportionnelle au nombre de vecteurs, avec des taux différents β_s et β_m , selon la direction. Les équations sont les suivantes.

$$\begin{cases} \dot{I} &= \beta_s \frac{S}{S+I} V - (b + \gamma) I, \\ \dot{V} &= \beta_m \frac{I}{S+I} M - cV, \\ \dot{S} &= b(S + I) - bS + \gamma I - \beta_s \frac{S}{S+I} V, \\ \dot{M} &= c(M + V) - cM - \beta_m \frac{I}{S+I} M. \end{cases} \quad (7.27)$$

Le modèle (7.27) est quadridimensionnel et se réécrit

$$x^I := \begin{pmatrix} I \\ V \end{pmatrix}, \quad x^U := \begin{pmatrix} S \\ M \end{pmatrix}, \quad n_I = n_U := 2, \quad \lambda := \begin{pmatrix} \lambda_1 \\ \lambda_2 \end{pmatrix}, \quad (7.28a)$$

$$F_0(\cdot) \equiv 0_{2 \times 2}, \quad F_+(\lambda) = F_-(\lambda) := \lambda_1 \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} + \lambda_2 \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}, \quad (7.28b)$$

$$V^I := \begin{pmatrix} -(b+\gamma) & 0 \\ 0 & -c \end{pmatrix}, \quad V^U := \begin{pmatrix} b+\gamma & 0 & 0 & 0 \\ 0 & c & 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad (7.28c)$$

$$\lambda_1(x) = \beta_s \frac{V}{S+I}, \quad \lambda_2(x) = \beta_m \frac{I}{S+I}. \quad (7.28d)$$

Pour cet exemple aussi, on montre facilement que V^I est une matrice de Metzler non singulière et que toutes les identités dans (7.17) sont vérifiées.

7.4 Modèles épidémiologiques avec commutation

Pour plus de clarté, nous résumons tout d'abord les modèles proposés dans la section 7.4.1. Les états sans maladie et en particulier les équilibres sans maladie sont étudiés dans la section 7.4.2. Dans la section 7.4.3, nous énonçons une liste d'hypothèses adéquates, qui permettent essentiellement de retrouver le cadre mis en place par van den Driessche et Watmough [149]. Il est ensuite montré dans la section 7.4.4 comment ces hypothèses permettent de trouver le nombre de reproduction de base dans le cas d'une seule population (c'est-à-dire pour $|\mathcal{P}| = 1$).

7.4.1 Une classe de modèles épidémiologiques de populations en commutation

Par souci de clarté, nous résumons ici les ingrédients des modèles épidémiologiques proposés lorsque les populations sont en commutation. Considérons les matrices suivantes

$$V^I \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}, \quad V^U \in \mathbb{R}^{n_U \times n_U}, \quad (7.29a)$$

et les fonctions linéaires

$$F_0(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_I \times n_I}, \quad F_+(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_I \times n_U}, \quad F_-(\lambda) : \mathbb{R}^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}^{n_U \times n_U}, \quad (7.29b)$$

et une fonction $\lambda : \mathbb{R}_+^{n_\lambda} \rightarrow \mathbb{R}_+^{n_\lambda}$, qui permettent de définir la fonction $f(x, \lambda)$ comme suit

$$f(x, \lambda) := \begin{pmatrix} (F_0(\lambda) + V^I)x^I + F_+(\lambda)x^U \\ V^U x - F_-(\lambda)x^U \end{pmatrix}. \quad (7.29c)$$

Au besoin, nous utiliserons la décomposition suivante, déduite de (7.15) et similaire à celle de [149] :

$$\mathcal{F}^I(x, \lambda) := F_+^I(\lambda)x^I + F_+(\lambda)x^U, \quad \mathcal{V}^I(x, \lambda) := V^I x^I - F_-^I(\lambda)x^I, \quad \mathcal{V}^U(x, \lambda) := V^U x - F_-(\lambda)x^U, \quad (7.29da)$$

où par définition

$$F_-^I(\lambda) \text{ est la diagonale principale de } -F_0(\lambda), \quad F_+^I(\lambda) := F_0(\lambda) + F_-^I(\lambda). \quad (7.29db)$$

La diagonale de la matrice $F_+^I(\lambda)$ est donc nulle par construction.

Pour tout signal de commutation admissible $\mathcal{R}(\cdot)$ (voir Définition 7.2.2), nous définissons l'évolution de l'équation suivante sur \mathcal{I} par :

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(t)), \quad \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(t) = \lambda_{[p]\mathcal{R}(t)} \left(x_{[p]\mathcal{R}(t)}(t) \right), \quad x_{[p]\mathcal{R}(t)} := \sum_{p' \in [p]\mathcal{R}(t)} x_{p'}, \quad t \in \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}. \quad (7.5a)$$

et les deux conditions de commutations

$$x_p(t^+) = x_p(t^-), \quad t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}, \quad (7.5b)$$

et

$$x_p(t^+) = \frac{\mathbf{1}_n^T x_p(t^-)}{\mathbf{1}_n^T x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-)} x_{[p]\mathcal{R}(t^-)}(t^-), \quad t \in \mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}, \quad p \in \mathcal{P}. \quad (7.5c)$$

On appelle

- **modèle épidémiologie dans une population en commutation** le système (7.5a)-(7.5b) ;
- **modèle épidémiologie dans une population en commutation avec tirage au sort** le système (7.5a)-(7.5c).

En cas de besoin, la décomposition suivante, similaire à celle de [149], sera utilisée

$$\mathcal{F}^I(x, \lambda) := F_+^I(\lambda)x^I + F_+^U(\lambda)x^U, \quad \mathcal{V}^I(x, \lambda) := V^I x^I - F_-^I(\lambda)x^I, \quad \mathcal{V}^U(x, \lambda) := V^U x - F_-^U(\lambda)x^U. \quad (7.6)$$

7.4.2 L'ensemble des états et points d'équilibre sans maladie

Tout d'abord, comme dans [149], nous définissons \mathbf{X}_s comme l'ensemble de tous les *états sans maladie*

$$\mathbf{X}_s := \left\{ \begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ x^U \end{pmatrix} : x^U \in \mathbb{R}_+^{n_U} \right\}. \quad (7.7)$$

Un autre sous-ensemble important de l'espace d'état est l'ensemble des équilibres sans maladie (DFE), un sous-ensemble du précédent. Ici, *contrairement* à [149], nous plaçons dans cette catégorie tout point d'équilibre, quelles que soient ses propriétés de stabilité. En l'absence d'infection, on a $\lambda = 0_{n_\lambda}$, et l'ensemble $\mathbf{X}_{\text{eq}} \subset \mathbf{X}_s$ des DFE du système (7.5a)-(7.5b) et du système (7.5a)-(7.5c) est donné par

$$\mathbf{X}_{\text{eq}} := \{x \in \mathbf{X}_s : f(x, 0_{n_\lambda}) = 0_n\}. \quad (7.8)$$

En raison de la propriété de linéarité de f par rapport à x , l'ensemble

$$\{x \in \mathbb{R}^n : f(x, 0_{n_\lambda}) = 0_n\}$$

est un espace vectoriel, et l'ensemble des points d'équilibre sans maladie \mathbf{X}_{eq} est donc un *cône*. Supposons que \mathbf{X}_{eq} n'est pas vide, de sorte qu'il existe (au moins) un DFE $y^* > 0$ de (7.1). Pour tout nombre $N > 0$ d'individus, il existe alors un DFE $x^* > 0$ tel que $\mathbf{1}_n^\top x^* = N$, à savoir

$$x^* := \frac{N}{\mathbf{1}_n^\top y^*} y^*,$$

ou de manière équivalente, en considérant uniquement les compartiments non infectés,

$$x^{U*} := \frac{N}{\mathbf{1}_{n_U}^\top y^{U*}} y^{U*}.$$

En effet,

$$f(x^*, 0_{n_\lambda}) = \frac{N}{\mathbf{1}_n^\top y^*} f(y^*, 0_{n_\lambda}) = 0_n$$

par linéarité de f , de sorte que x^* est un DFE, avec

$$\mathbf{1}_n^\top x^* := \frac{N}{\mathbf{1}_n^\top y^*} \mathbf{1}_n^\top y^* = N.$$

Caractérisons maintenant de façon plus précise l'ensemble \mathbf{X}_{eq} et la condition $\mathbf{X}_{\text{eq}} \neq \emptyset$. Pour tout $x \in \mathbf{X}_s$, on a $x^I = 0_{n_I}$ et $\lambda(x) = 0_{n_\lambda}$. On en déduit que

$$f(x, 0_{n_\lambda}) := \begin{pmatrix} (F_0(0_{n_\lambda}) + V^I)x^I + F_+(0_{n_\lambda})x^U \\ V^U x - F_-(0_{n_\lambda})x^U \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ V^U x \end{pmatrix}.$$

Par conséquent, le cône \mathbf{X}_{eq} est caractérisé par la propriété suivante :

$$\mathbf{X}_{\text{eq}} = \mathbf{X}_s \cap \ker V^U. \quad (7.9)$$

7.4.3 Hypothèses sur les modèles

Nous faisons les hypothèses suivantes sur les objets définis dans la Section 7.4.1.

Hypothèse (H1) (Sur les opérateurs F_0, F_\pm). *Les opérateurs $F_0(\cdot), F_+(\cdot), F_-(\cdot)$ définis dans (7.29b) sont linéaires. Les deux systèmes sont linéaires. De plus, pour tout $\lambda \in \mathbb{R}_+^{n_\lambda}$, la matrice $F_0(\lambda)$ est une matrice de Metzler, et $F_+(\lambda), F_-(\lambda)$ sont non négatives, avec $F_-(\lambda)$ diagonale. En dernier,*

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top F_0(\cdot) = 0_{n_I}^\top, \quad \mathbf{1}_{n_I}^\top F_+(\cdot) = \mathbf{1}_{n_U}^\top F_-(\cdot). \quad (7.10)$$

Hypothèse (H2) (Sur les matrices V^I, V^U). *Pour les matrices V^I, V^U définies dans (7.29a),*

— $V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}$ est une matrice de Metzler dont 0 est une valeur propre simple, associée au vecteur propre gauche $\mathbf{1}_{n_U}^\top$;

— V^I est une matrice de Metzler, $V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} > 0_{n_U \times n_I}$ et

$$- \mathbf{1}_{n_I}^\top V^I \geq \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \succ 0_{1 \times n_I}. \quad (7.11)$$

Hypothèse (H3) (Sur la fonction λ). *La fonction λ prend des valeurs non négatives et est nulle sur \mathbf{X}_s .*

Les explications sur la signification des hypothèses **(H1)** et **(H2)** ont été données dans la section 7.3.1, et l'hypothèse **(H3)** n'appelle pas de commentaire particulier. On peut vérifier sans difficulté que les exemples présentés dans la section 7.3 correspondent aux hypothèses **(H1)** à **(H3)** (voir cependant une nuance importante dans la remarque 7.4.3 sur la simplicité de la valeur propre 0 (contenue dans l'hypothèse **(H2)**), en relation avec la dimension de l'ensemble des points d'équilibre sans maladie.

Remarquez que (7.10) répète (7.17a) sans modification. De même, le lien entre (7.11) et (7.17b)/(7.17d) est évident, tandis que (7.17c) est contenu dans le premier point de l'hypothèse **(H2)**. Avant d'aller plus loin, nous mettons en évidence la relation entre les précédentes hypothèses et le cadre inventé par van den Driessche et Watmough [149].

Proposition 7.4.1. *Si les hypothèses **(H1)**, **(H2)**, et **(H3)** sont vérifiées, alors il en est de même pour les hypothèses **(A2)**, **(A3)**, **(A4)** dans [149].*

En vertu de l'hypothèse **(H1)**, la fonction $\mathcal{F}^I(x, \lambda(x))$ qui rassemble les termes d'infection dans la décomposition (7.6), prend des valeurs positives. C'est essentiellement le contenu de l'hypothèse **(A1)** de [149].

Comme on le verra plus précisément ci-dessous, l'hypothèse **(H3)** est légèrement différente de l'hypothèse **(A5)** de [149], car elle permet d'avoir une valeur propre nulle unique dans le spectre de la matrice jacobienne du système au voisinage de l'équilibre sans maladie. Cela vient du fait que, grâce à la deuxième formule de (7.11), la population est constante pour toute évolution sans maladie. Cette insensibilité au niveau de la population totale donne une valeur propre nulle dans le spectre de la matrice jacobienne (on rappelle que seules sont utilisées ici des quantités extensives, voir la discussion à ce sujet dans la section 7.1). Cette insensibilité au niveau total de la population conduit à une valeur propre nulle dans le spectre de la jacobienne en chaque point d'équilibre.

Démonstration de la Proposition 7.4.1. Nous commençons par retrouver le cadre de [149] à partir de (7.15). Pour cela, laissons $\mathcal{F}^I(x, \lambda)$, $\mathcal{V}^I(x, \lambda)$, $\mathcal{V}^U(x, \lambda)$ être déduits du modèle (7.15) par l'intermédiaire de (7.6). De l'hypothèse **(H2)**, on déduit que pour tout $\lambda \in \mathbb{R}_+^{n_I}$, $F_0(\lambda)$ est une matrice de Metzler et que ses éléments hors diagonale sont non négatifs. Par construction, ces derniers sont aussi les éléments hors diagonale de $F_+^I(\lambda)$, qui possède une diagonale nulle. Ainsi $F_+^I(\lambda) \geq 0_{n_I \times n_I}$. En revanche, $-F_-^I(\lambda)$ est une matrice diagonale qui porte les éléments diagonaux de $F_0(\lambda)$. En raison de l'hypothèse **(H1)**, on a

$$0_{n_I}^T = \mathbf{1}_{n_I}^T F_0(\lambda) = \mathbf{1}_{n_I}^T (F_+^I(\lambda) - F_-^I(\lambda)),$$

de sorte que $\mathbf{1}_{n_I}^T F_-^I(\lambda) = \mathbf{1}_{n_I}^T F_+^I(\lambda) \geq 0$, et que la matrice diagonale $F_-^I(\lambda)$ est non négative. Maintenant, la décomposition de f selon

$$f(x, \lambda) = \begin{pmatrix} \mathcal{F}^I(x, \lambda) + \mathcal{V}^I(x, \lambda) \\ \mathcal{V}^U(x, \lambda) \end{pmatrix}$$

est identique à celle donnée dans [149]. Nous allons maintenant établir qu'elle satisfait aux hypothèses **(A2)** à **(A4)**.

En raison de l'hypothèse **(H1)**, la fonction $\mathcal{F}^I(x, \lambda(x))$ dans la décomposition (7.6), qui rassemble les termes d'infection, prend des valeurs non négatives. C'est essentiellement le contenu de [149, Hypothèse **(A2)**]. L'hypothèse **(A.3)** dans [149] stipule qu'aucun terme d'infection n'alimente les compartiments non infectés. Cette propriété est déjà satisfaite par le choix de la structure du modèle (7.29).

Interprétée dans le cadre présent, l'hypothèse **(A2)** de [149] stipule qu'à chaque fois que $x_i = 0$ pour certains $i = 1, \dots, n$, alors les composantes $\mathcal{V}_i^I(x, \lambda(x)) \geq 0$. Soit d'abord $i \in \{1, \dots, n\}$ l'index d'un compartiment d'infectés, c'est-à-dire $i \in \{1, \dots, n_I\}$. D'une part, du fait que V^I est une matrice de Metzler en vertu de l'hypothèse **(H2)** et que $x \geq 0_n$, on a $(V^I x^I)_i \geq 0$ chaque fois que $x_i = 0$. D'autre part, l'opérateur $F_-^I(\lambda)$ étant diagonal, la i -ième composante de $F_-^I(\lambda)x^I$ est nulle lorsque $x_i = 0$. Par conséquent, comme $\mathcal{V}^I(x, \lambda) := V^I x^I - F_-^I(\lambda)x^I$, on déduit que $\mathcal{V}_i^I(x, \lambda(x)) \geq 0$ chaque fois que $x_i = 0$.

Le même argument permet de traiter le cas d'un compartiment non infecté. En effet, soit $i \in \{1, \dots, n\}$ l'index d'un tel compartiment, c'est-à-dire $i \in \{n_I + 1, \dots, n\}$ et $x \in \mathbb{R}_+^n$ tel que $x_i = 0$. On a

$$V^U x = V^U \left(\begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} x^I + \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} x^U \right) = V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} x^I + V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} x^U. \quad (7.12)$$

La i -ième composante du premier terme est non négative, du fait que $x^I \geq 0_{n_I}$ et $V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} > 0_{n_U \times n_I}$, d'après l'hypothèse **(H2)**. Par ailleurs, la i -ième composante du second terme est aussi positive, du fait que $x_i = 0$ et $x^U \geq 0_{n_U}$, et que, d'après l'hypothèse **(H3)**, $V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}$ est une matrice de Metzler. Ainsi, $(V^U x)_i \geq 0$. En outre, l'opérateur $F_-^U(\lambda)$ est diagonal d'après l'hypothèse **(H1)**, de sorte que la i -ième composante de

$F_-^U(\lambda)x^U$ est nulle lorsque $x_i = 0$. Par conséquent, $\mathcal{V}_i^U(x, \lambda) \geq 0$ lorsque $x_i = 0$. Ceci achève la démonstration de l'hypothèse (A2) de [149].

L'hypothèse (A3) dans [149] stipule qu'aucun terme d'infection n'alimente les compartiments non infectés. Cette propriété est déjà vérifiée par le choix même de la structure du modèle (7.29).

Enfin, l'hypothèse (A4) dans [149] stipule qu'en tout état sans maladie $x \in \mathbf{X}_s$, le terme infectieux

$$\mathcal{F}^I(x, \lambda(x)) = F_+^I(\lambda)x^I + F_+^U(\lambda)x^U = 0_{n_I}$$

et que

$$\mathcal{V}^I(x, \lambda(x)) = V^I x^I - F_-^I(\lambda)x^I \leq 0_{n_I}.$$

Soit $x \in \mathbf{X}_s$, on a alors $x^I = 0_{n_I}$ le terme

$$F_+^I(\lambda)x^I = F_-^I(\lambda)x^I = 0_{n_I} \quad \text{et} \quad V^I x^I = 0_{n_I}.$$

D'autre part, $\lambda(x) = 0_{n_\lambda}$, en vertu de l'hypothèse (H3), par linéarité, la matrice $F_+^U(\lambda)$ est nulle, de telle sorte que $F_+^U(\lambda)x^U = 0_{n_U}$, et $\mathcal{V}^I(x, \lambda(x)) = 0_{n_I}$ également. Ceci achève la démonstration de la Proposition 7.4.1. \square

Remarque 7.4.1. La deuxième identité dans (7.11) implique que 0 est valeur propre de la matrice de Metzler $V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}$, et qu'il s'agit en fait de celle ayant la plus grande partie réelle. Cependant, ceci n'implique pas qu'elle soit simple.

7.4.4 Calcul du nombre de reproduction de base pour un modèle avec une sous-population unique

Le résultat suivant montre essentiellement que le cadre précédent contient le modèle stationnaire d'une population unique traité dans [149]. Il donne la valeur du nombre de reproduction de base du modèle (7.1) avec une dynamique définie par f dans (7.29). La preuve consiste principalement à adapter le cadre du [149, Théorème 2].

Pour toute fonction suffisamment régulière $H(x) : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^r$, nous décomposons la matrice jacobienne de H en $\mathbb{R}^{r \times n}$ en deux blocs :

$$\frac{\partial H}{\partial x}(x) = \begin{pmatrix} \frac{\partial H}{\partial x^I}(x) & \frac{\partial H}{\partial x^U}(x) \end{pmatrix}, \quad \frac{\partial H}{\partial x^I}(x) \in \mathbb{R}^{r \times n_I}, \quad \frac{\partial H}{\partial x^U}(x) \in \mathbb{R}^{r \times n_U}. \quad (7.13a)$$

Par souci de simplicité, nous utiliserons la notation plus compacte suivante

$$\frac{\partial H}{\partial x}(x) = \partial_x H(x) = \begin{pmatrix} \partial_{x^I} H(x) & \partial_{x^U} H(x) \end{pmatrix}. \quad (7.13b)$$

Théorème 7.4.1. Soient f (décomposée selon (7.6)) et λ vérifiant les hypothèses (H1), (H2) et (H3). Alors les propriétés suivantes sont vérifiées.

- Le système (7.1)-(7.29) admet des points d'équilibre sans maladie.
- Pour tout point d'équilibre sans maladie $x^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}$ du système (7.1)-(7.29), soit

$$\mathcal{R}_0 := \rho(FV^{-1}), \quad (7.14a)$$

où les matrices $V := V^I \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}$ et $F \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}$ sont données par :

$$F := \partial_{x^I} (F_+(\lambda(x))x^{U*}) \Big|_{x=x^*}, \quad V := V^I. \quad (7.14b)$$

Les affirmations suivantes sont vérifiées :

- si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors x^* est instable ;
- si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors x^* est marginalement stable ; de plus, si la première identité dans (7.11) est vérifiée avec une égalité, alors x^* est localement asymptotiquement stable.

En accord avec la notation définie dans (7.13), la matrice F du Théorème 7.4.1 est telle que

$$F = \partial_{x^I} (F_+(\lambda(x))x^{U*}) \Big|_{x=x^*} = \frac{\partial (F_+(\lambda(x))x^{U*})}{\partial x^I} \Big|_{x=x^*} = \sum_{i=1}^{n_\lambda} \frac{\partial (F_+(\lambda)x^{U*})}{\partial \lambda_i} \Big|_{\lambda=0_{n_\lambda}} \frac{\partial \lambda_i(x)}{\partial x^I} \Big|_{x=x^*}.$$

Démonstration du Théorème 7.4.1.

• D'après l'hypothèse **(H2)**, la matrice

$$M := V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} \in \mathbb{R}^{n_U \times n_U}$$

est une matrice de Metzler, dont le vecteur positif $\mathbf{1}_{n_U}^T$ est un vecteur propre à gauche associé à la valeur propre 0. Pour une valeur suffisamment grande de α , $M + \alpha I_{n_U}$ est positive, et $\mathbf{1}_{n_U}^T$ est un vecteur propre à gauche associé à la valeur propre α . Cette dernière est donc le rayon spectral de $M + \alpha I_{n_U}$ [29, Corollaire 1.1.12], et 0 est donc le module de stabilité de M , et aucune autre valeur propre n'est située sur l'axe imaginaire.

La matrice M admet également un vecteur propre à droite *positif* $w \in \mathbb{R}_+^{n_U}$, voir [29, Théorème 1.1.1]. Le vecteur positif et non nul $\begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ w \end{pmatrix} \in \mathbb{R}_+^n$ est tel que

$$V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ w \end{pmatrix} = V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} w = Mw = 0_{n_U}.$$

On en conclut, en utilisant (7.9), que

$$\begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ w \end{pmatrix} \in \mathbf{X}_s \cap \ker V^U = \mathbf{X}_{\text{eq}},$$

ce qui démontre l'existence d'un point d'équilibre sans maladie pour le système (7.1)-(7.29).

• D'une façon générale, la matrice jacobienne de la fonction $f(x, \lambda(x))$ de f définie dans (7.29) en tout point $x \in \mathbb{R}_+^{n^*}$ se décompose comme

$$J(x) := \begin{pmatrix} J_{II}(x) & J_{IU}(x) \\ J_{UI}(x) & J_{UU}(x) \end{pmatrix}, \quad (7.15)$$

$$J_{II}(x) \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}, J_{IU}(x) \in \mathbb{R}^{n_I \times n_U}, J_{UI}(x) \in \mathbb{R}^{n_U \times n_I}, J_{UU}(x) \in \mathbb{R}^{n_U \times n_U},$$

où

$$\begin{aligned} J_{II}(x) &:= \partial_{x^I} ((F_0(\lambda(x)) + V^I)x^I + F_+(\lambda(x))x^U), \\ J_{IU}(x) &:= \partial_{x^U} ((F_0(\lambda(x)) + V^I)x^I + F_+(\lambda(x))x^U), \\ J_{UI}(x) &:= \partial_{x^I} (V^U x - F_-(\lambda(x))x^U), \\ J_{UU}(x) &:= \partial_{x^U} (V^U x - F_-(\lambda(x))x^U). \end{aligned}$$

Soit $x^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}$ un DFE (non nul). Nous allons d'abord montrer qu'en un tel point, le bloc $J_{IU}(x^*)$ est nul. En effet, on a $x^{I^*} = 0_{n_I}$, $\lambda(x^*) = 0_{n_\lambda}$, et donc les matrices

$$F_0(\lambda(x^*)), F_\pm(\lambda(x^*))$$

sont nulles, en raison de la linéarité de ces opérateurs, voir l'hypothèse **(H1)**. Par conséquent,

$$\begin{aligned} J_{IU}(x^*) &= \partial_{x^U} (F_+(\lambda(x))x^U)|_{x=x^*} = F_+(\lambda(x^*)) + \partial_{x^U} (F_+(\lambda(x))x^U)|_{x=x^*} \\ &= \frac{\partial F_+^U}{\partial \lambda}(0_{n_\lambda}) \frac{\partial \lambda}{\partial x^U}(x^*)x^{U^*}. \end{aligned}$$

On a $\lambda(x) = 0_{n_\lambda}$ en tout point $x \in \mathbf{X}_s$, de sorte que

$$\frac{\partial \lambda}{\partial x^U}(x^*) = 0_{n_\lambda \times n_U},$$

et l'on conclut donc qu'en tout point x^* ,

$$J_{IU}(x^*) = 0_{n_I \times n_U}. \quad (7.16)$$

Du fait de la propriété précédente, la stabilité de tout DFE x^* est déterminée par les spectres des deux blocs $J_{II}(x^*)$ et $J_{UU}(x^*)$ de $J(x^*)$. Calculons ces quantités.

Tout d'abord, $\frac{\partial}{\partial x^U} (F_-^U(\lambda(x)))|_{x=x^*}$ est nulle, de même que $\frac{\partial}{\partial x^U} (F_+^U(\lambda(x)))|_{x=x^*}$ précédemment. Ainsi,

$$J_{UU}(x^*) = \partial_{x^U} (V^U x - F_-(\lambda(x))x^U)|_{x=x^*} = V^U \frac{\partial x}{\partial x^U} - F_-^U(\lambda(x^*)) = V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}, \quad (7.17)$$

qui, par l'hypothèse **(H2)**, a 0 comme valeur propre simple, plus éventuellement d'autres valeurs propres avec des parties réelles négatives.

D'autre part, en utilisant la nullité des termes $F_0(\lambda(x))$ et $F_+(\lambda(x))$, on montre que

$$\begin{aligned} J_{II}(x^*) &= \partial_{x^I} \left((F_0(\lambda(x)) + V^I)x^I + F_+(\lambda(x))x^U \right) \Big|_{x=x^*} \\ &= V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda(x))x^{U*}] \Big|_{x=x^*}. \end{aligned}$$

On vérifie directement que

$$\partial_{x^I} (F_+(\lambda(x))x^{U*}) \Big|_{x=x^*} = \partial_\lambda (F_+(\lambda)x^{U*}) \Big|_{\lambda=0_{n_\lambda}} \partial_{x^I} \lambda \Big|_{x=x^*},$$

(où, en raison de la linéarité de $F_+^U(\cdot)$, la quantité $\partial_\lambda (F_+(\lambda)x^{U*})$ ne dépend pas de λ). En comparant avec les notations introduites dans (7.14b), on obtient donc

$$J_{II}(x^*) = F + V. \quad (7.18)$$

On remarque tout d'abord que la matrice $V = V^I$ est de Hurwitz. En effet, d'après l'hypothèse **(H2)**, on a

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I \leq -\mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \prec 0.$$

Ceci, joint au fait que cette matrice est de Metzler, implique que V^I est de Hurwitz, voir [107, Théorème 2.1] (et en particulier *invertible*).

Par ailleurs, en vertu de l'hypothèse **(H1)**, l'opérateur $F_+^U(\lambda)$ est positif, de sorte que les termes $\partial_\lambda (F_+(\lambda)x^{U*}) \Big|_{\lambda=0_{n_\lambda}}$ sont des matrices (constantes) non négatives. De même, les termes $\partial_{x^I} \lambda \Big|_{x=x^*}$ sont positifs, car $\lambda(x)$ prend des valeurs positives et est nul en tout point $x \in \mathbf{X}_s$. Ainsi, F est une *matrice positive*. En s'inspirant des argumentants utilisés dans [149, Preuve du Théorème 2], on obtient alors que

$$s(J_{II}(x^*)) < 0 \Leftrightarrow \mathcal{R}_0 < 1, \quad s(J_{II}(x^*)) > 0 \Leftrightarrow \mathcal{R}_0 > 1, \quad (7.19)$$

pour la valeur \mathcal{R}_0 définie dans (7.14a), où s désigne le module de stabilité.

• Considérons d'abord le cas où $\mathcal{R}_0 > 1$, et donc $s(J_{II}(x^*)) > 0$. On a

$$s(J(x^*)) = \max\{s(J_{II}(x^*)), s(J_{UU}(x^*))\} = \max\{s(J_{II}(x^*)), 0\} = s(J_{II}(x^*)) > 0.$$

Par conséquent le DFE x^* est alors instable.

• Considérons maintenant le cas où $\mathcal{R}_0 < 1$. On a ici $s(J_{II}(x^*)) < 0$, mais $s(J_{UU}(x^*)) = 0$, et $J_{UU}(x^*)$ n'a que 0 comme valeur propre imaginaire qui est simple. Établissons d'abord la stabilité (simple) de l'DFE sous la condition générale (7.11). Soit

$$\delta x := x - x^*, \delta x^I := x^I - x^{*I}, \delta x^U := x^U - x^{*U}.$$

Par définition, l'équation linéarisée tangente s'écrit

$$\delta \dot{x}^I = J_{II}(x^*)\delta x^I, \quad \delta \dot{x}^U = J_{UI}(x^*)\delta x^I + J_{UU}(x^*)\delta x^U.$$

En exploitant la stabilité asymptotique du bloc $J_{II}(x^*)$, pour $\varepsilon > 0$ suffisamment petit, il existe $\zeta > 0$, $c \geq 1$, $k > 0$ tels que, pour toute trajectoire de (7.1)-(7.29) telle que $\|\delta x(0)\| < \zeta$, on a :

$$\|\delta x^I(t)\|, \|\delta \dot{x}^I(t)\| \leq ce^{-kt}\|\delta x(0)\| \quad \text{pour tout } t \geq 0, \text{ tant que } \|\delta x(t)\| < \varepsilon. \quad (7.20)$$

Par ailleurs, comme on l'a vu dans la section 7.3, on a pour toute trajectoire

$$\begin{aligned} \mathbf{1}_{n_I}^\top \dot{x}^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top \dot{x}^U &= \left[\mathbf{1}_{n_I}^\top (F_+^I(\lambda) - F_-^I(\lambda) + V^I) + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right] x^I \\ &\quad + \left[\mathbf{1}_{n_I}^\top F_+^U(\lambda) - \mathbf{1}_{n_U}^\top F_-^U(\lambda) + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} \right] x^U, \end{aligned}$$

de sorte qu'au voisinage du DFE x^* , on a $\lambda(x^*) = 0_{n_\lambda}$ et

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top \delta \dot{x}^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top \delta \dot{x}^U = \left(\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right) \delta x^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} \delta x^U.$$

En raison du premier point de l'hypothèse **(H2)**, le second terme est nul, ce qui donne

$$\begin{aligned}\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta \dot{x}^U &= -\mathbf{1}_{n_I}^\top \delta \dot{x}^I + \left(\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right) \delta x^I \\ &= \left(-\mathbf{1}_{n_I}^\top J_{II}(x^*) + \mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} \right) \delta x^I.\end{aligned}$$

Du fait de la décroissance exponentielle de δx^I , voir (7.20), on obtient donc que,

$$|\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta x^U(t)| \leq c' \|\delta x(0)\| \quad \text{tant que} \quad \|\delta x(t)\| < \varepsilon,$$

pour un certain $c' \geq 1$. En désignant par

$$\tilde{x}^U := (x_{n_I+1} \quad \dots \quad x_{n-1}) \quad \text{et} \quad \delta \tilde{x}^U := \tilde{x}^U - \tilde{x}^{*U},$$

l'évolution de $\delta \tilde{x}^U$ est alors gouvernée par les valeurs propres restantes de la matrice $V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}$ mentionnée dans l'hypothèse **(H2)**. Ces dernières ont des parties réelles strictement négatives, comme on l'a remarqué au début de la démonstration. Par conséquent, pour un certain $c'' \geq 1$,

$$\|\delta \tilde{x}^U(t)\| \leq c'' e^{-kt} \|\delta x(0)\| \quad \text{tant que} \quad \|\delta x(t)\| < \varepsilon,$$

En choisissant

$$\|\delta x(0)\| < \min \left\{ \zeta; \frac{\varepsilon}{5c}; \frac{\varepsilon}{5c'}; \frac{\varepsilon}{5c''} \right\},$$

alors tant que $\|\delta x(t)\| < \varepsilon$, on a

$$\|\delta x^I(t)\| < \frac{\varepsilon}{5}, \quad |\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta x^U(t)| < \frac{\varepsilon}{5}, \quad \|\delta \tilde{x}^U(t)\| < \frac{\varepsilon}{5}.$$

En utilisant par exemple pour $\|\cdot\|$ la norme l^1 , on a

$$|\delta x_n(t)| = |\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta x^U(t) - \mathbf{1}_{n_U-1}^\top \delta \tilde{x}^U(t)| \leq |\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta x^U(t)| + |\mathbf{1}_{n_U-1}^\top \delta \tilde{x}^U(t)| \leq |\mathbf{1}_{n_U}^\top \delta x^U(t)| + \|\delta \tilde{x}^U(t)\| \leq \frac{2\varepsilon}{5},$$

et ainsi

$$\|\delta x(t)\| = \|\delta x^I(t)\| + \|\delta x^U(t)\| \leq \|\delta x^I(t)\| + \|\delta \tilde{x}^U(t)\| + \|\delta x_n(t)\| < \frac{4\varepsilon}{5} < \varepsilon.$$

Par conséquent, $\|\delta x(t)\|$ n'atteint jamais la valeur ε , d'où la stabilité simple du DFE x^* .

Supposons maintenant plus précisément que la première formule de (7.11) soit vérifiée avec une égalité, c'est-à-dire que

$$\mathbf{1}_{n_I}^\top V^I + \mathbf{1}_{n_U}^\top V^U \begin{pmatrix} I_{n_I} \\ 0_{n_U \times n_I} \end{pmatrix} = 0_{1 \times n_I}.$$

Alors, le long de toute trajectoire du système (7.1)-(7.29), on a (voir la section 7.3) $\mathbf{1}_n^\top \dot{x} \equiv 0$, de sorte que $\mathbf{1}_n^\top x(t) \equiv \mathbf{1}_n^\top x(0)$. En remplaçant par exemple la coordonnée $x_n(\cdot)$ par sa valeur

$$\sum_{j=1}^n x_j(0) - \sum_{j=1}^{n-1} x_j(\cdot),$$

on obtient un système dynamique de dimension $(n-1)$, dont le vecteur

$$\tilde{x}^* := (x_1^* \quad \dots \quad x_{n-1}^*)$$

est un point d'équilibre. Le spectre de la matrice jacobienne en ce point de ce système dynamique réduit est constitué des $n-1$ valeurs propres de $J(x^*)$ avec des parties réelles strictement négatives. Le point \tilde{x}^* est donc un équilibre localement asymptotiquement stable du système réduit, et x^* est donc un équilibre localement asymptotiquement stable du système initial. On obtient ainsi la démonstration du théorème 7.4.1. \square

Remarque 7.4.2. La fonction dont la matrice jacobienne est considérée dans la Proposition 7.4.1 est, comme dans l'hypothèse **(A5)** de [149], égale au terme de droite de $f(x, \lambda(x))$ "lorsque la fonction $\mathcal{F}^I(x, \lambda(x))$ est mise à zéro".

Remarque 7.4.3. *Considérons le système suivant contenant deux compartiments susceptibles, obtenu en étendant le modèle SIR (7.8) par l'introduction d'une hétérogénéité héritée dans la susceptibilité et de l'infectiosité :*

$$\dot{S}_i = \mu N_i - S_i \left(\beta_{ii} \frac{I_i}{S_i} + \beta_{ii'} \frac{I_{i'}}{N_{i'}} \right) - \mu S_i, \quad \dot{I}_i = S_i \left(\beta_{ii} \frac{I_i}{S_i} + \beta_{ii'} \frac{I_{i'}}{N_{i'}} \right) - (\gamma + \mu) I_i, \quad \dot{R}_i = \gamma I_i - \mu R_i,$$

avec $N_i = S_i + I_i + R_i$, pour tout i, i' tel que $\{i, i'\} = \{1, 2\}$. Ce modèle peut être écrit dans le cadre précédent avec $n_I = 2$, $n_U = 4$. On vérifie qu'avec le vecteur d'état

$$(I_1 \ I_2 \ S_1 \ S_2 \ R_1 \ R_2)^\top,$$

on a (comparer avec (7.18))

$$V^U = \begin{pmatrix} \mu & 0 & 0 & 0 & \mu & 0 \\ 0 & \mu & 0 & 0 & 0 & \mu \\ \gamma & 0 & 0 & 0 & -\mu & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & 0 & 0 & -\mu \end{pmatrix}.$$

Correspondant aux deux formules de conservation des quantités N_i respectivement dans les compartiments $S_i/I_i/R_i$ pour $i = 1, 2$, on a ici

$$(1 \ 0 \ 1 \ 0)^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{2 \times 4} \\ I_4 \end{pmatrix} = (0 \ 1 \ 0 \ 1)^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{2 \times 4} \\ I_4 \end{pmatrix} = 0_4^\top,$$

Ces identités impliquent, mais sont plus fortes que la propriété des vecteurs propres dans le premier point de l'hypothèse (H2), à savoir

$$\mathbf{1}_4^\top V^U \begin{pmatrix} 0_{2 \times 4} \\ I_4 \end{pmatrix} = 0_4^\top.$$

Les identités précédentes montrent que la valeur propre 0 de la matrice $V^U \begin{pmatrix} 0_{2 \times 4} \\ I_4 \end{pmatrix}$ a une multiplicité (au moins) 2, de sorte que l'hypothèse (H2) n'est pas vérifiée et que le Théorème 7.4.1 ne s'applique pas directement. Cependant, en utilisant les deux formules de conservation des quantités N_i , on peut adapter la démonstration, en montrant que deux composantes de δx^U sont bornées au lieu d'une, tandis que les autres composantes convergent vers zéro. On retrouve alors la propriété de stabilité marginale, et les conclusions du Théorème 7.4.1 sont toujours valides. Ceci fournit une extension de ce résultat.

On remarque que le même phénomène apparaît pour le modèle multi-groupe présenté dans la section 7.3.3 et pour le modèle vecteur-hôte dans la section 7.3.6. Dans le premier cas, les points d'équilibre sans maladie peuvent ou non présenter des individus dans tous les compartiments non infectés S_i, R_i ; et dans le second, ils peuvent ou non contenir des hôtes non infectés S et des vecteurs M . En général, cette subtilité requiert une attention particulière lorsque la dimension de l'ensemble \mathbf{X}_{eq} de tous les DFE est au moins égale à 2.

7.5 Nombre de reproduction de base pour les modèles de commutation

Nous rassemblons dans cette section les principaux résultats de ce chapitre. La section 7.5.1 donne le nombre de reproduction de base pour un modèle de population partitionnée (c'est-à-dire sans commutations). Cela sert d'introduction à la section 7.5.2, qui traite du cas général de populations en commutations.

7.5.1 Calcul du nombre de reproduction de base pour le modèle de population partitionnée stationnaire

Considérons tout d'abord le modèle de population partitionnée donné dans l'équation (7.2), avec une fonction f définie comme dans (7.29). Le modèle correspondant est stationnaire et composé de $|\mathcal{P} \setminus \mathcal{R}|$ 'lieux' (classes) non couplés.

Si les hypothèses (H1), (H2) et (H3) sont satisfaites pour tout λ_q , il est facile de voir qu'il existe des points d'équilibre sans maladie dans ce système. En fait, l'équation (7.4) fournit une description au niveau de chaque lieu $q \in \mathcal{Q} = \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}$, et en raison des hypothèses précédentes, elle admet des points d'équilibre sans maladie x_q^* , $q \in \mathcal{Q}$ (voir le Théorème 7.4.1). Il est alors facile de diviser la population globale en ce point et d'attribuer des proportions $\alpha_p x_q^*$ avec $0 \leq \alpha_p \leq 1$, $\sum_{p \in q} \alpha_p = 1$ de ces dernières à chaque sous-population x_p , $p \in q$, et ce dans chaque classe q , afin de construire un DFE \mathcal{X}^* .

Nous commencerons par introduire dans la section 7.5.1.1 une représentation de la variable d'état pour un modèle de population partitionnée. Une difficulté réside dans le fait que, comme nous souhaitons obtenir

des critères matriciels, nous ne pouvons plus utiliser les formules intrinsèques de (7.2) exprimées en termes de sous-populations : au lieu de cela, il faut considérer les classes de sous-populations et définir un ordre global des sous-populations qui garde la trace de leurs contacts. Une fois cela fait, on peut calculer la matrice jacobienne du système (Section 7.5.1.2), et enfin obtenir dans la Section 7.5.1.3 les résultats d'analyse de la stabilité du DFE \mathcal{X}^* .

7.5.1.1 Représentation de la variable d'état pour le modèle de population partitionnée

Nous allons maintenant procéder au calcul de la matrice jacobienne de l'équation (7.2) à un point d'équilibre sans maladie. Nous choisirons pour cela une représentation spécifique de la variable d'état globale \mathcal{X} , compatible avec le cadre précédent. Afin de présenter les résultats de l'analyse en termes de propriétés matricielles, nous devons abandonner la représentation intrinsèque (7.2), exprimée en termes de *sous-populations*, et raisonner en termes de *classes*, ordonnées selon un ordre arbitraire. Cela complique notablement l'écriture des conditions. Cependant, cette complication est plus de nature notationnelle que conceptuelle. Avant d'afficher cette nouvelle représentation, notons que, dans tous les cas, la classe $q_j \in \mathcal{Q}$ contient $|q_j|$ sous-populations distinctes, de sorte que le nombre total de sous-populations satisfait à l'identité

$$|\mathcal{P}| = \sum \{|q| : q \in \mathcal{Q}\}. \quad (7.21)$$

De plus, du fait que $x_q = \sum_{p \in q} x_p$ pour toute classe $q \in \mathcal{Q}$, on a pour tout $p, p' \in \mathcal{P}$;

$$\frac{\partial x_{[p']}}{\partial x_p} = I_n \text{ si } [p] = [p'], \quad \frac{\partial x_{[p']}}{\partial x_p} = 0_{n \times n} \text{ si } [p] \neq [p'], \quad (7.22)$$

indépendamment de l'ordre des composantes du vecteur \mathcal{X} .

Pour simplifier, nous supposons que les vecteurs x_p de dimension n sont ordonnés à l'intérieur du vecteur de dimension $n|\mathcal{P}|$ selon les principes suivants : tous les vecteurs x_p^I sont regroupés en premier, puis tous les vecteurs x_p^U ; et à l'intérieur des vecteurs x_p^I , resp. x_p^U , les informations de la sous-population d'une première classe q_1 sont placées en premier, puis d'une deuxième classe q_2 , et ainsi de suite jusqu'à la dernière classe $q_{|\mathcal{Q}|}$. Schématiquement, cela correspond à écrire la variable d'état $\mathcal{X} \in \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}$ sous la forme suivante

$$\mathcal{X} = \begin{pmatrix} \mathcal{X}^I \\ \mathcal{X}^U \end{pmatrix}, \quad \mathcal{X}^I \in \mathbb{R}_+^{n_I|\mathcal{P}|}, \quad \mathcal{X}^U \in \mathbb{R}_+^{n_U|\mathcal{P}|}, \quad (7.23a)$$

avec

$$\mathcal{X}^{I\tau} = \left(x_{q_1, p_1}^{I\tau} \quad \dots \quad x_{q_1, p_{|q_1|}}^{I\tau} \quad x_{q_2, p_1}^{I\tau} \quad \dots \quad x_{q_2, p_{|q_2|}}^{I\tau} \quad \dots \quad x_{q_{|\mathcal{Q}|}, p_1}^{I\tau} \quad \dots \quad x_{q_{|\mathcal{Q}|}, p_{|q_{|\mathcal{Q}|}|}}^{I\tau} \right), \quad (7.23b)$$

où les vecteurs

$$x_{q_j, p_i}^I, \quad j = 1, \dots, |\mathcal{Q}|, \quad i = 1, \dots, |q_j|,$$

représentent les n_I compartiments infectés de la sous-population p_i dans la classe $q_j \in \mathcal{Q}$. Le vecteur \mathcal{X}^U est défini de la même façon. On remarque qu'une telle décomposition n'est pas unique, car l'ordre des classes, d'une part, et l'ordre des sous-populations dans chaque classe, d'autre part, ne sont pas uniques. Une fois choisi l'ordre des classes d'une part, et l'ordre de chaque sous-population dans sa classe d'autre part, alors l'ordre des composantes du vecteur \mathcal{X} est l'ordre lexicographique : pour tout $q, q' \in \mathcal{Q}$, $p \in q$, $p' \in q'$, les composantes $x_{q,p}$ sont situées avant les composantes $x_{q',p'}$ si et seulement si $q < q'$, ou $q = q'$ et $p < p'$.

Remarque 7.5.1. Avec la convention exposée ci-dessus, on peut réécrire l'identité (7.21) comme suit

$$|\mathcal{P}| = \sum_{j=1}^{|\mathcal{Q}|} |q_j|. \quad (7.24)$$

7.5.1.2 Calcul de la matrice jacobienne

Avec la convention précédente de représentation de la variable d'état \mathcal{X} , la matrice jacobienne $\mathcal{J}(\mathcal{X}^*)$ au point DFE \mathcal{X}^* s'écrit par blocs comme suit

$$\mathcal{J}(\mathcal{X}^*) := \begin{pmatrix} \mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*) & \mathcal{J}_{IU}(\mathcal{X}^*) \\ \mathcal{J}_{UI}(\mathcal{X}^*) & \mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*) \end{pmatrix}, \quad (7.25)$$

où

$$\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*) \in \mathbb{R}^{n_I|\mathcal{P}| \times n_I|\mathcal{P}|}, \mathcal{J}_{IU}(\mathcal{X}^*) \in \mathbb{R}^{n_I|\mathcal{P}| \times n_U|\mathcal{P}|}, \mathcal{J}_{UI}(\mathcal{X}^*) \in \mathbb{R}^{n_U|\mathcal{P}| \times n_I|\mathcal{P}|}, \mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*) \in \mathbb{R}^{n_U|\mathcal{P}| \times n_U|\mathcal{P}|}.$$

Évaluons la valeur de ces blocs.

• Soit $p \in \mathcal{P}$. En s'inspirant des calculs de la preuve du Théorème 7.4.1, on a pour tout point DFE \mathcal{X}^* , pour tout $p \in \mathcal{P}$,

$$\begin{aligned} \partial_{x_p^I} [(F_0(\lambda_{[p]}(x_{[p]})) + V^I)x_p^I + F_+(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U] \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*} \\ = V^I + \partial_{x_p^I} [F_+(\lambda_{[p]}(x))x_p^{U*}] \Big|_{x=x_{[p]}^*} = V^I + \partial_\lambda [F_+(\lambda)x_p^{U*}] \Big|_{\lambda=0_{n_\lambda}} \partial_{x_p^I} \lambda_{[p]}(x) \Big|_{x=x_{[p]}^*}. \end{aligned}$$

De façon cohérente avec les notations précédentes, x_p^{U*} représente ici les composantes non infectées du vecteur d'état de la sous-population p à l'équilibre; et $x_{[p]}^* = \sum_{p' \in [p]} x_{p'}^*$.

Remarque 7.5.2. Comme nous l'avons déjà remarqué, la fonction $\lambda \mapsto \partial_\lambda [F_+(\lambda)x_p^{U*}]$ est constante, puisqu'il s'agit de la dérivée d'une fonction affine. Dans la suite, nous écrivons simplement

$$\partial_\lambda [F_+(\lambda)x_p^{U*}] \quad \text{au lieu de} \quad \partial_\lambda [F_+(\lambda)x_p^{U*}] (0_{n_\lambda}).$$

De plus, $x_{[p]}^* = \sum_{p' \in [p]} x_{p'}^*$, de sorte que la précédente dérivée ne dépend pas de la sous-population de la classe.

On peut donc écrire

$$\partial_{x_p^I} \lambda_{[p]}(x_{[p]}^*) = \partial_{x^I} \lambda_{[p]}(x_{[p]}^*),$$

où la variable x_p^I a été remplacée par la variable muette x^I .

D'autre part, pour tous $p, p' \in \mathcal{P}$ tels que $[p] = [p']$ mais $p \neq p'$, on a

$$\begin{aligned} \partial_{x_{p'}^I} [(F_0(\lambda_{[p]}(x_{[p]})) + V^I)x_p^I + F_+(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U] \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*} \\ = \partial_{x_{p'}^I} [F_+(\lambda_{[p]}(x))x_p^{U*}] \Big|_{x=x_{[p]}^*} = \partial_\lambda [F_+(\lambda)x_p^{U*}] \partial_{x^I} \lambda_{[p]}(x) \Big|_{x=x_{[p]}^*} \end{aligned}$$

(en utilisant de nouveau la Remarque 7.5.2 pour introduire une variable muette).

Enfin, la dérivée partielle

$$\partial_{x_p^I} [(F_0(\lambda_{[p]}(x_{[p]})) + V^I)x_p^I + F_+(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U] \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*}$$

est égale à $0_{n_I \times n_I}$ lorsque $[p] \neq [p']$.

On montre avec les mêmes techniques que, pour tout $p, p' \in \mathcal{P}$,

$$\partial_{x_{p'}^U} [(F_0(\lambda_{[p]}(x_{[p]})) + V^I)x_p^I + F_+(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U] \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*} = 0_{n_I \times n_U}.$$

Enfin, on a pour tout $p \in \mathcal{P}$,

$$\partial_{x_p^U} (V^U x_p - F_-(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U) \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*} = V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix},$$

alors que pour tous $p, p' \in \mathcal{P}$ tels que $p \neq p'$, on a

$$\partial_{x_{p'}^U} (V^U x_p - F_-(\lambda_{[p]}(x_{[p]}))x_p^U) \Big|_{\mathcal{X}=\mathcal{X}^*} = 0_{n_U \times n_U}.$$

• A l'aide des calculs précédents et en adoptant maintenant l'ordre des composantes défini en (7.23), on peut calculer les trois blocs $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$, $\mathcal{J}_{IU}(\mathcal{X}^*)$ et $\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*)$ dans la décomposition (7.25). La matrice $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$ est définie comme suit

$$\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*) = \text{diag} \{ \mathcal{B}_{q_1}(\mathcal{X}^*); \dots; \mathcal{B}_{q_{|\mathcal{Q}|}}(\mathcal{X}^*) \}, \quad (7.26a)$$

où, pour tout $q \in \mathcal{Q}$, le bloc $\mathcal{B}_q \in \mathbb{R}^{n_I |q| \times n_I |q|}$, est donné par

$$\mathcal{B}_q := (I_{|q|} \otimes V^I) + \begin{pmatrix} \partial_{x^I} [F_+(\lambda(x))x_{q,1}^{U*}] (x_q^*) \\ \vdots \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda(x))x_{q,|q|}^{U*}] (x_q^*) \end{pmatrix} (1_{|q|}^\top \otimes I_{n_I}). \quad (7.26b)$$

En cohérence avec les notations précédentes, dans la formule (7.26b) $x_{q,i}^{U*}$, $i = 1, \dots, |q|$, est la valeur d'équilibre de la sous-population numérotée i dans la classe/localisation q ; et

$$x_q^* = \sum \{x_p^* : p \in \mathcal{P}, [p] = q\} = \sum_{i=1}^{|q|} x_{q,i}^{U*}$$

est la population totale présente dans cette classe. On a aussi :

$$\mathcal{J}_{IU}(\mathcal{X}^*) = 0_{n_I|\mathcal{P}| \times n_U|\mathcal{P}|}, \quad (7.26c)$$

$$\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*) = I_{|\mathcal{P}|} \otimes V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix}, \quad (7.26d)$$

où \otimes représente le produit de Kronecker. Il est important de noter à ce stade que le quatrième bloc $\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*)$ a une structure diagonale, avec $|\mathcal{Q}|$ blocs, respectivement de taille $|q_1|, \dots, |q_{|\mathcal{Q}|}|$.

Quelques commentaires sur la structure de cette matrice jacobienne. Tout d'abord, la formule (7.26a) montre une structure bloc-diagonale qui correspond à la structure des classes : il ne peut y avoir aucune influence entre deux sous-populations dont les classes (ou les lieux) sont différentes. Ensuite, (7.26b) fait apparaître l'influence entre les sous-populations infectées situées au même endroit. Le premier terme, à savoir $(I_{|q|} \otimes V^I)$, provient du passage d'un compartiment à un autre au sein d'une sous-population donnée x_p ; tandis que le deuxième — le produit de deux matrices de dimensions respectives $|q|n_I \times n_I$ et $n_I \times |q|n_I$ — provient de l'influence entre les différentes sous-populations de la même classe q , qui résulte du fait que la force d'infection λ ne dépend que de la population totale $x_q = \sum_{p \in q} x_p$ à cet endroit. Les n_I lignes de ce second terme qui correspondent à une sous-population donnée $p_{q,i}$, $i \in \{1, \dots, |q|\}$, sont les suivantes

$$\partial_{x^I} [F_+(\lambda(x))x_{q,i}^{U*}] (x_q^*) (\mathbf{1}_{|q|}^T \otimes I_{n_I}).$$

Elles dépendent *uniquement* de deux quantités : d'une part de la valeur d'équilibre $x_{q,i}^{U*}$ de cette sous-population ; d'autre part de la somme globale $x_q^{U*} - x_{q,i}^{U*}$ des autres sous-populations de la classe q (et non pas individuellement de chaque autre sous-population de la classe q).

La formule (7.26c) est l'analogue de (7.16) dans le cas simple d'une sous-population unique. C'est une conséquence du fait que l'équilibre considéré est exempt de maladie. Enfin, la formule (7.26d) témoigne du même type de structure diagonale que le premier terme dans (7.26b), qui donne dans $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$ un terme $(I_{|\mathcal{P}|} \otimes V^I)$ similaire à (7.26d).

7.5.1.3 Stabilité du DFE pour le modèle de population partitionnée

Le résultat suivant traite du cas de plusieurs sous-populations réparties en différents lieux d'une façon permanente. Cette extension du Théorème 7.4.1 est essentiellement une réécriture, du fait que la partition des sous-populations est inchangée au cours du temps. Elle est présentée ici pour des raisons didactiques, comme un intermédiaire vers le cas général où la partition change en fonction du temps, traité ci-dessous dans le Théorème 7.5.2.

Théorème 7.5.1 (Nombre de reproduction de base et stabilité pour les modèles avec une partition fixe de la population). *Soit \mathcal{P} un ensemble fini, \mathcal{R} une partition de \mathcal{P} et $\mathcal{Q} := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}$ l'ensemble correspondant de classes d'équivalence. Soient f (décomposée selon (7.6)) et λ_q , $q \in \mathcal{Q}$, satisfaisant aux hypothèses (H1), (H2) et (H3). Les propriétés suivantes sont alors valides.*

- Le système (7.2)-(7.29) admet des points d'équilibre non nuls sans maladie. L'ensemble des points d'équilibre de ce système est exactement le produit cartésien $\mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$, où \mathbf{X}_{eq} , défini en (7.8), est l'ensemble des points d'équilibre pour une sous-population isolée.
- Pour tout point d'équilibre sans maladie $\mathcal{X}^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$ du système (7.2)-(7.29), soit

$$\mathcal{R}_{0,q} := \rho(F_q V^{-1}), \quad q \in \mathcal{Q}, \quad (7.27a)$$

où $F_q, V \in \mathbb{R}^{n_I \times n_I}$ sont données par :

$$F_q := \partial_{x^I} (F_+(\lambda_q(x))x_q^{U*}) \Big|_{x=x_q^*}, \quad V := V^I. \quad (7.27b)$$

Soit

$$\mathcal{R}_0 := \max_{q \in \mathcal{Q}} \mathcal{R}_{0,q}. \quad (7.28)$$

Les assertions suivantes sont vérifiées :

- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors \mathcal{X}^* est instable ;
- si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors \mathcal{X}^* est marginalement stable. De plus, si la première identité de (7.11) est satisfaite avec une égalité, alors \mathcal{X}^* est localement asymptotiquement stable.

Rappelons que la notation ∂_{x^I} est définie dans (7.13). Bien qu'apparemment compliqué, le résultat énoncé dans le Théorème 7.5.1 est en fait tout à fait naturel. D'une part, la formule (7.28) indique que le nombre de reproduction de base du système est le plus grand des nombres de reproduction de base des sous-systèmes décrivant la propagation de l'infection dans chaque classe indépendante (lieu) $q \in \mathcal{Q}$. D'autre part, en raison du mélange parfait au sein de chaque classe, la formule (7.27) indique que cette valeur peut être calculée pour toute classe $q \in \mathcal{Q}$ en tant que nombre de reproduction de base correspondant à une population *unique* au point d'équilibre $x_q^* = \sum_{p \in q} x_p^*$. À cet égard, il est important de noter que F_q dans (7.27b) est une matrice $n_I \times n_I$, tandis que le bloc \mathcal{B}_q correspondant à la classe q de la matrice jacobienne définie dans (7.26b) est une matrice de taille $n_I|q| \times n_I|q|$.

On remarque que lorsque \mathcal{Q} contient une classe unique contenant toutes les sous-populations, le Théorème 7.5.1 se réduit au cas, traité dans le Théorème 7.4.1, d'une sous-population unique. Ceci est une conséquence du fait que ce qui importe pour décrire l'évolution asymptotique à l'échelle d'une classe $q \in \mathcal{Q}$, est exclusivement la population totale x_q présente dans cette classe.

Démonstration du Théorème 7.5.1.

- En vertu de (7.2), à l'équilibre, chaque sous-population $p \in \mathcal{P}$ évolue de manière découplée, conformément à

$$\dot{x}_p = f(x_p, 0_{n_\lambda}).$$

Il est donc clair que l'ensemble des points d'équilibre de (7.2)-(7.29) est exactement le produit cartésien $\mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$.

- Considérons maintenant la matrice jacobienne. Comme $\mathcal{J}_{IU}(\mathcal{X}^*)$ est nulle, on a

$$s(\mathcal{J}(\mathcal{X}^*)) = \max\{s(\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)), s(\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*))\},$$

et on est amené à considérer les deux blocs diagonaux $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$ et $\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*)$. Nous allons exploiter la structure bloc-diagonale de ces deux matrices.

- Calculons d'abord la valeur des valeurs propres dominantes des blocs diagonaux \mathcal{B}_q de $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$, $q \in \mathcal{Q}$. Pour cela, soit une classe de sous-populations q . Nous allons évaluer la valeur propre dominante de la matrice correspondante \mathcal{B}_q , et montrer qu'elle est égale à $\mathcal{R}_{0,q}$ définie dans (7.27a). Soient $\nu \in \mathbb{R}$ et le vecteur

$$\begin{pmatrix} v_1 \\ \vdots \\ v_{|q|} \end{pmatrix} \in \mathbb{R}_+^{|q|n_I}$$

respectivement la valeur propre dominante et un vecteur propre strictement positif de la matrice \mathcal{B}_q définie en (7.26b). En d'autres termes,

$$\left((I_{|q|} \otimes V^I) + \begin{pmatrix} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_{q,1}^{U*}] (x_q^*) \\ \vdots \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_{q,|q|}^{U*}] (x_q^*) \end{pmatrix} (\mathbf{1}_{|q|}^T \otimes I_{n_I}) \right) \begin{pmatrix} v_1 \\ \vdots \\ v_{|q|} \end{pmatrix} = \nu \begin{pmatrix} v_1 \\ \vdots \\ v_{|q|} \end{pmatrix}. \quad (7.29)$$

La fonction $x^U \mapsto F_+(\lambda)x^U$ est linéaire. Par conséquent, en raison du fait que

$$x_q^* = x_{q,1}^* + \cdots + x_{q,|q|}^*,$$

de sorte que

$$x_q^{U*} = x_{q,1}^{U*} + \cdots + x_{q,|q|}^{U*},$$

on a

$$(\mathbf{1}_{|q|}^T \otimes I_{n_I}) \begin{pmatrix} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_{q,1}^{U*}] (x_q^*) \\ \vdots \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_{q,|q|}^{U*}] (x_q^*) \end{pmatrix} = \sum_{i=1}^{|q|} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_{q,i}^{U*}] (x_q^*) = \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_q^{U*}] (x_q^*).$$

L'émergence d'une épidémie dans la classe q ne dépend que de la population totale qui y est présente et des conditions locales de l'infection, mais pas de la division de cette classe en plusieurs sous-populations : la stabilité du DFE est en effet une propriété de la classe elle-même, indépendante des sous-populations qui la

constituent. En cohérence avec cette intuition, nous exhibons maintenant un vecteur propre dominant au niveau de la population entière. En utilisant les calculs précédents et en multipliant à gauche la formule (7.29) par la matrice $(\mathbf{1}_{|q|}^\top \otimes I_{n_I}) \in \mathbb{R}^{n_I \times |q|n_I}$ on obtient l'identité :

$$\left((\mathbf{1}_{|q|}^\top \otimes V^I) + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_q^{U*}] (x_q^*) (\mathbf{1}_{|q|}^\top \otimes I_{n_I}) \right) \begin{pmatrix} v_1 \\ \vdots \\ v_{|q|} \end{pmatrix} = \nu (\mathbf{1}_{|q|}^\top \otimes I_{n_I}) \begin{pmatrix} v_1 \\ \vdots \\ v_{|q|} \end{pmatrix},$$

c'est-à-dire, pour tout $q \in \mathcal{Q}$,

$$(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_q^{U*}] (x_q^*)) v_q = \nu v_q, \quad \text{avec } v_q := v_1 + \dots + v_{|q|}.$$

Le vecteur v_q est un vecteur propre strictement positif, il est donc associé à la valeur propre dominante ν . La matrice impliquée est la même que celle qui apparaît dans le Théorème 7.4.1, et la même manipulation donne les formules de (7.27), similaires à (7.14). Le nombre de reproduction de base du système apparaît alors comme la plus grande des valeurs propres dominantes des blocs diagonaux \mathcal{B}_q de $\mathcal{J}_{II}(\mathcal{X}^*)$, $q \in \mathcal{Q}$.

• Considérons maintenant la matrice $\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*)$, exprimée dans (7.26d). Chacun des $|\mathcal{P}|$ blocs possède un vecteur propre unique associé à la valeur propre 0, donc 0 est une valeur propre de $\mathcal{J}_{UU}(\mathcal{X}^*)$ dont les multiplicités algébrique et géométrique sont toutes deux égales à $|\mathcal{P}|$. L'évolution dans chaque classe de \mathcal{Q} est indépendante de ce qui se passe dans les autres classes, et la même analyse que dans la preuve du Théorème 7.4.1 donne le même résultat de stabilité, selon que \mathcal{R}_0 défini dans (7.28) est plus petit ou plus grand que 1. On obtient ainsi la preuve du Théorème 7.5.1. \square

7.5.2 Nombre de reproduction de base pour des modèles généraux de populations en commutation

Nous étudions maintenant le comportement des solutions d'un modèle épidémiologique dans une population en mobilité, donné par les équations (7.5a)-(7.5b) pour un signal de commutation admissible $\mathcal{R}(\cdot)$ T -périodique avec des durées entre les commutations dans un ensemble défini en (7.11). Nous supposons que les hypothèses (H1), (H2) et (H3) sont remplies.

Nous montrons d'abord dans la section 7.5.2.1 que les solutions périodiques sans maladie sont effectivement des points d'équilibre. Nous étendons ensuite dans la section 7.5.2.2 le cadre introduit dans la section 7.5.1.1 pour représenter la variable d'état, et nous énonçons le résultat principal dans la section 7.5.2.3, ainsi qu'un corollaire important. La section 7.5.2.4 fournit une méthode pour calculer plus facilement les quantités impliquées. Enfin, un exemple simple est présenté et analysé à la section 7.5.2.5, afin de rendre visibles les différentes étapes.

7.5.2.1 Etats d'équilibre d'un modèle de population à commutations périodiques

Nous nous intéressons à la modélisation et à l'analyse des effets de "commutations" périodiques. Ces dernières sont des variations spécifiques dans le temps du système considéré. En examinant de plus près le système (7.5a)-(7.5b) avec un signal de commutation T -périodique, on constate que *la variation temporelle n'affecte que la définition de la force d'infection (constante par morceaux)*, à savoir la définition du "mélange" des sous-populations sur chaque intervalle de temps.

Considérons une évolution sans maladie du système (7.5a)-(7.5b), c'est-à-dire pour laquelle $x^I(t) = 0_{n_I}$ et $\lambda_{[p]\mathcal{R}(t)}(t) = 0_{n_\lambda}$ pour tout $t \geq 0$. Vu de la sous-population $p \in \mathcal{P}$, cela implique (voir la formule (7.12))

$$\dot{x}_p = f(x_p(t), 0_{n_\lambda}) = \begin{pmatrix} 0_{n_I} \\ V^U x_p \end{pmatrix}.$$

Les seuls changements considérés ici sont les commutations. Celles-ci modifient le mélange des sous-populations, et éventuellement la valeur des composantes de la force d'infection. Cependant, la structure du modèle n'est pas touchée, et en particulier les passages non infectieux d'un compartiment à l'autre ne sont pas modifiés au cours du temps. En conséquence, contrairement par exemple à ce qui se passe avec les modèles habituellement développés pour analyser les phénomènes saisonniers (voir par exemple les articles [20, 22, 154]), les attracteurs sans maladie sont tous des points d'équilibre de l'espace $\mathbb{R}^{|\mathcal{P}|}$. Pour plus de détails, voir plus bas la première partie du Théorème 7.5.2.

7.5.2.2 Représentation des variables d'état et de la matrice jacobienne pour un modèle avec commutations

Nous étendons ici le cadre notational introduit dans la section 7.5.1.1, afin de prendre en compte les changements de partition d'un intervalle de \mathcal{I} au suivant qui modélisent les commutations. Nous notons ici

$\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)$ la partition en vigueur pendant tout sous-intervalle maximal de \mathcal{I}_k . La classe de la sous-population p pendant cette période sera notée $[p]_{\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)}$.

Nous supposons l'existence d'un "ordre de référence des sous-populations", indépendant de l'infection ; et, pour tout intervalle \mathcal{I}_k , $k = 1, \dots, m$, d'un autre ordre lexical tel que ceux présentés dans la section 7.5.1.1, ayant la propriété d'attribuer aux sous-populations de même classe des places contigües. Notons $\mathcal{M}_k \in \mathbb{R}^{|\mathcal{P}| \times |\mathcal{P}|}$ la matrice de permutation permettant de passer de l'ordre de référence à l'ordre attaché à \mathcal{I}_k . En d'autres termes, la sous-population de rang i dans l'ordre initial est de rang i' dans le nouvel ordre, de telle manière que $\mathcal{M}_k e_i = e_{i'}$ pendant \mathcal{I}_k , où $e_i, e_{i'}$ sont respectivement les i -ième et le i' -ième vecteurs de la base canonique dans $\mathbb{R}^{|\mathcal{P}|}$.

Soit $\mathcal{X}^* \in \mathbb{R}_+^{n|\mathcal{P}|}$ un DFE. La matrice jacobienne du système (7.12)-(7.29) est constante sur tout intervalle de \mathcal{I}_k . En se référant à la formule (7.25), sa valeur exprimée selon l'ordre des sous-populations adapté à la partition $\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)$, sera notée $\mathcal{J}_k(\mathcal{X}^*)$, et les blocs non nuls correspondants

$$\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*), \quad \mathcal{J}_{UI,k}(\mathcal{X}^*), \quad \mathcal{J}_{UU,k}(\mathcal{X}^*).$$

Dans l'ordre de référence, la matrice jacobienne $\hat{\mathcal{J}}_k(\mathcal{X}^*)$ est alors égale à

$$\hat{\mathcal{J}}_k(\mathcal{X}^*) = \begin{pmatrix} \hat{\mathcal{J}}_{II,k}(\mathcal{X}^*) & \hat{\mathcal{J}}_{IU,k}(\mathcal{X}^*) \\ \hat{\mathcal{J}}_{UI,k}(\mathcal{X}^*) & \hat{\mathcal{J}}_{UU,k}(\mathcal{X}^*) \end{pmatrix}, \quad (7.30a)$$

$$\hat{\mathcal{J}}_{\eta\eta',k}(\mathcal{X}^*) := (\mathcal{M}_k^\top \otimes I_{n_\eta}) \mathcal{J}_{\eta\eta',k}(\mathcal{X}^*) (\mathcal{M}_k \otimes I_{n_{\eta'}}), \quad \eta, \eta' \in \{I, U\}. \quad (7.30b)$$

En particulier, on a

$$\hat{\mathcal{J}}_{IU,k}(\mathcal{X}^*) = \mathcal{J}_{IU,k}(\mathcal{X}^*) = 0_{n_I|\mathcal{P}| \times n_U|\mathcal{P}|}$$

en tout point d'équilibre \mathcal{X}^* .

7.5.2.3 Analyse de la stabilité du DFE pour un modèle à commutations périodiques

Avec les notations précédentes, il est maintenant possible d'énoncer le résultat principal de ce chapitre.

Théorème 7.5.2 (Nombre de reproduction de base et stabilité pour un modèle à commutations). *Soit \mathcal{P} un ensemble fini, $\mathcal{R}(\cdot)$ un signal de commutation admissible T -périodique avec un ensemble de temps de commutation $\mathbb{R}_+ \setminus \mathcal{I}$ selon le modèle (7.11), et $\mathcal{Q}(t) := \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}(t)$ l'ensemble des classes d'équivalence à l'instant t . Soient f (décomposée selon (7.6)) et $\lambda_q, q \in \mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)$, $k = 1, \dots, m$, vérifiant les hypothèses (H1), (H2) et (H3). Les propriétés suivantes sont alors valides.*

- Les solutions T -périodiques du système (7.12)-(7.29) sont exactement les points d'équilibre du produit cartésien $\mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$, où \mathbf{X}_{eq} , défini dans (7.8), est l'ensemble des points d'équilibre d'une sous-population isolée.
- Pour tout point d'équilibre sans maladie non nul $\mathcal{X}^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$ du système (7.12)-(7.29), soit

$$\mathcal{R}_0 := \rho \left(e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,m}(\mathcal{X}^*)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(\tau_2 - \tau_1)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)(\tau_1 - \tau_0)} \right), \quad (7.31)$$

pour les matrices jacobiennes $\hat{\mathcal{J}}_{II,k}(\mathcal{X}^*)$, $k = 1, \dots, m$ de taille $|\mathcal{P}|n_I \times |\mathcal{P}|n_I$ définies en (7.30). Alors, les affirmations suivantes sont vraies :

- si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors \mathcal{X}^* est instable ;
- si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors \mathcal{X}^* est marginalement stable. Si de plus, la première identité dans (7.11) est valable avec une égalité, alors \mathcal{X}^* est localement asymptotiquement stable.

Rappelons que la notion de signal de commutation admissible et la notation \mathcal{I} ont été définies dans la Définition 7.2.2. Le calcul exact de \mathcal{R}_0 nécessite donc le calcul du rayon spectral d'une matrice de taille $|\mathcal{P}|n_I \times |\mathcal{P}|n_I$.

Remarque 7.5.3. *Le calcul de \mathcal{R}_0 par (7.31) est facilité dans le cas où, malgré les commutations, l'infection évolue de façon indépendante dans différents sous-groupes disjoints de la population. C'est effectivement le cas si, pour certaines sous-populations $p, p' \in \mathcal{P}$, il n'existe pas d'entier positif l et de séquence finie p_0, p_1, \dots, p_l d'éléments de \mathcal{P} telle que $p_0 = p$, $p_l := p'$ et pour tout $i = 0, \dots, l-1$, il existe $k = 1, \dots, m$ tel que*

$$[p_i]_{\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)} = [p_{i+1}]_{\mathcal{R}(\mathcal{I}_k)}.$$

Lorsqu'une telle déconnexion se produit, l'infection initialement présente dans la sous-population p ne peut pas se propager vers la sous-population p' et vice versa, et le produit matriciel dans (7.31) implique plusieurs blocs diagonaux. Comme pour le Théorème 7.5.1, la valeur de \mathcal{R}_0 apparaît alors comme la valeur maximale des quantités correspondantes calculées dans chaque composante connectée de \mathcal{P} .

Démonstration du Théorème 7.5.2.

• Considérons tout d'abord une trajectoire sans maladie pour les systèmes (7.12)-(7.29). Comme nous l'avons observé précédemment, le couplage entre les différentes sous-populations ne se produit qu'à travers le processus d'infection : du fait de la forme du modèle défini en (7.12), chaque sous-population $p \in \mathcal{P}$ évolue conformément à

$$\dot{x}_p = f(x_p, 0_{n_\lambda}).$$

Il est donc clair que l'ensemble des points d'équilibre du modèle (7.12)-(7.29) est exactement le produit cartésien $\mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$. Plus précisément, pour toute trajectoire périodique exempte de maladie, toute sous-population $p \in \mathcal{P}$ subit une évolution stationnaire, régie (voir (7.29c)) par l'évolution

$$\dot{x}_p^U = V^U \begin{pmatrix} 0_{n_I \times n_U} \\ I_{n_U} \end{pmatrix} x_p^U.$$

En vertu de l'hypothèse (H2), la matrice présente dans cette formule a 0 comme valeur propre simple, et toutes les autres valeurs propres ont des parties réelles strictement négatives. Par conséquent, chaque trajectoire converge vers un point d'équilibre, et aucune autre solution périodique n'existe.

• Comme cela a été établi dans la section 7.5.2.2, la matrice jacobienne du système est constante sur chaque intervalle de \mathcal{I} , et égale à $\hat{\mathcal{J}}_k(\mathcal{X}^*)$ sur tout \mathcal{I}_k , $k = 1, \dots, m$. En utilisant la structure bloc-diagonale et des arguments identiques à la démonstration du Théorème 7.5.1, on montre la stabilité marginale des composantes non infectées ; tandis que la stabilité des composantes infectées dépend de la position par rapport à 1 du rayon spectral de la matrice de monodromie. Ce dernier est exactement \mathcal{R}_0 . On achève ainsi la preuve du Théorème 7.5.2. \square

Nous présentons maintenant un corollaire important du théorème 7.5.2. Il montre que, lorsque les conditions de transmission sont identiques dans l'ensemble de la population (dans un sens précisé dans l'énoncé), alors l'évolution de la maladie est identique à celle d'une population parfaitement mélangée regroupant toutes les sous-populations.

Corollaire 7.5.1 (Conditions de transmission homogène indépendante de la densité). *Sous les conditions du Théorème 7.5.2, supposons que $\mathcal{X}^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}^{|\mathcal{P}|}$ soit un point d'équilibre sans maladie non nul du système (7.12)-(7.29) tel que*

$$\forall k \in \{1, \dots, m\}, \quad \forall q, q' \in \mathcal{Q}(\mathcal{I}_k), \quad \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x_q^{U*}] (x_q^*) = \partial_{x^I} [F_+(\lambda_{q'}(x))x_{q'}^{U*}] (x_{q'}^*) =: G_k. \quad (7.32)$$

Alors, le nombre de reproduction de base donné dans (7.31) est égal à

$$\mathcal{R}_0 = \rho \left(e^{(V+G_m)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{(V+G_1)(\tau_1 - \tau_0)} \right). \quad (7.33)$$

L'un des principaux intérêts du corollaire 7.5.1, lorsqu'il s'applique, est bien sûr de réduire la détermination du nombre de reproduction de base au calcul du rayon spectral d'une matrice carrée de taille n_I .

Pour appliquer le Corollaire 7.5.1, les conditions de transmission de l'infection doivent être identiques dans toutes les classes et à tout moment, au sens précisément défini par (7.32). La fonction F_+^U étant la même pour tout le système (indépendamment de la classe et du temps), cette condition ne concerne que les forces d'infection λ_q . Sauf dans des conditions très particulières où les tailles des classes correspondent exactement, elle est réalisée lorsque, pour tout $k \in \{1, \dots, m\}$, $q \in \mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)$, la fonction

$$x^* \mapsto \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x))x^{U*}] (x^*)$$

est constante sur le cône \mathbf{X}_{eq} . En particulier, du fait de la linéarité du premier facteur par rapport à x^{U*} , on doit avoir, pour tout scalaire $\alpha > 0$,

$$\frac{\partial [F_+(\lambda)\alpha x^{U*}]}{\partial \lambda} \frac{\partial \lambda_q}{\partial x^I} (\alpha x^*) = \frac{\partial [F_+(\lambda)x^{U*}]}{\partial \lambda} \frac{\partial \lambda_q}{\partial x^I} (x^*) = \frac{\partial [F_+(\lambda)\alpha x^{U*}]}{\partial \lambda} \frac{1}{\alpha} \frac{\partial \lambda_q}{\partial x^I} (x^*).$$

Une condition naturelle est donc que la dérivée partielle par rapport à x^I des fonctions λ_q définissant les forces d'infection soit homogène de degré -1 . Il suffit pour cela que les fonctions λ_q elles-mêmes soient homogènes de degré 0, une caractéristique de la transmission dépendant de la fréquence.

On montre sans difficulté que (7.32) est vérifiée par exemple lorsque les fonctions λ_q sont toutes identiques dans chaque classe $q \in \mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)$, et constantes sur le cône \mathbf{X}_{eq} . (Cette fonction constante est homogène de degré 0.) Le Corollaire 7.5.1 établit que, si les conditions de la transmission sont identiques en tous lieux (classes), alors la valeur du nombre de reproduction de base est identique quelles que soient les conditions de mélange (c'est-à-dire quels que soient le schéma de commutation et le nombre et la composition des classes entre deux

commutations successives). A notre connaissance, cette propriété d'invariance relative au mélange est originale. Voir une application au modèle SIR dans la section 7.5.2.5.

Enfin, remarquons que lorsque le Corollaire 7.5.1 s'applique, l'évolution des compartiments infectés de toute sous-population $p \in \mathcal{P}$ au voisinage de $x_{I,p}^*$ sont identiques sur \mathcal{I}_k à ceux de l'équation linéaire autonome non couplée

$$\dot{x}_{I,p} = (V + G_k)(x_{I,p} - x_{I,p}^*).$$

Démonstration du Corollaire 7.5.1. Soit $v \in \mathbb{R}^{n_I}$, et $k \in \{1, \dots, m\}$. Pour tout $q \in \mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)$, on a

$$(\mathbf{1}_{|q|} \otimes v)^\top \mathcal{B}_q = (\mathbf{1}_{|q|}^\top \otimes v^\top (V + F_q))$$

pour \mathcal{B}_q dans (7.26b).

En multipliant la matrice

$$e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})}$$

par le vecteur $(\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top$ on obtient alors

$$\begin{aligned} (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} \\ = \left((\mathbf{1}_{|q_1|}^\top \otimes v^\top e^{(V+F_{q_1})(\tau_k - \tau_{k-1})}) \quad \dots \quad (\mathbf{1}_{|q_{|\mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)|}|}^\top \otimes v^\top e^{(V+F_{q_{|\mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)|}})(\tau_k - \tau_{k-1})}) \right). \end{aligned}$$

Nous utilisons maintenant l'hypothèse (7.32), qui stipule que

$$F_{q_1} = \dots = F_{q_{|\mathcal{Q}(\mathcal{I}_k)|}} = G_k,$$

pour en déduire que

$$(\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} = (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top \otimes v^\top e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}),$$

car le nombre d'éléments dans toutes les classes est égal au nombre total de sous-populations, voir (7.24). On obtient donc

$$(\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} = (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (I_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}). \quad (7.34)$$

De la formule précédente, on déduit la même propriété pour $e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,k}(\mathcal{X}^*)}$, matrice obtenue de la précédente par permutation. De fait, (7.30b) donne

$$\begin{aligned} (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (\mathcal{M}_k^\top \otimes I_{n_I}) e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} (\mathcal{M}_k \otimes I_{n_I}) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)(\tau_k - \tau_{k-1})} (\mathcal{M}_k \otimes I_{n_I}) \\ &\quad (\text{car } \mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top \mathcal{M}_k = \mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top, \text{ comme } \mathcal{M}_k \text{ est une matrice de permutation}) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (I_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}) (\mathcal{M}_k \otimes I_{n_I}) \\ &\quad (\text{en vertu de (7.34)}) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (\mathcal{M}_k \otimes e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (I_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}) \\ &\quad (\text{car } \mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top \mathcal{M}_k = \mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|}^\top \otimes v^\top e^{(V+G_k)(\tau_k - \tau_{k-1})}) \\ &= (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_k)^\top (\tau_k - \tau_{k-1})} v)^\top. \end{aligned}$$

Pour terminer la preuve, on applique cette propriété récursivement pour $k = m, \dots, 1$:

$$\begin{aligned} (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,m}(\mathcal{X}^*)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(\tau_2 - \tau_1)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)(\tau_1 - \tau_0)} \\ = (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_m)^\top (\tau_m - \tau_{m-1})} v)^\top e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,m-1}(\mathcal{X}^*)(\tau_{m-1} - \tau_{m-2})} \dots e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(\tau_2 - \tau_1)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)(\tau_1 - \tau_0)} \\ = (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_1)^\top (\tau_1 - \tau_0)} \dots e^{(V+G_m)^\top (\tau_m - \tau_{m-1})} v)^\top \\ = (\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top (I_{|\mathcal{P}|} \otimes e^{(V+G_m)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{(V+G_1)(\tau_1 - \tau_0)}). \end{aligned}$$

Choisissons maintenant pour $v \in \mathbb{R}^{n_I}$ le vecteur propre positif correspondant à la valeur propre dominante de la matrice positive

$$e^{(V+G_m)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{(V+G_1)(\tau_1 - \tau_0)}.$$

Le vecteur $(\mathbf{1}_{|\mathcal{P}|} \otimes v)^\top$ est alors un vecteur propre gauche de la matrice

$$e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,m}(\mathcal{X}^*)(\tau_m - \tau_{m-1})} \dots e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(\tau_2 - \tau_1)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)(\tau_1 - \tau_0)}.$$

Étant positive, elle correspond à sa valeur propre dominante. Ceci montre (7.33) et achève la démonstration du Corollaire 7.5.1. \square

7.5.2.4 Calcul des exponentielles des blocs \mathcal{B}_q dans la matrice jacobienne $\mathcal{J}_{II,k}(\mathcal{X}^*)$

Le résultat suivant est utile pour réduire la dimension des matrices apparaissant dans l'expression de \mathcal{R}_0 dans (7.31).

Lemme 7.5.1. *Pour \mathcal{B}_q défini dans (7.26b), on a pour tout $t \geq 0$,*

$$e^{\mathcal{B}_q t} = \left(I_{|q|} \otimes e^{V^I t} \right) + \int_0^t \begin{pmatrix} e^{V^I(t-s)} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,1}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \\ \vdots \\ e^{V^I(t-s)} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,|q|}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \end{pmatrix} e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) s} ds (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^\top. \quad (7.35)$$

En particulier, pour les modèles d'infection (7.15) présentant un compartiment infecté unique ($n_I = 1$), on a

$$e^{\mathcal{B}_q t} = e^{V^I t} I_{|q|} + e^{V^I t} \begin{pmatrix} e^{\partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} t} - 1 \\ \vdots \\ e^{\partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} t} - 1 \end{pmatrix} \mathbf{1}_{|q|}^\top. \quad (7.36)$$

Utiliser (7.35) pour calculer $e^{\mathcal{B}_q t}$ revient essentiellement à calculer les matrices $|q| + 1$ de taille $n_I \times n_I$

$$e^{V^I t} \quad \text{et} \quad \int_0^t e^{-V^I s} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,i}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) s} ds, \quad i = 1, \dots, |q|.$$

Remarquez que la formule (7.36), qui est vraie lorsque $n_I = 1$, peut être généralisée pour $n_I > 1$ lorsque la matrice V^I commute avec n'importe quelle

$$\partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,i}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*}, \quad i = 1, \dots, |q|.$$

Démonstration du Lemme 7.5.1. Par définition, $e^{\mathcal{B}_q t}$ est caractérisé par le fait que : pour tout $y(0) \in \mathbb{R}^{n_I |q|}$,

$$y(t) = e^{\mathcal{B}_q t} y(0), \quad t \geq 0 \quad \Leftrightarrow \quad \dot{y} = \mathcal{B}_q y, \quad t \geq 0.$$

Soit

$$\bar{y} := (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^\top y = y_1 + \dots + y_{|q|}.$$

De la structure de \mathcal{B}_q dans (7.26b) et du fait que

$$x_{q,1}^{U*} + \dots + x_{q,|q|}^{U*} = x_q^{U*},$$

on déduit, pour tout $i = 1, \dots, |q|$,

$$\dot{\bar{y}} = \left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) \bar{y}, \quad \dot{y}_i = V^I y_i + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,i}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \bar{y},$$

et le système triangulaire suivant

$$\begin{pmatrix} \dot{\bar{y}} \\ \dot{y}_i \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} & 0_{n_I \times n_I} \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,i}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} & V^I \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \bar{y} \\ y_i \end{pmatrix}.$$

Par intégration de la première équation, on obtient

$$\bar{y}(t) = e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) t} \bar{y}(0) = e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) t} (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^\top y(0);$$

et donc la deuxième équation donne, pour tout $i = 1, \dots, |q|$,

$$y_i(t) = e^{V^I t} y_i(0) + \int_0^t e^{V^I(t-s)} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,i}^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) s} ds (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^\top y(0).$$

On obtient ainsi

$$y(t) = \left(I_{|q|} \otimes e^{V^I t} \right) y(0) + \int_0^t \left(I_{|q|} \otimes e^{V^I (t-s)} \right) \begin{pmatrix} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,1}^{U^*}] \\ \vdots \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,|q|}^{U^*}] \end{pmatrix} \Bigg|_{x=x_q^*} e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U^*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) s} ds (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^T y(0),$$

et enfin, comme $y(t) = e^{\mathcal{B}_q t} y(0)$, on identifie

$$e^{\mathcal{B}_q t} = \left(I_{|q|} \otimes e^{V^I t} \right) + \int_0^t \left(I_{|q|} \otimes e^{V^I (t-s)} \right) \begin{pmatrix} \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,1}^{U^*}] \\ \vdots \\ \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_{q,|q|}^{U^*}] \end{pmatrix} \Bigg|_{x=x_q^*} e^{\left(V^I + \partial_{x^I} [F_+(\lambda_q(x)) x_q^{U^*}] \Big|_{x=x_q^*} \right) s} ds (\mathbf{1}_{|q|} \otimes I_{n_I})^T.$$

Ce qui donne (7.35). La déduction de la formule (7.36) dans le cas où $n_I = 1$ et toutes les composantes de la matrice sont alors scalaires, est alors directe. \square

7.5.2.5 Exemple illustratif

Afin d'illustrer le résultat précédent, nous considérons l'exemple simple illustré dans les figures 7.1 et 7.2. Il se compose de cinq sous-populations, $\mathcal{P} = \{p_1, p_2, p_3, p_4, p_5\}$ avec des commutations T -périodiques entre deux modes différents. L'ordre de référence mentionné dans la section 7.5.2.2 est par exemple l'ordre naturel des éléments de \mathcal{P} défini par la numérotation précédente. Sans perte de généralité, posons

$$\mathcal{I} := \mathbb{R}_+ \setminus \mathbb{N}, \quad \text{et} \quad \mathcal{I} = \mathcal{I}_1 \cup \mathcal{I}_2,$$

avec

$$\mathcal{I}_1 := (0, \tau) \pmod{T}, \quad \mathcal{I}_2 := (\tau, T) \pmod{T},$$

pour un certain $0 < \tau < T$, et supposons que les partitions correspondantes sont données par les deux partitions $\mathcal{R}_1, \mathcal{R}_2$ présentées dans la Figure 7.2, c'est-à-dire

$$\mathcal{R}(\mathcal{I}_1) = \mathcal{R}_1 := \{\{p_1, p_2, p_3\}, \{p_4, p_5\}\}, \quad \mathcal{R}(\mathcal{I}_2) = \mathcal{R}_2 := \{\{p_1\}, \{p_2, p_5\}, \{p_3, p_4\}\}, \quad (7.37)$$

de telle sorte que $m = 2$, $|\mathcal{Q}(\mathcal{I}_1)| = 2$, $|\mathcal{Q}(\mathcal{I}_2)| = 3$ pour les ensembles quotients $\mathcal{Q}(\mathcal{I}_1) = \mathcal{Q}_1 = \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_1$, $\mathcal{Q}(\mathcal{I}_2) = \mathcal{Q}_2 = \mathcal{P} \setminus \mathcal{R}_2$. En choisissant par exemple d'ordonner les classes de sous-populations et les sous-populations de chaque classe dans l'ordre où elles apparaissent dans (7.37), on obtient les correspondances suivantes

$$p_1 = p_{1,1}, \quad p_2 = p_{1,2}, \quad p_3 = p_{1,3}, \quad p_4 = p_{2,1}, \quad p_5 = p_{2,2}$$

pendant le mode \mathcal{I}_1 , et

$$p_1 = p_{1,1}, \quad p_2 = p_{2,1}, \quad p_3 = p_{3,1}, \quad p_4 = p_{3,2}, \quad p_5 = p_{2,2}$$

pendant le mode \mathcal{I}_2 . Avec ce choix, les matrices \mathcal{M}_k , $k = 1, 2$, définies dans la section 7.5.2.2 sont :

$$\mathcal{M}_1 := I_5, \quad \mathcal{M}_2 := \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \end{pmatrix}. \quad (7.38)$$

Nous considérons par exemple le modèle SIR (7.9), pour lequel $n = 3$, $n_I = 1$ et $n_\lambda = 1$. L'évolution globale est régie par l'équation (7.12), c'est-à-dire ici

$$\dot{I}_i = \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{I_1 + I_2 + I_3}{N_1 + N_2 + N_3} S_i - (\gamma + \mu) I_i, \quad i = 1, 2, 3, \quad (7.39a)$$

$$\dot{S}_i = -\beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{I_1 + I_2 + I_3}{N_1 + N_2 + N_3} S_i + \mu(I_i + R_i), \quad i = 1, 2, 3, \quad (7.39b)$$

$$\dot{I}_i = \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{I_4 + I_5}{N_4 + N_5} S_i - (\gamma + \mu) I_i, \quad i = 4, 5, \quad (7.39c)$$

$$\dot{S}_i = -\beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{I_4 + I_5}{N_4 + N_5} S_i + \mu(I_i + R_i), \quad i = 4, 5, \quad (7.39d)$$

$$\dot{R}_i = \gamma I_i - \mu R_i, \quad i = 1, 2, 3, 4, 5, \quad (7.39e)$$

sur \mathcal{I}_1 , et

$$\dot{I}_1 = \beta_1(\mathcal{I}_2) \frac{I_1}{N_1} S_1 - (\gamma + \mu) I_1, \quad (7.40a)$$

$$\dot{S}_1 = -\beta_1(\mathcal{I}_2) \frac{I_1}{N_1} S_1 + \mu(I_1 + R_1), \quad (7.40b)$$

$$\dot{I}_i = \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{I_2 + I_5}{N_2 + N_5} S_i - (\gamma + \mu) I_i, \quad i = 2, 5, \quad (7.40c)$$

$$\dot{S}_i = -\beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{I_2 + I_5}{N_2 + N_5} S_i + \mu(I_i + R_i), \quad i = 2, 5, \quad (7.40d)$$

$$\dot{I}_i = \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{I_3 + I_4}{N_3 + N_4} S_i - (\gamma + \mu) I_i, \quad i = 3, 4, \quad (7.40e)$$

$$\dot{S}_i = -\beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{I_3 + I_4}{N_3 + N_4} S_i + \mu(I_i + R_i), \quad i = 3, 4, \quad (7.40f)$$

$$\dot{R}_i = \gamma I_i - \mu R_i, \quad i = 1, 2, 3, 4, 5, \quad (7.40g)$$

sur \mathcal{I}_2 .

La décomposition du membre de droite f pour le modèle SIR (7.9) a été donnée dans les formules (7.18). En particulier, on a

$$V^I = -(\gamma + \mu), \quad \lambda(x) = \beta \frac{I}{S + I + R}, \quad F_+^U(\lambda) = \lambda(1 \ 0),$$

et pour tout $x^* \in \mathbf{X}_{\text{eq}}$,

$$\frac{\partial [F_+^U(\lambda)x^{U*}]}{\partial \lambda} \frac{\partial \lambda}{\partial x^I}(x^*) = (1 \ 0) x^{U*} \frac{\beta}{\mathbf{1}_{n_U}^T x^{U*}} = \beta \frac{S^*}{S^*} = \beta.$$

En utilisant les calculs précédents, appliquons les résultats précédents pour analyser le comportement de ce système, au voisinage d'un point d'équilibre donné \mathcal{X}^* . Ce dernier est défini de manière unique par le nombre d'individus susceptibles S_i^* , $i = 1, \dots, 5$, dans les cinq sous-populations. À l'équilibre tous les individus sont susceptibles et on a nécessairement $S_i^* = |p_i|$ et pour les sous-populations choisies dans la Figure 7.1 cela signifie

$$S_1^* = 6, \quad S_2^* = 1, \quad S_3^* = 5, \quad S_4^* = 3, \quad S_5^* = 7. \quad (7.41)$$

o Le Théorème 7.5.2 fournit la valeur exacte de \mathcal{R}_0 , à savoir

$$\mathcal{R}_0 = \rho \left(e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} \right) = \rho \left(\mathcal{M}_2^T e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)} \mathcal{M}_2 e^{\mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} \right). \quad (7.42)$$

Le calcul de cette valeur nécessite d'évaluer la valeur des deux matrices

$$e^{\mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} \quad \text{et} \quad e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)}.$$

La première peut être calculée à partir du fait que

$$\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*) + (\gamma + \mu)I_5 = \mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*) + (\gamma + \mu)I_5$$

est égale à

$$\begin{pmatrix} \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_1^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_1^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_1^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & 0 & 0 \\ \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_2^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_2^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_2^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & 0 & 0 \\ \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_3^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_3^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{S_3^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{S_4^*}{S_4^* + S_5^*} & \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{S_4^*}{S_4^* + S_5^*} \\ 0 & 0 & 0 & \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{S_5^*}{S_4^* + S_5^*} & \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{S_5^*}{S_4^* + S_5^*} \end{pmatrix}.$$

L'ordre introduit dans la section 7.5.2.2 donne à la deuxième matrice $\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*) + (\gamma + \mu)I_5$ une structure diagonale par blocs :

$$\begin{pmatrix} \beta_1(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_2^*}{S_2^* + S_5^*} & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_2^*}{S_2^* + S_5^*} & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_5^*}{S_2^* + S_5^*} & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_5^*}{S_2^* + S_5^*} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_3^*}{S_3^* + S_4^*} & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_3^*}{S_3^* + S_4^*} \\ 0 & 0 & 0 & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_4^*}{S_3^* + S_4^*} & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_4^*}{S_3^* + S_4^*} \end{pmatrix}.$$

La valeur dans l'ordre de référence est telle que $\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*) + (\gamma + \mu)I_5$ vaut alors

$$\begin{pmatrix} \beta_1(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_2^*}{S_2^* + S_5^*} & 0 & 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_2^*}{S_2^* + S_5^*} \\ 0 & 0 & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_3^*}{S_3^* + S_4^*} & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_3^*}{S_3^* + S_4^*} & 0 \\ 0 & 0 & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_4^*}{S_3^* + S_4^*} & \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{S_4^*}{S_3^* + S_4^*} & 0 \\ 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_5^*}{S_2^* + S_5^*} & 0 & 0 & \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{S_5^*}{S_2^* + S_5^*} \end{pmatrix}.$$

On remarque qu'en général les deux matrices $\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)$ et $\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)$ ne commutent pas, de sorte que le produit des exponentielles n'est pas l'exponentielle de la somme.

Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, le Théorème 7.5.2 donne la *stabilité asymptotique locale* du point d'équilibre \mathcal{X}^* , du fait que la première identité dans (7.11) s'applique ici avec égalité, voir la Remarque 7.3.1.

o Lorsque

$$\beta_1(\mathcal{I}_1) = \beta_2(\mathcal{I}_1) =: \beta(\mathcal{I}_1)$$

et

$$\beta_1(\mathcal{I}_2) = \beta_2(\mathcal{I}_2) = \beta_3(\mathcal{I}_2) =: \beta(\mathcal{I}_2),$$

le Corollaire 7.5.1 s'applique, ce qui conduit à l'identité suivante

$$\mathcal{R}_0 = e^{-(\gamma+\mu)T} e^{\beta(\mathcal{I}_1)\tau} e^{\beta(\mathcal{I}_2)(T-\tau)}. \quad (7.43)$$

Deux cas dégénérés qui présentent un modèle de contact constant sont faciles à étudier, car ils se résument en fait à la situation du Théorème 7.5.1. Il s'agit des cas suivants.

— Lorsque $\tau = 0$, alors (7.42) donne

$$\mathcal{R}_0 = \rho \left(\mathcal{M}_2^T e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)T} \mathcal{M}_2 \right) = \rho \left(e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)T} \right) = e^{-(\gamma+\mu)T} \max \left\{ e^{\beta_1(\mathcal{I}_2)T}; e^{\beta_2(\mathcal{I}_2)T}; e^{\beta_3(\mathcal{I}_2)T} \right\}.$$

— Lorsque $\tau = T$, alors (7.42) donne

$$\mathcal{R}_0 = \rho \left(e^{\mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*)T} \right) = e^{-(\gamma+\mu)T} \max \left\{ e^{\beta_1(\mathcal{I}_1)T}; e^{\beta_2(\mathcal{I}_1)T} \right\}.$$

Calculons $e^{\mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau}$ et $e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)}$ dans le cas général, grâce à la formule (7.36). Compte tenu de (7.41), on a

$$\begin{aligned} \frac{S_1^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} &= \frac{1}{2}, & \frac{S_2^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} &= \frac{1}{12}, & \frac{S_3^*}{S_1^* + S_2^* + S_3^*} &= \frac{5}{12}, & \frac{S_4^*}{S_4^* + S_5^*} &= \frac{3}{10}, & \frac{S_5^*}{S_4^* + S_5^*} &= \frac{7}{10}, \\ \frac{S_2^*}{S_2^* + S_5^*} &= \frac{1}{8}, & \frac{S_5^*}{S_2^* + S_5^*} &= \frac{7}{8}, & \frac{S_3^*}{S_3^* + S_4^*} &= \frac{5}{8}, & \frac{S_4^*}{S_3^* + S_4^*} &= \frac{3}{8}. \end{aligned}$$

On en déduit que

$$e^{\mathcal{J}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} = e^{-(\gamma+\mu)\tau} \left(I_5 + \text{diag} \left\{ \frac{1}{12} (e^{\beta_1(\mathcal{I}_1)\tau} - 1) \begin{pmatrix} 6 & 6 & 6 \\ 1 & 1 & 1 \\ 5 & 5 & 5 \end{pmatrix}; \frac{1}{10} (e^{\beta_2(\mathcal{I}_1)\tau} - 1) \begin{pmatrix} 3 & 3 \\ 7 & 7 \end{pmatrix} \right\} \right)$$

et

$$\begin{aligned} e^{\mathcal{J}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)} &= e^{-(\gamma+\mu)(T-\tau)} \\ &\times \left(I_5 + \text{diag} \left\{ (e^{\beta_1(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1); \frac{1}{8} (e^{\beta_2(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1) \begin{pmatrix} 1 & 1 \\ 7 & 7 \end{pmatrix}; \frac{1}{8} (e^{\beta_3(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1) \begin{pmatrix} 5 & 5 \\ 3 & 3 \end{pmatrix} \right\} \right). \end{aligned}$$

Pour simplifier, notons

$$\begin{aligned} \phi_{11} &:= \frac{1}{12} (e^{\beta_1(\mathcal{I}_1)\tau} - 1), & \phi_{21} &:= \frac{1}{10} (e^{\beta_2(\mathcal{I}_1)\tau} - 1), \\ \phi_{12} &:= (e^{\beta_1(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1), & \phi_{22} &:= \frac{1}{8} (e^{\beta_2(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1), & \phi_{32} &:= \frac{1}{8} (e^{\beta_3(\mathcal{I}_2)(T-\tau)} - 1). \end{aligned}$$

Avec l'expression de \mathcal{M}_2 dans (7.38), on obtient finalement que

$$e^{(\gamma+\mu)T} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} = \begin{pmatrix} 1 + \phi_{21} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 + \phi_{22} & 0 & 0 & \phi_{22} \\ 0 & 0 & 1 + 5\phi_{23} & 5\phi_{23} & 0 \\ 0 & 0 & 3\phi_{23} & 1 + 3\phi_{23} & 0 \\ 0 & 7\phi_{22} & 0 & 0 & 1 + 7\phi_{22} \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} 1 + 6\phi_{11} & 6\phi_{11} & 6\phi_{11} & 0 & 0 \\ \phi_{11} & 1 + \phi_{11} & \phi_{11} & 0 & 0 \\ 5\phi_{11} & 5\phi_{11} & 1 + 5\phi_{11} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 + 3\phi_{21} & 3\phi_{21} \\ 0 & 0 & 0 & 7\phi_{21} & 1 + 7\phi_{21} \end{pmatrix}.$$

Nous présentons maintenant le système stationnaire habituellement considéré pour évaluer la stabilité du système étudié ici. Afin de calculer la valeur correspondante du nombre de reproduction de base pour ce système, il suffit d'écrire l'évolution des cinq compartiments infectés I_i , $i = 1, \dots, 5$, donnée par

$$\dot{I}_1 = \left(\frac{\tau}{T} \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{I_1 + I_2 + I_3}{N_1 + N_2 + N_3} + \frac{T - \tau}{T} \beta_1(\mathcal{I}_2) \frac{I_1}{N_1} \right) S_1 - (\gamma + \mu) I_1, \quad (7.44a)$$

$$\dot{I}_2 = \left(\frac{\tau}{T} \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{I_1 + I_2 + I_3}{N_1 + N_2 + N_3} + \frac{T - \tau}{T} \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{I_2 + I_5}{N_2 + N_5} \right) S_2 - (\gamma + \mu) I_2, \quad (7.44b)$$

$$\dot{I}_3 = \left(\frac{\tau}{T} \beta_1(\mathcal{I}_1) \frac{I_1 + I_2 + I_3}{N_1 + N_2 + N_3} + \frac{T - \tau}{T} \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{I_3 + I_4}{N_3 + N_4} \right) S_3 - (\gamma + \mu) I_3, \quad (7.44c)$$

$$\dot{I}_4 = \left(\frac{\tau}{T} \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{I_4 + I_5}{N_4 + N_5} + \frac{T - \tau}{T} \beta_3(\mathcal{I}_2) \frac{I_3 + I_4}{N_3 + N_4} \right) S_4 - (\gamma + \mu) I_4, \quad (7.44d)$$

$$\dot{I}_5 = \left(\frac{\tau}{T} \beta_2(\mathcal{I}_1) \frac{I_4 + I_5}{N_4 + N_5} + \frac{T - \tau}{T} \beta_2(\mathcal{I}_2) \frac{I_2 + I_5}{N_2 + N_5} \right) S_5 - (\gamma + \mu) I_5. \quad (7.44e)$$

La stabilité du système autonome correspondant est déduite du bloc de la matrice jacobienne relatif aux compartiments infectés, qui est ici simplement la moyenne pondérée

$$\frac{\tau}{T} \hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*) + \frac{T - \tau}{T} \hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*),$$

c'est-à-dire

$$-(\gamma + \mu) I_5 + \frac{\tau}{T} \begin{pmatrix} \frac{1}{2} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{2} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{2} \beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ \frac{1}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ \frac{5}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{5}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{5}{12} \beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{3}{10} \beta_2(\mathcal{I}_1) & \frac{3}{10} \beta_2(\mathcal{I}_1) \\ 0 & 0 & 0 & \frac{7}{10} \beta_2(\mathcal{I}_1) & \frac{7}{10} \beta_2(\mathcal{I}_1) \end{pmatrix} + \frac{T - \tau}{T} \begin{pmatrix} \beta_1(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{8} \beta_2(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & \frac{1}{8} \beta_2(\mathcal{I}_2) \\ 0 & 0 & \frac{5}{8} \beta_3(\mathcal{I}_2) & \frac{5}{8} \beta_3(\mathcal{I}_2) & 0 \\ 0 & 0 & \frac{3}{8} \beta_3(\mathcal{I}_2) & \frac{3}{8} \beta_3(\mathcal{I}_2) & 0 \\ 0 & \frac{7}{8} \beta_2(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & \frac{7}{8} \beta_2(\mathcal{I}_2) \end{pmatrix}.$$

Remarquez la différence mais aussi la proximité formelle de cette matrice avec les matrices exactes.

Par comparaison, le système stationnaire généralement considéré en supposant des mouvements de navetteurs rapides dans les modèles de métapopulation [93, Section 7.2.1.4] est obtenu en considérant la moyenne pondérée des termes de transmission. En conséquence, les blocs de la matrice jacobienne du système autonome correspondant sont obtenus en tant que moyennes pondérées, ce qui donne une approximation de $\rho \left(e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau)} e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} \right)$ dans (7.42) par l'expression

$$\rho \left(e^{\hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*)(T-\tau) + \hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*)\tau} \right).$$

Ici,

$$\begin{aligned} \tau \hat{\mathcal{J}}_{II,1}(\mathcal{X}^*) + (T - \tau) \hat{\mathcal{J}}_{II,2}(\mathcal{X}^*) &= -T(\gamma + \mu)I_5 \\ &+ \tau \begin{pmatrix} \frac{1}{2}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{2}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{2}\beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ \frac{1}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{1}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ \frac{5}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{5}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & \frac{5}{12}\beta_1(\mathcal{I}_1) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{3}{10}\beta_2(\mathcal{I}_1) & \frac{3}{10}\beta_2(\mathcal{I}_1) \\ 0 & 0 & 0 & \frac{7}{10}\beta_2(\mathcal{I}_1) & \frac{7}{10}\beta_2(\mathcal{I}_1) \end{pmatrix} \\ &+ (T - \tau) \begin{pmatrix} \beta_1(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{1}{8}\beta_2(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & \frac{1}{8}\beta_2(\mathcal{I}_2) \\ 0 & 0 & \frac{5}{8}\beta_3(\mathcal{I}_2) & \frac{5}{8}\beta_3(\mathcal{I}_2) & 0 \\ 0 & 0 & \frac{3}{8}\beta_3(\mathcal{I}_2) & \frac{3}{8}\beta_3(\mathcal{I}_2) & 0 \\ 0 & \frac{7}{8}\beta_2(\mathcal{I}_2) & 0 & 0 & \frac{7}{8}\beta_2(\mathcal{I}_2) \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

7.6 Conclusion

Ce chapitre propose un nouveau cadre pour la modélisation et l'analyse de la propagation des maladies épidémiques dans les populations mobiles complexes. Il s'agit d'une classe générale de modèles ODE compartimentaux, où la population est divisée en sous-populations homogènes de tailles différentes. À tout moment, une partition de l'ensemble de ces sous-populations est définie, dont les classes sont composées de ceux qui se trouvent ensemble à un endroit commun. Ces partitions sont constantes par morceaux et périodiques dans le temps, afin de modéliser des modèles de contact répétitifs. Toute sous-population représente donc ici un ensemble maximal d'individus en contact perpétuel et homogène du point de vue de la propagation de l'épidémie. En outre, chaque sous-population est subdivisée en plusieurs compartiments rendant compte du statut épidémiologique, et plus généralement de tout trait d'hétérogénéité pertinent pour décrire la propagation de la maladie avec toute la précision souhaitée, dans l'esprit de [79].

Afin de permettre une représentation adéquate des mélanges et des séparations des sous-populations, il a été nécessaire de revoir le modèle épidémiologique. À cette fin, nous avons introduit un nouveau cadre général mettant en évidence le rôle particulier de la force d'infection. Cela a conduit à considérer des modèles compartimentaux qui sont conjointement linéaires par rapport à la variable d'état, et affines par rapport à la force d'infection (elle-même fonction de la variable d'état). Sous cette forme, la classe proposée s'adapte à de nombreux modèles précédemment publiés dans la littérature.

Sur la base de cette formulation, un ensemble limité d'hypothèses a été adopté, qui traduit essentiellement les hypothèses introduites par van den Driessche et Watmough [149]. Nous avons ensuite caractérisé le comportement autour des points d'équilibre sans maladie de ces systèmes, et en particulier la possibilité de poussées épidémiques. Dans un but didactique, nous avons progressivement considéré le cas d'une sous-population unique (Théorème 7.4.1) ; puis les systèmes avec plusieurs sous-populations en contact stationnaire (Théorème 7.5.1) ; et enfin en toute généralité ce que l'on appelle les "modèles épidémiologiques de populations en commutation", c'est-à-dire les systèmes avec plusieurs sous-populations interagissant par un mélange périodiquement alterné (Théorème 7.5.2). D'un point de vue informatique, cette opération nécessite l'évaluation d'un certain rayon spectral. Comme conséquence intéressante, cela a permis de montrer (Corollaire 7.5.1) que, lorsque les conditions de transmission sont identiques dans l'ensemble de la population, la valeur du nombre de reproduction de base est en fait indépendante du modèle de contact, et est identique à ce qu'elle serait si toutes les sous-populations étaient réunies. Un exemple élémentaire a été fourni pour illustrer les calculs sous-jacents aux résultats.

Le cadre de modélisation proposé ici permet une étude informatique approfondie. Il permet notamment d'étudier la robustesse de la stabilité des DFE par rapport aux incertitudes paramétriques du modèle, qu'elles soient liées au processus d'infection (comme par exemple les taux de contact, ou les taux de latence, de récupération et de perte d'immunité) ou au processus de commutation et aux temps de mélange. Il devrait également permettre une exploration complète de la taille de l'épidémie finale pour de tels systèmes de commutation périodiques. Cette quantité importante représente le nombre total d'individus infectés pendant une épidémie (voir par exemple [10] et les références qui y figurent), et son calcul est assez compliqué. Enfin, nous pensons qu'indépendamment du cadre de la commutation, la classe générale de modèles proposés ici pour décrire les processus épidémiologiques peut avoir son propre intérêt. Ces sujets feront l'objet de recherches ultérieures.

Chapitre 8

Bilan général et poursuite des travaux de recherche

■ *Le danger qui menace les chercheurs aujourd'hui serait de conclure qu'il n'y a plus rien à découvrir.* ■

Pierre Joliot-Curie.

Sommaire

8.1	Bilan général du travail	141
8.2	Poursuite des travaux de recherche	142
8.2.1	Sur les modèles éco-épidémiologiques	142
8.2.2	Sur les modèles de commutation	142

8.1 Bilan général du travail

Tout au long de cette thèse, nous nous sommes consacrés à la modélisation mathématique et à la simulation numérique des problèmes issus des phénomènes épidémiologiques dans une communauté écologique, et à la modélisation, par des modèles déterministes, de la mobilité des individus, et à l'analyse de la façon dont celle-ci influe sur la dynamique d'une épidémie à travers les commutations des populations. L'objectif principal était d'analyser le comportement des modèles éco-épidémiologiques sous l'effet de certains paramètres biologiques. Ensuite, il s'agissait aussi d'évaluer les effets de commutations des sous-populations sur une dynamique épidémiologique. En effet, après avoir rappelé quelques notions couramment utilisées en écologie mathématique et en épidémiologie, nous nous sommes penchés vers un formalisme mathématique peu exploité dans la littérature et qui, pourtant, présente une corrélation mathématique et biologique robuste pour explorer explicitement les effets de certains paramètres écologiques et de la mobilité des populations dans un contexte épidémiologique.

Le premier travail de cette partie était dévolu à l'étude mathématique de la bifurcation de Hopf dans un système proie-prédateur. Le modèle est construit sous l'hypothèse que le prédateur suit une croissance logistique indépendante de la densité de ses proies, et que la croissance des prédateurs n'est pas limitée par les proies. Nous avons prouvé dans un premier temps que le modèle est mathématiquement et écologiquement bien posé. Ensuite, nous avons pu déterminer les conditions d'existence d'au moins un équilibre de coexistence dont la stabilité locale et globale ont été évaluées à l'aide du critère de Routh-Hurwitz et le Théorème de Poincaré-Bendixson. Sous le paramètre de prédation, nous avons déterminé les conditions de l'existence d'une bifurcation de Hopf. A travers cette étude, nous avons montré que les proies et les prédateurs coexistent en faible prédation ou en forte prédation. Cette coexistence dans un système complexe tel que les modèles proie-prédateur est très utile pour mettre en place un plan de gestion de la biodiversité impliquée. Le second travail de cette partie, a été consacré à l'étude mathématique et à la simulation numérique d'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS. Tout d'abord, nous avons montré que les modèles sont écologiquement et épidémiologiquement bien posés et établi la stabilité locale des équilibres grâce aux critères de Routh-Hurwitz. Nous avons utilisé le Théorème Poincaré-Bendixson avec le critère de Dulac ainsi que la théorie des systèmes dynamiques asymptotiquement autonome pour établir le comportement à long terme des proies et des prédateurs. Dans cette investigation, nous avons mis en exergue que sous certaines conditions du taux de prédation, les populations de proies et de prédateurs convergent vers un équilibre avec persistance de

la maladie dans les deux populations. Les résultats obtenus à l'issu de cette étude met en exergue le rôle de la prédation sur la dynamique de propagation de la maladie, et de la coexistences des deux espèces malgré la présence de la maladie. Nous nous sommes investis également à l'étude mathématique et à la simulation numérique d'un système poisson-phytoplancton en présence d'une maladie virale de type SI. Après avoir établi que le modèle est écologiquement et épidémiologiquement bien posé, nous nous sommes penchés sur la stabilité de l'équilibre sans maladie et endémique sous la valeur seuil du taux d'élimination relatif \mathcal{R}_0 . Nous avons montré que lorsque $\mathcal{R}_0 \leq 1$, l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable. A l'issu de cette étude, il ressort que le paramètre d'efficacité de la toxine libérée est responsable de l'efflorescence phytopanctonique dans le milieu marin. Enfin, le dernier travail de cette première partie a été consacré à l'étude mathématique de la dynamique complexe d'un modèle éco-épidémiologique avec la prise en compte du processus de migration. A travers une étude mathématique approfondie, nous avons pu établir l'existence, la positivité invariance des solutions et la stabilité des points d'équilibres. L'apparition de cycles limites résultant de la bifurcation de Hopf a été établie numériquement sous le paramètre de la migration. A travers la valeur de la migration des proies susceptibles, nous avons montré à travers des simulations que la maladie peut disparaître ou persister dans la population de proies, impliquant une augmentation ou une baisse de la densité des prédateurs. Les résultats obtenus lors de cette étude montre que le taux de migration gouverne la dynamique des espèces.

La deuxième partie de cette thèse a été consacrée à la modélisation et à l'étude mathématique de la dynamique de propagation des épidémies dans un réseau de populations soumises à des commutations. Pour représenter ces populations en commutation, nous avons d'abord introduit la notion de modèle de population partitionnée, c'est-à-dire un système composé de plusieurs sous-populations réparties de manière permanente dans différents lieux. Ensuite, nous avons développé des modèles de populations en commutation, qui sont essentiellement des modèles de populations partitionnées dans lesquels les contacts entre sous-populations varient au cours du temps. En nous appuyant sur ces modèles, nous avons adopté un ensemble restreint d'hypothèses appropriées, principalement inspirées des travaux de van den Driessche et Watmough [149]. Nous avons ensuite caractérisé le comportement des différents systèmes autour des points d'équilibre sans maladie, en évaluant la possibilité de persistance de l'épidémie ou non, via la valeur du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 .

8.2 Poursuite des travaux de recherche

A l'issue des travaux de ce manuscrit de thèse, force est de constater que chaque nouveau résultat obtenu, crée une brèche offrant ainsi des perspectives de problèmes nouveaux. Parmi les prolongements possibles de notre travail, nous présentons ici ce qui nous semble être le cadre idéal de nos investigations futures.

8.2.1 Sur les modèles éco-épidémiologiques

Dans l'étude des modèles éco-épidémiologiques, nos objectifs futurs sont d'examiner certains paramètres biologiques influençant la stabilité des relations trophiques, qu'elles soient affectées ou non par des maladies infectieuses.

- L'étude de la direction de la bifurcation de Hopf dans un système proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire.
- Étudier une famille de systèmes proie-prédateur avec une loi de commutation.
- Introduire la diffusion dans nos modèles éco-épidémiologiques afin de prendre en compte les hétérogénéités spatiales induites par l'environnement.
- On pourrait tenir compte des phénomènes de saisonnalité, de la température de l'eau, ou plus généralement de la dépendance en temps des paramètres dans nos modèles écologiques.
- Regarder des modèles de compétition et de la coopérative de chasse avec une réponse fonctionnelle de Holling type II.
- Introduire le retard dans le processus de prédation.
- L'étude d'un modèle proie-prédateur avec la structuration en deux classes pour la population de poissons et prise en compte du cannibalisme.
- L'étude d'un modèle poisson-plancton en présence de la pêche avec une structuration de la population de poissons en classe de taille.
- Modèle proie-prédateur avec la structuration en deux classes pour la population de poissons et prise en compte du cannibalisme.

8.2.2 Sur les modèles de commutation

Il y a plusieurs possibilités ici d'étendre nos modèles sur l'utilisation étendue de ce cadre pour étudier les propriétés des modèles épidémiologiques dans des populations en commutations afin d'accroître le réalisme et

poursuivre, voire améliorer les travaux de cette thèse. Nous pensons en particulier aux propriétés du nombre de reproduction de base et de la taille finale de l'épidémie de ces systèmes dans une variété de configurations (deux compartiments susceptibles pour les individus présentant deux caractéristiques de susceptibilité différentes, etc.). Par ailleurs, nous comptons étendre notre étude sur le modèle de commutation avec tirage aléatoire afin de dégager des résultats analogues au cas traité. Une autre perspective sera d'examinée au moins numériquement, la sensibilité de la valeur du nombre de reproduction de base, en présence d'incertitudes (sur les durées de commutation, sur le taux de contact, etc.). Enfin, des estimations plus fines de ce nombre seront recherchées à partir d'estimations dans l'esprit de [90].

Bibliographie

- [1] C. A. Su and M. C. Amy. Marine cyanophages infecting oceanic and coastal strains of synechococcus : abundance, morphology, cross infectivity and growth characteristics. *Marine Ecology Progress*, 92(1-2) :99–109, 1993. [4](#), [67](#)
- [2] A. Abdllaoui. Modélisation et étude mathématique de quelques problèmes de dynamique des populations. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université Mohammed V*, 2004. [4](#)
- [3] W. Abid. Analyse de la dynamique de certains modèles proie-prédateur et applications. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université du Havre*, 2016. [3](#), [4](#)
- [4] S. Ahmad, A. C. Lazer, and A. Tineo. Traveling waves for a system of equations. *Nonlinear Analysis. Theory, Methods and Applications. Series A : Theory and Methods*, 68(12) :3909–3912, 2008. [72](#)
- [5] R. Ahmed, Geneviève, and D. Tanguy. Structural analysis of switching systems modelled by bond graph. *Mathematical and Computer Modelling of Dynamical Systems*, 12(2-3) :235–247, 2006. [5](#)
- [6] H. R. Akcakaya. Population cycles of mammals : Evidence for a ratio-dependent predation hypothesis. *Ecological Monographs*, 62(1) :119–142, 1992. [22](#)
- [7] F. T. Akyildiz and F. S. Alshammari. Complex mathematical model for spreading of covid-19 virus with mittag-leffler kernel. *Advances in Difference Equations*, 2021(319) :27, 2021. [1](#)
- [8] J. J. Anagnost and C. A. Desoer. An elementary proof of the Routh-Hurwitz stability criterion. *Circuits, Systems, and Signal Processing*, 10(1) :101–114, 1991. [12](#)
- [9] R. M. Anderson and R. M. May. Infectious diseases of humans : dynamics and control. *Oxford university press*, 1991. [72](#), [80](#), [114](#)
- [10] V. Andreasen. The final size of an epidemic and its relation to the basic reproduction number. *Bulletin of mathematical biology*, 73(10) :2305–2321, 2011. [140](#)
- [11] R. Anguelov and J. M.-S. Lubuma. Contributions to the mathematics of the nonstandard finite difference method and applications. *Numerical Methods for Partial Differential Equations*, 17(5) :518–543, 2001. [35](#)
- [12] D. V. Anosov and V. I. Arnold. Dynamical systems I, ordinary differential equations and smooth dynamical systems. *Encyclopaedia of Mathematical Sciences, Springer-Verlag*, 1988. [16](#)
- [13] R. Arditi and L. R. Ginzburg. Coupling in predator-prey dynamics : ratio- dependence. *Journal of Theoretical Biology*, 139(3) :311–326, 1989. [4](#)
- [14] R. Arditi and L. R. Ginzburg. Coupling in predator-prey dynamics : Ratio-dependence. *Journal of Theoretical Biology*, 139(3) :311–326, 1991. [22](#)
- [15] R. Arditi, L. R. Ginzburg, and H. Resit Akcakaya. Variation in plankton densities among lakes : A case for ratio-dependent predation models. *The American Naturalist*, 138(5) :1287–1296, 1991. [22](#)
- [16] J. Arino and P. van den Driessche. Disease spread in metapopulations, 2006. [6](#), [106](#), [107](#)
- [17] C. Arora and K. Vivek. Dynamics of predator-prey system with migrating species and disease in prey population. *Differential Equations and Dynamical Systems*, 29(1) :87–112, 2021. [86](#)
- [18] P. Auger, R. Mchich, T. Chowdhury, G. Sallet, M. Tchuenta, and J. Chattopadhyay. Effects of a disease affecting a predator on the dynamics of a predator-prey system. *Journal of Theoretical Biology*, 258(3) :344–351, 2009. [4](#)

- [19] N. Bacaër and M. G. M. Gomes. On the final size of epidemics with seasonality. *Bulletin of Mathematical Biology*, 71 :1954–1966, 2009. 106
- [20] N. Bacaër. Approximation of the basic reproduction number R_0 for vector-borne diseases with a periodic vector population. *Bulletin of Mathematical Biology*, 69(3) :1067–1091, 2007. 106, 131
- [21] N. Bacaër and E. H. Ait Dads. On the biological interpretation of a definition for the parameter R_0 in periodic population models. *Journal of Mathematical Biology*, 65(4) :601–621, 2012. 106
- [22] N. Bacaër and R. Ouifki. Growth rate and basic reproduction number for population models with a simple periodic factor. *Mathematical Biosciences*, 210(2), 2007. 106, 131
- [23] N. T. J. Bailey. The mathematical theory of infectious diseases and its applications. *London-High Wycombe : Charles Griffin and Company*, pages 1–413, 1975. 72
- [24] N. Bairagi, P. K. Roy, and J. Chattopadhyay. Role of infection on the stability of a predator-prey system with several response functions– a comparative study. *Journal of Theoretical Biology*, 248(1) :10–25, 2007. 22, 67
- [25] T. Bak, J. Bendtsen, and A. P. Ravn. Hybrid control design for a wheeled mobile robot. *Hybrid Systems : Computation and Control*, 32(2623) :50–65, 2003. 5
- [26] C. Belta, J. Schug, T. Dang, V. Kumar, M. Mintz, G. J. Pappas, H. Rubin, and P. Dunlop. Stability and reachability analysis of a hybrid model of luminescence in the marine bacterium vibrio fischeri. *Proceeding IEEE Conference on Decision and Control*, pages 869–874, 2001. 5
- [27] E. Beltrami and T. O. Carroll. Modeling the role of viral disease in recurrent phytoplankton blooms. *Journal of Mathematical Biology*, 32(8) :857–863, 1994. 66, 67, 72
- [28] A. Bemporad, P. Borodani, and M. Manneli. Hybrid control of an automotive robotized gearbox for reduction of consumptions and emissions. *Hybrid Systems : Computation and Control*, 32(2623) :81–96, 2003. 5
- [29] A. Berman and R. J. Plemmons. Nonnegative matrices in the mathematical sciences. *Philadelphia, PA : SIAM*, 9, 1994. 17, 123
- [30] N. P. Bhatia and G. P. Szegö. Stability theory of dynamical systems. *Springer, Cham*, 161, 1970. 11
- [31] M. B. Bhattacharyya, R. Spatial dynamics of nonlinear prey–predator models with prey migration and predator switching. *Ecological Complexity*, 3(2) :160–169, 2006. 86
- [32] G. Birkhoff and G. C. Rota. Ordinary differential equations. *4th Edition John Wiley and Sons, New York*, 1969. 14, 45, 46, 73, 90, 91
- [33] S. Biswas, S. Samanta, and J. Chattopadhyay. A cannibalistic eco-epidemiological model with disease in predator population. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 57(1-2) :161–197, 2018. 42
- [34] P. A. Bliman, B. Sangaré, and **A. Savadogo**. A framework for modelling and analysis of epidemiological spread in commuting populations. *Article soumis, <https://arxiv.org/pdf/2408.15634>*, pages 1–35, 2024. 7, 108
- [35] S. M. Blower, P. M. Small, and P. C. Hopewell. Control strategies for tuberculosis epidemics : new models for old problems. *Science*, 273(5274) :497–500, 1996. 116
- [36] J. Bony. Principe du maximum, inégalité de harnack et unicité du problème de Cauchy pour les opérateurs elliptiques dégénérés. *Annales de L’institut Fourier (Grenoble)*, 19(1) :277–304, 1969. 12, 13, 14, 15, 72, 89
- [37] B. Bonzi, A. Fall, A. Iggidr, and G. Sallet. Stability of differential susceptibility and infectivity epidemic models. *Journal of Mathematical Biology*, 62(1), 2011. 108, 116
- [38] F. Brauer and C. Castillo-Chavez. Mathematical models for communicable diseases. *Philadelphia, PA : Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM)*, 84, 2013. 107, 109
- [39] F. Brauer, C. Castillo-Chavez, and Z. Feng. Mathematical models in epidemiology. *New York, NY : Springer*, 69, 2019. 5, 6
- [40] B. I. Camara. Complexité de dynamiques de modèles proie-prédateur avec diffusion et applications. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l’Université du Havre*, 2009. 80

- [41] V. Capasso. Mathematical structures of epidemic systems. *Lecture Notes in Biomathematics*, 97, 1993. [107](#), [109](#)
- [42] V. Capasso and G. Serio. A generalization of the Kermack-McKendrick deterministic epidemic model. *Mathematical Biosciences*, 42(1-2) :43–61, 1978. [107](#)
- [43] C. Castillo-Chavez and Z. Feng. To treat or not to treat : The case of tuberculosis. *Journal of Mathematical Biology*, 35(6), 1997. [116](#), [118](#)
- [44] N. G. Chebotarev and N. N. Meiman. The Routh-Hurwitz problem for polynomials and entire functions. *Trudy Matematicheskogo Instituta Steklova*, 26 :3–331, 1949. [12](#)
- [45] C. Chiyaka, J. M. Tchuenche, W. Garira, and S. Dube. A mathematical analysis of the effects of control strategies on the transmission dynamics of malaria. *Applied Mathematics and Computation*, 195(3) :641–662, 2008. [2](#)
- [46] T. Chowdhury. Effect of fast migration on prey disease in a patchy system. *Turcomat*, 11(3) :964–977, 2020. [87](#)
- [47] T. Chowdhury, S. Chakraborty, and J. Chattopadhyay. Migratory effect of middle predator in a tri-trophic food chain model. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 33(14) :1699–1711, 2010. [86](#)
- [48] E. A. Coddington and N. Levinson. Theory of ordinary differential equations. *New York, Toronto, London : McGill-Hill Book Company*, page 429, 1955. [9](#), [11](#)
- [49] E. A. Coddington and N. Levinson. Theory of ordinary differential equations. *McGraw-Hill, New York*, 1995. [15](#)
- [50] S. Collinson and J. M. Heffernan. Modelling the effects of media during an influenza epidemic. *BMC public health*, 14(1) :1–10, 2014. [107](#)
- [51] J. Cui, Y. Sun, and H. Zhu. The impact of media on the control of infectious diseases. *Journal of Dynamics and Differential Equations*, 20(1) :31–53, 2008. [107](#)
- [52] J. P. Demailly. Analyse numérique et équations différentielles. *Collection Grenoble sciences*, 1996. [9](#), [10](#), [11](#), [12](#), [25](#), [45](#), [72](#), [89](#)
- [53] B. Derdei. Étude de modèles épidémiologiques : Stabilité, observation et estimation de paramètres. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université de Lorraine, Metz*, 2013. [70](#)
- [54] M. L. Diagne. Modélisation et étude mathématique de la dynamique de prolifération du typha dans le parc national des oiseaux de djoudj. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université Gaston Berger de Saint-Louis et de Haute Alsace de Mulhouse*, 2013. [5](#)
- [55] O. Diekmann and J. A. P. Heesterbeek. Mathematical epidemiology of infectious diseases : model building, analysis and interpretation. *Chichester : Wiley*, 1999. [107](#), [109](#)
- [56] K. Dietz and J. Heesterbeek. Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited. *Mathematical Biosciences*, 180(1-2) :1–21, 2002. [2](#)
- [57] B. Dubey, P. Chandra, and P. Sinha. A resource dependent fishery model with optimal harvesting policy. *Journal of Biological Systems*, 10(1) :1–13, 2002. [80](#)
- [58] B. Dubey and A. Patra. Optimal management of a renewable resource utilized by a population with taxation as a control variable. *Nonlinear Analysis. Modelling and Control*, 18(1) :37–52, 2013. [72](#)
- [59] N. H. El-Farra and P. D. Christofides. Switching and feedback laws for control of constrained switched nonlinear systems. *Hybrid systems : computation and control. 5th international workshop*, pages 164–178, 2002. [5](#)
- [60] Z. Feng and J. X. Velasco-Hernández. Competitive exclusion in a vector-host model for the dengue fever. *Journal of Mathematical Biology*, 35(5) :523–544, 1997. [118](#)
- [61] J. A. Fuhrman. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature*, 399 :541–548, 1999. [4](#), [67](#)
- [62] L. Q. Gao and H. W. Hethcote. Disease transmission models with density-dependent demographics. *Journal of Mathematical Biology*, 30(7) :717–731, 1992. [43](#), [87](#)

- [63] D. Greenhalgh, Q. J. A. Khan, and F. A. Al-Kharousi. Eco-epidemiological model with fatal disease in the prey. *Nonlinear Analysis. Real World Applications*, 53 :19, 2020. [28](#)
- [64] J. Guckenheimer and P. Holmes. Nonlinear oscillations dynamical system and bifurcations of vector fields. *Springer Cham*, 42 :140–141, 1983. [14](#), [27](#)
- [65] J. Gui-Quan, Zhen and L. Quan-Xing. Dynamical complexity of a spatial predator–prey model with migration. *Ecological Modelling*, 219(1) :248–255, 2008. [86](#)
- [66] L. N. Guin. Existence of spatial patterns in a predator-prey model with self-and cross-diffusion. *Applied Mathematics and Computation*, 226 :320–335, 2014. [7](#), [23](#), [42](#)
- [67] H. Guo, M. Y. Li, and Z. Shuai. Global dynamics of a general class of multistage models for infectious diseases. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 72(1) :261–279, 2012. [107](#)
- [68] K. P. Hadeler and H. I. Freedman. Predator-prey populations with parasitic infection. *Journal of Mathematical Biology*, 27(6) :609–631, 1989. [4](#), [42](#), [86](#)
- [69] E. H. P. A. Haeckel. On the evolution theory at the present time. *Nature*, 16 :492–496, 1877. [3](#)
- [70] L. Han, M. Zhien, and H. M. Hethcote. Four predator prey models with infectious diseases. *Mathematical and Computer Modelling*, 34(7-8) :849–858, 2001. [3](#)
- [71] I. Hanski and M. Gilpin. Metapopulation Biology. Ecology, Genetics, and Evolution. *Academic Press*, 1997. [6](#), [106](#)
- [72] M. Haque. A predator-prey model with disease in the predator species only. *Nonlinear Analysis. Real World Applications*, 11(4) :2224–2236, 2010. [7](#), [23](#)
- [73] M. Haque and E. Venturino. An ecoepidemiological model with disease in predator : the ratio-dependent case. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 30(14) :1791–1809, 2007. [42](#)
- [74] G. W. Harrison. Multiple stable equilibria in a predator-prey system. *Bulletin of Mathematical Biology*, 48 :137–148, 1986. [32](#)
- [75] P. Hartman. Ordinary differential equations. 2nd ed. Reprint. *Secaucus, New Jersey, U.S.A. : Birkhauser*, page 612, 1982. [9](#), [11](#)
- [76] H. W. Hethcote. An immunization model for a heterogeneous population. *Theoretical Population Biology*, 14 :338–349, 1978. [117](#)
- [77] H. W. Hethcote. A thousand and one epidemic models. *Berlin : Springer-Verlag*, pages 504–515, 1994. [108](#)
- [78] H. W. Hethcote. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 42(4) :599–653, 2000. [2](#)
- [79] H. W. Hethcote and J. W. van Ark. Epidemiological models for heterogeneous populations : Proportionate mixing, parameter estimation, and immunization programs. *Mathematical Biosciences*, 84 :85–118, 1987. [106](#), [117](#), [140](#)
- [80] H. W. Hethcote, W. Wang, L. Han, and Z. Ma. A predator-prey model with infected prey. *Theoretical Population Biology*, 66(3) :259–268, 2004. [42](#), [86](#)
- [81] M. W. Hirsch, S. Smale, and R. L. Devaney. Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos. *Pure and Applied Mathematics (Amsterdam)*, 60 :417, 2004. [25](#)
- [82] C. S. Holling. The components of predation as revealed by a study of small-mammal predation of the european pine sawf. *The Canadian Entomologist*, 91(5) :293–320, 1959. [4](#)
- [83] C. S. Holling. The components of predation as revealed by a study of small-mammal predation of the european pine sawfly. *The Canadian Entomologist*, 91(5) :293–320, 1959. [22](#)
- [84] R. A. Horn and C. R. Johnson. Topics in matrix analysis. *Cambridge University Press*, 1991. [18](#)
- [85] Y.-H. Hsieh and C.-K. Hsiao. Predator-prey model with disease infection in both populations. *Mathematical Medicine and Biology*, 25(3) :247–266, 2008. [35](#), [36](#)
- [86] S. B. Hsu. On global stability of a predator-prey system. *Mathematical Biosciences*, 39 :1–10, 1978. [32](#), [52](#)

- [87] J. M. Hyman, J. Li, and E. A. Stanley. The differential infectivity and staged progression models for the transmission of HIV. *Mathematical Biosciences*, 155(2) :77–109, 1999. [117](#)
- [88] A. Iggidr, J. Mbang, G. Sallet, and J. J. Tewa. Multi-compartment models. *Discrete and Continuous Dynamical Systems*, 2007 :506–519, 2007. [108](#)
- [89] J. A. Jacquez, C. P. Simon, J. Koopman, L. Sattenspiel, and T. Perry. Modeling and analyzing HIV transmission : The effect of contact patterns. *Mathematical Biosciences*, 92(2) :119–199, 1988. [117](#)
- [90] C. R. Johnson and R. Bru. The spectral radius of a product of nonnegative matrices. *Linear Algebra and its Applications*, 141 :227–240, 1990. [143](#)
- [91] S. Kant and V. Kumar. Stability analysis of predator-prey system with migrating prey and disease infection in both species. *Applied Mathematical Modelling*, 42 :509–539, 2017. [86](#)
- [92] S. M. Kassa, J. B. H. Njagarah, and Y. A. Terefe. Analysis of the mitigation strategies for covid-19 : From mathematical modelling perspective. *Chaos, Solitons and Fractals*, 138 :16, 2020. [1](#)
- [93] M. J. Keeling and P. Rohani. Modeling infectious diseases in humans and animals. *Princeton University Press*, 2008. [6](#), [106](#), [107](#), [109](#), [139](#)
- [94] W. Kermack and A. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics- part III. *Proceeding of the Royal Society of London*, 141 :94–112, 1933. [6](#)
- [95] W. O. Kermack, A. G. McKendrick, and G. T. Walker. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, 115(772) :700–721, 1927. [2](#), [6](#)
- [96] R. Kiran, M. Roy, S. Abbas, and A. Taraphder. Effect of population migration and punctuated lockdown on the spread of infectious diseases. *Nonautonomous Dynamical Systems*. [86](#)
- [97] D. H. Knipl, G. Röst, and J. Wu. Epidemic spread and variation of peak times in connected regions due to travel-related infections dynamics of an antigravity-type delay differential model. *SIAM Journal on Applied Dynamical Systems*, 12(4) :1722–1762, 2013. [106](#)
- [98] J. P. La Salle. Invariance principles and stability theory for nonautonomous systems. *C. Carathéodory, Proc. int. Symp., Athens*, pages 397–408, 1974. [13](#)
- [99] V. Lakshmikantham, S. Leela, and A. A. Martynyuk. Stability analysis of nonlinear systems. *Cham : Birkhauser/Springer*, 2015. [13](#)
- [100] J. P. LaSalle. The stability of dynamical systems. Zvi Artstein : appendix A, limiting equations and stability of nonautonomous ordinary differential equations. *Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM), Philadelphia, PA*, 25, 1976. [13](#), [14](#), [70](#), [71](#)
- [101] H. Laurentiu. Stabilité et commande robuste des systèmes à commutation. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université de Lorraine*, 2007. [5](#)
- [102] C. Letellier and M. A. Aziz-Alaoui. Analysis of the dynamics of a realistic ecological model. *Chaos Solitons and Fractals*, 13(1) :95–107, 2002. [4](#)
- [103] R. Levins. Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bulletin of the Entomological Society of America*, 15(3) :237–240, 1961. [5](#)
- [104] Y. Li, C. Ma, and J. Cui. The effect of constant and mixed impulsive vaccination on SIS epidemic models incorporating media coverage. *The Rocky Mountain Journal of Mathematics*, pages 1437–1455, 2008. [107](#)
- [105] W.-m. Liu, H. W. Hethcote, and S. A. Levin. Dynamical behavior of epidemiological models with nonlinear incidence rates. *Journal of Mathematical Biology*, 25 :359–380, 1987. [107](#)
- [106] X. Liu and L. Yang. Stability analysis of an SEIQV epidemic model with saturated incidence rate. *Nonlinear analysis : Real World Applications*, 13(6) :2671–2679, 2012. [107](#)
- [107] O. Mason and R. Shorten. On linear copositive Lyapunov functions and the stability of switched positive linear systems. *IEEE Transactions on Automatic Control*, 52(7) :1346–1349, 2007. [124](#)
- [108] A. S. Matveev and A. V. Savkin. Qualitative theory of hybrid dynamical systems. *Birkhauser*, 2000. [5](#)

- [109] R. E. Mickens. Nonstandard finite difference models of differential equations. *Singapore : World Scientific*, 1994. 35, 58
- [110] R. E. Mickens. Dynamic consistency : a fundamental principle for constructing nonstandard finite difference schemes for differential equations. *Journal of Difference Equations and Applications*, 11(7) :645–653, 2005. 35, 58
- [111] J. C. Miller. A note on the derivation of epidemic final sizes. *Bulletin of Mathematical Biology*, 74(9) :2125–2141, 2012. 106
- [112] W. W. Murdoch. Stabilizing effects of spatial heterogeneity in predator-prey systems. *Theoretical Population Biology*, 11 :252–273, 1977. 4
- [113] Y. Nakata and G. Röst. Global analysis for spread of infectious diseases via transportation networks. *Journal of Mathematical Biology*, 70 :1411–1456, 2015. 106
- [114] G. Nenninger and V. Krebs. Modeling and analysis of hybrid systems : A new approach integrating petri nets and differential equations. *The Joint Workshop on Parallel and Distributed Real-Time Systems*, 1997. 5
- [115] G. A. Ngwa and W. S. Shu. A mathematical model for endemic malaria with variable human and mosquito populations. *Mathematical and Computer Modelling*, 32(7-8) :747–763, 2000. 2
- [116] H. Ouedraogo. Modélisation mathématique et simulation numérique de systèmes dynamiques ordinaires et diffusifs en milieu marins. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université Nazi BONI*, 2020. 3
- [117] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. A mathematical model with a trophic chain predation based on the ODEs to describe fish and plankton dynamics. *Annals of the University of Craiova and Computer Sciences Series*, 46(1) :164–177, 2019. 66
- [118] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. Bifurcation and stability analysis in complex cross-diffusion mathematical model of phytoplankton-fish dynamics. *Journal of Partial Differential Equations*, 32(3) :201–228, 2019. 4, 66
- [119] W. Ouedraogo, B. Sangaré, and S. Traoré. Some mathematical problems arising in biological models : A predator-prey model fish-plankton. *Journal of Applied Mathematics and Bioinformatics*, 5(4), 2015. 4
- [120] R. K. Rai, S. Khajanchi, P. K. Tiwari, E. Venturino, and A. K. Misra. Impact of social media advertisements on the transmission dynamics of Covid-19 pandemic in india. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 68(1) :19–44, 2022. 4
- [121] B. Romain. Une contribution à la modélisation et à la commande des systèmes non linéaires à commutation. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'école centrale de Lille*, 2007. 5
- [122] R. Ross. The prevention of malaria. *John Murray*, 1911. 2
- [123] N. Rouche, P. Habets, and M. Laloy. Stability theory by liapunov's direct method. *Springer, Cham*, 22, 1977. 13
- [124] S. Ruan, W. Wang, and S. A. Levin. The effect of global travel on the spread of sars. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 3(1) :205–218, 2006. 1
- [125] R. A. Saenz and H. W. Hethcote. Competing species models with an infectious disease. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 3(1) :219–235, 2006. 4
- [126] G. P. Samanta. Analysis of a delay nonautonomous predator-prey system with disease in the prey. *Nonlinear Analysis. Modelling and Control*, 15(1) :97–108, 2010. 22
- [127] B. Sangaré. Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie et en écologie et à la résolution numérique des edp évolutives. *Habilitation à Diriger des Recherches de l'Université Bourgogne-Franche-Comté*, Juin 2023. 1, 2, 86
- [128] S. Sarwardi, M. Haque, and E. Venturino. A Leslie-Gower Holling-type II ecoepidemic model. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 35(1-2) :263–280, 2011. 3
- [129] S. Sarwardi, M. Haque, and E. Venturino. A Leslie-Gower Holling-type II ecoepidemic model. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 35(1-2) :263–280, 2011. 42

- [130] L. Sattenspiel and K. Dietz. A structured epidemic model incorporating geographic mobility among regions. *Mathematical Biosciences*, 128(1-2) :71–91, 1995. [1](#), [106](#)
- [131] L. Sattenspiel and C. P. Simon. The spread and persistence of infectious diseases in structured populations. *Mathematical Biosciences*, 90(1-2) :341–366, 1988. [106](#)
- [132] B. K. Singh, J. Chattopadhyay, and S. Sinha. The role of virus infection in a simple phytoplankton zooplankton system. *Journal of Theoretical Biology*, 231(2) :153–166, 2004. [4](#), [67](#)
- [133] H. L. Smith. Monotone dynamical systems. an introduction of the theory of competitive and cooperative systems. *American Mathematical Society*, 41, 1995. [13](#)
- [134] W. Stephen. Introduction to applied nonlinear dynamical systems and chaos. *New York, NY : Springer*, 2003. [9](#), [15](#), [33](#), [52](#), [79](#), [80](#)
- [135] K. Subhas. Uniform persistence and global stability for a brain tumor and immune system interaction. *Biophysical Reviews and Letters*, 12(4) :187–208, 2017. [46](#)
- [136] C. Sun, W. Yang, J. Arino, and K. Khan. Effect of media-induced social distancing on disease transmission in a two patch setting. *Mathematical Biosciences*, 230(2) :87–95, 2011. [107](#)
- [137] M. A. Teixeira. Des interactions indirectes entre les proies : modélisation et influence du comportement du prédateur commun. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université de Nice-Sophia Antipolis*, 2013. [3](#)
- [138] J. J. Tewa. Modélisation et analyse mathématique des systèmes complexes : applications en épidémiologie, immunologie et écologie. *Habilitation à Diriger des Recherches de l'Université du Havre*, 2015. [1](#), [2](#), [3](#), [6](#)
- [139] J. J. Tewa, V. Y. Djeumen, and S. Bowong. Predator-prey model with Holling response function of type II and SIS infectious disease. *Applied Mathematical Modelling*, 37(7) :4825–4841, 2013. [3](#), [4](#), [6](#), [40](#), [42](#), [43](#), [58](#), [59](#), [87](#), [97](#)
- [140] **A. Savadogo**, H. Ouedraogo, B. Sangaré, and W. Ouedraogo. Mathematical analysis of a fish-plankton eco-epidemiological system. *Nonlinear Studies*, 27(1) :1–22, 2020. [7](#), [67](#)
- [141] **A. Savadogo**, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of hopf-bifurcation in a prey-predator model with nonlinear functional response. *Advances in Difference Equations*, 2021(275) :23, 2021. [7](#), [23](#), [58](#), [59](#)
- [142] **A. Savadogo**, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of prey-predator population dynamics in the presence of an sis infectious disease. *Research in Mathematics*, 9(1) :1–22, 2022. [7](#), [42](#), [97](#)
- [143] **A. Savadogo**, B. Sangaré, and W. Ouedraogo. A complex dynamic of eco-epidemiological mathematical model with migration. *Abstract and Applied Analysis*, 2024(3312472) :1–23, 2024. [7](#), [87](#)
- [144] H. R. Thieme. *Rocky Mountain Journal of Mathematics*, 24(1) :351–380, 1994. [57](#)
- [145] H. R. Thieme. Mathematics in population biology. *Princeton University Press*, 12, 2003. [107](#), [116](#)
- [146] J. P. Tian and J. Wang. Some results in Floquet theory, with application to periodic epidemic models. *Applicable Analysis*, 94(6) :1128–1152, 2015. [16](#)
- [147] C. Tomlin, G. J. Pappas, J. Lygeros, D. N. Godbole, and S. Sastry. Hybrid control models of next generation air traffic management. *International Hybrid Systems Workshop*, 32(1273) :378–404, 2005. [5](#)
- [148] B. Tsanou. Etude de quelques modèles épidémiologiques de métapopulations : application au paludisme et à la tuberculose. *Thèse de Doctorat de Mathématiques de l'Université de Yaoundé 1 et de Paul Verlaine de Metz*, 2012. [1](#), [5](#)
- [149] P. van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180(1-2) :29–48, 2002. [7](#), [19](#), [107](#), [108](#), [111](#), [113](#), [114](#), [115](#), [116](#), [117](#), [118](#), [119](#), [120](#), [121](#), [122](#), [124](#), [125](#), [140](#), [142](#)
- [150] R. S. Varga. Matrix iterative analysis. *Berlin : Springer, 2nd revised and expanded ed*, 27, 2000. [17](#)
- [151] E. Venturino. Epidemics in predator-prey models : disease in the predators. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology*, 19(3) :185–205, 2002. [4](#)

-
- [152] V. Volterra. Variation and fluctuations of the number of individuals of animal species living together. *Animal Ecology*, pages 409–448, 1926. [3](#)
- [153] W. Wang. Epidemic models with nonlinear infection forces. *Mathematical Biosciences & Engineering*, 3(1) :267–279, 2005. [107](#)
- [154] W. Wang and X.-Q. Zhao. Threshold dynamics for compartmental epidemic models in periodic environments. *Journal of Dynamics and Differential Equations*, 20(3) :699–717, 2008. [7](#), [20](#), [106](#), [108](#), [113](#), [131](#)
- [155] X. Wang. A simple proof of Descartes’ rule of sign. *American Mathematical Monthly*, 111(6) :525–526, 2004. [94](#)
- [156] K. E. Wommack and R. R. Colweel. Virioplankton : Viruses in aquatic ecosystems. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 64(1) :69–114, 2001. [66](#)
- [157] D. Xiao and S. Ruan. Global analysis of an epidemic model with nonmonotone incidence rate. *Mathematical Biosciences*, 208(2) :419–429, 2007. [107](#)
- [158] Y. Xiao and L. Chen. Modeling and analysis of a predator-prey model with disease in the prey. *Mathematical Biosciences*. [67](#)
- [159] Y. Xiao and L. Chen. A ratio-dependent predator-prey model with disease in the prey. *Applied Mathematics and Computation*, 131(2-3) :397–414, 2002. [4](#)
- [160] Z. Xiaolei, M. Renjun, and W. Lin. Predicting turning point, duration and attack rate of covid-19 outbreaks in major western countries. *Chaos Solitons and Fractals*, 135 :1–4, 2020. [1](#)
- [161] X. Yang, L. Chen, and J. Chen. Permanence and positive periodic solution for a single-species nonautonomous delay diffusive models. *Computers and Mathematics with Applications*, 32(4) :109–116, 1996. [40](#)
- [162] J. Zaytoon. Systèmes dynamiques hybrides. *Hermès Science Publication, Paris*, 2001. [5](#)
- [163] S. Zhan. Bat and pangolin coronavirus spike glycoprotein structures provide insights into sars-cov-2 evolution. *Nature Communications*, 12(1607), 2021. [1](#)

